

Адрес редакции:
100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239
редакционный отдел
тел.: (721-2)-51-34-79 (138)
сот. тел. 8-701-366-14-74
факс: 51-89-31
e-mail: rio@kgmu.kz

Начальник редакционного
отдела Л. Н. Журавлева

Редакторы: Е. С. Сербо
Т. М. Ермекбаев
Компьютерный набор и верстка:
В. Н. Архипова

Собственник:
Республиканское
государственное
предприятие
«Карагандинский
государственный
медицинский университет»
Министерства
здравоохранения
Республики Казахстан
(г. Караганда)

Журнал зарегистрирован
Министерством культуры и
информации
Республики Казахстан
14 ноября 2009 г.
Регистрационный номер 10488-ж.

Журнал отпечатан в типографии
КГМУ
Адрес: г. Караганда,
ул. Гоголя, 40
Тел.: 51-34-79 (128)

Начальник типографии
Г. С. Шахметова

Журнал «Медицина и экология»
входит в перечень изданий
Комитета по контролю в сфере
образования и науки МОН РК

Тираж 300 экз., объем 36,5 уч. изд. л.,
печать офсетная. Подписан в печать
07.04.2011

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

**№ 1 (58) 2011
(январь, февраль, март)**

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — доктор медицинских наук,
профессор М. К. Телеуов

Редакционная коллегия:

М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук

К. А. Алиханова, профессор

Р. Х. Бегайдарова, профессор

Р. С. Досмагамбетова, профессор

С. К. Жаугашева, профессор

Н. В. Козаченко, профессор

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук

С. В. Лохвицкий, профессор

Л. Е. Муравлева, профессор

К. Ж. Мусулманбеков, профессор

В. Н. Приз, доктор медицинских наук, зам. главного
редактора

И. А. Скосарев, профессор

Е. Н. Сраубаев, профессор

С. П. Терехин, профессор

Е. М. Тургунов, профессор

М. М. Тусупбекова, профессор, ответственный
секретарь

Л. А. Тютин, профессор (Россия, Санкт-Петербург)

Ю. А. Шустеров, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

- Досмағамбетова Р. С., Риклефс И. М., Риклефс В. П., Миндубаева Ф. А.** Отчет об участии в VIII Азиатско-Тихоокеанской конференции по медицинскому образованию (Сингапур) **9**
- Досмағамбетова Р. С., Риклефс И. М., Риклефс В. П., Миндубаева Ф. А.** Медициналық білім бойынша VII Азия-Тынық мұхит конференциясына қатысу туралы есеп (Сингапур)

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Намаева К. А.** Принципы диагностики и лечения хронической венозной недостаточности (сообщение 1) **13**
- Намаева К. А.** Принципы диагностики и лечения хронической венозной недостаточности (сообщение 2) **15**
- Тусупбекова М. М., Нығызбаева Р. Ж., Стабаева Л. М., Муратова Ш. М.** Вопросы патогенеза и клинико-морфологической диагностики саркоидоза **19**
- Инякина Т. В.** С-реактивный белок. Методики оценки в биологических жидкостях **25**
- Намаева К. А.** Созылмалы тамыр жетіспеушілігін диагностикалаудың және емдеудің қағидалары (1 хабар)
- Намаева К. А.** Созылмалы тамыр жетіспеушілігін диагностикалаудың және емдеудің қағидалары (2 хабар)
- Түсіпбекова М. М., Нығызбаева Р. Ж., Стабаева Л. М., Мұратова Ш. М.** Саркоидоздың патогенезінің және клинико-морфологиялық диагностикасының мәселелері
- Инякина Т. В.** С-реактивті белок. Биологиялық сұйықтардағы бағалау тәсілдері

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Ильченко Л. В.** Влияние физической нагрузки на биохимические показатели крови у людей разных соматотипов **31**
- Требухина О. И.** Состояние сердца и сосудистой стенки у шахтеров-угольщиков, больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией **34**
- Бегайдарова Р. Х., Айтыкова Г. К., Юнгенштейн Л. Б., Травнева О. Н., Искакова Г. Д.** Современное состояние пневмококковой инфекции, возможности вакцинопрофилактики (сообщение 1) **37**
- Бегайдарова Р. Х., Азимбаева Н. Ю., Искакова Г. Д., Юнгенштейн Л. Б., Травнева О. Н.** Эпидемиологическое обоснование вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции в Республике Казахстан (сообщение 2) **40**
- Кошерова Б. Н.** Современные подходы к оптимальной этиопатогенетической терапии лямблиоза **44**
- Родионов В. А.** Хроническое легочное сердце у больных туберкулезом легких: критерии диагностики **47**
- Ильченко Л. В.** Әртүрлі соматотиптегі адамдар қанының биохимиялық көрсеткіштеріне дене жүктемесінің әсері
- Требухина О. И.** Жүректің ишемиялық ауруымен және артериалдық гипертензиямен ауыратын шахтерлердің тамыр қабырғасы мен жүрек жағдайы
- Бегайдарова Р. Х., Айтыкова Г. К., Юнгенштейн Л. Б., Травнева О. Н., Ысқақова Г. Д.** Пневмококктік инфекцияның қазіргі ахуалы, вакцинопрофилактика мүмкіндіктері (1 хабар)
- Бегайдарова Р. Х., Әзімбаева Н. Ю., Ысқақова Г. Д., Юнгенштейн Л. Б., Травнева О. Н.** Қазақстан Республикасындағы пневмококктік инфекцияның вакцинопрофилактикасының эпидемиологиялық негіздемесі (2 хабар)
- Кошерова Б. Н.** Лямблиоздың оңтайланған этиопатогенетикалық терапиясына қазіргі заманғы көзқарастар
- Родионов В. А.** Өкпе туберкулезімен сырқаттанғандардың созылмалы өкпе жүрегі: диагностикалау өлшемдері

- Бейімбетова М. Р., Бекеева Е. Н., Сыздықова Б. Ж., Токпаева А. К., Сембаева Р. К.** Новые аспекты в комплексном лечении аллергодерматозов **50**
- Оспанова Р. А., Акимова Н. А., Досталиева-Агаркова Р. Б., Даньченко И. В., Нуржанова С. Б.** Особенности психоэмоционального статуса детей с бронхиальной астмой **52**
- Айтықова Г. К.** Нарушения моторики желчных путей у детей и принципы лечения **54**
- Дюсембаева А. Е., Байгутанова Г. Ж., Джашибекова Ж. Ж., Бименде Б., Бозшина Л. Ж.** Организация паразитологического мониторинга в Карагандинской области: эпидситуация, актуальные вопросы, проблемы, пути их решения **55**
- Зламанец И. М., Харламов Д. А., Норец В. В., Любых Т. Н., Гудова О. И.** Эффективность луцетама при лечении астенического синдрома и синдрома хронической усталости **58**
- Зламанец И. М., Харламов Д. А., Норец В. В., Любых Т. Н., Сулейменова Б. М.** Эффективность мелофлама при лечении остеоартроза у пациентов пожилого возраста **62**
- Жүпенова Д. Е., Син М. А., Головчик Е. М., Незнамова М. В., Кузнецова Л. В.** Значение суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей и подростков **64**
- Коваленко Л. М., Сраубаев Е. Н., Александрова А. И., Имамбаева Ш. М., Воронцова Г. И.** Оценка условий труда по данным санитарно-химических исследований воздуха рабочей зоны и закрытых помещений объектов г. Караганды **67**
- Кошерова Б. Н., Кнауус А. А., Билалова М. Ф., Налджан Г. А.** Принципы диагностики хронического течения аскаридоза **71**
- Курымбаева Б. К.** Анемия беременных **74**
- Курымбаева Б. К.** Эффективность ливарола в лечении вульвовагинального кандидоза **76**
- Бейімбетова М. Р., Бекеева Е. Н., Сыздықова Б. Ж., Тоқпаева А. К., Сембаева Р. К.** Аллергодерматоздарды кешенді емдеудегі жаңа аспектілер **50**
- Оспанова Р. А., Акимова Н. А., Досталиева-Агаркова Р. Б., Даньченко И. В., Нуржанова С. Б.** Бронхиалдық астмаға шалдыққан балалардағы психоэмоционалдық мәртебенің ерекшеліктері **52**
- Айтықова Г. К.** Өт жолдары моторикасының бұзылулары және емдеу қағидалары **54**
- Дүйсембаева А. Е., Байғұтанова Г. Ж., Жәшібекова Ж. Ж., Бименде Б., Бозшина Л. Ж.** Қарағанды облысында паразитологиялық мониторингты ұйымдастыру: эпиджағдай, маңызды мәселелер, проблемалар, оларды шешу жолдары **55**
- Зламанец И. М., Харламов Д. А., Норец В. В., Любых Т. Н., Гудова О. И.** Астеникалық синдромды және созылмалы шаршау синдромын емдеу кезіндегі луцетамның тиімділігі **58**
- Зламанец И. М., Харламов Д. А., Норец В. В., Любых Т. Н., Сулейменова Б. М.** Қартаң жастағы пациенттердегі остеоартрозды емдеу барысында мелофламның тиімділігі мен төзімділігі **62**
- Жүпенова Д. Е., Син М. А., Головчик Е. М., Незнамова М. В., Кузнецова Л. В.** Балалар мен жасөспірімдердегі артериалдық гипертензияның диагностикасындағы артериалдық қысымды тәуліктік мониторингілеудің маңызы **64**
- Коваленко Л. М., Сраубаев Е. Н., Александрова А. И., Имамбаева Ш. М., Воронцова Г. И.** Қарағанды қаласының жұмысшы аймағы мен жабық ғимараттары ауасын санитарлық-химиялық зерттеулер мәліметтері бойынша еңбек жағдайын бағалау **67**
- Көшерова Б. Н., Кнауус А. А., Біләлова М. Ф., Налджан Г. А.** Аскаридоздың созылмалы ағымын диагностикалаудың қағидалары **71**
- Құрымбаева Б. Қ.** Жүкті әйелдердің анемиясы **74**
- Құрымбаева Б. Қ.** Вульвовагиналдық кандидозды емдеудегі ливаролдың тиімділігі **76**

- Карибаева Г. К.** Природноочаговые инфекции на территории Карагандинской области **77**
- Шлакова Л. В.** Сравнительный анализ кишечной микрофлоры у детей с аллергопатологией **80**
- Танатарова Б. А.** Эффективность лечения у вновь выявленных больных туберкулезом **82**
- Васильев Д. В., Жанадилова Г. Т., Оспанова С. А., Шильдебаева Г. Б., Шаяхметова А. У.** К вопросу интенсивной терапии синдрома абстиненции у больных с алкогольной зависимостью **86**
- Васильев Д. В., Жанадилова Г. Т., Оспанова С. А., Шильдебаева Г. Б.** Особенности терапии абстинентных состояний у больных с героиновой зависимостью **84**
- Кәрібаева Г. К.** Қарағанды облысының аумағындағы табиғи ошақты инфекциялар **77**
- Шлакова Л. В.** Аллергопатологиямен науқас балалардағы ішек микрофлорасының салыстырмалы талдауы **80**
- Танатарова Б. А.** Туберкулезбен сырқаттанған науқастарды емдеудің тиімділігі **82**
- Васильев Д. В., Жанаділова Г. Т., Оспанова С. А., Шілдебаева Г. Б., Шаяхметова А. У.** Алкогольге тәуелді науқа-стардың абстиненция синдромына интен-сивті терапия мәселесіне **86**
- Васильев Д. В., Жанаділова Г. Т., Оспанова С. А., Шілдебаева Г. Б.** Героинге тәуелді науқастардың абстиненттік жағ-дайына терапияның ерекшеліктері **84**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Мадыкенов О. М., Джамаледдинов В. С.** Диагностика и лечение закрытого сочетанного повреждения печени **90**
- Филиппенко Г. Ф.** Хирургическая тактика при торакоабдоминальных ранениях **92**
- Шевченко А. С.** Оценка эффективности программированных релапаротомий **94**
- Шевченко А. С.** Ретроспективная оценка программированной санации сальниковой сумки при деструктивных формах панкреатита **96**
- Жусупова А. М.** Клинико-гемодинамический эффект комбинированной терапии лизиноприлом и индапамидом у больных эссенциальной артериальной гипертензией **98**
- Сахиева Л. М.** Оптимизация антигипертензивной терапии при сахарном диабете **100**
- Сахиева Л. М.** Эффективность периндоприла при лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом **102**
- Дюсупов А. А.** Анализ результатов хирургического лечения больных с инфраренальной аневризмой брюшной аорты **105**
- Дюсупов А. А.** Хирургия инфраренальной аневризмы брюшной аорты и осложнения со стороны сердца и головного мозга **108**
- Мәдікенов Ә. М., Джамаледдинов В. С.** Бауырдың жабық құрамдас зақымда-луының диагностикасы мен емделуі **90**
- Филиппенко Г. Ф.** Торакоабдоминалды жарақаттар кезіндегі хирургиялық тактика **92**
- Шевченко А. С.** Бағдарламаланған рела-паротомияны өткізудің тиімділігін бағалау **94**
- Шевченко А. С.** Панкреатиттің деструк-тивті формалары кезіндегі сальник сумка-сына бағдарламаланған санация өткізуді ретроспективті бағалау **96**
- Жүсіпова А. М.** Эссенциалды артериал-дық гипертензиямен науқастарға лизино-прилмен және индапамидпен құрамдас те-рапия жасаудың клинико-гемодинамика-лық әсері **98**
- Сахиева Л. М.** Қант диабеті жағдайында антигипертензивтік терапияны оңтайлан-дыру **100**
- Сахиева Л. М.** Метаболикалық синдром-мен сырқаттардың артериалдық гипертен-зиясын емдеу кезіндегі периндоприл тиім-ділігі **102**
- Дюсупов А. А.** Ішперде аортасының ин-фрареналды аневризмасымен науқастарды хирургиялық емдеудің нәтижелерін талдау **105**
- Дюсупов А. А.** Ішперде аортасының ин-фрареналды аневризмасының хирургиясы және жүрек пен бас сүйек миы жағынан асқынулары **108**

- Журавлева Н. Ю.** Сравнительная эффективность влияния статинов на липидный профиль **113** **Журавлева Н. Ю.** Липидтік профильге статиндердің салыстырмалы тиімділігі
- Изекешева А. У.** Клинический случай расстройства приспособительных реакций с формой алкогольного поведения **114** **Изекешева А. У.** Мінез құлқы өзгерген алкогольді формада кездесетін икемдік серпілістердің бұзылуы жайындағы клиникалық жағдай
- Алимханова Р. С.** Опыт лечения рецидивирующей косолапости у детей **117** **Әлімханова Р. С.** Балалардағы өршімелі маймақтықты емдеудің тәжірибесі
- Кудашкина Л. М.** Велаксин ретард при хроническом болевом синдроме в общесоматической практике **120** **Кудашкина Л. М.** Жалпысоматикалық тәжірибедегі созылмалы ауыру синдромы жағдайында велаксин ретард
- Сүлейменова Б. М.** Сравнительное исследование селективных бета-адреноблокаторов у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертензией и дисфункцией левого желудочка **123** **Сүлейменова Б. М.** Науқастарға жүректің ишемиялық ауруымен және артериалдық гипертензиямен құрамдастықта және сол жақ қарынша дисфункциясында селективті бета-адреноблокаторларға салыстырмалы зерттеу
- Бейсенбекова Ж. А.** Оценка клинических и лабораторных проявлений метаболического синдрома и пути его коррекции **125** **Бейсенбекова Ж. А.** Метаболизмдік синдромның клиникалық және лабораторлы белгілерін бағалау және оны жоюға бағытталған шаралар
- Гасич В. В.** Ведение родов с рубцом на матке **128** **Гасич В. В.** Жатыр тыртығымен босандыру
- Гасич В. В.** Применение компрессионного шва по В-Linch для остановки кровотечения **131** **Гасич В. В.** Қан тоқтатудың кезеңі ретінде жатырға В-Linch бойынша компрессиялық тігуді қолдану
- Мазурчак М. Д.** Артериальное давление при различных подтипах ишемического инсульта **133** **Мазурчак М. Д.** Ишемиялық инсульттың әртүрлі түрлеріндегі артериалдық қысым
- Жусупова А. М.** Гемодинамические показатели у больных артериальной гипертензией при лечении телмисартаном **135** **Жүсіпова А. М.** Телмисартанмен емдеу кезінде артериалдық гипертониямен науқастардың гемодинамикалық көрсеткіштерін бағалау
- Тұрлыбаева С. С., Куртенова Л. И., Сатыбалдина А. Р., Сандыбаева Ж. М.** Применение фозиноприла в терапии диастолической сердечной недостаточности у больных эссенциальной артериальной гипертензией **138** **Тұрлыбаева С. С., Куртенова Л. И., Сатыбалдина А. Р., Сандыбаева Ж. М.** Эссенциалды артериалдық гипертониямен науқастардағы диастоликалық жүрек жеткіліксіздігі терапиясында фозиноприлді қолдану
- Садвакасов С. Ф.** Интенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме **140** **Садуақасов С. Ф.** Ауыр бас сүйекми жарқаты жағдайында интенсивті терапия талдауы
- Садвакасов С. Ф.** К вопросу применения режимов вспомогательной вентиляции легких у больных с нейротравмой **142** **Садуақасов С. Ф.** Нейрожарақатпен сырқаттанғандардың өкпесіне қосалқы вентиляция режимдерін қолдану мәселесіне

- Тургунов Е. М.** Факторы риска послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений при экстренных операциях на желчных путях **145**
- Тургунов Е. М.** Өт жолдарына шұғыл операциялар кезінде операциядан кейінгі іріңді қабыну асқынуларының қатерлі факторлары
- Конурова А. М.** Сахарный диабет: проблемы и пути решения на поликлиническом этапе **151**
- Конурова А. М.** Қант диабеті: проблемалары және емханалық кезеңдегі шешу жолдары
- Мағзұмова Д. Г., Тен С. С., Искакова Ж. Г., Токсанбаева Д. Е.** Медицинская реабилитация больных катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой **154**
- Мағзұмова Д. Г., Тен С. С., Ысқақова Ж. Г., Тоқсанбаева Д. Е.** Ашық бұрышты глаукомамен асқынған катарактамен науқастарды медициналық оңалту
- Свиридова Г. Г., Сандыбаева Ж. М., Сатыбалдина А. Р.** Опыт применения ирбесартана при лечении эссенциальной артериальной гипертензии **158**
- Свиридова Г. Г., Сандыбаева Ж. М., Сатыбалдина А. Р.** Эссенциалды артериалдық гипертензияны емдеу кезінде ирбесартанды қолданудың тәжірибесі
- Бидайбаева Г. Б.** Современный взгляд на терапию острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST **160**
- Бидайбаева Г. Б.** St сегментін көтерусіз өткір коронарлық синдром терапиясына қазіргі заманғы көзқарас
- Ералинов Е. К.** Особенности анестезии при повреждениях опорно-двигательного аппарата **164**
- Ералинов Е. К.** Тірек-жүру аппараты зақымдалуы кезіндегі анестезияның ерекшеліктері
- Ералинов Е. К.** Эффективность анестезии при эндопротезировании тазобедренных суставов **166**
- Ералинов Е. К.** Жамбас сүйегі тамырларын эндопротездеу кезіндегі анестезияның тиімділігі

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Попова Л. Д., Захаров Ю. Ю., Чеснокова М. Г., Шустер П. И., Шлакова Л. В.** Этиологическая структура и особенности биологических свойств уропатогенов при доброкачественной гиперплазии предстательной железы в сочетании с хроническим простатитом у пациентов урологического отделения ГУЗОО ОКБ **169**
- Попова Л. Д., Захаров Ю. Ю., Чеснокова М. Г., Шустер П. И., Шлакова Л. В.** Урологиялық бөлімше пациенттеріндегі созылмалы простатитпен құрамдастықта қуықасты безінің гиперплазиясы уропатогендерінің биологиялық ерекшеліктерінің этиологиялық құрылымы мен өзгешеліктері
- Тусупбекова М. М., Арыстан Л. И., Шұльғау З. Т.** Патоморфология слизистой желудка при острой алкогольной язве на фоне лечения экстрактом каперса колючего и оксимом пиностробина **173**
- Түсіпбекова М. М., Арыстан Л. И., Шұльғау З. Т.** Тікенек каперсі экстрактісімен және пиностробин оксимімен емдеу фонында өткір алкоголь жарақаты барысында асқазанның кілегей қабатының патоморфологиясы

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Анартаева М. У., Досқараева П. Т., Акжигитова М. А., Асанқұлова Т. А., Аширқұлова А. А.** Использование симуляционных технологий в подготовке медицинских кадров **178**
- Анартаева М. У., Досқараева П. Т., Акжигитова М. А., Асанқұлова Т. А., Аширқұлова А. А.** Симуляциялық әдістерді қолдану арқылы медициналық мамандарды дайындау

- Дунасарова Р. А.** Внутрибольничная заболеваемость и микробиологический мониторинг
- Дунасарова Р. А.** Методика санитарно-эпидемиологического обследования ЛПО с целью профилактики внутрибольничных инфекций
- Баймұханова Г. Ж.** Анализ деятельности терапевтического отделения МСЧ г. Сатпаев
- Мағзұмова Д. Г.** Особенности структуры первичной и повторной инвалидности вследствие патологии органа зрения в Карагандинской области и РК
- Степанова Л. В.** Об организации мероприятий, направленных на выполнение Программы по противодействию эпидемии СПИД в Северо-Казахстанской области за 2007-2010 гг.
- 179 Дунасарова Р. А.** Аурухана ішіндегі ауыру деңгейі және микробиологиялық мониторинг
- 181 Дунасарова Р. А.** Аурухана ішіндегі инфекцияны профилактикалау мақсатымен емдеу-профилактикалық ұйымдарды санитарлық-эпидемиологиялық зерттеу методикасы
- 183 Баймұханова Г. Ж.** Сәтпаев қаласының медико-санитарлық бөлімінің терапевтикалық бөлімшесі қызметінің талдауы
- 185 Мағзұмова Д. Г.** Қарағанды облысында және Қазақстан Республикасында көру органы патологиясы салдарынан бастапқы және қайталама мүгедектік құрылымы ерекшеліктері
- 187 Степанова Л. В.** 2007-2010 жылдарда Солтүстік Қазақстан облысында СПИД эпидемиясына қарсы тұруға арналған Бағдарламаны орындау жөніндегі іс-шараларды ұйымдастыру туралы

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Рыжов Н. В.** К вопросу терапии геморрагического шока
- Рыжов Н. В.** Терапия бронхообструктивного синдрома у больных реанимационного профиля
- Качан А. Н.** Анализ вентиляционной функции легких у онкобольных, находящихся на респираторной поддержке
- Качан А. Н.** К вопросу антибактериальной терапии онкобольных
- Искакова Г. Д.** Случай эпидемического паротита у женщины 58 лет
- Алешина Л. Н.** Изолированный разрыв гидронефротически трансформированной почки при сдавлении живота
- Сприндис Л. Г., Джакупова Л. П., Сыздыкова Б. Ж., Бекеева Е. Н., Серикбаева Д. С.** Гипертрофическая эрозивно-язвенная папула при вторичном рецидивном сифилисе
- Лепшина Н. Ф.** Сочетание беременности и миомы матки больших размеров
- 190 Рыжов Н. В.** Геморрагиялық шоктың терапиясы мәселесіне
- 191 Рыжов Н. В.** Жансақтау профиліндегі науқастардың бронхообструктивтік синдромының терапиясы
- 192 Качан А. Н.** Респираторлық қолдаудағы онконауқастар өкпесінің вентиляциялық функциясын талдау
- 193 Качан А. Н.** Онкосырқаттардың антибактериалдық терапиясы мәселесіне
- 195 Ысқақова Г. Д.** 58 жастағы әйелдің эпидемиялық паротитпен ауырғаны
- 196 Алешина Л. Н.** Қарынды қысу кезінде гидронефротикалық трансформацияланған бүйректі оқшауланған жару
- 198 Сприндис Л. Г., Джакупова Л. П., Сыздыкова Б. Ж., Бекеева Е. Н., Серікбаева Д. С.** Екінші рецидивті сифилис кезіндегі гипертрофикалық эрозивтік-жаралық папула
- 200 Лепшина Н. Ф.** Жүктілік пен үлкен көлемдегі жатыр миомасының құрамдасуы

- Лепшина Н. Ф.** Компрессионный гемостатический шов Б-Линча при преждевременной отслойке плаценты
- Мазурчак М. Д.** Восстановление самостоятельного дыхания при длительной ИВЛ у больной с бульбарным параличом
- Шарипов Т. К.** Клиника и диагностика болезни Барре - Массона (болезнь Вуда)
- Баймұханова Г. Ж.** Случай расслаивающей аневризмы аорты в практике врача-терапевта
- Тен С. Н.** Заболевания пищеварительной системы у больных хронической обструктивной болезнью легких
- Тен С. Н.** Особенности течения подагры
- Клепацкий А. М.** Опыт лечения подростковой формы атопического дерматита у детей
- Омурзакова П. А.** Опыт комплексного подхода к лечению и профилактике социально значимых заболеваний в условиях стационара
- Хасенова Г. Т.** Опыт лечения острого бронхита у детей в амбулаторных условиях
- Бродель И. И.** Ультразвуковая пренатальная диагностика редких врожденных пороков развития при многоплодной беременности
- Ефанова Л. А.** Возможности реставрации зубов с использованием внутриканального штифта из синтетического материала
- Кулешова И. Г.** Применение депофореза гидроокиси меди-кальция при апикальных процессах
- Сабденова Ж. Б.** Профессиональное клиническое отбеливание зубов
- Бауэр И. В.** Анализ общей смертности прикрепленного населения КГП «ГБ №1» г. Караганды за 2009 – 2010 гг.
- Конурова А. М.** Организация динамического наблюдения и выявления больных артериальной гипертонией на амбулаторном этапе
- 201 Лепшина Н. Ф.** Бала жолдасының уақытынан бұрын бөлінуі кезінде Б-Линч компрессиялық гемостатикалық тігу
- 202 Мазурчак М. Д.** Бульбарлы параличпен сырқаттардың ұзақ мерзімді емделуі кезінде дербес демалуын қалпына келтірудің клиникалық мысалы
- 203 Шәріпов Т. К.** Барре – Массон ауруының (вуд ауруы) клиникасы және диагностикасы
- 205 Баймұханова Г. Ж.** Дәрігер-терапевт тәжірибесіндегі қолқаның қатпарлы аневризмасы жағдайы
- 206 Тен С. Н.** Өкпенің созылмалы обструктивті ауруына ұшыраған науқастардың асқазан жүйесінің аурулары
- 208 Тен С. Н.** Подагра ағымының ерекшеліктері
- 209 Клепацкий Л. М.** Балалардағы атопиялық дерматиттің жасөспірімдік формасын емдеудің тәжірибесі
- 211 Өмірзақова П. А.** Әлеуметтік маңызды ауруларды стационар жағдайында емдеу мен профилактикалауға кешенді көзқарас тәжірибесі
- 212 Хасенова Г. Т.** Балалардағы өткір бронхитті амбулаторлық жағдайда емдеу тәжірибесі
- 213 Бродель И. И.** Көпұрықты жүктілік кезінде дамудың сирек туа біткен сырқаттарын ультрадыбысты пренаталды диагностикалау
- 215 Ефанова Л. А.** Синтетикалық материалдан канал ішіндегі штифті қолданумен тістерді реставрациялаудың мүмкіндіктері
- 216 Кулешова И. Г.** Апикалдық процестер кезіндегі мыс кальциі гидроокисінің депофорезі
- 217 Сабденова Ж. Б.** Тістерді кәсіби клиникалық ағарту
- 218 Бауэр И. В.** 2009-2010 жылдары «№1-қа» кмк Қарағанды қаласында тіркелген тұрғындардың қайтыс болуының жалпы талдаулары
- 220 Қоңырова А. М.** Артериальды гипертониямен науқастарды амбулаторлық кезеңде динамикалық бақылау мен анықтауды ұйымдастыру

**Р. С. Досмагамбетова, И. М. Риклефс, В. П. Риклефс,
Ф. А. Миндубаева**

ОТЧЕТ ОБ УЧАСТИИ В VIII АЗИАТСКО-ТИХООКЕАНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ (СИНГАПУР)

Карагандинский государственный медицинский университет

С 26 по 30 января 2011 г. в Национальном университете Сингапура проходила VIII Азиатско-Тихоокеанская конференция по медицинскому образованию (APMEC). Проведение подобных конференций уже стало доброй традицией, они организуются ежегодно отделом медицинского образования школы медицины Йонг Лу Лина Национального Университета Сингапура. Несмотря на свой официальный статус, на конференцию приглашаются не только участники из стран Азии и Тихоокеанского региона, но также ведущие специалисты в области медицинского образования из Америки и Европы. Конференция проходила под девизом «Континуум медицинского образования: от додипломного образования к профессиональной практике. Тенденции. Проблемы. Приоритеты. Стратегии».

На восьмую по счету конференцию собрались более 600 представителей медицинских школ из 35 стран мира, включая Сингапур, Индонезию, Саудовскую Аравию, Шри-Ланка, Филиппины, Малайзию, Иран, Тайвань, Тайланд, Австралию, Японию, Южную Корею, Индию, Китай, Гонконг и другие государства Азиатско-Тихоокеанского региона. Из Великобритании, США, Канады, Южной Африки, Нидерландов и Дании на конференции присутствовали около 40 делегатов. К сожалению, страны СНГ были представлены только 5 делегатами из Карагандинского государственного медицинского университета (Казахстан).

Участники конференций подобного масштаба имеют уникальную возможность не только представить данные своих исследований в области медицинского образования и участвовать в семинарах, симпозиумах и лекциях, но и познакомиться со своими коллегами из различных стран мира для обмена идеями о возможных совместных проектах, обратиться за советом к ведущим мировым экспертам в области медицинского образования, узнать, каким образом другие медицинские вузы достигают тех же целей, которые поставлены перед медицинским образованием той страны, которую представляет делегат.

Формат конференции предусматривал курсы по базовым навыкам в области медицинского образования, пленарные заседания, секционные заседания, презентации стендовых докладов, семинары по различным областям медицинского образования, симпозиумы. Конференция продолжалась в течение пяти дней, два из которых были отведены на основную часть конференции и пленарные заседания, а три были предназначены для участия в семинарах и курсах по базовым навыкам в области медицинского образования.

Особое внимание было уделено вопросам интеграции всех уровней системы медицинского образования: додипломного, последипломного и непрерывного профессионального развития. На пленарных заседаниях и симпозиумах обсуждались следующие вопросы:

- современные тенденции в оценке знаний, навыков и умений студентов и врачей;
- перспективы и возможности вертикальной и горизонтальной интеграции образовательных программ на всех уровнях подготовки врачей;
- роль базовых медицинских наук в формировании компетентностей врача;
- роль современных технологий в обучении и подготовке врачей;
- медицинское образование, основанное на доказательствах;
- социальная ответственность медицинских вузов;
- симуляционные технологии в медицинском образовании;
- оценка академических достижений профессорско-преподавательского состава.

Участникам конференции был выдан полный комплект документов по программе, включая презентации по всем модулям обучения, копии статей из медицинских журналов, анонс предстоящих конференций и семинаров по медицинскому образованию, сертификаты участников.

На конференции проводилась выставка, на которой ведущие производители в области технологий и программного обеспечения медицинского образования представляли свою продукцию. Особый интерес вызвали представленные на выставке высокотехнологичные симуляторы и тренажеры, электронные и печатные ресурсы по вопросам медицинского образования, в частности, выставки международного издательства медицинской литературы «Elsevier», института аудио-визуального медицинского образования (Япония), компании по производству высокотехнологичных манекенов «Laerdal, Inc.» (Норвегия), компании по производству манекенов по оказанию неотложной и хирургической помощи «United BMEC», международной компании по информационным услугам в области здравоохранения «UpToDate», различных международных ассоциаций медицинского образования.

Президент и генеральный директор Фонда усовершенствования международного медицинского образования и исследований (FAIMER) John J. Norcini (США) стал обладателем престижной премии MILES (наставничество, инновации и лидерство в образовании) за «выдающийся вклад в развитие мирового медицинского образования и академической медицины», вручаемой ежегодно школой медицины Национального университета Сингапура. После вручения премии John J. Norcini выступил с лекцией «Современные и будущие направления оценки», в которой отметил значимость базовых дисциплин и обратной связи в формировании компетентности врача. В частности, было отмечено, что базовые дисциплины в медицинском образовании необходимы для формирования у будущего врача фундамента для освоения клинических и практических навыков. Поэтому при обучении и оценке освоения базовых дисциплин наиболее целесообразно применение различных клинических сценариев и ситуационных задач, для решения которых необходимы знания по базовым медицинским наукам. Лектор особо отметил роль обратной связи, как от преподавателя студенту, так и от студента преподавателю в процессе обучения, которую он сформулировал в виде тезиса: «Нет обратной связи – нет обучения». К сожалению, при предоставлении обратной связи возникают проблемы, связанные как с недостаточностью культуры и традиций предоставления обратной связи, так и с нехваткой времени для этого в ходе обучения.

Профессор Ronald M. Harden (Великобритания), генеральный секретарь Ассоциации медицинского образования в Европе, в своей лекции на тему «Расширенная образовательная программа: целое больше, чем сумма частей», подчеркнул насущную необходимость создания единой системы медицинского образования, предусматривающую интеграцию программ додипломного, последипломного образования и непрерывного профессионального развития. В лекции были выделены 5 ступеней реформы медицинского образования: изолированность, осведомленность, гармонизация, координация и интеграция. Участники конференции высказали единогласное мнение, что в настоящий момент программы медицинского образования на всех трех уровнях реализуются изолированно друг от друга, и выразили свое желание к 2020 г. достичь хотя бы фазы координации образовательных программ между уровнями подготовки. Одним из возможных путей интеграции образовательных программ является переориентация медицинского образования с процесса на продукт: достижения конечного результата подготовки высококвалифицированного эксперта.

Профессор Brian David Hodges, директор Центра научных исследований в образовании им. Дональда Вильсона университета Торонто (Канада) в своей лекции «От колыбели до могилы: возможно ли непрерывное медицинское образование, основанное на доказательствах?» представил аудитории свой взгляд на проблему непрерывного профессионального развития медицинских работников. По мнению лектора, вся система усовершенствования врачей держится на 5 основных принципах: навыки работы с литературными источниками, самооценка собственных достижений, самоуправление процессом собственного образования, наличие времени и сил для самосовершенствования и внедрение изученного материала в практику. К сожалению, данные принципы практически недостижимы в реальности, что ставит под сомнение эффективность всей системы непрерывного усовершенствования. Люди не склонны и не способны самостоятельно искать свои недостатки, а соответственно и планировать процесс самообучения. Кроме того, современный врач постоянно ощущает нехватку времени и сил, а для внедрения в практику недостаточно только вновь полученных знаний, но многое зависит от местных требований, условий и возможностей. В связи с этим лектор считает неизбежным реформу системы профессионального усовершенствования врачей и предлагает построить ее на принципах, основанных на доказательствах, а не на «идеальном» видении ситуации.

Главный медицинский специалист и старший вице-президент Американского совета по внутренним болезням, профессор Eric S. Holmboe представил лекцию на тему «Непрерывная система оценки от студента до практикующего врача для самоусовершенствования и улучшения качества медицинского обслуживания». В лекции было отмечено, что задачей системы медицинского образования является подготовка эксперта в области медицины из новичка. Одним из гарантов достижения этой цели может стать создание непрерывной системы оценки знаний, навыков и умений, основанной на достижении конечных результатов. Одной из подобных систем может стать схема оценки RIME (reporter, interpreter, manager, educator), оценивающей достижение обучающимся последовательных уровней компетентности: докладчик (способен ответить на вопрос «что?»), интерпретатор (способен ответить на вопрос «почему?»), менеджер (способен ответить на вопрос «как?») и воспитатель (способен брать ответственность за свое собственное образование и обучение других).

Достаточно интересными были лекции профессоров из США, Израиля и Сингапура, посвященные роли юмора в медицинском образовании, современным тенденциям медицинского образования в США и Сингапуре, построению симуляционных учебных программ, предполагающих использование высокотехнологичных манекенов, стандартизированных и виртуальных пациентов, а также оценке академических достижений преподавателей наравне с научными.

Значительный интерес вызвали организованные в рамках конференции представления стендовых и секционных докладов, а также симпозиумы по актуальным направлениям медицинского образования: «Роль базовых наук в медицинском образовании», «Роль технологий в современном медицинском образовании», «Социальная ответственность медицинских вузов», «Совмещение учебных программ додипломной и последипломной подготовки врачей». Из выступлений на симпозиумах особо выделялись доклады Dean Parmelee, заместителя декана по учебной работе школы медицины государственного университета им. братьев Райт (США), «Практика достижения совершенства: начинайте, имея конечную цель в уме», Jan-Joost Reethans, координатора программы подготовки стандартизированных пациентов школы медицины университета Маастрихта (Нидерланды), «Применение Интернет-технологий для записи собеседований со стандартизированными пациентами при обучении коммуникативным навыкам: опыт медицинской школы университета Маастрихта», профессора Alastair V. Campbell, директора центра биомедицинской этики школы медицины Национального университета Сингапура, «Приносят ли медицинские школы больше вреда, чем пользы?», профессора Paul A Hemmer, заместителя председателя по образовательным программам военно-медицинского университета Вифезды (США), «Медицинское образование в США: все ли заключается только в компетентностях?», профессора Khalid A. Bin Abdulrahman, декана медицинского колледжа университета аль-Имама (Саудовская Аравия), «Пути интеграции додипломного и последипломного медицинского образования: идеи из Саудовской Аравии».

В этих докладах получили развитие идеи и принципы интеграции медицинского образования, представленные на пленарных заседаниях. Так, было подчеркнуто, что основными принципами медицинского образования являются частое повторение с постепенно возрастающей сложностью материала (образовательная программа, построенная «по спирали») и тесная интеграция всех преподаваемых дисциплин с клиническим контекстом и научными данными. Была обоснована безусловная роль коммуникативных навыков в подготовке врача и продемонстрирована система обучения коммуникативным навыкам, основанная на записи контактов студентов со стандартизированными пациентами на основе Интернет-технологий. Автор доклада особенно отметил, что для адекватного воспроизведения различных клинических ситуаций в качестве стандартизированных пациентов целесообразно привлекать специально обученных актеров, а не просто студентов старших курсов и сотрудников кафедр. В ходе симпозиумов была высказана озабоченность утратой современными студентами моральных принципов в ходе обучения, уделением слишком большого внимания неотложной помощи, изолированности медицинского образования от потребностей общества. Возможными путями решения этих проблем может быть обязательное обучение профессионализму и принципам медицинской этики, поддержка большей инициативы в обучении со стороны студентов, расширение горизонтов обучения.

Благодаря активному участию в работе конференции, представлению стендового доклада и обсуждению проблем медицинского образования с ведущими специалистами в этой области, делегация из Карагандинского государственного медицинского университета сделала для себя

выводы по своей дальнейшей работе, которые могут быть представлены в виде следующих предложений и рекомендаций:

1. Внедрять симуляционные технологии и обучение, основанное на клинических случаях, в учебный процесс не только на старших курсах, но и на базовых медицинских дисциплинах. Обучение проводить с преимущественным использованием клинических сценариев. Оценку обучения на основе клинических сценариев осуществлять в виде устной обратной связи или письменной характеристики. Разработать программу факультативных занятий для студентов с применением симуляционных технологий.
2. Внедрить конструктивный подход к обучению коммуникативным навыкам. Обеспечить преемственность преподавания коммуникативных навыков на всех курсах обучения и дисциплинах. Разработать программу обучения стандартизированных пациентов.
3. Разработать программу обучения студентов профессионализму и его оценки. Включить обсуждение этических вопросов в программы клинических дисциплин, а также в итоговые экзамены по дисциплинам.
4. Разработать программу проведения научных исследований в области медицинского образования с последующей публикацией результатов исследований в известных международных журналах по медицинскому образованию.
5. Организовать фокус-группы среди студентов и преподавателей по изучению вопросов обеспечения качества медицинского образования. Составить инструкцию для преподавателей по проведению фокус-групп для изучения мнения студентов.
6. Внедрить видеозаписи лекций, практических занятий, собеседований со стандартизированными пациентами, смоделированных клинических сценариев и объективного структурированного клинического экзамена с целью последующего разбора со студентами и предоставления конструктивной обратной связи.
7. Определить компетентности врача-интерна. Продолжить внедрение компетентностного подхода, ориентированного на конечный результат при обучении всем дисциплинам. Разработать критерии оценки и мониторинга достижения обучающимися требуемого уровня компетентности. Интегрировать программы обучения на 4-5 курсах и в интернатуре.
8. Продолжить совершенствование методов оценки с использованием подхода, ориентированного на клинические случаи и задачи. Обеспечить проведение тестирования, основанного только на клинических ситуациях. Внедрить методику прогрессивного тестирования.
9. Создать центр образовательных ресурсов и развития преподавателей. Составить программу обучения профессорско-преподавательского состава на год. Привлекать к участию в программе обучения не только преподавателей университета, но и преподавателей из других вузов Казахстана и Центральной Азии.
10. Разработать политику университета в области человеческих ресурсов, предусматривающую поощрения за академические достижения преподавателей, участие в различных конференциях по медицинскому образованию, постоянное повышение профессиональной и педагогической квалификации.
11. Внедрить формат проведения учебно-методических конференций, аналогичный VIII Азиатско-Тихоокеанской конференции по медицинскому образованию, предусматривающий курсы по базовым навыкам в области медицинского образования, пленарные заседания, секционные заседания, презентации стендовых докладов, семинары по различным областям медицинского образования, симпозиумы. Организовать Центрально-Азиатскую конференцию по медицинскому образованию. Активно привлекать студентов к участию в подобных конференциях.
12. Продолжить сотрудничество с Национальным Университетом Сингапура и Ассоциацией медицинского образования в Европе в области медицинского образования, приглашать профессоров ведущих мировых вузов для участия в учебно-методических конференциях в Казахстане, вебинарах для студентов и преподавателей, научном и творческом сотрудничестве.

Таким образом, благодаря участию в VIII Азиатско-Тихоокеанской конференции по медицинскому образованию приобретен опыт в области использования медицинских образовательных технологий, который может быть успешно применен в учебно-образовательной деятельности. Искренне надеемся увидеть коллег из России и других стран Содружества Независимых Государств на IX Азиатско-Тихоокеанской конференции по медицинскому образованию, которая пройдет в Сингапуре 11-15 января 2012 г. и будет посвящена проблемам непрерывного профессионального развития.

К. А. Намаева

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СООБЩЕНИЕ 1)

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинского государственного медицинского университета

Актуальность проблемы хронической венозной недостаточности (ХВН) определяется распространенностью заболевания среди наиболее работоспособной и социально-активной возрастной группы. Различные формы этой патологии можно обнаружить примерно у половины населения развитых стран. ХВН характеризуется низкой тенденцией к заживлению, длительным рецидивирующим течением, приводящим к снижению качества жизни, трудоспособности и стойкой инвалидизации больных [1, 5, 7, 21, 23, 28, 30].

ХВН имеется примерно у 35-38 миллионов жителей РФ, причем у 15% из них имеет место декомпенсированная форма заболевания, которая осложняется выраженными трофическими нарушениями кожи и рецидивирующими язвами [21, 23, 28]. Считается, что 25-30% женщин и 10-20% мужчин страдают ХВН, подобная разница распространенности в зависимости от пола с возрастом уменьшается, а наибольшая заболеваемость отмечается в возрасте от 20 до 50 лет, то есть у социально активной части населения, причем в последние десятилетия прослеживается тенденция к омоложению данного контингента больных [3, 4, 5, 7].

ХВН нижних конечностей – патологическое состояние, характеризующееся застоем или нарушением кровотока в венозном бассейне нижних конечностей, которое связано чаще всего с варикозной болезнью (ВБ) или с посттромбофлебитической болезнью (ПТФБ) нижних конечностей, значительно реже причиной ХВН могут быть врожденные аномалии строения венозной системы [25, 26, 28].

Трофические язвы, развивающиеся при ХВН, в общей структуре язв голени различного генеза, по данным литературы, составляют до 70% и встречаются у 1-2% взрослого населения индустриально развитых стран [2, 31, 32], в РФ венозные трофические язвы имеются не менее чем у 2,5-3 млн. человек [16, 17, 20].

Основная трудность диагностики ХВН заключается в том, что характерный для ранних стадий этой патологии симптомокомплекс включает в себя в основном субъективные проявления (тяжесть в ногах, боли, судороги), а объективно определяемые признаки (варикозное расширение вен, отек, изменения кожи и др.) далеко не всегда специфичны и могут встречаться при целом ряде других заболеваний [2].

Использование традиционных функциональных проб для оценки флебологического ста-

туса нижних конечностей в диагностике в настоящее время считается малоинформативным и не позволяет в полном объеме оценить степень нарушения венозного кровотока в конечностях. Поэтому для получения необходимой информации об этиологии, анатомо-топографических деталях, патофизиологии венозного кровотока, состоянии клапанного аппарата глубоких вен конечностей и тяжести гемодинамических нарушений необходимо проведение инструментальных методов исследований [6, 15, 19].

В последние годы в клинической практике не применяются плетизмографические методы исследования: фотоплетизмография, воздушная плетизмография, различные варианты плетизмографии позволяют оценить работу мышечной помпы, наличие рефлюкса и обструкции вен, которые не дают представления о строении вен, и поэтому оказываются недостаточными для планирования патогенетически обоснованного хирургического вмешательства.

Рентгенконтрастная флебография длительное время являлась единственным достоверным методом в исследовании патологии сосудистого русла нижних конечностей. Используются два основных способа контрастирования сосудистого русла нижних конечностей: ретроградная чрезбедренная флебография и антеградно-ретроградная чрезподколенная флебография, однако в настоящее время перечисленные методы уступили место УЗ-исследованию [4, 11].

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование – метод, который существенно повысил качество и информативность обследования венозной системы нижних конечностей, основанный на визуализации сосудистого сегмента и его селективной доплерографии. В середине 80-х гг. дуплексное ангиосканирование было дополнено цветным картированием (ЦДК), что существенно потеснило рентгеноконтрастную и радиоизотопную флебографию [8, 9]. В середине 90-х гг. была предложена методика цветового доплеровского картирования по энергии, или «энергетический доплер», достоинства этого метода – возможность улавливания кровяных потоков с низкой скоростью при отсутствии зависимости изображения от угла сканирования и высокой устойчивости к помехам [34].

По данным А. И. Кириенко, Г. Д. Константиновой и соавт. [10, 12], информативность ультразвукового дуплексного ангиосканирования с цветным картированием потоков крови в сравнении с традиционной флебографией составляет 99,8%, поэтому дуплексное сканирование вен получило право называться ультразвуковой флебографией.

Заслуживает внимания новый метод исследования, который дает более точное представление о трехмерном строении венозной системы – спиральная компьютерно-томографическая флебография (КТ). Многосрезовая и мультидетекторная спиральная КТ нижних конечностей

с контрастированием позволяет выполнить примерно 400 срезов за 30 с. Специальное программное обеспечение позволяет создавать трехмерные изображения венозной системы. Спиральная КТ-флебография подразумевает получение изображения при движении в двух плоскостях. Во-первых, рентгеновская трубка вместе с детекторами вращается вокруг больного. Во-вторых, больной с постоянной скоростью смещается относительно трубки. Это позволяет получить изображения отдельных слоев, а также трехмерные изображения.

КТ-флебография выдает точные данные о 3-мерном строении венозной системы, это современный метод исследования, который, однако, не позволяет судить о кровотоке в венах нижних конечностей, поэтому обязательно должен сочетаться с цветным дуплексным сканированием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берган Д. Д. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности //Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №3. – С. 59 – 76.
2. Богачев В. Ю. Венозные трофические язвы / В. Ю. Богачев, Л. И. Богданец //50 лекций по хирургии /Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 122 – 130.
3. Брюсов П. Г. Современные методы диагностики и коррекции клапанной недостаточности при варикозной болезни и ее рецидивах /П. Г. Брюсов, А. Н. Веденский, Ю. М.Стойко //Воен.-мед. журн. – 1993 – №3. – С. 10 – 20.
4. Бубнова Н. А. Диагностика и лечение хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей /Н. А. Бубнова, С. В. Петров, А. С. Смирнов. – СПб, 1997. – 158 с.
5. Варикозная болезнь вен нижних конечностей: стандарты диагностики и лечения (совещание экспертов). – М., 2000. – С. 16 – 19.
6. Гаврилов С. Д. Диагностическое значение ультразвуковых и радионуклидных методов при варикозной болезни: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1999. – 24 с.
7. Женщины и болезни вен. Профилактика и лечение венозных заболеваний: Изб. рекомендации. – М., 2000. – С. 3 – 4.
8. Зубарев А. Р. Ультразвуковая диагностика вен нижних конечностей /А. Р. Зубарев, В. И. Богачев, В. В. Митьков. – М., 1999. – 256 с.
9. Игнатьев И. М. Дуплексное сканирование в диагностике нарушений венозной гемодинамики при посттромботической болезни /И. М. Игнатьев, С. Ю. Ахунова, Р. А. Бредихин //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – №8. – С. 45 – 51.
10. Измайлов Г. А. Техника подкожной флеботомии /Г. А. Измайлов, С. Г. Измайлов //Хирургия. – 1999. – №12. – С. 59 – 60.
11. Измайлов С. Г. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей /С. Г. Измайлов, Г. А. Измайлов М. Ю. Аверьянов //Хирургия. – 2002. – №1. – С. 10 – 15.
12. Кириенко А. И. Влияет ли экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены на течение варикозной болезни? /А. И. Кириенко В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – №8. – С. 39 – 44.
13. Кириенко А. И. Современные принципы лечения ХВН /А. И. Кириенко, Р. А. Гриборян, И. А. Золотухин //50 лекций по хирургии /Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 115 – 121.
14. Ковчур О. И. Хирургическое лечение осложненных форм варикозной болезни: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 1996. – С. 20 – 21.
15. Козлов В. Б. Профилактика и лечение рецидивов варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Днепропетровск, 1994. – С. 18 – 20.
16. Константинова Г. Д. Некоторые вопросы флебохирургии в свете углубленных знаний анатомии венозного русла нижних конечностей /Г. Д. Константинова, О. В. Богданов, А. В. Дрозд // Хирургия. – 1994. – №3. – С. 48 – 52.
17. Константинова Г. Д. Флебология /Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. – М.: Видар, 2000. – 160 с.
18. Крылов А. Ю. Компрессионная склеротерапия в комплексном лечении больных варикозной болезнью /А. Ю. Крылов, А. М. Шулутко, Е. С. Наговицин //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №6. – С. 49 – 50.
19. Понаморев О. С. Влияние недостаточности клапанов глубоких вен на возникновение послеоперационных рецидивов варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Курск, 2001. – С. 25 – 27.
20. Прокубовский В. И. Инструментальная диагностика /В. И. Прокубовский, В. Ю. Богачев, С. А. Капранов /Под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С. 69 – 128.
21. Савельев В. С. Флебология: Рук. для врачей /В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко /Под ред. В.С. Савельева.– М.: Медицина, 2001. – 664 с.
22. Савельев В. С. Системная терапия венозных трофических язв. Результаты применения микроинтерализованного диосмина (детралекс) /В. С. Савельев, А. В. Покровский, А. И. Кириенко //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – №8. – С. 47 – 53.
23. Современные проблемы практической ангиологии и сосудистой хирургии: Сб. науч. тр. /Под ред. Ю. В. Новикова. – Кострома, 2001. – С. 368 – 370.
24. Старосветская И. С. Послеоперационные рецидивы варикозной болезни нижних конечностей и их лечение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.– Минск, 2002. – С. 24 – 25.
25. Суковатых В. С. Механизмы развития декомпенсированных форм варикозной болезни /В. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов // Вестн. хирургии. – 1999. – №2. – С. 36 – 40.
26. Суковатых В. С. Значение венозной гипер-

тензии в развитии хронической венозной недостаточности у больных с варикозной болезнью / В. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – №5. – С. 58 – 63.

27. Феган Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия. – М: НЦССХ, 1997. – 83 с.

28. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность /Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. – М.: Берг, 1999. – 127 с.

29. Appraisal of the information content of the C classes of CEAP clinical classification of chronic venous disorders: a multicenter evaluation of 872 patients /P. H. Carpentier, A. Cornu-Thenard, J. F. Uhl et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2003. – №1. – P. 827 – 833.

30. Callam M. J. Epidemiology of varicose veins // *Br. J. Surg.* – 1994. – №2. – P. 167 – 173.

31. Demographic factors and their relationship with the presence of CVI signs in Italy: the 24-cities cohort study /R. Chiesa, E. M. Marone, C. Limoni et

al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – №4. – P. 674 – 680.

32. Echo-sclerotherapy in the management of varices of the lower extremities/ U. Baccaglini, P. Pavei, G. Spreafico et al. // *Minerva Cardioandiol.* – 1995. – №5. – P. 191 – 197.

33. Hemodynamic assessment of chronic venous insufficiency /S. Alan, T. Sakurai, T. Yano et al. // *Jpn. J. Surg.* – 1991. – №2. – P. 154 – 161.

34. Recurrent varicose veins: correlation between preoperative clinical and hand-held Doppler ultrasonographic examination, and anatomical findings at surgery /A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, C. V. Ruckley et al. // *B. J. Surg.* – 1993. – №7. – P. 849 – 851.

35. Recurrent varicose veins: assessment of the saphenofemoral junction /A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, M. J. Callam et al. // *Br. J. Surg.* – 1994. – №3. – P. 373 – 375.

Поступила 02.11.10

К. А. Намыева

PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY (REPORT 1)

The author of the article comes to conclusion that efficiency of the treatment of chronic venous insufficiency is possible to obtain just at combination of conservative and traditional surgical methods. Herewith the clear evidences must be worked out for using of each forming part of complex treatment.

К. А. Намаева

СОЗЫЛМАЛЫ ТАМЫР ЖЕТИСПЕУШІЛІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ ҚАҒИДАЛАРЫ (1 ХАБАР)

Мақала авторы созылмалы тамыр жетіспеушілігі ауруын емдеудің тиімділігіне тек қана консервативтік және дәстүрлі хирургиялық тәсілдер құрамымен қол жеткізуге болады деген қорытынды жасаған. Бұл ретте кешенді емдеудің әрбір бөлігін қолдануға нақты көрсеткіштер әзірленуі қажет.

К. А. Намаева

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СООБЩЕНИЕ 2)

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинского государственного медицинского университета

Традиционно хроническая венозная недостаточность (ХВН) считается хирургической проблемой. Добиться ближайшего удовлетворительного результата можно хирургическим путем, а получить стабильный отдаленный удовлетворительный результат – только при применении комплексного лечения.

Основными составляющими реабилитационного лечения и воздействия на ведущие звенья патогенетических расстройств при тяжелых формах ХВН является компрессионная и медикаментозная терапия. Наряду с этим очевидна роль физиотерапии, а также устранение факторов риска возникновения ХВН [1, 4, 13].

Обязательным методом консервативного

лечения является применение компрессионного трикотажа первого класса для создания давления 12-17 мм рт. ст. Компрессия не только увеличивает пропульсивную способность мышечно-венозной помпы голени, но и способствует усиленной выработке тканевого активатора плазминогена, что обуславливает увеличение фибринолитической активности крови. Наряду с медицинским трикотажем хорошо зарекомендовал себя метод переменной компрессионной терапии (пневмомассажеры) с давлением 40-70 мм рт. ст. Противопоказанием к компрессионной терапии являются облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. Лечение проводится дифференцированно в зависимости от стадии ХВН: I стадия ХВН – степень компрессии должна быть повышена до 17-22 мм рт. ст., требуются повторные курсы приема флеботропных препаратов; II стадия ХВН – степень компрессии повышается до 22-25 мм рт. ст. Терапия ХВН становится многокомпонентной для воздействия на разные патогенетические звенья процесса. Требуется местная терапия, физио- и санаторно-курортное лечение. При III стадии ХВН желателен постельный режим с возвышенным положением конечности (15-

20°), компрессионный бандаж, местное лечение язвы. На этой стадии необходима постоянная многокомпонентная терапия [1, 27].

Перед медикаментозным лечением ХВН стоят задачи, которые решаются в первую очередь исходя из степени выраженности клинических симптомов, и основным лекарственным средством в лечении любых форм ХВН должен быть препарат с флеботонизирующим эффектом. По мере нарастания степени ХВН требуется дополнительное воздействие на лимфатическую систему, борьба с отеком, улучшение микроциркуляции и коррекция реологии крови. Особо трудным для врача является лечение пациента с венозными трофическими язвами, когда дополнительно требуется местная терапия язвы и борьба с воспалением в зоне язвы и регионарных лимфатических коллекторах [13, 15, 22].

Цель фармакотерапии – купирование клинических проявлений, предотвращение осложнений, профилактика в группе риска, предоперационная подготовка, послеоперационная реабилитация и повышение качества жизни [18].

Для повышения венозного тонуса используется большая группа флебопротекторов. Большинство флебопротекторов, используемых в настоящее время, относится к флавоноидам, препаратам растительного происхождения, и наибольший интерес в этой группе заслуживает микронизированный диосмин. Диосмин более чем в 2 раза повышает тонус венозной стенки, значительно ускоряет транспорт лимфы, а также подавляет активность лейкоцитов и синтез медиаторов воспаления. Ожидаемыми эффектами диосмина *in vivo* являются флебопротективный, противовоспалительный и противоотечный.

Микронизация диосмина с помощью ультразвука в несколько раз увеличивает скорость всасывания препарата в желудочно-кишечном тракте и достижение его терапевтической концентрации. Стандартная терапевтическая дозировка микронизированного диосмина составляет 500 мг 2 раза в сут. Продолжительность приема препарата при лечении начальных стадий ХВН – 2-2,5 мес. Следует учитывать, что терапевтический эффект с уменьшением или полным исчезновением симптомов заболевания может появиться уже на 2-3 нед. приема препарата. Между тем облегчение симптомов не должно служить поводом для прекращения лечения, так как после прерванного курса рецидив заболевания наступает практически мгновенно. В то же время полный курс позволяет пролонгировать терапевтический эффект на 5-6 мес. Наиболее часто применяемым препаратом диосмина является детралекс, действие которого на данный момент доказано многочисленными плацебо-контролируемыми исследованиями.

Детралекс 500 мг («Сервье», Франция) – единственный микронизированный препарат для лечения различных форм венозной и лимфенозной недостаточности, который оказывает ком-

плексное действие на наиболее важные звенья патогенеза ХВН. Для лечения пациентов с явлениями ХВН длительность приема препарата определяется клиническими проявлениями болезни и может составлять от 1 до 3 мес.

Чрезвычайно важное значение в лечении больных с ХВН имеет борьба с отеком конечности, который обусловлен как венозным, так и лимфатическим компонентами. С этой целью в последние годы успешно применяется вобэнзим, являющийся комплексом ферментов растительного и животного происхождения, восстанавливающий проницаемость клеточных мембран, вызывая антиагрегантный и фибринолитический эффект. Относительным неудобством препарата является необходимость приема 5-10 табл. 3 раза в сут и длительность курсового лечения не менее 36 мес. [24, 35].

В 1992 г. итоговый доклад группы международных экспертов по венозным трофическим язвам (Alexander House Group) показал, что 85% трофических язв при ХВН можно закрыть с помощью консервативной терапии. Согласно рекомендациям Орегонского протокола лечения трофических язв при ХВН (1999 г.) включает в себя: постельный режим, ежедневный туалет язвы мыльной водой, сухая марлево-ватная повязка, компрессионные гольфы (30-40 мм рт. ст.), местное применение кортикостероидов при дерматите и экземе, постоянное ношение эластичных гольфов после заживления раны.

Роль микробного фактора в образовании язв остается спорной, но при этом следует учитывать возможность обсеменения ран при плохом качестве перевязок и нарушения баланса с сапрофитами в условиях воспалительной реакции ткани. Хорошо зарекомендовал себя метод ультразвуковой кавитации раны с помощью отечественного аппарата УРСК7Н с локальным применением антисептиков. Воздействие ультразвуковых колебаний не вызывает никаких болевых ощущений у больного, проводится ежедневно в течение 4-7 дней, что способствует быстрому очищению раны и стимуляции грануляций. Учитывая современную «моду» на применение лазерных методик облучения раны в зоне трофической язвы следует напомнить о статистически достоверном увеличении количества атипичных клеток в зоне лазерного облучения [28, 29].

Важную роль в лечении трофической язвы отводят местному лечению, это программа аутолитического очищения язв с помощью полупроницаемых коллагеновых пробок и гидрогелей с буферным свойством. Для ускорения закрытия язв рекомендуется применение специальных покрытий (альгипор, альгимаф, алевин, гишиспон). Сохранили свои позиции в лечении язв в этой фазе и препараты растительного происхождения (масла облепихи и шиповника), прополис.

Хорошо зарекомендовал себя препарат куриозин, выпускаемый в виде раствора и геля для наружного применения. В фазе эпителизации

язвы очень важно исключить травматизацию тканей конечности и обязательно продолжить применение эластического бинта или компрессионных гольфов и чулок.

Комплекс лечебных мероприятий у больных с ХВН может быть дополнен также физиолечением (переменное магнитное поле низкой частоты 15-20 процедур на курс 2 раза в год), бальнеолечением (сероводородные, радоновые ванны), специальной лечебной гимнастикой.

Подводя итог, следует признать, что в настоящее время давать оценку эффективности того или иного метода лечения или лекарственного препарата очень сложно, так как большинство статей и отчетов о проводимых исследованиях не являются рандомизированными и не содержат сведений о контрольной группе [15, 17].

Несмотря на то, что наиболее радикальным методом лечения ХВН большинство авторов признает хирургический, косметические потери и длительный период медико-социальной реабилитации создают проблемы при назначении хирургического вмешательства.

В качестве альтернативного способа рассматривается флебосклерозирующая терапия вследствие малотравматичности, меньшей стоимости и хорошего косметического результата. Зарубежные флебологи считают склеротерапию основным и едва ли не единственным методом лечения варикозной болезни, ссылаясь на то, что при высокопрофессиональном проведении эта процедура вызывает побочные реакции в значительно меньшей степени, нежели хирургическое вмешательство. На сегодняшний день большинство авторов сходятся во мнении, что необходимо применять комбинацию хирургического и флебосклерозирующего лечения, используя их выгодные стороны. Склеротерапия является основным методом, по мнению большинства авторов, при лечении телеангиоэктазий и ретикулярных варикозно-расширенных вен [11, 27].

Хирургическая операция – это основной способ лечения ХВН, и многовековая история флебологии свидетельствует о том, что хирургические подходы преобладали в лечении этой патологии [3, 4, 11].

Задача хирургического лечения ХВН – это устранение патологического рефлюкса и варикозного расширения подкожных вен. Впервые лигирование большой подкожной вены предложил еще в 1888 г. А. А. Троянов, а через 2 г. Ф. Тренделенбург, причем оба хирурга предлагали перевязывать большую подкожную вену на 10 см дистальнее сафенофemorального соустья, в специальной литературе приустьевая резекция большой подкожной вены со всеми притоками получила название «кроссэктомия» [11]. В. С. Савельев и соавт. отмечают, что это вмешательство является одним из ключевых моментов комбинированной операции при варикозной болезни, особо отмечая то, что важно не повредить бедренные сосуды и, полностью устраняя сброс

через сафенофemorальное соустье, не оставить длинную культю большой подкожной вены [21].

Одним из направлений в ликвидации сафенофemorального рефлюкса является пластика несостоятельного клапана. А. Н. Веденский разработал способ коррекции остиального клапана с использованием лавсановой спирали. Предложена интравазальная имплантация под ангиографическим контролем наружного пружинного устройства, растягивающего приустьевой отдел большой подкожной вены по линиям крепления створок остиального клапана, что устраняет его относительную недостаточность [18, 19].

Глубокий венозный рефлюкс встречается не более чем у 15% больных с варикозной болезнью, и его значение в генезе этого заболевания часто преувеличивают [21, 24]. Обычно вмешательства для его устранения разделяют на интравазальные и экстравазальные. Наибольшую популярность в России получил метод А. Н. Веденского, заключающийся в имплантации пластикового спирального корректора [18, 19]. Ликвидация горизонтального рефлюкса может быть надфасциальной (по Коккету) и подфасциальной (по Линтону) перевязкой и пересечением несостоятельных перфорантов, причем оптимальной операцией считается операция Линтона через доступ Фельдера в модификации В. С. Савельева и Г. Д. Константиновой [12, 13].

Сегодня при варикозной болезни, протекающей с трофическими расстройствами, большинство флебологов отдают предпочтение эндоскопической диссекции перфорантных вен. Этот метод впервые был выполнен Haer в 1982 г., после чего началось быстрое развитие технической и методологической базы мини-инвазивной хирургии ВБНК. Альтернативой традиционным и эндоскопическим методам пересечения несостоятельных перфорантов является их деструкция под ультразвуковым контролем. Удаление подкожных вен должно быть малотравматичным и радикальным вмешательством, поэтому операция Бэбкокка, которая заключается в удалении стволов большой и малой подкожных вен с помощью металлического зонда, стала классическим способом хирургического лечения магистрального варикоза [13, 14].

Известен опыт применения различных способов криодеструкции и термодеструкции магистральных подкожных вен. Есть данные о высокой эффективности облитерации большой подкожной вены с помощью криозонда на начальных стадиях варикозной болезни. Несмотря на то, что термокоагуляция варикозных вен полвека назад себя плохо зарекомендовала вследствие высокой частоты осложнений и рецидивов, совершенствование аппаратуры и методики позволило в дальнейшем получить превосходные результаты, но стоимость этого метода очень высокая [33, 35].

Таким образом, эффективности лечения хронической венозной недостаточности можно

добиться лишь при сочетании консервативных и традиционных хирургических методов. При этом должны быть выработаны четкие показания к применению каждой составляющей комплексного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берган Д. Д. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1995. – №3. – С. 59 – 76.
2. Богачев В. Ю. Венозные трофические язвы / В. Ю. Богачев, Л. И. Богданец // *50 лекций по хирургии* / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 122 – 130.
3. Брюсов П. Г. Современные методы диагностики и коррекции клапанной недостаточности при варикозной болезни и ее рецидивах / П. Г. Брюсов, А. Н. Веденский, Ю. М. Стойко // *Воен.-мед. журн.* – 1993 – №3. – С. 10 – 20.
4. Бубнова Н. А. Диагностика и лечение хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей / Н. А. Бубнова, С. В. Петров, А. С. Смирнов. – СПб, 1997. – 158 с.
5. Варикозная болезнь вен нижних конечностей: стандарты диагностики и лечения (совещание экспертов). – М., 2000. – С. 16 – 19.
6. Гаврилов С. Д. Диагностическое значение ультразвуковых и радионуклидных методов при варикозной болезни: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1999. – 24 с.
7. Женщины и болезни вен. Профилактика и лечение венозных заболеваний: Изб. рекомендации. – М., 2000. – С. 3 – 4.
8. Зубарев А. Р. Ультразвуковая диагностика вен нижних конечностей / А. Р. Зубарев, В. И. Богачев, В. В. Митьков. – М., 1999. – 256 с.
9. Игнатъев И. М. Дуплексное сканирование в диагностике нарушений венозной гемодинамики при посттромботической болезни / И. М. Игнатъев, С. Ю. Ахунова, Р. А. Бредихин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – №8. – С. 45 – 51.
10. Измайлов Г. А. Техника подкожной флеботомии / Г. А. Измайлов, С. Г. Измайлов // *Хирургия*. – 1999. – №12. – С. 59 – 60.
11. Измайлов С. Г. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей / С. Г. Измайлов, Г. А. Измайлов М. Ю. Аверьянов // *Хирургия*. – 2002. – №1. – С. 10 – 15.
12. Кириенко А. И. Влияет ли экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены на течение варикозной болезни? / А. И. Кириенко В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – №8. – С. 39 – 44.
13. Кириенко А. И. Современные принципы лечения ХВН / А. И. Кириенко, Р. А. Гриборян, И. А. Золотухин // *50 лекций по хирургии* / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 115 – 121.
14. Ковчур О. И. Хирургическое лечение осложненных форм варикозной болезни: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 1996. – С. 20 – 21.
15. Козлов В. Б. Профилактика и лечение рецидивов варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Днепропетровск, 1994. – С. 18 – 20.
16. Константинова Г. Д. Некоторые вопросы флебохирургии в свете углубленных знаний анатомии венозного русла нижних конечностей / Г. Д. Константинова, О. В. Богданов, А. В. Дрозд // *Хирургия*. – 1994. – №3. – С. 48 – 52.
17. Константинова Г. Д. Флебология / Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. – М.: Видар, 2000. – 160 с.
18. Крылов А. Ю. Компрессионная склеротерапия в комплексном лечении больных варикозной болезнью / А. Ю. Крылов, А. М. Шулуто, Е. С. Наговицин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – №6. – С. 49 – 50.
19. Понаморев О. С. Влияние недостаточности клапанов глубоких вен на возникновение послеоперационных рецидивов варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Курск, 2001. – С. 25 – 27.
20. Прокубовский В. И. Инструментальная диагностика / В. И. Прокубовский, В. Ю. Богачев, С. А. Капранов / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С. 69 – 128.
21. Савельев В. С. Флебология: Рук. для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
22. Савельев В. С. Системная терапия венозных трофических язв. Результаты применения микронизированного диосмина (детралекс) / В. С. Савельев, А. В. Покровский, А. И. Кириенко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – №8. – С. 47 – 53.
23. Современные проблемы практической ангиологии и сосудистой хирургии: Сб. науч. тр. / Под ред. Ю. В. Новикова. – Кострома, 2001. – С. 368 – 370.
24. Старосветская И. С. Послеоперационные рецидивы варикозной болезни нижних конечностей и их лечение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Минск, 2002. – С. 24 – 25.
25. Суковатых В. С. Механизмы развития декомпенсированных форм варикозной болезни / В. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов // *Вестн. хирургии*. – 1999. – №2. – С. 36 – 40.
26. Суковатых В. С. Значение венозной гипертензии в развитии хронической венозной недостаточности у больных с варикозной болезнью / В. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – №5. – С. 58 – 63.
27. Феган Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия. – М: НЦССХ, 1997. – 83 с.
28. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность / Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. – М.: Берег, 1999. – 127 с.
29. Appraisal of the information content of the C classes of CEAP clinical classification of chronic venous disorders: a multicenter evaluation of 872 pa-

tients /P. H. Carpentier, A. Cornu-Thenard, J. F. Uhl et al. //J. Vasc. Surg. – 2003. – №1. – P. 827 – 833.

30. Callam M. J. Epidemiology of varicose veins // Br. J. Surg. – 1994. – №2. – P. 167 – 173.

31. Demographic factors and their relationship with the presence of CVI signs in Italy: the 24-cities cohort study /R. Chiesa, E. M. Marone, C. Limoni et al. //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – №4. – P. 674 – 680.

32. Echo-sclerotherapy in the management of varicose veins of the lower extremities/ U. Baccaglini, P. Pavei, G. Spreafico et al. //Minerva Cardioandiol. – 1995. – №5. – P. 191 – 197.

33. Hemodynamic assessment of chronic venous

insufficienci /S. Alan, T. Sakurai, T. Yano et al. //Jpn. J. Surg. – 1991. – №2. – P. 154 – 161.

34. Recurrent varicose veins: correlation between preoperative clinical and hand-held Doppler ultrasonographic examination, and anatomical findings at surgery /A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, C. V. Ruckley et al. //B. J. Surg. – 1993. – №7. – P. 849 – 851.

35. Recurrent varicose veins: assessment of the saphenofemoral junction /A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, M. J. Callam et al. //Br. J. Surg. – 1994. – №3. – P. 373 – 375.

Поступила 02.11.10

К. А. Namaeva

PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY (REPORT 2)

The urgency of chronic venous insufficiency problem is defined by prevalence of the disease among the most able-bodied and social-active age group. The different forms to this pathology can be revealed approximately in half of the population of the developed countries, they differ by law tendency of healing, long relapse current, bringing to reduction of life quality, ability to works and stable patients disability.

К. А. Намаева

СОЗЫЛМАЛЫ ТАМЫР ЖЕТІСПЕУШІЛІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ ҚАҒИДАЛАРЫ (2 ХАБАР)

Созылмалы тамыр жетіспеушілігі проблемасының маңыздылығы осы аурудың барынша жұмысқа қабылетті және әлеуметтік-белсенді жас тобы арасында таралуымен сипатталады. Осы патологияның әртүрлі формаларын дамыған елдер тұрғындарының шамамен жартысынан табуға болады, бұл дерт қиын жазылатындығымен, ұзақ мерзімді өршімелі сипатымен, соның салдарынан науқастардың өмір сапасы мен жұмыс қабылетін төмендетіп, оларды мүгедектікке алып келетіні арқылы белгілі.

**М. М. Түсіпбекова, Р. Ж. Нығызбаева,
Л. М. Стабаева, Ш. М. Мұратова**

САРКОИДОЗДЫҢ ПАТОГЕНЕЗИ ЖӘНЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің патологиялық анатомия және сот медицина кафедрасы

Өкпенің интерстицийлік аурулары – бұл өкпе альвеола қабырғасының және оны қоршап жатқан интерстицийлік тіннің қабынулық зақымдалуымен сипатталынатын сырқаттардың үлкен тобы. Қазіргі таңда бұл сырқаттар тобына 130 астам ауруды жатқызады. Б. М. Корнев, Е. А. Коган, және Е. Н. Попова - авторлар бойынша өкпенің интерстицийлік ауруларының жіктелуі этиологиясына байланысты: белгілі және белгісіз себепті деп, ал әр топты екі топ астына жіктейміз (интерстицийлік тінде гранулеманың болуы мен болмауына байланысты).

Соңғы жылдары өкпенің интерстицийлік ауруларының ішінде саркоидоз ауруына көп көңіл бола бастады, бұл ауру кезінде тек мамандардың арнайы топтарына ғана мәлім еді. Соның салдарынан ел арасында саркоидоз ауруының, атап айтсақ, тыныс алу жолдарын зақымдайтын сар-

коидоздың саны күрт артып кетті. Осыған орай, медициналық тәжірибедегі саркоидозға байланысты әдістемелік, диагностикалық, рентгенологиялық, емдік шаралар жаңадан қарастырылды [15].

Саркоидоз – әртүрлі мүшелерде казеозды некрозсыз дамиды эпителиоидты-жасушалық гранулемалардың түзілуімен сипатталынатын жүйелік ауру [13].

Аурудың өкпелік және өкпеден тыс айқындалудың белгілері және патологиялық процестің белсенділігі берілмеген. Осы тұрғыдан А. Г. Хоменконың классификациясы ерекше орын алады (1 кесте) [14].

Саркоидоз – қатысты түрде жиі кездесетін ауру, максималды түрде 100000 жалпы популяцияға шаққанда 5,8-4 қатынасында [16]. 40 жастағы (20-39) көбіне әйел адамдарда тіркеледі. Балалар мен қарт адамдар жиі аурады және клиникалық көрінісі жағынан өзіндік ерекшелігі бар: 4 жасқа дейінгі балаларда аурудың кеуде ішілік формасы аз кездеседі.

Саркоидоз контагиозды ауру болмағандықтан және ақыр соңы қолайлы болғандықтан белсенді скрининг жүргізілмеген.

Саркоидоздың жекелеген мүшелердегі түрлерінің халық арасында таралуы жайында мәліметтер баспа беттеріне шықпаған; көбіне кеудеішілік лимфа түйіндері мен өкпенің интерстициі,

Саркоидоздың жіктелуі А. Г. Хоменко (1975)

Негізгі клиникалық рентгенологиялық формалар	Процестің сипаттамасы	Соңғы өзгерістер (процестің тұрақтануынан немесе жазылуынан кейінгі)
1. Кеудеішілік лимфа түйіндерінің саркоидозы 2. Кеудеішілік лимфа түйіндердің және өкпе саркоидозы 3. Өкпе саркоидозы 4. Басқа мүшелердің зақымдалуымен комбинирленген тынысалу мүшелерінің саркоидозы 5. Көптеген мүшелерді зақымдайтын генерализденген саркоидоз	1. Аурудың даму фазалары: а) белсенді б) регрессия (тынышталу) в) тұрақтану 2. Аурудың ағымы: а) абортивті б) баяулаған в) өршуі г) созылмалы (асқынулық немесе тынышталу белгілерісіз) 3. Асқынулар: а) бронх стенозы б) гипопневмоматоз в) тынысалу және жүрек жет.	1. Пневмосклероз (постсаркоидозды) 2. Эмфизема (диффузды, буллезды) 3. Кеудеішілік лимфа түйіндерінің кальцинациясыз, өкпе түбірінің кальцинацияланған фиброзы 4. Адгезивті плеврит

бауыр және терідегі саркоидоз жайындағы мәліметтер. Саркоидоздың кейбір формаларының эпидемиологиясын зерттеу (мысалы, жүректің зақымдалуы) қиынға түседі. Олардың ұзақ симптомсыз ағымының салдарынан және жартылай жағдайда саркоидоздың спонтанды регрессияға ұшырауынан [11].

Саркоидоздың этиологиясы толық зерттелмеген. Ұзақ уақыт бойы тәжірибеде саркоидозды туберкулезді микобактериялар тудыратын туберкулездің бір формасы деп жүрді. Алайда, бүгінгі таңда бұл қөзқарас жоққа шығарылды. Саркоидоздың туберкулезді табиғатын жоққа шығаратын келесі маңызды дәлелдер бар: туберкулин реакциясы теріс, туберкулезге қарсы дәрілік заттардың әсерінің болмауы, туберкулездік инфекциялық агентті жойғанда, аурудың одан әрі өршуі.

Кей ғалымдар саркоидоздың микобактериялардың ерекше, өзгерген түрімен шақырылатынын жоққа шығармайды. Оған саркоидты және туберкулезді гранулемалардың ұқсастығы және саркоидозбен ауратын көп науқастарда өте ұсақ микобактериялардың формаларының анықталуы дәлел [31]. Қазіргі кезде саркоидоздың этиологиясы ретінде келесі факторларды қарастырады: инфекциялық (туберкулез, бруцеллез, туляремия, хламидиоз); саңырауқұлақтық (гистоплазмоз, кокцидиомикоз); кәсіптік (бериллиоз, пневмокониоз); аутоиммунды (Вегенер гранулематозы); неопластикалық (лимфома); дәрілік (сульфаниламид, цитостатиктер) [21].

Аурудың дамуында генетикалық факторлар үлкен рөл ойнайды, бұған саркоидоздың отбасылық түрлері және HLA жүйесінің титрлеу нәтижелері дәлел. Саркоидоздың қалыптасуына әсер ететуші детерминантты гендер саны артып барады [33]. АПФ генінің DD вариантының ең жоғарғы жиілігі отбасылық саркоидозбен ауратын адамдарда анықталған [17]. Финердің арасында АПФ генінің DD вариантының ағымы ID және II варианттарымен салыстырғанда әлде қайда қау-

іпті екені анықталды [38]. Бүгінгі күні саркоидоздың нақты этиологиялық факторы белгісіз, алайда оны анықтау жұмыстары жүргізілу үстінде [18]. Көп жағдайда саркоидозға тән гранулематозды қабынудың ерекше формасы спонтанды түрде дамиды. Бірақ гендік бейімделушілікті ескерген жөн. Гендердің мутациялық варианттарының көптігінен оны дәлелдеу қиын [13].

Қазіргі таңда саркоидоздың патогенезін белгісіз этиологиялық факторларға жауап ретінде пайда болатын, фиброздалатын немесе ыдырап кететін гранулемалардың түзілуімен сипатталынатын бірінші реттік иммунды ауру ретінде қарастырады. Көп жағдайда саркоидоздың патогенезі идиопатикалық фиброздалушы альвеолитпен ұқсас келеді [14].

Саркоидоздың патогенездік алғы ұстанымдарының бірі болып, өкпелік резидентті макрофагтардың мөлшерден тыс белсендіріліп, олардың қабынулық хемокин, интерлейкин, және өсу факторын өндіру болып табылады [19]. Альвеоларлы макрофагтардың антигендерді өндіруі саркоидозбен ауратын адамдардың бронхоальвеоларлы лаваж анализін тексергенде нақты дәлелденді [26].

Саркоидоз кезінде альвеоларлы макрофаг өндіретін хемокиндердің ішінен өкпе тініне CD4+ T-хелперлердің жиналуына алып келетін IP-10 (қабынулық протеин) және RANTES (қалыпты T-лимфоциттермен секреттеліп, экспрессирленетін, хемокин) бөліп айтқан жөн [36]. Бұл жасушалар тікелей саркоидты альвеолиттің түзілуіне қатысады [22]. T-хелперлер – көп мөлшерде интерлейкин-2 және интерферон-γ рецепторларды экспрессирлейді; соңғысының өнімін альвеоларлы макрофагтармен өндірілетін интерлейкин 12 белсендіреді [25]. Саркоидоз кезінде сонымен қатар, басқада қабынулық цитокиндердің экспрессиясы артады, соның ішінде интерлейкин -1, ФНО-α және интерлейкин – 6 . қабынулық реакцияны тежейтін цитокин, мысалы, интерлейкин-10 саркоидоз кезінде мүлдем анықталмайды. Интерлей-

кин-2 өндіретін Т-лимфоциттердің белсенділігін төмендететін ТФР-β деңгейінің артуын, саркоидоз кезіндегі қолайлы болжам маркері деп санайды [19].

Саркоидты гранулеманың түзілуін реттейтін басты медиатор болып, интерлейкин-1, ФНО-α және интерферон-γ саналады.

Саркоидоздың типтік морфологиялық белгісі әртүрлі мүшелерде дамиды, көп жағдайда васкулитпен қосарланатын казеозды емес эпителиодты-жасушалық гранулемалар болып табылады. Ең соңғы стадиясында, айқындалуы зақымның функциональді дәрежесімен анықталынатын фиброз дамиды. Саркоидоз кезінде өкпе 90-95% зақымдалады [10, 11].

Өкпедегі өзгерістер екі кезеңмен өтеді: лимфоцитарлы альвеолит, гранулематозды қабыну.

Лимфоцитарлы альвеолит әлсіз лимфоциттарлы реакциялы қабынумен сипатталады.

Гранулематозды қабынудың даму кезінде өкпе тінінде гранулемалар бронхотамырлық шоғыр, өкпелік вена, бөлікаралық, сегментарлы, бөліктік артериялар қабырғасында, плеврада кездеседі. Олар өкпенің лимфалық тамырлардың орналасуына сәйкес. Ал, бұл саркоидоздың иммунды патогенезінің жанама дәлелі.

Саркоидты гранулема шығу тегі моноцитарлы жасушалардан тұрады: макрофаг, эпителиодты және алып көпядролы Пирогов-Лангханс жасушалардан, CD4+ Т-лимфоцит және фибробластар. Гранулемалардың құрамында әртүрлі құрылымдар мен денешіктер анықталған. Оның арасынан астероидты денешіктер, алып көпядролы жасушалардың цитоплазмасында локализацияланып, жұлдызшалы кристалға ұқсас болады. Өкпе тінінде құрамында кальций мен темір бар Шауманның кальцифицирленген пластинкалы денешіктерін, сары-қоңыр түсті Хамазаки-Весеберг денешіктерін көруге болады. Циль-Нильсон бойынша бояғанда фуксинмен боялады [20].

Атап айтқанда, саркоидоз кезінде гранулемалардан ұсақ некрозды ошақтарды табу сирек кездеседі. Ал, бұл саркоидоздың туберкулезбен дифференциальді диагностикасында қиындық туғызады. Морфологиялық тұрғыдан некрозды гранулематозды саркоидтың типтік саркоидоз кезіндегі өзгерістерден өзіндік айырмашылығы бар (ең алғаш сипаттаған J. Leibow): бронхопульмональді лимфо түйіндердің зақымдалуысыз, тек өкпе тінінің зақымдалуы. Артериялар мен веналардың зақымдық васкулиттері некрозды немесе некрозсыз гранулематозды, алып жасушалы және деструктивті-өнімдік фибриноидты некрозбен және лимфогистоцитарлы инфильтрациямен сипатталады.

Саркоидоздың клиникалық көрінісі вариабелділігімен ерекшеленеді. Көп жағдайда ұзақ уақыт симптомсыз өтіп, кездейсоқ, мысалы, кеуде клеткасының рентгенологиялық профилактикалық тексерісі кезінде анықталып жатады.

М. М. Илькович (1998), А. Г. Хоменко

(1990), И. Э. Степанян (1998) аурудың басталуының үш нұсқасын сипаттады: симптомсыз, баяу, жедел.

Саркоидоздың симптомсыз басталуы 10-15% (кей мәлімен бойынша 40%) науқастарда бақыланады және клиникалық симптоматиканың жоқтығымен сипатталады. Аурудың баяу басталуы 50-60% науқастарда байқалады. Науқас жалпы әлсіздікке, жұмсақ қабілеттелігінің төмендігімен, тершеңдікке, әсіресе түнде, құрғақ жөтелге немесе аз мөлшерде қақырықтың бөлінуіне, кеуде бөліміндегі ауырсынуларға (жауырын аралық аймақта) шағымданады. Аурудың асқину дәрежесіне байланысты физикалық күш түсіргенде еңтігу пайда болады. Саркоидоз жедел, жеделдеу, созылмалы ағымды түрде дамиды.

Саркоидоздың жедел басталуына төмендегі көріністер тән: қысқа уақыттық дене температурасының жоғарлауы (4-6 күн), буындардағы ауырсыну (ірі буындарда, жиі тізе буынында), кеуде бөліміндегі ауырсынулар, құрғақ жөтел (40-45%), дене салмағының төмендеуі, шеткері лимфалық түйіндердің үлкеюі (ауырсыну байқалмайды, терімен бірікпеген), көкірекаралықтың лимфаденопатиясы (жиі екі жақты), түйіндік эритема (60% науқастарда).

Жеделдеу фазасы. Бұл фазадағы көріністер жедел фазадағы көріністер тәрізді. Бірақ оладың симптоматикасы айқын және уақыты жағынан ұзақ.

Өкпе саркоидозына тән негізгі форма I реттік созылмалы ағым (80-90%) бұл форма бастапқыда симптомсыз, жасырын өтуі мүмкін. Уақыт өткеннен кейін еңтігу, өкпеден тыс көріністерді байқаймыз.

II реттік-созылмалы форма аурудың жедел ағымының трансформациясының салдарынан дамиды. Өкпелік және өкпеден тыс симптомдармен айқындалады [14].

Түйіндік эритема – аллергиялық васкулит түрінде кездеседі. Ол көбіне жамбас, сирақ, иық белдеу аймақтарында шоғырланады. Түйіндік эритема саркоидоздың күшеюінің көрінісі [37].

Лефгрен синдромы – ЭТЖ жоғарлауымен, артралгиямен, түйіндік эритемамен, дене температурасының жоғарлауымен, көкірекаралықтың лимфаденопатиясымен сипатталынатын симптом-макомплекс. Көбінесе 30 жасқа дейінгі әйелдерде жиі байқалады [27].

Хеерфорд-Вальденстрем синдромы – бет нервісінің парезі, қызба, көкірекаралық лимфаденопатиямен сипатталынатын симптом-комплекс болып табылады.

Өкпенің зақымдалуы кеудеішілік лимфа түйіндердің зақымдалуынан, одан әрі өкпелік интерстицияның зақымдалуымен сипатталады. Кеуде лимфаденопатиясымен қосарланатын саркоидты альвеолит дамиды [9, 23].

Кеудеішілік мүшелердің саркоидоз кезіндегі кезең бойынша рентгенограммалық өзгерістерін ең алғаш Скаддинг сипаттаған. Бүгінгі таңда бұл әдіспен қоса компьютерлік томография

Обзоры литературы

(КТ) әдісі жиі қолданылады.

Өкпелік саркоидоз кезінде аурудың өкпедегі даму кезеңіне тән өзіндік клиникалық көріністері болады.

Саркоидоздың ұзаққа созылған ағымында, зақымдалған лимфалық түйіндер кальцификациялануы және плевраның зақымдалуы мүмкін. Плевраның зақымдалуы 41% науқастарда тіркелген [36]. Саркоидоз кезінде өкпенің эволюциялық зақымдалуы 73,8% науқастарда байқалған II реттік өкпелік гипертензияның дамуына алып келеді [35]. Өкпе мен кеудеішілік лимфа түйіндерінің зақымдалуы – саркоидоздың типтік көрінісі. Ол ұзақ уақыт тәжірибеде симптомсыз қалып, көп науқастарда айқын тыныс алу жеткіліксіздігіне алып келеді [8].

Саркоидоз негізінен барлық мүшелер мен жүйелерді зақымдайды. Бұл жүйелердегі ағымы және морфологиялық өзгерістер өкпе тініндегідей өтеді. Бауыр (50-80%) – биоптатта гранулема жиі анықталынады, 20% науқаста пальпациялық өзгерістермен қызыметінің бұзылыс анықталады; көз (20-50%) – увеит (алдыңғы және артқы), көрудің төмендеуі. Коньюктивідағы түйіндер,

көзжас бездердің үлкеюі; көкбауыр (10-40%) – спленомегалия; буындар (25-39%) – артралгия, жедел және созылмалы артрит; шеткері лимфа түйіндері (33%) – түйіндердің үлкеюі, қозғалмалы, ауырсыну жоқ; тері: түйіндік эритема (6-30%) – терінің терең васкулиті, панникулиттің ең жиі клиника-патологиялық варианты, биоптатта гранулема жоқ; тері: басқа да зақымдар (25%) – макулопапулярлы өзгерістер, теріастылық түйіндер, гипо- немесе гиперпигментация, келоид; қан (4-20%) – сүйек кемігінің зақымдалуы; ЛОР-мүшелер (1-15%) – мұрын зақымдалады. жиі – мұрын сүйек пен мұрынқойнаулары: тыныс алудың қиындауы, құрғақ ринит. Мұрынжұтқыншақ саркоидозы аденоидтқа ұқсас. Көмекейлік саркоидоз стенозға алып келетін полипо-несесе ісіктәрізді диффузды инфильтрациямен сипатталынады. Ортаңғы құлақтың зақымдалуы, кереңдік, вестибулярлы бұзылыстар; Нерв жүйесі (10%) – менингеальді инфильтрация және қабыну, энцефалопатия. Бет нервісінің бір жақты салдануы. Ұсақ талшықтардың нейропатиясы; бүйрек (10% дейін) – нефролитиаз және оның салдары. Сирек байқалатын интерстициальді неф-

3 кесте.

Саркоидоз, туберкулез және лимфогранулематоздың дифференциалды диагностикасы

Клиникалық белгілер	Саркоидоз	Туберкулез	лимфогранулематоз
Науқастың жасы мен жынысы	Көбіне жас, орта жастағы әйелдер	Әйелдер, балалар, жасөспірімдер мен 25 жасқа дейінгі адамдар	Екі жыныстың өкілдері жиі 20-40 жастағы
Сыртқы лимфалық түйіндер	1-1,5 см, қозғалмалы, ауырсынулар байқалмайды, қабыну мен бірікпелер жоқ	Ұсақ, өте көп, аз қозғалмалы, өзара жабысқан	Ұсақ, өте көп, аз қозғалмалы, өзара жабысқан, үлкейген, тығыз
Кеудеішілік лимфалық түйіндер	Екі жақты, симметриялы бронхо-пульмоналды және оң жақ паратрахеальді лимфалық түйіндердің үлкеюі	Біржақты, әртүрлі топтағы лимфалық түйіндердің үлкеюі	Екі жақты немесе біржақты, жиі көкірек аралық лимфа түйіндердің үлкеюі, «түтіндік мұржа» симптомы
Басқа мүшелердің зақымдалуы	Көз, сүйек, тері, сілекей бездері жиі; плевра, перикард, менингеальді қабықтар сирек зақымданады	Көз, сүйек, тері, сілекей бездері сирек; плевра, перикард, менингеальді қабықтар жиі зақымданады	Өкпенің, плевраның, көкбауырдың, сүйектердің, жұлын және мидың зақымдалуы
Бронхтардағы өзгерістер	Катаральді эндобронхит, деформация, шырышты қабықтың қалыңдауы, кейде тыртықтану мен гранулемалар кездеседі	Инфильтраттар, жаралар, жыланкөздер, стеноз	Катаральді эндобронхит
Тін биоптатындағы өзгерістер	Өкпе тінінің периваскулярлы аймақтарында эпителиоидты-макрофагты гранулемалар орналасады. Олардың арасында көп ядролы, алып Пирогов-Лангханс жасушаларын көреміз. Альвеоло аралық перделер қалыңдаған. Шауманның кальцифицирленген пластинкасын көреміз. Ұлпа гиалинозға бейім	Өкпе тінінде альвеолит, бөлшек деңгейінде аймақтық түйіндерде ошақты лимфоидты эпителиоидты жасушалы гранулемалардан тұратын төмпекті көреміз. Гранулеманың ортасында казеозды некрозды аймақты, оны қоршап жатқан қабатта көп ядролы, алып Пирогов-Лангханс жасушаларын көреміз. Гиалиноз бен фиброзға бейімемес.	Өкпе тінінің лимфа түйіндеріндегі ісікті ошақтарда плазмоцит, лейкоцит, ретикулярлы, гистиоцитарлы жасушаларды көреміз. Арасынан атипиялық: Ходжкиннің және Рид-Березовский-Штернберттің алып жасушаларын көреміз. Склерозды және некрозды (кейде казеозды) ошақтар қалыптасады.

рит; эндокринді бездер (5-8%) – қантсыз диабет, гиперпролактинемия. Гипотиреозидизм, гипогонадизм, гипоадренализм және өсудің бұзылысы; жүрек (5%) - қатерсіз аритмия немесе әртүрлі дәрежедегі жүрек тосқауылдарынан өлім-ге дейін. [12, 30]

Тыныс алу мүшелер саркоидозының клинико-морфологиялық дифференциалды диагностикасы күнделікті клиникалық мәліметтердің жеткіліктігіне қарамастан қиындық туғызады. Саркоидоздың әр кезеңіндегі өзгерістерді ескері отырып, әр кезеңді түрлі аурулармен дифференциалды диагностикасын жасайды. Саркоидоздың I кезеңін туберкулезбен, лимфогранулематозбен жиі шатастырады. Осындай жағдайда келесі клиникалық-морфологиялық белгілерге негізделген мәліметтерді білген жөн (3 кесте) [35].

Жоғарыда көрсетілген мәлімдемелерді қорытындылай келе, саркоидоз – өкпенің жүйелік интерстициальдік аурулары ішінде ең жиі кездесетін, өкпеде, лимфалық түйіндер мен басқа да мүшелерде (тері, бауыр, талақ, көз) казеозсыз (макрофагты, эпителиоид және алып жасушалы) гранулемалар, васкулит, интерстициальдік фиброз дамиды, белгісіз этиологиялы, өзіндік ағымы мен клиникалық белгілері бар ауру. Бүгінгі таңда әр дәрігерге, оның ішінде фтизиатр мен пульмонологтарға саркоидоз ауруын тәжірибеде жақсы біліп, оны клиника-морфологиялық тұрғыдан өзге аурулармен дифференциалды диагностикалап, оған дұрыс диагноз қоя білудің маңызы зор.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Бакенова Р. А. Морфологическая верификация диагноза при интерстициальных болезнях легких (ИБЛ) /Р. А. Бакенова, Г. М. Шаймарданова, А. И. Колос //Тез. докл. IV конгр. Евро-Азиатского Респираторного Общества, V междунар. конгр. Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. – Ташкент, 2008. – С. 85.
2. Бакенова Р. А. Ошибки в диагностике интерстициальных болезней легких //Тез. докл. XVIII Нац. конгр. по болезням органов дыхания. – Екатеринбург, 2008. – №169. – С. 72.
3. Бакенова Р. А. Редкие формы интерстициальных болезней легких //«Респираторная медицина»: Матер. V конгр. ЕАРО. – Бишкек, 2009. – №1. – С. 15.
4. Бакенова Р. А. Интерстициальные поражения легких в клинике внутренних болезней //«Респираторная медицина»: матер. V конгр. ЕАРО. – Бишкек, 2009. – №1. – С. 15.
5. Бакенова Р. А. Клинико-морфологические проявления редких форм идиопатических интерстициальных пневмоний /Р. А. Бакенова, М. М. Тусупбекова, Г. М. Шаймарданова //Медицина и экология. – 2010. – №3. – С. 19 – 23.
6. Интерстициальные поражения легких в клинике внутренних болезней /Р. А. Бакенова, С. К. Туганбекова, Б. К. Толеутай, С. А. Кунафина // Тез. V конгр. ЕАРО, V Междунар. конгр. Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. – Ташкент, 2008. – С. 61.
7. Клинические аспекты диагностики саркоидоза /Е. Н. Попова, В. В. Фомин, А. Б. Пономарев и др. //Клинич. геронтология. – 2005. – №5. – С. 12 – 18.
8. Корнев Б. М. Саркоидоз как системное заболевание: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1999. – 156 с.
9. Корнев Б. М. Узловатая эритема: ревматизм или саркоидоз? /Б. М. Корнев, С. В. Моисеев // Нов. мед. журн. – 1996. – №1-2. – С. 8 – 10.
10. Корнев Б. М. Особенности течения и терапии саркоидоза с поражением почек /Б. М. Корнев, А. В. Потапова, В. В. Деньгин //Успехи нефрологии. – М., 2001. – С. 279 – 288.
11. Моисеев С. В. Инфильтративные поражения миокарда. Варианты течения, клинико-морфологические сопоставления и диагностика: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2000. – С. 25
12. Мухин Н. А. Интерстициальные болезни легких. – М., 2007. – С. 120 – 155.
13. О कोरोков А. Н. Диагностика внутренних болезней. – М., 2002. – С. 290 – 305.
14. Чучалин А. Н. Пульмонология, национальное руководство. – М., 2009. – С. 681 – 696.
15. Хоменко А. Г. Саркоидоз. – М., 1982. – С. 189.
16. Angiotensin-converting enzyme (ACE) gene polymorphisms and familial occurrence of sarcoidosis /M. Schurmann, P. Reichel, B. Muller-Myhsok et al. //J. Intern. Med. – 2001. – №249. – P. 77 – 83.
17. A sarcoidosis genetic linkage consortium: the sarcoidosis genetic analysis (SAGA) study /B. A. Rybicki, K. Hirst, K. Iyengar, et al. //Sarcoidosis Vase. Diffuse Lung Dis. – 2005. – №22. – P. 115 – 122.
18. Anti-inflammatory cytokine release by alveolar macrophages in pulmonary sarcoidosis /G. Zissel, J. Homolka, J. Schlaak et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1996. – №154. – P. 713 – 719.
19. Baughman R. P. Infliximab for refractory sarcoidosis. Sarcoidosis Vase /R. P. Baughman, E. E. Lower //Diffuse Lung Dis. – 2001. – №18. – P. 70 – 74.
20. Baughman R. P. Sarcoidosis /R. P. Baughman, E. E. Lower //Lancet. – 2003. – №361. – P. 1111 – 1118.
21. Characterization of distribution of T lymphocyte subsets and activated T. lymphocytes infiltrating into sarcoid lesions /S. Kita, T. Tsuda, K. Sugisaki et al. //Intern. Med. – 1995. – №34. – P. 847 – 855.
22. Costabel U. Sarcoidosis: clinical update //Eur. Respir. J. – 2001. – №18. – P. 56 – 68.
23. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis /J. P. Smedema, G. Snoep, M. P. van Kroonenburgh et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – №45. – P. 1683 – 1690.
24. Enhanced expression of IL-12 associated with Th1 cytokine profiles in active pulmonary sarcoidosis /D. R. Moller, J. D. Forman, M. C. Liu, et al. //J. Immunol. – 1996. – №156. – P. 4952 – 4960.
25. Grunewald J. Bronchoalveolar lavage cells from sarcoidosis patients and healthy controls can effi-

- ciently present antigens /J. Grunewald, A. Eklund, H. Wigzell //J. Intern. Med. – 1999. – № 245 – P. 353 – 357.
26. HLA-DR predicts the prognosis in Scandinavian patients with pulmonary sarcoidosis /M. Berlin, A. Fogdell-Hahn, O. Olerup et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – №156. – P. 1601 – 1605.
27. Hatzakis K. Miliary sarcoidosis following miliary tuberculosis /K. Hatzakis, N. M. Siafakas, D. Bouros //Respiration. – 2000. – №67. – P. 219 – 222.
28. Infections in patients with interstitial lung diseases /R. Bakenova, S. Tuganbekova, N. Baigenzhin, A. Airway //Eur. Resp. Journ. – 2009. – V. 28. – P. 49.
29. Local immune protection mechanisms during bacterial infections of the airway in patients with interstitial lung diseases /R. Bakenova, S. Tuganbekova, N. Bisenova et al. //Eur. J. – 1998. – №18. – P. 43 – 48.
30. Muller-Quernheim J. Immunological review: sarcoidosis: immunopathogenetic concepts and their clinical application //Eur. Resp. J. – 1998. – №12. – P. 716 – 738.
31. Steroid-sensitive nephrotic syndrome, sarcoidosis and thyroiditis. A new syndrome? /M. Nishiki, Y. Murakami, Y. Yamane, Y. Kato //Nephrol. Dial. Transplant. – 1999. – №14. – P. 2008 – 2010.
31. Oxidative modification of proteins of blood plasma during interstitial lung diseases /R. Bakenova, S. Tuganbekova, L. Muravlyeva, A. Baigenzhin //Eur. Resp. Journ. – 2010. – №53. – P. 85.
32. Polymorphism of angiotensin-converting system gene in sarcoidosis /E. Arbustini, M. Grasso, G. Leo, et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1996. – №153. – P. 851 – 854.
33. Sarcoidosis of the kidney and skin without lung involvement /J. Labaye, C. Duvic, D. Sarret et al. //Ann. Med. Interne. – 2003. – №154. – P. 169 – 170.
34. Shorr A. F. Pulmonary hypertension in advanced sarcoidosis: epidemiology and clinical characteristics /A. F. Shorr, D. L. Helman, D. B. Davies, S. D. Nathan //Eur. Respir. J. – 2005. – №25. – P. 783 – 788.
35. Szwarcberg J. B. Pleural involvement in chronic sarcoidosis detected by thoracic CT scanning /J. B. Szwarcberg, N. Glajchen, A. S. Teirstein //Sarcoidosis Vase. Diffuse Lung Dis. – 2005. – №22. – P. 58 – 62.
36. Two year prognosis of sarcoidosis: the ACCESS experience /M. A. Judson, R. P. Baughman, B. W. Thompson et al. //Sarcoidosis Vase. Diffuse Lung Dis. – 2003. – №20. – P. 204 – 211.
37. The angiotensin-converting enzyme DD gene is associated with poor prognosis in Finnish sarcoidosis patients /A. Pietinalho, K. Furuya, E. Yamaguchi et al. //Eur. Respir. J. – 1999. – №13. – P. 723 – 726.
38. Treatment of progressive pulmonary sarcoidosis with cyclosporine A. /C. P. Wyser, E. M. van Schwalwyk, B. Alheit et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – №156. – P. 1371 – 1376.

Поступила 27.01.11

М. М. Tusupbekova, R. J. Nygyzbaeva, L. M. Stabaeva, S. M. Muratov

PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND CLINICAL-MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF SARCOIDOSIS

Among the interstitial lung disease is often diagnosed sarcoidosis, while the pathogenesis, clinical and morphological manifestations of this pathology are poorly known. Morphological verification of the diagnosis at the initial stage of the disease presents certain difficulties, since there are no specific changes that characterized lymphoid cell infiltration with no tendency to granuloma formation, and often these changes are taken as commonplace inflammatory infiltration.

М. М. Тусупбекова, Р. Ж. Ныгызбаева, Л. М. Стабаева, Ш. М. Муратова

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ САРКОИДОЗА

Среди интерстициальных заболеваний легкого нередко диагностируется саркоидоз, при этом вопросы патогенеза и клинико-морфологических проявлений данной патологии изучены недостаточно. Морфологическая верификация диагноза в начальной стадии заболевания представляет определенные трудности, так как нет специфических изменений, что характеризуется лимфоидно-клеточной инфильтрацией без тенденции к формированию гранулемы, и нередко эти изменения принимаются за банальную воспалительную инфильтрацию. Морфологическими критериями саркоидоза легкого во II стадии являются: формирование в периваскулярной и перибронхиальной зонах лимфоидно-гигантоклеточной гранулемы с наличием многоядерных клеток по типу Пирогова – Ланганса, отсутствие зоны некроза в центральной ее части, при этом нехарактерно зональное расположение клеток гранулемы, что типично для специфической туберкулезной гранулемы.

Т. В. Инякина

**С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК. МЕТОДИКИ
ОЦЕНКИ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ**

ОО Alanda Clinic (Караганда)

Определение С-реактивного белка (СРБ) занимает особое место среди многих клинико-лабораторных тестов. Это связано с его свойствами отражать активность воспалительного процесса, вызванного бактериальными инфекциями и иммунопатологическими заболеваниями. СРБ был впервые обнаружен О. Avery в 1930 г. в сыворотке крови больных с пневмококковой пневмонией [1]. Позднее было отмечено, что в присутствии ионов кальция данный белок способен образовывать комплексы с С-полисахаридным компонентом мембраны пневмококка в виде флокулятов [37]. Само название «С-reactive protein» белок получил исходя из сути данной реакции [8]. СРБ синтезируется гепатоцитами в виде белка с относительной молекулярной массой 118 кДа, состоящего из пяти идентичных субъединиц, образующих циклический пентамер. Основные функции СРБ окончательно не выяснены. Установлено, что он связывается с бактериями и мембранами тканей и ускоряет фагоцитоз. Кроме того, действие СРБ направлено на активацию системы комплемента [3, 4]. К определению концентрации СРБ в крови в лабораторной практике приступили в 40-х гг. XX века. В следующем десятилетии определение СРБ стало одним из самых популярных клинических лабораторных тестов для оценки состояния пациентов с различными воспалительными заболеваниями [16]. Различные причины, включая вирусную и бактериальную инфекцию, тяжелую травму, повреждение тканей (инфаркт миокарда, хирургические вмешательства), хронические воспалительные заболевания, аутоиммунные процессы (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), отторжение трансплантированного органа, злокачественные новообразования, могут привести к значительному повышению концентрации СРБ в крови [5, 6, 7].

За последнее десятилетие были разработаны высокочувствительные методы определения СРБ: нижняя граница области определения концентраций этого белка составляет 0,5 мг/л. С такой чувствительностью может улавливаться не только острый воспалительный процесс, но также хроническое, низкой степени выраженности эндогенное воспаление [6]. Данные популяционных исследований свидетельствуют о том, что уровень СРБ от 3 до 10 мг/л связан с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Повышение СРБ коррелирует с большей частотой острых инфарктов миокарда и мозговых инсультов, внезапной смертью, рецидивами нестабильной стенокардии, является фактором риска рестеноза после аортокоронарного шунтирования или ан-

гиопластики, ассоциируется с развитием сахарного диабета, его сердечно-сосудистыми осложнениями, неблагоприятным прогнозом [2, 3, 4, 10, 29]. Если уровень СРБ выше 10 мг/л, то наиболее вероятно он связан с наличием травмы, остроого или подострого воспаления. В ответ на стимуляцию концентрация СРБ в сыворотке крови существенно повышается в течение часа, удваиваясь каждые 5-8 ч [16]. Период полужизни СРБ составляет около 12-24 ч [10]. Принимая во внимание, что увеличение концентрации в плазме крови большинства других острофазовых белков может быть 10-кратным, концентрация СРБ может увеличиться в 100-1000 раз по сравнению с нормой. Концентрация СРБ в крови в так называемом клиническом интервале (выше 10 мг/л) достоверно указывает на наличие воспалительного процесса. Повышение содержания СРБ в острой фазе воспаления является существенно более выраженным по сравнению с другими «остро-фазными» белками: α_1 -антихимотрипсином, α_1 -антитрипсином, α_1 -кислым гликопротеином, гаптоглобином, фибриногеном. При сепсисе уровень СРБ может быть повышен по сравнению с нормой в 100 раз и более. В течение 2-3 нед. после острой инфекции концентрация СРБ возвращается к исходному уровню [29].

Представляет особый интерес подход к трактовке диагностической значимости повышения концентрации СРБ в крови в интервале «субклинических» значений, т. е. до 10 мг/л. Примером может служить определение концентрации СРБ в крови как маркера острого гипоксического повреждения миокарда при ИБС [17]. Оказалось, что у больных с нестабильной стенокардией и высоким уровнем СРБ в крови прогноз был менее благоприятным [20].

К ранним методам, предназначенным для определения концентрации СРБ в крови, относят полуколичественные, в основе проведения которых лежало осаждение, или агглютинация, латексных частиц под влиянием СРБ. О его концентрации в исследуемом материале судили по характеру образующихся в реакции агрегатов, которые оценивали по балльной шкале от +1 до +4. Эти методы не обладали достаточной чувствительностью и специфичностью, что затрудняло соотнесение концентрации СРБ с тяжестью заболевания. В связи с этим вместо СРБ как маркера активности воспалительного процесса определяли другие белки «острой» фазы и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Позднее для определения концентрации СРБ стали применять реакцию латекс-агглютинации с использованием специфичных антител. Хотя данный метод и относится к разряду полуколичественных, так как результаты реакции оценивают визуальным способом, и не обладает высокой чувствительностью, он продолжает широко использоваться до сих пор [39]. В конце 70-х гг. XX в. использование метода аффинной хроматографии позволило получить антитела, которые

нашли применение для высокочувствительных количественных методов определения концентрации СРБ в крови, включая нефелометрию, турбидиметрию и различные варианты иммунохимического анализа [15]. Широкое распространение получили разработанные в 80-90-е гг. методы, позволяющие выявлять концентрацию СРБ в крови на уровне 3-5 мг/л. Одним из наиболее популярных количественных лабораторных методов в настоящее время является иммунонефелометрия. Метод обладает высокой чувствительностью (0,4 мг/л), полностью автоматизирован и позволяет получать результаты практически немедленно [34]. К другим не менее популярным методам определения концентрации СРБ в сыворотке крови относятся иммунотурбидиметрия. Результаты, полученные описанными методами, хорошо коррелируют с результатами других количественных методов [9, 32]. Для количественного определения концентрации СРБ продолжают использовать иммунофлуоресцентный метод, который полностью автоматизирован, обладает достаточной чувствительностью и специфичностью. По данным Колледжа американских патологов (КАП), в 2001 г. для количественного определения СРБ в крови в лабораториях США использовали: хемилюминесценцию (5%), иммунохимический анализ (13%), латекс-агглютинацию (25%), нефелометрию (19%) и турбидиметрию (38%) [19].

С точки зрения чувствительности, методы определения концентрации СРБ можно разделить на две группы. В первую группу включены методы, позволяющие определять концентрацию СРБ в диапазоне от 3 до 20 мг/л. Этот интервал позволяет охватить колебания уровня СРБ у больных с острыми инфекционными заболеваниями. Для решения других задач требовались методы со значительно большей чувствительностью, позволяющие выявить более низкую концентрацию СРБ. Производители ответили на этот вызов выпуском высокочувствительных, или «ультрачувствительных», методов определения концентрации СРБ (hsCRP или vCRP). Более низкие пределы чувствительности для большинства тест-систем изменяются от 0,05 до 0,20 мг/л. Повышение чувствительности методов определения СРБ было достигнуто при использовании латексных микрочастиц с адсорбированными на их поверхность моноклональными антителами к человеческому СРБ. Добавление исследуемого образца сыворотки, содержащего СРБ, к суспензии микрочастиц приводит к образованию сложно организованной пространственной структуры. Величину светорассеяния или светопоглощения оценивают количественно с помощью соответствующих анализаторов. Такой технологический прием получил название «латексное усиление» (Latex enhanced turbidimetry). В настоящее время освоен выпуск тест-систем, предназначенных для количественного определения концентрации СРБ. В частности, при использовании нефелометра «BN II Dade/Behring» средние значения концентрации

СРБ в крови здоровых людей в 90% наблюдений не превышают 1,69 мг/л, в 95%-2,87 мг/л. Коэффициент вариации (CV) составляет 3,1% при концентрации СРБ 0,5 мг/л и 5,7% – при концентрации 56 мг/л [18, 32]. Подобная высокая разрешающая способность методов определения концентрации СРБ в крови послужила основой для изучения роли хронического воспалительного процесса при атеросклерозе [32]. Использование высокочувствительного метода позволяет оценить риск развития инфаркта миокарда у больных с острым коронарным синдромом. Показано, что концентрация СРБ в пределах общепринятого «нормального диапазона» является независимым прогностическим фактором риска развития коронарных событий в будущем [30]. Разработаны алгоритмы для оценки риска на основе СРБ и других маркеров [12, 31]. Поскольку у большинства больных, относящихся к данной категории, концентрация СРБ в крови находится в пределах референтных значений, используемые методы должны позволять точно измерять концентрацию С-реактивного белка в пределах от 0,15 до 10 мг/л [41]. Данная методология обеспечивает метод такой высокой чувствительностью, что позволяет выделять различные группы внутри общепринятых границ нормы. Это позволяет использовать СРБ в качестве маркера в эпидемиологических и научных исследованиях и ранжировать группы больных по степени риска возникновения сосудистых осложнений при ИБС [3].

Анализ литературных источников показал, что отсутствие универсального референтного материала и референтного метода для определения концентрации СРБ в крови связано с тем, что в качестве калибратора служит материал, полученный с использованием различных тест-систем. В связи с этим каждый производитель тест-систем стремится установить собственные референтные значения в методе. В то же время имеются признанные образцы для определения концентрации СРБ: референтный образец C-Reactiveprotein (85/506), введенный в практику в 1986 г. и одобренный экспертами ВОЗ, и сертифицированный референтный материал 470 (CRM 470), доступен с 1993-94 гг. Референтный материал – RPPHS (Preparation of Proteins in Human Serum). Концентрация СРБ в образце 470 соответствует образцу 85/506.

Метод радиальной иммунодиффузии (РИД) является недорогим и относительно простым, но он не подходит для ситуаций, когда требуется быстро получить результаты анализа. Радиоиммунный анализ (РИА) позволяет обнаружить низкие количества СРБ – 1-5 нг/мл. Несмотря на высокую чувствительность, его перестали использовать благодаря доступности других автоматизированных методов.

Появление специфических антител к СРБ привело к развитию полуколичественных латексных методов. Получаемые этим методом результаты хорошо сравнимы с результатами количе-

ственных методов. Разработка высокочувствительных методов определения СРБ и рассмотрение его в качестве прогностического маркера привели к резкому всплеску интереса к этому белку. В большинстве высокочувствительных методов для повышения чувствительности используют феномен латекс-усиления.

При выборе метода следует согласовать с клиницистами необходимость использования конкретной методологии, в частности, полуколичественного или количественного варианта. При необходимости быстрого получения результатов требуются высокопроизводительные анализаторы. Однако если рабочая нагрузка является большой и результат необходимо получить быстрее, то латекс-агглютинация может быть методом выбора. Были обнаружены различия в результатах определения концентрации СРБ в сыворотке крови по сравнению с плазмой, полученной с использованием ЭДТУК или цитрата. В сыворотке значения выше, чем в плазме крови, на 8-16% [22, 26]. Не было выявлено влияния приема пищи на концентрацию СРБ в крови [25]. Концентрация СРБ в сыворотке крови не меняется в течение 1 нед. при хранении при 4°C или в течение более длительного периода при -70° С. В случае хилезной сыворотки у больного (гипертриглицеридемия свыше 16 г/л) определение следует отложить. В то же время гемолиз (гемоглобин до 10 мг/л), гипербилирубинемия (до 600 мг/л) не являются препятствием, так как не отражаются на точности результата. Повторного оттаивания/замораживания исследуемых образцов следует избегать из-за возможной диссоциации пентамеров СРБ до субъединиц или промежуточных форм, типа тримеров. Диагностическую значимость, прежде всего, имеет определение концентрации СРБ в сыворотке крови и спинно-мозговой жидкости. Данный белок также обнаружен в синовиальной, амниотической, плевральной, асцитической жидкости и в содержимом волдыря [22]. СРБ не способен проникать через плацентарную мембрану. В связи с этим увеличение его концентрации у новорожденных указывает на необходимость исследования этого показателя для выявления возможной бактериальной инфекции [24]. Поскольку определение концентрации СРБ и в сыворотке крови, и в СМЖ имеет диагностическое значение, следует учитывать возможность поглощения СРБ в СМЖ, что может приводить к ложному занижению результатов [35]. Ревматоидный фактор в высоком титре может вмешиваться в иммунохимические методы определения концентрации СРБ. Большинство производителей тест-систем включают в их состав дитиотреитол для разрушения ревматоидного фактора за счет уменьшения числа дисульфидных связей. Поскольку концентрация СРБ может резко увеличиваться при воспалении, и его уровень может превысить 1000-кратный. Это может приводить к избытку антигена в реакционной среде. Выявлен так называемый

прозонный эффект у трети высокочувствительных (вчСРБ) тест-систем [35]. Среди факторов, которые могут повлиять на концентрацию СРБ у практически здорового человека, нужно указать следующие: курение, избыточная масса тела, очаговая инфекция [13, 33]. Умеренно выраженная воспалительная реакция или вирусная инфекция чаще всего вызывают повышение концентрации СРБ в пределах 50-200 мг/л, более высокие показатели могут наблюдаться при тяжелой бактериальной инфекции или травме. Бактериальная контаминация внутренней среды, неизбежно возникающая при вялотекущей инфекции, требует повышенной выработки СРБ-фактора, необходимого для нейтрализации попавших в кровотоки и межклеточное пространство фрагментов микроорганизмов. У людей, когда-либо лечившихся у стоматолога, или с нелечеными зубами, было обнаружено повышение концентрации СРБ и фибриногена [29]. На поздних стадиях беременности концентрация СРБ может повышаться [32]. В первые дни жизни у новорожденных наблюдается физиологическое увеличение концентрации СРБ в крови. Такой физиологический процесс следует отличать от инфицированного состояния в постнатальный период. Высокое содержание СРБ в пуповинной крови (более 6 мг/л) является тестом на неонатальную инфекцию. Корреляции между уровнем СРБ в крови матери и плода не установлено. Физическая нагрузка может вызвать как повышение концентрации СРБ, так и ее понижение. Чрезвычайно высокая нагрузка приводит к повышению концентрации СРБ даже у практически здоровых людей. Однако под влиянием регулярных физических нагрузок через определенное время может наблюдаться снижение этого показателя. Показано, что даже легкая регулярная физическая нагрузка оказывает «противовоспалительное действие»: приводит к снижению концентрации СРБ и количества лейкоцитов [38]. У практически здоровых людей, имеющих психологические факторы риска, отмечена корреляция между концентрацией СРБ в крови и показателями шкалы агрессивности [36]. У лиц с избыточной массой тела и депрессивной симптоматикой выявлена связь между депрессивным настроением и концентрацией СРБ, а у лиц без ожирения эта ассоциация не прослеживалась [21]. У здоровых взрослых людей уровень СРБ в сыворотке крови обычно ниже 10 мг/л, хотя его концентрация постепенно увеличивается с возрастом. Поскольку не разработан первичный метод или референтный калибровочный материал, результаты определения концентрации СРБ в сыворотке могут различаться при использовании разных анализаторов и тест-систем.

В настоящее время многие клиницисты продолжают считать, что клиническое значение имеет только концентрация СРБ в сыворотке крови, превышающая соответствующие референтные значения, составляющие: ниже 8 мг/л –

нефелометрический метод; 0,2-8,0 мг/л – иммуно-турбидиметрический метод (вчСРБ). Медиана распределения концентрации СРБ в крови здоровых доноров располагается на уровне около 0,8 мг/л; в 90% исследованных образцов концентрация СРБ не превышала 3,0 мг/л, в 9% образцов не превышала 10 мг/л.

Наименьшие значения концентрации обнаруживаются среди обследованных здоровых добровольцев; цифры несколько повышаются среди доноров из-за скрытых воспалительных процессов, они также увеличиваются с возрастом. По данным многочисленных исследований, проведенных в США и Европе, концентрация СРБ в крови здоровых мужчин и женщин не различается [13]. В крови практически здоровых лиц СРБ обнаруживается в низких концентрациях и отражает активность циркулирующих в плазме цитокинов. СРБ обнаруживается у здоровых людей в концентрациях менее 1 мг/л. Концентрация СРБ в крови относится к достаточно стабильным лабораторным показателям при определении вне периода «острофазовой» реакции. Полагают, что различия в концентрации СРБ в плазме крови, наблюдаемые даже в пределах референтных значений при отсутствии острой воспалительной реакции, могут быть связаны с совокупным влиянием целого ряда факторов: курением, избыточной массой тела, ожирением, возрастом, генетически детерминированным базальным уровнем синтеза, а также с наличием малосимптомной инфекции, преходящей или хронической [27].

Сезонная или циркадная вариабельность не характерна для СРБ [14, 24]. Сезонные колебания концентрации СРБ признаны незначительными, а выявленные изменения не удавалось объяснить сезонными инфекциями. Обнаружено повышение концентрации СРБ в плазме крови у жителей одного из центральноевропейских городов, связанное с эпизодом загрязнения воздушной среды диоксидом серы [28]. Одним из методических препятствий, затрудняющих оценку концентрации СРБ в популяции, является связь показателя с курением. О влиянии курения на уровень СРБ известно из ранних работ, в которых, однако, этот фактор риска напрямую не связывался с прогнозом заболевания. В работе J. T. Danesh на материале проспективного исследования популяции показано, что люди, заболевшие ИБС, имели достоверные различия с контрольной группой по фактору курения, исходным значениям концентрации СРБ и ряду других показателей [2, 10]. В то же время накоплено достаточно данных, указывающих на то, что концентрация СРБ в сыворотке крови взрослых в пределах референтных значений дает ценную информацию о субклинически протекающих воспалительных процессах. Полагают, что концентрация СРБ (вчСРБ) должна рассматриваться наряду с уровнем общего холестерина и холестерина ЛПВП. Концентрация СРБ у новорожденных чрезвычайно низкая. Увеличение его уровня, вызван-

ное инфекцией или другими воспалительными процессами, может быть обнаружено только при использовании высокочувствительных тест-систем вчСРБ [40]. По данным Колледжа американских патологов (КАП) за 2001 г., величина коэффициента вариации (CV; %) при определении концентрации СРБ колебалась в пределах от 50 до 130% при средней концентрации СРБ около 2 мг/л. Критерии CLIA-88 при определении концентрации требуют, чтобы лаборатории укладывались в пределы $\pm 90\%$ средней группы [19]. Аналитические критерии для выявления категории риска не установлены. Полагают, что значение внутрисерийного CV при определении концентрации СРБ высокочувствительным методом не должно превышать 10% при его концентрации 0,2 мг/л. Результаты популяционных исследований позволили по-новому оценить нормативные значения концентрации СРБ при определении высокочувствительным методом и за нижнюю границу серой зоны принять концентрацию 3,0 мг/л. Таким образом, значение нормы СРБ стало существенно ниже.

При рассмотрении степени риска возникновения сердечно-сосудистого заболевания к разряду низкого риска рекомендуется отнести случаи со значением концентрации в плазме вчСРБ менее 1,0 мг/л; среднее значение риска следует признать при концентрации в пределах 1,0–3,0 мг/л; высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется связывать со значениями свыше 3,0 мг/л [23].

Таким образом, анализ литературных источников показал, что существующие эффективные и высокочувствительные методики определения С-реактивного белка в биологических жидкостях позволяют с высокой достоверностью использовать их при проведении клинико-лабораторных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е. Л. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) / Е. Л. Насонов, Е. Н. Панюкова, Е. Н. Александрова // Кардиология. – 2002. – №7. – С. 53 – 59.
2. Сумароков А. Б. С-реактивный белок и сердечно-сосудистая патология. – Тверь: Триада, 2006. – 180 с.
3. Титов В. Н. С-реактивный белок: физико-химические свойства, методы определения и диагностическое значение // Клин. лаб. диагностика. – 2004. – №4. – С. 3 – 9.
4. Титов В. Н. С-реактивный белок: физико-химические свойства, структура и специфические свойства // Клин. лаб. диагностика. – 2004. – №8. – С. 3 – 10.
5. Титов В. Н. Диагностическое значение повышение уровня С-реактивного белка «в клиническом» и «субклиническом» интервалах // Клин. лаб. диагностика. – 2004. – №6. – С. 3 – 10.
6. Фомин В. В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В. В. Фомин, Л. В. Козловская // Consilium-medicum. – 2003. –

- Т. 5, №5. – С. 247 – 250.
7. Шевченко О. П. Высококочувствительный анализ С-реактивного белка и его применение в кардиологии //Лаб. медицина. – 2003. – №6. – С. 35 – 41.
 8. Abernathy T. J. The occurrence during acute infection of a protein not normally present in the blood. I. Distribution of the reactive protein in patient's sera and the effect of calcium on the flocculation reaction with C-polysaccharide of pneumococcus /T. J. Abernathy, O. T. Avery //J. Exp. Med. – 1941. – V. 73. – P. 173 – 181.
 9. Chenillot O. High sensitivity C-reactive protein biological variation and reference limits //Clin. Chem. Lab. Med. – 2000. – V. 38. – P. 1003 – 1011.
 10. C-reactive protein and the acute phase response /H. Gewurz, C. Mold, J. Siegal, B. Fiedel // Adv. Int. Med. – 1982. – V. 27. – P. 345 – 372.
 11. Danesh J. C-reactive protein and other markers of Inflammation in the prediction of coronary heart disease //N. Engl. J. Med. – 2004. – V. 350, №14. – P. 1387 – 1397.
 12. Danesh J. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analysis //Brit. Med. J. – 2000. – V. 321. – P. 199 – 204.
 13. Ford E. S. Body mass index, diabetes, and C-reactive protein among U. S. adults //Diabetes Care. – 1999. – V. 22. – P. 1971 – 1979.
 14. Frohlich M. Lack of seasonal variation in C-reactive protein //Clin. Chem. – 2002. – V. 48, №3. – P. 575 – 578.
 15. Gill C. W. An evaluation of a C-reactive protein assay using a rate immunophelometric procedure / C. W. Gill, W. S. Bush, W. M. Burleigh //Amer. J. Clin. Pathol. – 1981. – V. 75. – P. 50 – 55.
 16. Hart W. R. C-reactive protein: the best laboratory indicator available for monitoring disease activity //Cleve. Clin. J. Med. – 1989. – V. 56. – P. 126 – 130.
 17. Hokama Y. C-reactive protein: current status and future perspectives //J. Clin. Lab. Anal. – 1987. – V. 1. – P. 15 – 27.
 18. Herbert B. High sensitivity C-reactive protein (CRP) reference intervals in the elderly /B. Herbert, G. Siest, J. Henny //Clin. Chem. Lab. Med. – 2001. – V. 39. – P. 1171 – 1176.
 19. Kaplan L. A. Clinical Chemistry: theory, analysis, and correlation /L. A. Kaplan, A. J. Pesce. – St. Louis, 2004. – 1476 p.
 20. Kuschner I. Control of the acute-phase response: Serum C-reactive protein kinetics after acute myocardial infarction /I. Kuschner, M. L. Broder, D. Karp //J. Clin. Invest. – 1978. – V. 73. – P. 191.
 21. Ladwig K. H. Influence of depressive mood on the association of CRP and obesity in 3205 middle aged healthy men //Brain, Behavior and Immunity. – 2003. – V.17. – P. 268 – 275.
 22. Ledue T. B. High sensitivity immunoassays for C-reactive protein: promises and pitfalls /T. B. Ledue, N. Rifai //Clin. Chem. Lab. Med. – 2001. – V. 39. – P. 1171 – 1176.
 23. Ledue T. B. Preanalytic and analytic sources of variations in C-reactive protein measurement: implications for cardiovascular disease risk assessment // Clin. Chem. – 2003. – V. 49, №8. – P. 1258 – 1271.
 24. Meier-Ewert H. K. Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentration in healthy human subjects /H. K. Meier-Ewert, P. M. Ridker, N. Rifai // Clin. Chem. – 2001. – V. 47, № 3. – P. 426 – 430.
 25. Pussinen P. J. Severe periodontitis enhances macrophage activation via increased serum lipopolysaccharide /P. J. Pussinen, T. Vilkuna-Rautiainen, G. Alfthan //Arterioscler Thromb. Vase. Biol. – 2004. – V. 24. – P. 2174 – 2180.
 26. Nordin G. C-reactive protein: the difference between quantitation in serum and EDTA plasma /G. Nordin, I. Samuelsson //Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1996. – V. 56. – P. 123 – 127.
 27. Ockene I. S. Variability and classification accuracy of serial high-sensitivity C-reactive protein measurements in healthy adults /I. S. Ockene, C. E. Matthews, N. Rifai //Clin. Chem. – 2001. – V. 47, №3. – P. 444 – 450.
 28. Peters A. Particular air pollution is associated with an acute phase response in men; results from the MONICA-Augsburg Study /A. Peters, M. Frolich, A. Doring //Eur. Heart. J. – 2001. – V. 22, № 14. – P. 1198 – 1204.
 29. Pepys M. B. C-reactive protein: a critical update /M. B. Pepys, G. V. Hirshfeld //J. Clin. Invest. – 2003. – V. 107, №13. – P. 1805 – 1812.
 30. Ridker P. M. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women /P. M. Ridker, C. H. Hennekens, J. E. Burins //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 342. – P. 836 – 843.
 31. Rifai N. Proposed cardiovascular risk assessment algorithm using high-sensitivity C-reactive protein and lipid screening //Clin. Chem. – 2001. – V. 47. – P. 28 – 30.
 32. Roberts W. L. Evaluation of nine automated high-sensitivity C-reactive protein methods: implications for clinical and epidemiological applications /W. L. Roberts, L. Moulton, T. C. Law //Clin. Chem. – 2001. – V. 47. – P. 418 – 425.
 33. Salzer H. R. C-reactive protein: An early marker for the neonatal bacterial infection due to prolonged rupture of amniotic membranes and/or amnionitis / H. R. Salzer, H. Genger, U. Muhar //Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 1987. – V. 66. – P. 365 – 367.
 34. Schwartz M. A. Development and performance of a fully automated method for assay of C-reactive protein in the aca Discrete clinical analyzer /M. A. Schwartz, R. S. Schifreen, E. Gorman //Clin. Chem. – 1988. – V. 34, №8. – P. 1646.
 35. Sindic C. J. M. C-reactive protein in serum and cerebrospinal fluid in various neurological disorders / C. J. M. Sindic, D. Collet-Casart //J. Neurol. Sci. – 1984. – V. 63. – P. 339 – 344.
 36. Suarez E. C. C-Reactive protein is associated with psychological risk factors of cardiovascular disease in apparently healthy adults //Psychosomatic

Обзоры литературы

Medicine. – 2004. – V. 66. – P. 684 – 691.

37. Tillet W. S. Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus /W. S. Tillet, T. Jr. Francis //J. Exp. Med. – 1930. –V. 52. –P. 561 – 571.

38. Verdaet D. Association between leisure time physical activity and markers of chronic inflammation related to coronary heart disease /D. Verda, P. Dendale, D. Bacquer //Atherosclerosis. – 2004. – V. 176. – P. 303 – 310.

39. Volanakis J. E. C-reactive protein. Purification

by affinity chromatography and physical chemical characterization /J. E. Volanakis, W. Clements, R. Schrohenloher //J. Immunol. Methods. – 1978. – V. 23. – P. 285 – 295.

40. Wasunna A. C-reactive protein and bacterial infection in preterm infants //Europ. J. Pediatr. – 1999. – V. 149. – P. 424 – 427.

41. Whicher J. Markers of the acute phase response in cardiovascular disease: an update //Clin. Chem. Lab. Med. – 2001. – V. 39. – P. 1054 – 1064.

T. V. Inyakina

C-REACTIVE PROTEIN. METHODS OF VALUATION IN BIOLOGICAL FLUIDS

This review presents an analysis of the literature on the history of discoveries in modern methods of determining C-reactive protein in the early stages of development of various diseases, as well as the possibility of its determination in biological fluids of patients.

T. В. Инякина

С-РЕАКТИВТІ БЕЛОК. БИОЛОГИЯЛЫҚ СҰЙЫҚТАРДАҒЫ БАҚАЛАУ ТӘСІЛДЕРІ

Шолуда С-реактивті белокты әртүрлі аурулардың дамуының ерте кезеңінде анықтаудың қазіргі тәсілдеріне, сол сияқты оны пациенттердің биологиялық сұйықтарынан анықтау мүмкіндіктерін ашу тарихына арналған әдебиет талдауы берілген.

Л. В. Ильченко

**ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ
НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ
У ЛЮДЕЙ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ**

ТОО «Alanda club» (Караганда)

В общей форме конституцию человека можно определить как достаточно стабильную комплексную биологическую характеристику, вариант адаптивной нормы, отражающий реактивность и резистентность организма к факторам среды. В комплекс конституциональных признаков обычно включаются тип телосложения, физиологические, биохимические и психофизиологические параметры.

Показатели функциональной конституции обнаруживают значительную степень наследственной обусловленности: особенности метаболизма в целом, активность ряда ферментов, количественная секреция многих гормонов. Поэтому важно исследовать взаимосвязь этих показателей с легко определяемыми морфофункциональными.

В лаборатории физиологии Карагандинского государственного университета им. Е. А. Букетова в течение длительного времени изучается содержание гормонов в сыворотке крови у людей, занимающихся и не занимающихся спортом. Однако анализировались средние данные, полученные в общей группе испытуемых, различающихся только по возрасту и полу, что в некоторой степени затрудняло индивидуальную оценку результатов.

Цель работы – изучение гормонов (соматотропин, инсулин, кальцитонин, паратгормон, гастрин), циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) у испытуемых разных типов телосложения.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить следующие задачи: провести антропометрические измерения испытуемых, занимающихся и не занимающихся спортом; определить тип телосложения испытуемых; изучить концентрацию гормонов (соматотропин, инсулин, кальцитонин, паратгормон, гастрин), циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) в сыворотке крови у спортсменов и людей, не занимающихся спортом в покое и после выполнения 60-минутной велоэргометрической нагрузки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 26 студентов факультета физического воспитания КарГУ, занимающихся длительное время каким-либо видом спорта, и 28 студентов КарГУ, не занимающихся систематически спортом (контрольная группа). Возраст испытуемых составил 17-23 г. Все наблюдаемые прошли антропометрические исследования – измерения 23 морфофункциональных показателей. На основании измерительных признаков студенты были отнесены к грудному и мускульному типам телосложения.

Все исследования проводились утром,

натощак. У испытуемого в состоянии физиологического покоя из локтевой вены брали 15 мл крови для определения гормонов и биологически активных веществ. После этого вводили подкожно гистамин (0,1 мл на 1 кг массы тела). По истечении 15 мин повторно брали кровь для анализа в количестве 15 мл.

Затем испытуемый выполнял физическую нагрузку на велоэргометре при частоте педалирования 60 оборотов в мин в течение 1 ч. После физической нагрузки у испытуемого сразу брали кровь из локтевой вены и вводили подкожно гистамин с последующим взятием 15 мл венозной крови через 15 мин после стимуляции [5].

Содержание гормонов СТГ, гастрин, паратгормона, кальцитонина, циклических нуклеотидов в сыворотке крови определяли методом радиоиммунного анализа с помощью промышленных наборов: HCHK, PTN-RIA-100, фирмы CEA-IRE-SORIN (Франция, Бельгия, Италия), RIA-mat-CALCIOTONIN 2 фирмы «Byk Malinkrodt» (ФРГ).

Исследования проводились в Карагандинском государственном медицинском университете, научно-исследовательской лаборатории и лаборатории «Alanda club».

Для обработки биохимических показателей использовали программу для вычисления средней величины и стандартной ошибки. Программа набиралась на микрокалькуляторе марки БЗ-21.

Для определения соматотипов использовалась схема В. П. Чтецова [4]. Эта схема адаптирована для диагностики соматотипов мужчин в возрасте от 17 до 55 лет. Таблица для соматотипичной диагностики мужчин включает в себя 23 дискриминативных признака.

Измерения проводились утром, в светлом помещении. Использовались соответствующие инструменты [3]: сантиметровая лента, ростомер, прибор для измерения жировых складок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ содержания гормонов в сыворотке крови у испытуемых контрольной группы и высококвалифицированных спортсменов разных типов телосложения дает основание полагать, что у них в покое и после нагрузки имеются различия в концентрации гормонов.

Эффекты гормона роста проявляются в облегчении утилизации глюкозы тканями, активации в них синтеза белка и жира, повышении транспорта аминокислот через клеточную мембрану. Эти эффекты характерны для кратковременного действия соматотропина [4]. У испытуемых контрольной группы грудного и мускульного типа телосложения содержание соматотропина в сыворотке крови, взятой натощак, было практически одинаково. После введения гистамина концентрация гормона не изменялась. У спортсменов грудного соматотипа уровень гормона роста в условиях физического покоя был такой же, как у испытуемых контрольной группы – 0,06 мг/мл. У спортсменов мускульного типа телосложения в условиях тощачковой секреции концентрация гор-

мона в сыворотке крови составляла 0,12 мг/мл. После стимулирования желудочной секреции гистамином концентрация соматотропного гормона повышалась только у испытуемых мускульного соматотипа.

После 60-минутной велоэргометрической нагрузки у спортсменов мускульного соматотипа наблюдали снижение концентрации гормона в сыворотке крови, взятой натощак. Это снижение составило 97,3 мкг/л (1%), а в крови, взятой после введения гистамина, уровень гормона снижался до 96,4 мкг/л (1,2%) по сравнению с уровнем покоя. Аналогичная картина наблюдалась у спортсменов грудного соматотипа.

Кальцитонин действует через вторичные посредники цАМФ и цГМФ. Снижает реабсорбцию кальция в почках, уменьшает концентрацию кальция в крови, облегчает минерализацию костной ткани [2]. В сыворотке крови, взятой в условиях тощакowej секреции, у испытуемых контрольной группы грудного соматотипа концентрация кальцитонина находилась в пределах 111,4 мкг/л (2,3 мг/мл), в то время как у испытуемых мускульного соматотипа содержание гормона было несколько выше. После стимулирования гистамином желудочной секреции количество гормона в плазме крови у испытуемых грудного и мускульного соматотипа не изменялось. У спортсменов грудного типа телосложения концентрация кальцитонина в крови в условиях физиологического покоя была меньше, чем у спортсменов мускульного типа 119,5 мкг/л (1,7 пг/мл) и 125,1 мкг/л (2,6 пг/мл). После введения гистамина уровень гормона в крови не изменялся в обеих группах.

После выполнения дозированной нагрузки спортсменами грудного типа содержание кальцитонина в крови, взятой натощак, снижалось до 95,7 мкг/л (3,1%). После стимулирования желудочной секреции гистамином уровень гормона остался неизменным по сравнению с тощакowym. У спортсменов мускульного соматотипа изменения в составе крови были схожи с таковыми у грудного типа телосложения.

Паратгормон осуществляет свои действия через цАМФ вызывая повышение уровня кальция в крови, усиливая реабсорбцию кальция в почках [1]. В плазме крови, взятой натощак, у испытуемых контрольной группы грудного соматотипа концентрация паратиринина была несколько выше, чем у испытуемых грудного типа телосложения. При стимулировании желудочной секреции гистамином у испытуемых грудного соматотипа содержание гормона уменьшалось до 97,9 мкг/л (1,9%), в то время как у мускульного уровень гормона остался прежним. У лиц, занимающихся спортом, в условиях тощакowej секреции уровень паратгормона у грудного типа телосложения был выше, чем у мускульного, что наблюдалось и в контрольной группе. После введения гистамина концентрация гормона в сыворотке крови снизилась до 94,1 мкг/л (0,1%), в то время как у

мускульного соматотипа тоже понизилась, но это снижение было до 92,3 мкг/л (0,05%).

После выполнения велоэргометрической нагрузки спортсменами мускульного и грудного соматотипа содержание паратгормона в плазме крови, взятой натощак, значительно увеличилось, причем у спортсменов грудного типа телосложения уровень гормона повышался в меньшей степени, чем у испытуемых мускульного соматотипа. В крови спортсменов грудного соматотипа, взятой после стимулирования желудочной секреции гистамином, уровень гормона изменялся на 146,3 мкг/л (9,1%) по сравнению с уровнем покоя, что значительно меньше, чем у испытуемых мускульного типа телосложения.

Инсулин повышает синтез углеводов, белков, жиров, стимулирует синтез гликогена в печени, увеличивает проницаемость для глюкозы скелетных мышц. Концентрация гормона в крови зависит от скорости окисления глюкозы и от уровня других гормонов, участвующих в регуляции содержания глюкозы [7]. Содержание инсулина в крови испытуемых контрольной группы до и после стимулирования желудочной секреции гистамином значительно не отличалось у мускульного и грудного соматотипов. У спортсменов мускульного типа телосложения концентрация инсулина в сыворотке крови в условиях тощакowej секреции и после введения гистамина была схожа с уровнем контрольной группы. У грудного соматотипа этот уровень был несколько ниже. После выполнения физической нагрузки спортсменами мускульного соматотипа концентрация гормона в крови, взятой натощак, уменьшалась до 75,4 мкг/л (0,5%), у спортсменов грудного соматотипа понижалась так же, как у испытуемых мускульного типа. После стимуляции желудочной секреции гистамином уровень инсулина в этих группах не изменялся по сравнению с тощакowym.

Гастрин стимулирует секрецию и выделение пепсина желудочными железами, возбуждает моторику расслабленного желудка и 12-типерстной кишки, а также желчного пузыря [6]. У испытуемых контрольной группы грудного типа телосложения в условиях тощакowej секреции содержание гастринина составляло 33,1 мкг/л (4,1 пг/мл), в то время как у мускульного – 40,4 мкг/л (6,1 пг/мл). После введения гистамина концентрация гормона у испытуемых грудного соматотипа увеличивалась, в то время как у мускульного типа уменьшалась до 32,3 мкг/л (4,7 пг/мл). У спортсменов содержание гастринина в сыворотке крови, взятой натощак, было почти в два раза меньше, чем у контрольной группы – 18,1 мкг/л (2,9 пг/мл) у грудного и 21,2 мкг/л (2,7 пг/мл) у мускульного соматотипов. После введения гистамина концентрация гормона в сыворотке крови практически не изменялась. После выполнения 60-минутной велоэргометрической нагрузки спортсменами грудного соматотипа уровень гормона в плазме крови, взятой натощак, увеличился до 132,0+39,6%, у мускульного соматотипа

содержание гормона тоже увеличилось, но это увеличение составило 194,3+39,6%. Введение гистамина для стимуляции желудочной секреции не изменило содержание гастринина по сравнению с тощаковой пробой.

Вторичные посредники цАМФ и цГМФ, действуя через различные механизмы, способствуют фосфорилированию белков, метилированию соединений или подавлению метилирования, что играет роль в реализации определенных гормональных влияний. В большинстве тканей биохимические и физиологические эффекты цАМФ и цГМФ противоположны [6]. В сыворотке крови испытуемых контрольной группы мускульного и грудного типов телосложения в условиях физиологического покоя и после стимуляции желудочной секреции гистамином уровень цАМФ не изменялся. У спортсменов мускульного соматотипа концентрация цАМФ в крови, взятой в условиях тощаковой секреции, составила 17,0 мкг/л (0,6 мг%) (что значительно выше, чем у испытуемых контрольной группы), у спортсменов грудного соматотипа уровень циклического нуклеотида был несколько больше. После введения гистамина концентрация цАМФ у спортсменов незначительно понижалась. После выполнения 60-минутной велоэргометрической нагрузки уровень цАМФ в плазме крови, взятой натощак, у спортсменов разных соматотипов увеличивался в одинаковой степени. После стимулирования желудочной секреции гистамином в сыворотке крови испытуемых грудного соматотипа концентрация циклического нуклеотида увеличивалась до 114,4 мкг/л (6,4%) по сравнению с уровнем покоя, у мускульного она тоже увеличивалась.

Концентрация цГМФ у испытуемых контрольной группы грудного и мускульного соматотипов в условиях тощичковой секреции была практически одинаковой. После введения гистамина уровень циклического нуклеотида в сыворотке крови снижался до 98,5 мкг/л (0,6%). У лиц разных типов телосложения, занимающихся спортом, концентрация цГМФ в крови, взятой натощак, была практически одинакова, но несколько меньше, чем у испытуемых контрольной группы в условиях тощаковой секреции. При введении гистамина содержание циклического нуклеотида в плазме крови увеличивалось у спортсменов обоих типов телосложения.

После дозированной физической нагрузки в плазме крови спортсменов мускульного соматотипа наблюдалось снижение уровня цГМФ до 91,8 мкг/л (1,0%) по сравнению с фоновыми показателями. Изменения концентрации после введения гистамина не происходило. У спортсменов грудного типа телосложения колебания уровня цГМФ в сыворотке крови до и после нагрузки были сходны с таковыми мускульного типа.

В заключении можно сделать вывод о том, что испытуемые разных типов телосложения имели неодинаковую концентрацию некоторых гормонов в сыворотке крови. Наиболее значи-

тельно различалось содержание кальцитонина в плазме крови испытуемых грудного и мускульного соматотипов.

Занятия спортом оказали значительное влияние на исследуемые вещества. У лиц разных типов телосложения, систематически занимающихся спортом, наблюдалось уменьшение в сыворотке крови гастринина и цГМФ, существенное увеличение кальцитонина и цАМФ, уменьшение гастринина и цГМФ; и повышение уровня соматотропного гормона у испытуемых мускульного соматотипа. Вероятно, это связано с адаптацией спортсменов к высокому уровню двигательной активности.

Действие 60-минутной физической нагрузки вызывало изменения концентрации гормонов в плазме крови испытуемых грудного и мускульного соматотипов. Увеличилась концентрация паратгормона, цАМФ и незначительно – гастринина, уменьшалась – кальцитонина, инсулина, цГМФ.

ВЫВОДЫ

1. Обнаружены различия в биохимическом составе крови у людей разных типов телосложения.

2. Занятия спортом оказали значительное влияние на концентрацию кальцитонина, гастринина, цГМФ и цАМФ в крови испытуемых грудного и мускульного типов телосложения и повышение соматотропного гормона у спортсменов мускульного соматотипа.

3. Дозированная велоэргометрическая нагрузка оказала одинаковое действие на изменение кальцитонина, паратгормона, инсулина, гастринина, цАМФ, цГМФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимия гормонов и гормональной регуляции /С. А. Афиногенова, А. А. Булатов, В. Н. Гончаров и др. – М.: Наука, 2006. – 379 с.
2. Виру А. А. Гормоны и спортивная работоспособность /А. А.Виру, П. К. Кырге. – М.: Физкультура, 2004. – 159 с.
3. Зиневич Г. П. Человек изучает человека. – Киев: Наукова думка, 1988. – 173 с.
4. Клиорин А. И. Биологические проблемы учения о конституциях человека /А. И. Клиорин, В. П. Чтецов. – Л.: Наука, 2005. – 164 с.
5. Комаров Ф. И. Биохимические исследования в клинике /Ф. И. Комаров, Б. Ф. Коровкин, В. В. Меньшиков. – СПб., 2009. – 347 с.
6. Лондо М. А. Молекулярная природа отдельных физиологических процессов. – М.: Наука, 1985. – 284 с.
7. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека: Основы учения о взаимосвязи биохимии с физиологией и патологией. – М.: Мир, 1980. – 192 с.
8. Суриков М. П. Гормоны и регуляция обмена веществ /М. П. Суриков, И. Л. Голенда. – Минск: Беларусь, 2000. – 144 с.
9. Федоров Н. А. Циклические нуклеотиды их аналоги в медицине. – М.: Медицина, 2000. – 191 с.

Поступила 28.10.10

L. V. Ilchenko

INFLUENCE OF PHYSICAL LOADING ON BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD IN PEOPLE OF DIFFERENT SOMATOTYPES

The authors found differences in the biochemical composition of the blood of people of different body types. Sports activities had a significant impact on the concentration of hormones in the blood of the subjects of thoracic and muscular body types and increase somatotropin hormone in athletes of muscular somatotype. Dosage bicycle stress load had similar effects on changes in hormone levels.

Л. В. Ильченко

ӘРТҮРЛІ СОМАТОТИПТЕГІ АДАМДАР ҚАНЫНЫҢ БИОХИМИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІНЕ ДЕНЕ ЖҮКТЕМЕСІНІҢ ӘСЕРІ

Автор дене құрылысы әртүрлі адамдардың қанының биохимиялық құрамынан айырмашылықтарды анықтаған. Спортпен айналысу кеуделі және бұлшық етті дене құрылысындағы адамдардың қанында гормондар концентрациясына әсер еткен. Сонымен бірге бұлшық етті соматотипті спортшылардың гормонында самотропты гормон артқан. Дозалы велоэргометрикалық жүктеме гормондар деңгейінің өзгеруіне бірдей әсер еткен.

О. И. Требухина

СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ШАХТЕРОВ-УГОЛЬЩИКОВ, БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра терапии, трансфузиологии, патологической анатомии, фармации, с курсом ППК ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

Увеличение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) ассоциируется с увеличением числа сердечно-сосудистых осложнений. Этот показатель сам по себе является независимым фактором риска транзиторных ишемических атак, мозговых инсультов и инфарктов миокарда. Так, у лиц мужского пола с толщиной КИМ общих сонных артерий более 1,17 мм и у женщин, имеющих толщину КИМ более 0,86 мм, вероятность развития транзиторной ишемической атаки или мозгового инсульта увеличивается примерно в 2 раза. По данным М. Vots и соавт. [6], увеличение толщины КИМ уже в диапазоне нормальных значений (от 0,75 до 0,91 мм) сопровождается увеличением относительного риска развития первого инсульта в 4,8 раза. В работе SMART [5] при ультразвуковом исследовании сонных артерий у больных с установленными сосудистыми заболеваниями выявлено, что увеличение общей толщины КИМ ассоциируется с высоким риском сосудистых эпизодов, особенно ишемического инсульта. Эта связь не зависела от пола, возраста, наличия атеросклеротических изменений сонных артерий и выявлялась у больных с ишемической болезнью сердца ИБС, поражением периферических артерий, инсультом и транзиторными ишемическими атаками, что еще раз подчеркивает самостоятельное значение толщины КИМ сонных артерий как независимого фактора риска развития ишемического инсульта.

Увеличение этого показателя на 0,1 мм

ассоциируется с повышением риска инфаркта миокарда приблизительно на 11%, а в исследовании ARIC [4] был установлен рост частоты развития ИБС при увеличении толщины КИМ в диапазоне от 0,6 до 1 мм в 4,3 у мужчин и в 19,5 раз у женщин.

Выявлена взаимосвязь между уровнем систолического артериального давления (АД) и толщиной КИМ общей сонной артерии [8]. У мужчин в возрасте 42-65 лет частота наличия утолщения КИМ была в 2,61 выше при артериальной гипертензии (АГ), чем с нормальным уровнем АД, а при систолическом АД > 175 мм рт. ст. отмечалось увеличение частоты утолщения КИМ в 3,61 раза. В исследовании О. Wiklund и соавт. [7] оценивалась толщина КИМ у пациентов в возрасте 45-75 лет с диастолическим АД 95-115 мм рт. ст. и систолическим АД 150-210 мм рт. ст.: в 17% случаев выявлено увеличение КИМ сонных артерий, в 82% выявлены атеросклеротические бляшки и только в 1% случаев – норма. Исходная величина КИМ корректировалась с возрастом, мужским полом, среднесуточным пульсовым АД, систолическим АД и их суточной вариабельностью.

Анализ литературных источников показал высокую распространенность ИБС и АГ у рабочих угольной промышленности [1]. По результатам одномоментного исследования распространенность АГ в популяции шахтеров Карагандинского угольного бассейна составляет 40,8%, ИБС – 3,1% [4]. Данные, описывающие состояние сердечно-сосудистой системы у шахтеров-угольщиков, больных артериальной гипертензией, приведены в работе Р. Ж. Карабаевой [2]. Но недостаточно работ, в которых исследовали ремоделирование сердца и сосудистой стенки у шахтеров-угольщиков, больных ИБС в сочетании с АГ. Нет данных, описывающих КИМ сонных артерий у шахтеров-угольщиков как прогностического критерия, определяющего риск развития сердечно-сосудистых катастроф.

Цель исследования – определение состояния сердца и сосудистой стенки, их ассоциатив-

ных изменений у стажированных шахтеров-угольщиков, больных ИБС и АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 127 шахтеров-угольщиков в возрасте от 40 до 55 лет в условиях отделения функциональной диагностики Областного медицинского центра методами дуплексного сканирования сонных артерий и эхокардиографии. Все обследованные стажированные шахтеры (подземный стаж работы 10-20 лет), из них 27 (контрольная группа) – практически здоровые шахтеры шахт АО «Испат Кармет»; I группа – 28 больных ИБС стенокардией напряжения II функционального класса; II группа – 24 больных ИБС стенокардией напряжения того же функционального класса и постинфарктным кардиосклерозом (ПИМ); III – 24 больных ИБС с сопутствующей АГ II степени; и IV группа – 24 больных с ИБС стенокардией напряжения II ФК, ПИМ и сопутствующей АГ II степени. При классификации ИБС использовалась Международная классификация болезней X пересмотра, а также классификация уровней артериального давления ВОЗ/МАГ (1999 г.).

Среди всех пациентов 48 перенесли инфаркт миокарда, у остальных диагнозы были верифицированы предшествующей велоэргометрией, суточным мониторингом ЭКГ и АД, коронарографией, клиническими и лабораторными методами диагностики. Из исследования исключались больные с сахарным диабетом, пороками сердца. Диагностическая программа включала в себя ЭхоКГ и дуплексное сканирование общих (ОСА), внутренних (ВСА) и наружных сонных артерий аппаратом «Pro Focus 2202» конвексным и линейным датчиками 3,5 и 6-12 МГц соответственно. Оценивали проходимость артерий, геометрию сосудов, состояние КИМ сонных артерий, наличие внутрипросветных изменений, линейную и объемную скорость кровотока. Толщину КИМ измеряли в В-режиме по стандартной методике [3]. Проводили морфометрию левого желудочка (ЛЖ), измеряя конечные диастолический и систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСтЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительную толщину стенок ЛЖ (ОТСтЛЖ), напряжение стенок ЛЖ (НСтЛЖ), состояние его региональной и глобальной систолической функции (ФИ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) измеряли по рекомендациям Американской ассоциации врачей ультразвуковой диагностики. Материалы обработаны с помощью

стандартного пакета «STATISTICA 6,0» и пакета прикладных программ Microsoft Office.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе показателей КИМ наблюдалась тенденция к его росту от 0,62±0,15 мм к 0,93±0,10; 1,07±0,24, 1,13±0,24 и 1,26±0,15 мм соответственно по группам. Достоверные различия получены между показателями КИМ контрольной, I и IV групп. (p1<0,01; p2<0,1) (табл. 1).

Структурные изменения КИМ сопровождались диффузным или неравномерным утолщением, гетерогенностью, утратой дифференцировки на слои. У 30 (63%) больных II и IV группы выявлены атеросклеротические бляшки по структуре, как правило, гетерогенные, умеренной и повышенной эхогенности, с участками кальциноза. По распространенности – локальные, реже пролонгированные, локализующиеся преимущественно в области бифуркации общей сонной, реже с распространением в устье внутренней сонной артерии (25% больных), с редукцией по диаметру сосуда 10-30%.

При сочетании ИБС с АГ, особенно с утяжелением состояния ПИМ, морфометрические показатели ЛЖ имели тенденцию к росту, а ФИ снижалась (табл. 2). КДР росла от 4,9±0,1 в контрольной группе и 5,0±0,16 см в I группе к 5,4±0,2 см (p1<0,05) в III и 5,7±0,3 см (p1<0,01; p2<0,05) в IV группах. КСР – от 3,4±0,2 в I группе до 4,2±0,3 см в VI группе (p1<0,01; p2<0,05). ФИ ЛЖ снижалась от 61,5±0,6% в контрольной группе и 59,1±2,9 в I группе до 50,2±5,5% (p1<0,05) в IV группе. С присоединением АГ нарастала ТЗсЛЖ от 0,9±0,1 см в контрольной группе и 1,0±0,2 см в I группе до 1,3±0,1 см (p1<0,01) в III группе и 1,4±0,1 см (p1<0,01, p2<0,1) в IV группе. НСтЖ составило 39,3±0,7 в контрольной группе, 40,9±4,7 в I группе, 50,7±3,9 (p1<0,01; p2<0,1) во II группе, 57,5±3,6 (p1<0,01; p2<0,01) в III группе и 60,3±4,9 дин/см² (p1<0,01; p2<0,01) в IV группе. ММЛЖ и ИММЛЖ характеризовались тенденцией роста от 160,6±5,1 гр и 82,6±26,3 гр/м² в контрольной группе, 177,7±33,8 гр и 98,5±17,5 гр/м² в I группе и 192±24,4 гр. и 94,23±12,9 гр/м² во II группе до 212,5±13,8 гр (p1<0,01) и 91,1±9,0 гр/м² в III группе, 259,8±24,5 гр (p1<0,05; p2<0,05; p3<0,1) и 134,9±13,8 гр/м² (p1<0,1) в IV группе.

Нарастание ММЛЖ и НСтЛЖ в III и IV группах характеризовались прямой корреляционной связью с толщиной сосудистой стенки (r=+0,6; p<0,05).

Таблица 1.
Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии у шахтеров-угольщиков с ИБС и АГ

Толщина КИМ	Группа				
	Контрольная (n=27)	I (n=28)	II (n=24)	III (n=24)	IV (n=24)
	0,62±0,15	0,93±0,10	1,07±0,23	1,13±0,24	1,26±0,15 p1<0,01, p2<0,1

p1 – по сравнению с контрольной группой, p2 – по сравнению с I группой, p3 – достоверность различий со II группой

ЭхоКГ-показатели левого желудочка шахтеров-угольщиков с АГ и ИБС

ЭхоКГ данные	Группа				
	Контроль (n=27)	I (n=28)	II (n=24)	III (n=24)	IV (n=24)
КДР (см)	4,9±0,1	5,0±0,2	5,0±0,4	5,4±0,2 p1<0,05	5,7±0,3 p1<0,01 p2<0,05
КСР (см)	3,3 ±0,1	3,4±0,2	3,5±0,5	4,2±0,3 p1<0,01, p2<0,05	4,2±0,3 p1<0,01 p2<0,05
ФИ (%)	61,5±0,9	59,1±2,9	57,3±6,9	58,9±2,3	50,2±5,5 p1<0,05
ТЗСЛЖ (см)	0,9±0,1	1,0±0,2	1,1±0,5	1,3±0,1 P1<0,01	1,4±0,1 p1<0,01 p2<0,1
ТМЖП (см)	0,9±0,02	1,0±0,2	0,9±0,5	1,2±0,1 p1<0,01	1,2±0,1 p1<0,01
ММЛЖ (гр)	160,6±5,1	177,7±33,8	192,4±24,4	212,5±13,8 p1<0,01	259,8±24,5 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,1
ИММЛЖ (гр/м ²)	82,6±26,3	98,5±17,5	94,3±12,9	91,1±9,0	134,9±13,8 p1<0,1
ОТСтЛЖ (см)	0,2±0,01	0,4±0,04	0,5±0,03	0,4±0,02	0,6±0,04
НСтЛЖ (дин/см ²)	39,3±0,7	40,9±4,7	50,7±3,9 p1<0,01 p2<0,1	57,5±3,6 p1<0,01 p2<0,01	60,3±4,9 p1<0,01 p2<0,01

p1 – по сравнению с контрольной группой, p2 – по сравнению с I группой, p3 – по сравнению со II группой

ВЫВОДЫ

1. Процесс ремоделирования сердца у шахтеров-угольщиков при ИБС сопровождается ремоделированием сонных артерий.

2. При сочетании ИБС с АГ и утяжелении состояния ПИМ степень изменения сонных артерий ассоциируется с ростом размеров ЛЖ, снижением ФИ ЛЖ, увеличением ММЛЖ и НСтЛЖ.

3. При утяжелении ИБС ПИМ изменения сопровождаются дальнейшим развитием ремоделирования сосудистой стенки в виде развития атеросклеротической бляшки.

4. Измерения ТИМ каротидной бифуркации и ВСА может стать лучшей оценкой атеросклероза, чем измерения ОСА, т. к. эти участки в большей степени предрасположены к образованию атеросклеротической бляшки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измеров Н. Ф. Условия труда как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы //Вестн. Рос. академии мед. наук – 2003. – №12 – С. 38 – 41.

2. Карабаева Р. Ж. Артериальная гипертензия у шахтеров-угольщиков: особенности формирования, ранняя диагностика и профилактика: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Караганда, 2008 – 38 с.

3. Лелюк В. Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов /В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк //Клинич. рук. по ультразвуковой диагностике /Под ред. В. В. Митькова. –

М.: Видар, 1997. – С. 185 – 220.

4. Миндубаева Ф. А. Использование системного подхода для оценки индивидуального здоровья горнорабочих //Здоровье и болезнь. – 2004. – №3. – С. 37 – 40.

5. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular diseases in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study /G. L. Burke, G. W. Evans, W. A. Riley et al. // Stroke. – 1995. – V. 26. – P. 386 – 391.

6. Carotid intima-media thickness and the risk of new vascular events in patients with manifest atherosclerotic disease: the SMART study /J. M. Dijk, G. van der Graat, M. L. Bots et al. //Eur. Heart. J. – 2006. – V. 24. – P. 1971 – 1978.

7. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study /Bots M. L., Hoes A. W., Koudstaal P. J et al. //Circulation. – 1997. – V. 96. – P. 1432 – 1437.

8. Effect of controlled release/extended release metoprolol on carotid intima-media thickness in patients with hypercholesterolemia: a 3-year randomized study /O. Wiklund, J. Hulthe, J. Wikstrand et al. //Stroke. – 2002. – V. 33. – P. 572 – 577.

9. Prevalence of carotid atherosclerosis in middle-aged hypertensive and control subjects. A cross-sectional systematic study with duplex ultrasound /M. Paivansalo, A. Rantala, H. Kauma et al. //J. Hypertens. – 1996. – V. 14. – P. 1433 – 1439.

Поступила 04.11.10

O. I. Trebukhina

CONDITION OF VASCULAR WALL AND HEART IN MINERS WITH CORONARY HEART DISEASE AND HYPERTENSION

The article presents survey data of 127 miners. At duplex scanning of extracranial vessels divisions of head and neck and echocardiography revealed associative remodeling of the intima-media of carotid arteries and the hea

О. И. Требухина

ИШЕМИЯ АУРУЫ ЖӘНЕ ҚАН ҚЫСЫМЫ КӨТЕРУІМЕН АУЫРАТЫН КӨМІРШІ-КЕНШІЛЕРДІҢ ҚАН ТАМЫРЛАРЫ ЖӘНЕ ЖҮРЕКТІҢ ЖАҒДАЙЫ

Бұл мақалада 127 көмірші – кеншілердің деректері көрсетілген. Бас және мойын қантамырларының экстракраниалдық бөліктерін дуплексті сканерден және эхокардиографиялық зерттеуден өткізген кезде жүректің және ұйқы артериясының ішкі қабатындағы жиынтықтарында үйлесімді үрдістердің кері үлгілері ашылады.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. К. Айтыкова,
Л. Б. Юнгенштейн, О. Н. Травнева,
Г. Д. Искакова**

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВОЗМОЖНОСТИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ (СООБЩЕНИЕ 1)

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета

Болезни, вызываемые Streptococcus pneumoniae или пневмококком, являются важной проблемой здравоохранения во всем мире. По данным ВОЗ за 2005 г., ежегодно в развивающихся странах от заболеваний, вызванных пневмококком, умирают 1,6 млн. человек, в том числе и 0,7-1 млн. детей в возрасте до 5 лет.

Термин «пневмококковая инфекция» объединяет группу заболеваний, вызванных S. pneumoniae, в том числе такие тяжелые, угрожающие жизни ребенка, как менингит, сепсис и пневмония.

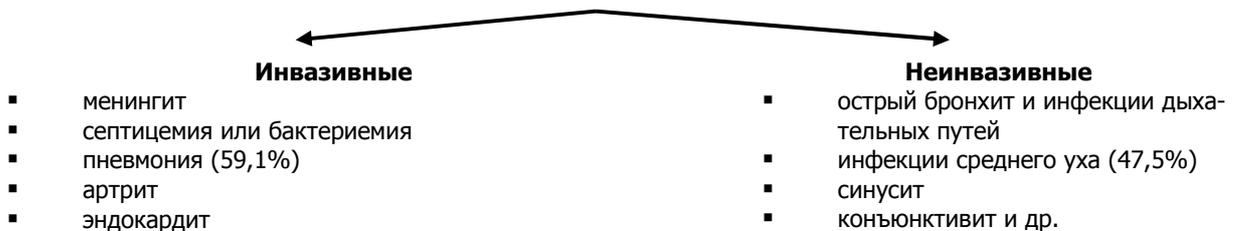
Основным фактором вирулентности пневмококка является полисахаридная капсула – мощный вирулентный фактор, определяющий тяжесть инфекции, подавляет защитное действие комплимента, препятствует опсонизации и уни-

чтожению бактерий фагоцитами.

К наиболее частым возбудителям пневмококковой инфекции у детей относятся педиатрические серотипы: 6В, 9V, 14, 19F, 23F, 3, 6А, 19А. Они часто колонизируются в носоглотке, демонстрируют определенную резистентность к широко назначаемым антибиотикам, вызывают инвазивные инфекции, а также пневмонии и отиты. К серотипам «инфекционных вспышек» относятся 1, 4, 5, 7F, 18С, которые не часто высеваются из носоглотки, но могут вызывать инвазивные инфекции: менингиты, пневмонии с бактериемией.

Пневмококковая инфекция является одной из наиболее частых причин развития инфекции дыхательных путей (отит, синусит) у детей, в то же время она может быть этиологическим фактором тяжелых ургентных состояний, таких как пневмококковый менингит и пневмококковая пневмония, особенно у детей младше 2 лет. Хотя пневмококковый менингит встречается не так часто, как менингококковый, прогноз при пневмококковом менингите гораздо серьезней [1, 3]. По литературным данным, уровень летальности у детей превышает 15%, что примерно в 7 раз выше, чем при менингококковом менингите (типы В и С), и в 4 раза выше, чем при Hib-менингите, вызванном Haemophilus influenzae тип b. У детей, перенесших пневмококковый менингит, риск развития отдаленных и тяжелых неврологических осложнений в 2 раза выше, чем у

Пневмококковые инфекции



Инвазивные пневмококковые инфекции (ИПИ) – инфекционные заболевания, при которых пневмококк высевается из исходно стерильных сред (крови, спинномозговой жидкости, внутрисуставной жидкости и т.п.)

Неинвазивные пневмококковые инфекции – патологический процесс на слизистой в месте первичной колонизации бактериями

Рис. 1. Пневмококковые инфекции

детей после менингококкового и Hib-менингита. При этом *Streptococcus pneumoniae* как возбудитель заболевания не всегда диагностируется. Известно, что при пневмонии пневмококковой этиологии очень высок риск развития эмпиемы легких и бактериемии. *S. pneumoniae* чаще приводит к пневмонии с летальным исходом, чем все остальные возбудители пневмонии [4].

Вакцинация на современном этапе является глобальным методом фактически тотального контроля за инфекционной и даже неинфекционной заболеваемостью, позволяющая значительно улучшить качество жизни людей и оптимизировать расходы на здравоохранение. На современном этапе разрабатывается множество новых вакцин, которые, однако, достаточно медленно внедряются и недостаточно используются [2, 5]. Надежным методом предотвращения развития пневмококковой инфекции является специфическая иммунопрофилактика (табл. 1).

Препятствием к внедрению новых вакцин является не всегда выгодное соотношение эффективности/стоимость (в том числе и из-за отсутствия соответствующих исследований) в развивающихся странах, необходимость технической поддержки их внедрения, дефицит логистики и контроля качества вакцинации, а также недостаток финансирования. Наиболее актуальными для профилактики острых респираторных инфекций являются вакцины против пневмококка.

Первое масштабное клиническое исследование эффективности исходной клеточной пневмококковой вакцины было проведено в 1911 г.

Представлена история вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции:

- 1895 г. – первая убитая трехвалентная вакцина в эксперименте.
- 1911 г. – ЮАР: вакцинация убитой вакциной рабочих на золотых и алмазных приисках, массовая вакцинация военнослужащих в 1918-1919 гг.
- 1983 г. – зарегистрирована 23-валентная полисахаридная вакцина.

- 2000 г. – 7-валентная конъюгированная вакцина лицензирована и введена в национальную программу США.

- 2008 г. – 13-валентная конъюгированная вакцина в процессе регистрации в ЕС, с 2009 – в США.

- 2009 г. – 10-валентная конъюгированная вакцина зарегистрирована в ЕС.

За последние десятилетия была заложена экспериментальная основа для понимания роли антител к полисахаридам капсулы пневмококков и разработки на основе этого поливалентных типоспецифических пневмококковых полисахаридных вакцин. Полисахаридная вакцина уже применяется многие годы, но она не обеспечивает защиты новорожденных и детей младшего возраста, поэтому рекомендована к применению лишь с 2-летнего возраста.

Одним из важных «прорывов» в вопросах разработки вакцин было изобретение процесса конъюгации, благодаря которому антиген связывается с носителем. Первой из вакцин такого типа была вакцина против *Haemophilus influenzae* тип b, за которой последовали вакцины против *Neisseria meningitidis* группы C. Полисахариды, которые до этого не проявляли иммуногенных свойств у новорожденных и детей младшего возраста, стали использоваться для стимуляции Т-клеток посредством связывания с белковыми носителями. Эти вакцины стали использоваться для создания долгосрочной защиты и иммунологической памяти в популяции детей младшего возраста [2, 5].

PCV-7 (Превенар) – пневмококковая конъюгированная 7-валентная вакцина (ПКВ-7). В PCV-7 включены 65-80% серотипов, вызывающих инвазивные пневмококковые заболевания у детей в индустриально развитых странах. PCV-7 хорошо переносится и является безопасной. Она формирует развитие Т-клеточного иммунного ответа, характеризующегося как формированием иммунной памяти, так и стимуляцией гумораль-

Таблица 1.

Количество смертей, которые можно предотвратить вакцинацией (по данным ВОЗ)

Инфекция	Дети младше 5 лет	Дети старше 5 лет	Всего
Полиомиелит	<100	1,000	1,000
Гепатит В	1,000	599,000	600,000
Дифтерия	4,000	1,000	5,000
<i>N. meningitidis</i>	10,000	16,000	26,000
Желтая лихорадка	15,000	15,000	30,000
Столбняк	198,000	15,000	213,000
Коклюш	294,000	1,000	294,000
<i>H. influenzae B</i>	386,000	0	386,000
Rotavirus	402,000	47,000	449,000
Корь	480,000	50,000	530,000
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	716,000	896,000	1,612,000

ного ответа на последующее введение пневмококковых полисахаридов, содержащихся в вакцине. Она также потенцирует иммунитет слизистых оболочек, что приводит к снижению назофарингеального бактерионосительства.

По состоянию на май 2008 г. PCV-7 была зарегистрирована и применяется более чем в 82 странах мира. Вакцина PCV-7 включена в государственные универсальные иммунизационные программы 25 стран: в США, Канаде, Австралии, в странах Западной Европы, включая Германию, Францию, Великобританию, Нидерланды, Италию и Швецию. В большинстве стран дозы вакцины назначаются в течение первого года жизни.

Результаты исследования центра по контролю и профилактике заболеваний – федеральное агентство (CDC) показали четкую тенденцию к снижению частоты инвазивной пневмококковой инфекции среди детей младше 2 лет после плановой вакцинации в 2000 г. У детей этой же возрастной группы заболеваемость в 2001 г. снизилась по сравнению с 1998 г. на 69%. Внедрение пневмококковой конъюгированной вакцины оказало позитивное воздействие на заболеваемость среди взрослых. В 2002 г. частота инвазивной пневмококковой инфекции среди взрослых в возрасте от 20 до 39; от 40 до 64 и старше 65 лет снизилась на 46, 20 и 29% соответственно.

Имеются данные о наличии эффекта популяционной защиты в отношении пневмококковой инфекции у взрослых при иммунизации 7-валентной PCV – вакциной детей. Это обусловлено тем, что вакцина предотвращает назофарингеальную колонизацию, тем самым уменьшая распространение возбудителя в популяции. Внедрение пневмококковой конъюгированной вакцины оказалось полезным и в отношении антибиотикорезистентности. Так, после внедрения вакцины PCV-7 в США уровень инвазивных пнев-

мококковых заболеваний, вызываемых пенициллин-резистентными штаммами, у детей уменьшился на 80%. Это связано с наличием в составе конъюгированной пневмококковой вакцины антибиотикорезистентных серотипов [1, 2, 3, 4]

ВОЗ рекомендует включать вакцину PCV7 в национальные календари прививок во всех странах независимо от наличия данных о серотиповом составе пневмококков. Также рекомендуется создавать национальные системы эпидемиологического надзора за пневмококковыми инфекциями с целью установления исходного уровня заболеваемости и мониторингования эффекта программ по вакцинопрофилактике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А. Пневмококковая инфекция и связанные с ней заболевания – серьезная проблема современного здравоохранения /А. А. Баранов, Л. С. Намазова, В. К. Таточенко // Педиатр. формация. – 2008. – №1. – С. 1 – 3.
2. Галицкая М. Г. Пневмококковая инфекция. Новые возможности вакцинопрофилактики /М. Г. Галицкая, Л. С. Намазова, М. В. Федосеенко // Педиатр. формация. – 2008. – №1. – С. 4 – 6.
3. Намазова Л. С. Конъюгированная пневмококковая вакцина для иммунизации детей. Рекомендации ВОЗ /Педиатр. формация. – 2007. – №5. – С. 6 – 10.
4. Намазова Л. С. Пневмококковые инфекции и вакцинация – можно ли с помощью профилактики уменьшить бремя болезни? /Л. С. Намазова, М. Г. Галицкая, М. В. Федосеенко //Педиатр. формация. – 2007. – №6. – С. 2 – 17.
5. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшеева. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – 688 с.

Поступили 12.01.11

R. Kh. Begaydarova, G. K. Aitykova, L. B. Yungenshtein, O. N. Travneva, D. Iskakova MODERN CONDITION OF PNEUMOCOCCAL INFECTION, THE POSSIBILITIES OF VACCINE PREVENTION

Pneumococcal infection is one of the reasons of the development of respiratory tracts infections and can be the aetiological factor of such heavy urgent conditions as pneumococcal meningitis and pneumococcal pneumonia. There is the literary review in present work about pneumococcal infection, associated with this infection diseases, is considered the vaccination problem in the other country of the world. The new data about new conjugated 7-valent pneumococcal vaccine are presented in the article.

Р. Х. Бегайдарова, Г. К. Айтыкова, Л. Б. Юнгенштейн, О. Н. Травнева, Г. Д. Исакова ПНЕВМОКОККТИК ИНФЕКЦИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ КЕЗЕҢДЕГІ ЖАҒДАЙЫ, ВАКЦИНАМЕН АЛДЫН АЛУ- ДЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Пневмококкты инфекция тыныс жолдарының инфекцияларын тудыратын себептердің бірі, және де пневмококкты менингит пен пневмококкты пневмония сияқты ауыр ургенттік жағдайлардың да этиологиялық факторы болып табылады. Осы жұмыста пневмококкты инфекция, онымен байланысты аурулар мен басқа елдердегі вакцинация мәселелері бойынша әдеби шолу жүргізілген. Жаңа конъюгацияланған жетіваленттік пневмококкты вакцина жөнінде мәліметтер берілген.

Р. Х. Бегайдарова, Н. Ю. Азимбаева,
Г. Д. Исакова, Л. Б. Юнгенштейн,
О. Н. Травнева

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ
ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН (СООБЩЕНИЕ 2)**

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Комитет государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК

Стратегия вакцинопрофилактики в Республике Казахстан включает в себя следующие разделы: обоснование и внедрение новых вакцин; обеспечение устойчивого финансирования; подготовка нормативной правовой базы; отработка механизма внедрения вакцинации; проведение эпиднадзора за управляемыми инфекциями; достижение оптимального уровня (95% и более) охвата плановыми прививками на каждой административной территории; лабораторный компонент надзора за инфекционными заболеваниями; подготовка медицинских работников; работа с населением.

Цель работы – эпидемиологическое обоснование внедрения в Республике Казахстан поэтапной вакцинации против пневмококковой инфекции, снижение заболеваемости пневмонией, менингитами и смертности детей до 5 лет .

По статистическим данным в РК за 2007 – 2009 гг. показатель смертности детей до 1 г. от респираторных заболеваний и пневмоний занимал 3 место от всех причин смерти и 1 место от инфекционных заболеваний. Заболевания органов дыхания у детей в Казахстане, в частности пневмония, является ведущей причиной смертности детей в возрасте до 5 лет. Общая численность случаев смерти детей в возрасте до 5 лет составила 7 577, из них 710 (9,4%) – от заболеваний органов дыхания, в том числе 446 (5,9%) – от пневмонии (рис. 1, табл. 1).

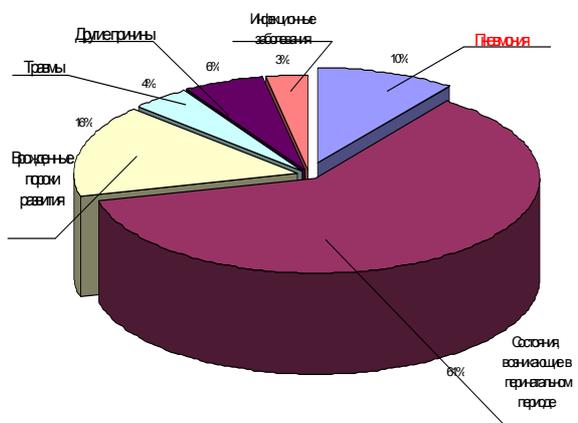


Рис. 1. Основные причины смертности детей до 1 г. в Республике Казахстан по статистическим данным 2009 г.

Самые высокие показатели заболеваемости пневмонией и смертности детей до 1 г. наблюдаются в Восточно-Казахстанской (ВКО) и Мангистауской областях. Среди возбудителей гнойных бактериальных менингитов (ГБМ) пневмококки занимают второе, а иногда первое место из 3 основных возбудителей – менингококков, пневмококков и гемофилов, которые являются агентами при 90-95% заболеваний гнойными менингитами.

Особенностями пневмококковых менингитов в Казахстане являются: неэпидемический характер распространения: поражаются лица с ослабленными факторами иммунной защиты на фоне течения очаговой пневмококковой инфекции (средние отиты, синуситы, пневмонии и т.д.); возможны случаи возникновения пневмококковых менингитов как первичного заболевания при попадании возбудителя непосредственно в спинно-мозговую жидкость при ликворее, черепно-мозговых травмах.

Механизм внедрения вакцинации против пневмококковой инфекции в Республике Казахстан регламентируется следующими постановлениями:

1. Внесение изменений в постановление Правительства Республики Казахстан от 30.12.09 г. №2295 «Об утверждении перечня заболеваний, против которых проводятся профилактические прививки, Правил их проведения и групп населения, подлежащих плановым прививкам» в части расширения Перечня (постановление от 29.06.10 г. №663).

2. Поэтапное внедрение вакцинации против пневмококковой инфекции с учетом показателей заболеваемости пневмонией и причин смертности детей до 1 г. в Республике Казахстан.

3. Постановление Главного государственного санитарного врача РК «О проведении санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по вакцинации против пневмококковой инфекции детей целевых групп» от 10.11.10 г. №16 с методическими указаниями по проведению профилактических прививок против пневмококковой инфекции (табл. 2, 3, 4).

Поэтапное внедрение вакцинации против пневмококковой инфекции в Республике Казахстан будет проводиться с учетом показателей заболеваемости пневмонией и смертности детей до 1 г. В 2010 г. пилотными регионами стали Восточно-Казахстанская и Мангистауская области. В последующие годы будут включены другие регионы с завершением вакцинации к 2015 г.

Изучены дополнения, внесенные в календарь профилактических прививок РК: прививка против пневмококковой инфекции.

В настоящее время существуют 23-валентная пневмококковая полисахаридная вакцина и 7-валентная пневмококковая конъюгированная вакцина (PCV-7). Полисахаридная вакцина уже применяется многие годы, но она не обеспечивает защиты новорожденных и детей млад-

Таблица 1.

Основные причины смертности детей до 1 г. в Республике Казахстан по статистическим данным 2009 г.

Регионы	2007 г.				2008 г.				2009 г.			
	Заболееваемость пневмонией		Смертность		Заболееваемость пневмонией		Смертность		Заболееваемость пневмонией		Смертность	
	абс.	на 1000 детей	всего умерших до 1 г.	на 1000 род-хся	абс.	на 1000 детей	всего умерших до 1 г.	на 1000 род-хся	абс.	на 1000 детей	всего умерших до 1 г.	на 1000 род-хся
Акмолинская	1 209	107,7	135	11,3	1 395	126,7	233	17,9	1 771	135,9	221	17,4
Актюбинская	170	13,0	184	12,7	165	11,9	326	20,2	316	19,6	296	17,7
Алматинская	950	29,0	330	10,0	1 096	30,1	550	14,8	1 690	45,4	498	13,9
Атырауская	179	15,3	166	13,1	240	20,1	287	20,8	189	13,7	262	18,7
ВКО	436	21,9	339	15,5	497	24,3	527	22,1	461	19,4	538	22,7
Жамбылская	1 086	47,6	349	14,0	1 537	64,4	627	21,9	1 202	41,9	508	18,5
ЗКО	321	34,3	126	12,3	354	37,1	212	18,4	625	54,3	181	14,7
Карагандинская	897	47,5	275	12,5	1 037	51,8	454	19,3	1 567	66,5	430	18,3
Костанайская	500	46,2	163	14,0	608	55,5	255	20,0	663	51,9	219	17,1
Кызылординская	340	23,4	302	18,0	278	17,9	389	21,8	426	23,9	407	21,6
Мангистауская	274	27,8	225	18,1	255	22,5	295	20,8	256	18,0	308	21,5
Павлодарская	433	41,0	123	10,7	388	34,8	261	20,3	907	70,6	219	17,5
СКО	380	47,3	124	15,5	296	37,4	180	20,3	390	43,9	120	14,1
ЮКО	3 220	57,3	1 221	18,0	3 814	61,0	1 822	24,2	4 560	60,5	1 506	20,7
г. Алматы	467	20,4	427	13,2	405	16,2	670	18,6	336	9,3	556	16,1
Г. Астана	1 453	144,8	155	11,6	1 520	127,6	178	12,9	1 583	114,9	111	8,7
РК	8 285	43,6	3 141	17,3	8 955	45,8	4 716	20,4	11 313	47,1	4 057	18,4

Таблица 2.

Этапы внедрения вакцинации против пневмококковой инфекции в Республике Казахстан (2010 – 2015 гг.)

Регион	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Акмолинская				+	+	+
Актюбинская					+	+
Алматинская						+
Атырауская				+	+	+
ВКО	+	+	+	+	+	+
Жамбылская		+	+	+	+	+
ЗКО						+
Карагандинская			+	+	+	+
Костанайская				+	+	+
Кызылординская			+	+	+	+
Мангистауская	+	+	+	+	+	+
Павлодарская					+	+
СКО			+	+	+	+
ЮКО		+	+	+	+	+
г. Алматы						+
г. Астана					+	+

шего возраста, поэтому рекомендована к применению лишь с 2-летнего возраста. В PCV-7 включены 65-80% серотипов, вызывающих инвазивные пневмококковые заболевания у детей в индустриально развитых странах. PCV-7 хорошо переносится и является безопасной.

Представлен перечень пневмококковых конъюгированных вакцин:

- 7-валентная: 4, 6В, 9V, 14, 18С, 19F, 23F (Wyeth)
- 10-валентная: 7-валентная+1, 5, 7F (GSK)
- 13-валентная: 10-валентная+3, 6А, 19А (Wyeth)

Прививки Превенаром 13 нужны всем детям в возрасте с 2 месяцев до 5 лет. Она является оптимальной универсальной вакциной – создает иммунную прослойку и обеспечивает не только индивидуальную защиту, но и защиту детей группы риска за счет создания «кокона». Оптимальное начало вакцинации с 2 мес., когда у ребенка еще есть материнские антитела и он уже способен вырабатывать свои иммуноглобулины.

Перед проведением профилактических прививок проводится обязательный осмотр прививаемого лица врачом, при его отсутствии – фельдшером, с оформлением разрешения к проведению профилактической прививки в медицинском документе прививаемого. Интервалы между введениями пневмовакцины не менее 4 нед., от других прививок – не соблюдается. Медицинское наблюдение за постпрививочным периодом – в течение 30 мин после введения, далее – 3 дня (табл. 3).

Профилактические прививки против пневмококковой инфекции детям проводятся с учетом

противопоказаний. К постоянным противопоказаниям относятся: сильная реакция, развившаяся в течение 48 ч после предыдущего введения пневмококковой вакцины (повышение температуры тела до 40°C и выше, синдром длительного, необычного плача 3 и более ч, фебрильные и афебрильные судороги, гипотонический-гипореактивный синдром); осложнение на предыдущее введение данной вакцины (анафилактический шок, развившийся в течение 24 ч после прививки, немедленные аллергические реакции, энцефалит или энцефалопатия, развившаяся в течение 7 дней после введения вакцины); повышенная чувствительность к вспомогательным веществам и/или дифтерийному анатоксину.

К временным противопоказаниям относятся: острые инфекционные и неинфекционные заболевания средней и тяжелой степени тяжести вне зависимости от температуры (иммунизация), через 2-4 нед. после выздоровления; применение при различной патологии стероидов, а также других препаратов, обладающих иммуносупрессивными свойствами (иммуносупрессивным считается лечение стероидами при их системном применении в дозе >1 мг/кг веса в сут по преднизолону в течение >14 дней); острые заболевания ЦНС (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит) – вакцинация откладывается на срок до 1 г. со дня выздоровления; острый гломерулонефрит – вакцинация откладывается до 6 мес. после выздоровления; нефротический синдром – иммунизация откладывается до окончания лечения кортикостероидами; больные с прогрессирующими хроническими заболеваниями не подлежат вак-

Таблица 3.

Календарь профилактических прививок РК

Возраст	Вакцинация против следующих инфекционных заболеваний									
	БЦЖ	ВГВ	ОПВ	АКДС	Нiв	АДС	АД-М	АДС-М	ККП	Пневмо
1-4 сут жизни										
2 мес.										
3 мес.										
4 мес.										
12-15 мес.										
18 мес.										
6 лет (1 класс)										
12 лет										
15 лет										
16 лет										
Через каждые 10 лет										

Таблица 4.

Дозировка и способ применения Превенара 13

Возраст начала вакцинации	Доза	Кратность	Схема введения
От 2 до 6 мес.	0,5 мл	3+1RV или 2+1RV	3 дозы с интервалом не менее 1 мес., первая доза обычно вводится в возрасте 2 мес. 4 доза (т.е. ревакцинация) рекомендуется на втором году жизни, оптимально в 12-15 мес. Схема 2+1 применяется при массовой вакцинации, 2 дозы с интервалом не менее 2 мес., 3 доза – в 11-15 мес.
Catch-up – догоняющая вакцинация			
От 7 до 11 мес.	0,5 мл	2+1RV	2 дозы с интервалом не менее 1 мес., 3 доза (т. е. ревакцинация) рекомендуется на 2 г. жизни
От 12 до 23 мес.	0,5 мл	2	2 дозы с интервалом не менее 2 мес. между введениями
От 2 до 5 лет	0,5 мл	1	1 доза однократно

цинации; больные с обострением хронических заболеваний прививаются в период ремиссии.

Ожидаемые результаты для населения – снижение заболеваемости пневмонией детей до 5 лет на 50%; снижение смертности детей до 5 лет на 20%.

Ожидаемые результаты для государства –

улучшение показателей Глобального индекса конкурентоспособности (ГИК) Республики Казахстан; снижение детской смертности, ежегодное предотвращение более 1,5 тыс. смертей детей до 5 лет; снижение расходов на оказание медицинской помощи при заболеваниях пневмонией, отитом, сепсисом у детей.

**R. Kh. Begaydarova, N. Yu. Azimbayeva, G. D. Iskakova, L. B. Yungenshtein, O. N. Travneva
EPYDEMIOLOGICAL SUBSTANTIATION OF VACCINAL PREVENTION OF PNEUMOCOCCAL
INFECTION IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

There is the prevalence of pneumococcal infection is analysed in article, which is one of the reasons of the development to infections of the respiratory tracts and can be the aetiological factor such of heavy urgent conditions as pneumococcal meningitis and pneumococcal pneumonia. It is proved the necessity of children vaccination, presented the data about new conjugated 13-valent pneumococcal vaccine, which can be used in children from 2-months age in the Republic of Kazakhstan.

Р. Х. Бегайдарова, Н. Ю. Азимбаева, Г. Д. Исакова, Л. Б. Юнгенштейн, О. Н. Травнева ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БОЙЫНША ПНЕВМОКОККТИК ИНФЕКЦИЯСЫН ВАКЦИНАМЕН АЛДЫН АЛУДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ НЕГІЗДЕУ

Мақалада пневмококкты инфекцияның таралуына талдау жасалған. Пневмококкты инфекция тыныс жолдарының инфекцияларын тудыратын себептердің бірі, және де пневмококкты менингит пен пневмококкты пневмония сияқты ауыр ургенттік жағдайлардың да этиологиялық факторы болып табылады. Қазақстан Республикасында балаларды вакцинациялау дәлелдері, 2 – айлық жасынан бастап қолдануға болатын жаңа конъюгациялы онүшвалентті пневмококкты вакцина жөнінде мәліметтер берілген.

Б. Н. Кошерава

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМАЛЬНОЙ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛЯМБЛИОЗА

Кафедра инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета

Гельминтозы человека являются актуальной проблемой для медицинской науки и практического здравоохранения. В последние годы отмечается тенденция к росту лямблиоза, так, по данным экспертов ВОЗ, в странах Азии, Африки, Латинской Америки ежегодно лямблиозом заражаются около 200 млн. человек [2]. Лямблиоз распространен повсеместно, цисты лямблий в фекалиях обнаруживаются у 20% населения земного шара. Неблагополучная эпидемиологическая обстановка по заболеваемости лямблиозом обусловлена прежде всего неудовлетворительным обеспечением населения доброкачественной питьевой водой, загрязнением открытых водоемов неочищенными канализационными стоками. Немалый вклад в увеличение заболеваемости лямблиозом вносят различные неблагоприятные состояния: прежде всего несбалансированное питание в виде повышенного потребления легкоусвояемых углеводов на фоне значительного дефицита белка, а так же нарушение микрофлоры кишечника после терапии антибиотиками (особенно при многократных курсах).

Согласно классификации ВОЗ выделяют: лямблионосительство (бессимптомный лямблиоз); лямблиоз (клинически выраженная форма), который проявляется преимущественно в виде кишечной формы (дискинезия 12-перстной кишки, дуоденит, энтерит, энтероколит); гепатобилиарной формы (дискинезия желчных путей, холецистит); лямблиоза как сопутствующего заболевания.

Среди клинических проявлений лямблиоза выделяют две основные формы: первичная инвазия или острый лямблиоз, чаще распространенный среди детей раннего возраста; затяжное рецидивирующее течение или хронический лямблиоз, регистрируемый у детей более старшего возраста и взрослых.

Частота манифестного лямблиоза составляет 13-43%, субклинического – 49%, бессимп-

томного – 25-28% от числа инвазированных лямблий.

Особенность возбудителя, состояние реактивности макроорганизма, полиморфизм клинических проявлений, наблюдение и лечение у специалистов разных профилей (терапевтов, гастроэнтерологов, дерматологов) привели к росту хронических форм заболевания над острыми с длительной персистенцией лямблий и ухудшением качества жизни пациента.

Эффективная этиотропная и патогенетическая терапия имеет значение в стабилизации процесса и прогнозе заболевания. В настоящее время арсенал противоямблиозных препаратов увеличивается, вместе с тем отмечается адаптация и постепенное развитие к ним устойчивости лямблий. Причиной устойчивости лямблий к воздействию препаратов является нерационально проведенное лечение (несоблюдение суточных, курсовых доз, количества курсов). В связи с этим поиск эффективных методов лечения этой патологии остается актуальным.

Цель работы – изучение клинико-лабораторной эффективности различных схем лечения лямблиоза с применением нитроимидазолов (метронидазол, орнидозол, албендозол), нитрофуранов (фуразолидон, нифуроксазид «Эрсе-фурил»).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 115 больных с диагнозом: лямблиоз, кишечная форма, хроническое течение в стадии обострения в возрасте от 20 до 50 лет. Диагноз был верифицирован на основании клинико-anamnestических и лабораторных (копроскопия кала, результат дуоденального зондирования, ПЦР-диагностика). Вегетативные формы лямблий были обнаружены в дуоденальном содержимом и жидких испражнениях, цистированные формы – в нативных фекалиях в течение 2 ч после сбора анализа.

Все больные получали 3 этапное лечение лямблиозной инвазии: подготовительный этап (до 2-4 нед.), этиотропное лечение, восстановительный этап. Подготовительный этап был направлен на уменьшение эндотоксикоза, гепатопротекцию, повышение защитных сил макроорганизма и устранение явлений холестаза и дисмоторики пищеварительного тракта. Основной акцент был сделан на ограничение поступления простых углеводов в пищу, увеличение количества продуктов, являющихся адсорбентами и содержащих значительное количество растительной клетчатки: так называемые серые ка-

ши (гречневая, геркулесовая), печеные яблоки, овощи (свекла, морковь, тыква, кабачки) и усиленный водный режим. Для обеспечения хорошего пассажа кишечного содержимого (устранение запоров) и ритмичного желчеотделения больные получали лактулозу, спазмолитики, желчегонные препараты. При кожном (аллергическом) синдроме корригировали антигистаминными препаратами (хлоропирамин, прометазина гидрохлорид, цетиризин, эриус и др.).

В качестве противоямблиозной терапии пациенты получали препараты из группы нитроимидазолов (метронидазол, албендазол, орнидазол) и производные нитрофуранов (фуразолидон, нифуроксазид).

В зависимости от полученной этиотропной терапии методом случайной выборки были сформированы пять групп лечения. I группа (20 пациентов) получала фуразолидон 0,2х3 раза в сут в течение 10 дней; II группа (25 больных) – метронидазол 0,2х3 раза в сут 10 дней, III группа (20 человек) – орнидазол 400х2 раза в сут 7 дней, IV группа (25 больных) – албендозол 400х1 раз в сут 5 дней, V группа (25 человек) – нифуроксазид (эрсефурил) 400х2 в сут 7 дней. Критериями эффективности терапии были результаты клинико-лабораторных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из анамнеза установлено, что диагноз лямблиоза был верифицирован у более 50% больных в детстве. Периодически пациенты обращались гастроэнтерологу, терапевту, инфекционисту и получали лечение фуразолидоном (66%) и метронидазолом (69,5%). Однако динамического наблюдения за ними не осуществлялось. Вопрос, у кого должны наблюдаться и лечиться больные с лямблиозом, всегда вызывает дискуссию, однако ввиду передачи инфекции не только алиментарным путем, но и от больного и лямблионосителя контактно-бытовым путем лечение и динамическое наблюдение должен проводить врач-инфекционист и при необходимости направлять на консультацию к узким специалистам.

У обследованных больных были диагностированы диспепсический, болевой, астеновегетативный и кожные синдромы. Развитие клинических проявлений при лямблиозе зависит от инфицирующей дозы и вирулентности возбудителя, функционального состояния желудочно-кишечного тракта и иммунного статуса макроорганизма. Лямблии приспособились паразитировать на щеточной каемке микроворсинок тонкой кишки, где происходят интенсивные процессы ферментативного расщепления пищевых веществ и всасывается большая часть углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных солей и микроэлементов, откуда они получают пищевые вещества с помощью центральной пары жгутов, дефицит их является причиной формирования диспепсического синдрома. Результатом жизнедеятельности лямблий является нарушение процессов регенерации эпителия, что ведет к поливитами-

ной недостаточности; повышению проницаемости кишечной стенки и сенсбилизации организма продуктами метаболизма лямблий; запуск патологических висцеро-висцеральных рефлексов со стороны органов пищеварения за счет раздражения нервных окончаний, что способствует появлению болевого абдоминального синдрома; формированию дисбактериоза кишечника; нарушению функции печени как органа детоксикации [3]. Развитие эндотоксикоза способствует развитию астеновегетативного и кожного синдромов болезни.

Проведен сравнительный анализ основных клинических синдромов и симптомов (табл. 1). На фоне лечения у больных V группы полностью купировалась тошнота и рвота, в IV группе – тошнота. Больных I и II группы лечения (48,8±1,2 и 28,6±1,3 соответственно) периодически беспокоили тошнота, связанная и несвязанная с приемом пищи, и болевой синдром. Тошнота и рвота были расценены не только как проявление заболевания, но как и побочное действие препарата, так как после лечения имело место усиление данных симптомов. Так, локализация боли была преимущественно в эпигастрии и в правом подреберье у больных I группы лечения (24,1±0,8 и 23,1±1,8) и II группы в области пупка и в правом подреберье (14,1±1,8 и 15,1±0,9). После лечения у больных I, II и III групп сохранялись слабость, вялость и особенно раздражительность, при этом чаще эти симптомы диагностировались после лечения фуразолидоном и метронидазолом. В I группе наблюдения экзантема в 76,4±1,8 случаях не регрессировала, при этом у 55,6±1,6 усилился кожный зуд.

Динамика основных синдромов и симптомов лямблиоза на фоне различных схем лечения свидетельствует о клинической эффективности нифуроксазида. У пациентов этой группы полностью купировался диспепсический синдром, и только у 3,1±0,8% отмечались боли в животе, вялость, экзантема. Прежде всего позитивное влияние препарата обусловлено тем, что нифуроксазид – это производное нитрофурана, блокирует активность дегидрогеназ и угнетает дыхательные цепи, цикл трикарбоновых кислот и ряд других биохимических процессов в клетке микроорганизма и снижает продукцию токсинов. Кроме того активизирует неспецифический иммунитет: повышает фагоцитоз и титр комплемента, тем самым способствует элиминации лямблий из организма. Достоинством препарата является отсутствие всасывания и действие его в просвете кишечника.

По механизму бактерицидного действия нитроимидазолы (метронидазол, орнидазол, албендазол) нарушают репликацию ДНК и синтез белка в клетке микроорганизма, ингибируют тканевое дыхание и оказывают противопрозоидное действие.

После окончания курса лечения проведено контрольное паразитологическое обследование

Таблица 1.

Динамика основных клинических симптомов на фоне лечения

Синдром, симптом \ Группа	I	II	III	IV	V
Диспепсический синдром					
Тошнота	48,8±1,2	28,6±1,3	9±1,1	6±1,9	0%
Рвота	24,1±0,9	9,6±1,3	9,6±1,6	0%	0%
Болевой синдром					
Боли в эпигастрии	24,1±0,8	7±0,9	7,1±0,8	0%	0%
Боли в животе	18,3±1,6	14,1±1,8	9,1±0,8	3,1±0,8	3,1±0,8
Боль в правом подреберье	23,1±1,8	15,1±0,9	4,1±0,8	0%	0%
Астеновегетативный синдром					
Слабость	47,1±0,86	33,6±0,4	8,1±0,91	0%	0%
Вялость	23,4±0,6	44,3±0,6	8,1±0,91	3,1±0,8	3,1±0,8
Раздражительность	48,1±1,8	33,7±1,6	21,1±0,3	0%	0%
Кожный (аллергический) синдром					
Экзантема	76,4±1,8	43,1±0,7	8,1±1,1	3,1±0,8	3,1±0,8
Зуд кожи	55,6±1,6	20,1±0,8	4,3±1,1	0%	0%

Таблица 2.

Динамика лабораторных данных при лямблиозе через 1 мес. после лечения

Копроскопия кала \ Группа	I	II	III	IV	V
Результат положительный	90%	80%	50%	20%	16%
Результат отрицательный (санация)	10%	20%	50%	80%	84%

Таблица 2.

Динамика лабораторных данных при лямблиозе через 3 мес. после лечения

Копроскопия кала \ Группа	I	II	III	IV	V
Результат положительный	40%	28%	25%	16%	8%
Результат отрицательный (санация)	60%	72%	75%	84%	92%

для подтверждения эффективности лечения. Контроль проводили на основании исчезновения паразитов в фекалиях 3-кратно: по окончании лечения, через 1 и 3 мес. (табл. 2, 3).

Через 1 мес. после лечения произошла санация у 50% больных, получавших орнидозол, у 80% – албендазол и у 84% – нифуроксазид.

Анализ лабораторных данных при лямблиозе через 3 мес. после этиотропного лечения показал, что у 40% пациентов, получавших фуразолидон, у 28% – метронидазол, у 25% – орнидазол, результат копроскопии был положительным. Повторное появление лямблий в пробах фекалий после одного курса противоямблиозной терапии расценивалось как рецидив (не-эффективность лечения), а в семейных очагах как реинвазия.

Лямблиоз признан одним из маркеров иммуносупрессии. Иммуитет после перенесенного лямблиоза ненапряженный и нестойкий.

Однако у части больных лямблиозом по результатам отдельных авторов даже после неоднократного антипротозойного лечения сохраняются симптомы заболевания, такой персистирующий лямблиоз признан криптогенным.

Помимо этиотропной терапии, при лямблиозе проводилось лечение хронического гастрита, гастроуденита, панкреатита, пищевой аллергии и др. Особое внимание уделялось восстановлению деятельности центральной и вегетативной нервной системы, а также устранению патогенной флоры кишечника и желчевыводящих путей, восстановлению микрофлоры кишечника. Согласно известному выражению Д. Ф. Лямбля, лямблия – «паразит тоски и печали» [1], так, по результатам исследования астеноневротические проявления, в том числе тревожно-депрессивные состояния, не купируются только этиотропной терапией, поэтому согласно реко-

мендациям неврологов в терапию были включены бензодиазепиновые транквилизаторы.

Таким образом, терапия лямблиоза должна выдерживать этапность и последовательность, это заболевание требует внимания не только инфекционистов, но гастроэнтерологов, гепатологов, неврологов, дерматологов и, по показаниям, психиатров. Результаты исследования свидетельствуют о клинико-паразитологической эффективности комплексной 3-этапной терапии с применением в качестве этиотропной терапии нифуроксазида (эрсефурил) и албендазола в монорежиме.

B. N. Kosherova

MODERN APPROACHES TO THE OPTIMUM ETIOPATHOGENETIC THERAPY OF LAMBLIASIS

The paper presents the results of clinical and laboratory efficacy of different treatment regimens in lamblia with nitroimidazoles (metronidazole, ornidazol, albendazol) nitrofurantoin (furazolidone, nifuroxazide). All under observation were 115 patients aged 20 to 50 years. All patients received a three-step method of treatment lamblia invasion: the preparatory phase (up to 2-4 weeks), aethiotropic treatment, the recovery phase. Clinical and parasitological effectiveness established at the treatment of lamblia with use of nifuroxazide (ersefuril) and albendazole in monoregime.

Б. Н. Кошеров

ЛЯМБЛИОЗДЫҢ ОҢТАЙЛАНҒАН ЭТИОПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯСЫНА ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ КӨЗҚАРАСТАР

Мақалада нитроимидазолдарды (метронидазол, орнидозол, албендозол), нитрофурандарды (фуразолон, нифуроксазид) қолданумен лямблиозды емдеудің әртүрлі жолдарының тиімділігінің клинико-лабораториялық зерттеуінің нәтижесі ұсынылған. Зерттеу барысында 20-50 жас аралығындағы 115 науқас бақылауға алынған. Барлық науқастар лямблиозды инвазияның үш кезеңдік ем тәсілін алған: дайындық кезеңі (2-4 аптаға дейін), этиотропты емдеу, қалпына келу кезеңі. Лямблиоз кезіндегі клинико-паразитологиялық тиімділік нифуроксазидпен (эрсефурил) және албендазолмен монорежимде емдеу барысында байқалған.

В. А. Родионов

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ: КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

ГУ ОПТД (Караганда)

Врачи, занимающиеся лечением заболеваний органов системы дыхания, в своей практике сталкиваются с изменениями в сердце, возникающими в результате повышения давления в легочной артерии. Эти изменения привлекают внимание врачей, в том числе фтизиатров, к сердцу для соответствующих профилактических и терапевтических мероприятий. В настоящее время в практике фтизиопульмонологов это случается все чаще в связи с ростом выявления больных с запущенными и распространенными формами туберкулеза, а также увеличением числа больных, имеющих в анамнезе сопутствующие туберкулезу бронхолегочные заболевания. Хроническое легочное сердце утяжеляет состояние больного и способствует развитию вялотекущей динамики при лечении туберкулеза, а коррекция приводит лишь к состоянию компенсации. Необ-

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В. Лямблиоз у детей // Дет. гастроэнтерология. – 2004. – №12. – 141 – 144.
2. Климкина Т. Н. Лямблиоз – проблема и пути ее решения / Т. Н. Климкина, Н. П. Серегина // Совр. наукоемк. технол. – 2004. – №6. – С. 90 – 91.
3. Giardia intestinalis genotypes: Risk factors and correlation with clinical symptoms / A. K. Mohammed Mahdy, J. Surin, K. L. Wan et al. // Acta Trop. – 2009. – V. 112. – P. 67 – 70.

Поступила 14.01.11

ходимость ранней диагностики легочного сердца приобретает особую значимость во фтизиатрии.

Цель работы – анализ частоты встречаемости хронического легочного сердца в зависимости от клинических форм у больных туберкулезом органов дыхания и определение критериев диагностики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено статистическое исследование с использованием данных стационарных медицинских карт 754 больных с распространенными деструктивными формами туберкулеза легких, находившихся на лечении в Областном противотуберкулезном диспансере г. Караганды в 2010 г.

Для диагностики хронического легочного сердца (ХЛС) использованы клинические проявления, данные рентгенологических методов исследования и ЭКГ данные. Среди исследованных больных было 524 (69,5%) мужчины и 230 (31%) женщин. Изучен возрастной состав обследованных больных (рис. 1). Больные в зависимости от клинических форм были разделены на 4 группы. В I группе было 458 больных с инфильтративным туберкулезом легких с поражением 1 доли легкого и более с распадом. Во II группу вошли 87 больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом

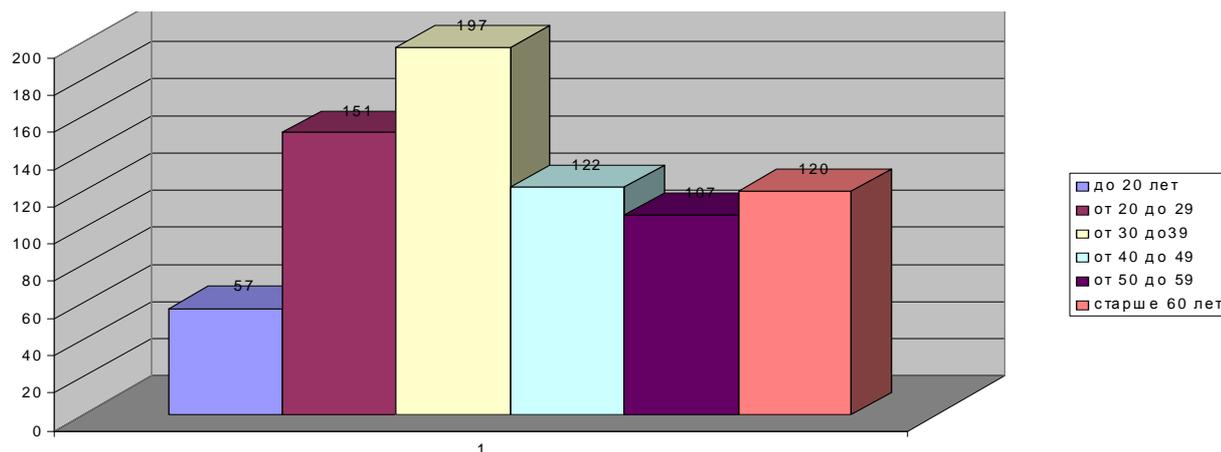


Рис. 1. Возрастной состав больных

верхних долей легких с сопутствующими заболеваниями (хроническая обструктивная болезнь легких у 46 больных (52%), эмфизема легких – 23 человека (26%), пневмокониозы у 18 человек (21%). В III группе было 185 больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких без сопутствующих заболеваний. В IV группу вошли 24 больных, получивших хирургическое лечение по поводу обширных деструктивных форм туберкулеза (пульмонэктомия, 6-реберная торакопластика).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В I группе из 458 выявлено 9 (1,96%) больных с признаками хронического легочного сердца с клиническими проявлениями, данными рентгенодиагностики и характерными ЭКГ-данными. Во II группе хроническое легочное сердце выявлено у 14 человек (16%). В III из 185 больных у 22 (11,76%) – ХЛС. В IV группе признаки хронического легочного сердца имели 3 человека (12,5%) (табл. 1).

Так, хроническое легочное сердце чаще формируется у больных с хроническим деструктивным туберкулезом легких с наличием сопутствующих заболеваний (16%), после хирургических вмешательств по поводу обширных деструктивных форм туберкулеза (12,5%) и значительно реже ХЛС диагностируется при свежих инфильтративных процессах с распадом (1,96%).

Изучена клиническая картина ХЛС у больных с распространенным деструктивным туберкулезом легких. Установлено, что больных беспокоило сердцебиение (68% случаев) и боли в обла-

сти сердца (42%), напоминающие стенокардию и возникающие при физической нагрузке.

Однако применение нитроглицерина и других нитратов в этом случае малоэффективно. При осмотре больного обращает на себя внимание «нечеткость» верхушечного толчка (почти 98% случаев): он прощупывается не только в обычном месте, но прослеживается и по передней поверхности сердца. Во втором и третьем межреберье слева иногда отмечается пульсация. Нередко (в 40% случаев), как свидетельство гипертрофии правого желудочка, отмечается эпигастральная пульсация. При пульсации сердца второй тон над легочной артерией усилен (в 100% случаев), отмечается систолический (в 100% случаев), а в далеко зашедших случаях диастолический шум у левого края грудины. Однако симптомы основного заболевания как бы «перекрывают» сердечную симптоматику. Так, акцент П тона легочной артерии при рестриктивных поражениях паренхимы легких прослушивается почти всегда. Или же низкое стояние диафрагмы у лиц с астеническим телосложением содействует появлению выраженной эпигастральной пульсации, которая в данных условиях не обязательно свидетельствует о гипертрофии правых отделов сердца. Такой симптом, как тахикардия, характерный для хронического легочного сердца, характерен и при деструктивных формах туберкулеза из-за интоксикационного воздействия на организм. Рентгенологически отмечаются выбухание дуги легочной артерии, усиление кор-

Таблица 1. Частота встречаемости ХЛС в зависимости от клинических форм туберкулеза легких

Показатель	Инфильтративный туберкулез (поражение 1 доли и более) с распадом	Фиброзно-кавернозный ТВС верхних долей сердца	Фиброзно-кавернозный ТВС+сопутствующие заболевания (ХОБЛ, эмфизема)	Послеоперационные больные (пульмонэктомия, 6-реберная торакопластика)
Общее число обследованных больных	458	185	87	24
Больные с признаками ХЛС	9	22	14	3
Частота ХЛС (%) (В/А)*100%	1,96	11,76	16	12,5

ней и увеличение рентгенологической тени правого желудочка на фоне рентгенологической картины туберкулеза. Но следует помнить, что при фиброзно-кавернозном туберкулезе, эмпиемах плевры или массивных экссудативных плевритах происходит смещение органов средостения и рентгенодиагностика изменений в сердце затрудняется его пространственным смещением и обычно ХЛС выявляется только при наступлении декомпенсации. Исходя из этого, можно сделать вывод о возрастающей значимости инструментальных методов исследования для диагностики ХЛС, особенно в стадии компенсации. Наиболее доступным и дешевым методом является электрокардиография. Характерные электрокардиографические признаки легочного сердца у 25% больных наблюдаются при туберкулезе легких, не осложненном гипертрофией правого желудочка. Вследствие низкого расположения диафрагмы сердце приобретает более вертикальную позицию, что ведет к появлению вертикальной электрической оси сердца или отклонению электрической оси сердца вправо и появлению высоких остроконечных P П, Ш, aVF. Выраженное вращение электрического поля сердца вокруг его продольной оси обуславливает еще большее отклонение средних векторов P и QRS вправо с появлением электрокардиографической картины S I-Q III. Отклонением среднего вектора QRS кзади объясняется появление электрокардиографического синдрома S I, II, III, уменьшение вольтажа в стандартных отведениях и отведениях от конечностей и повышение терминального зубца R. Таким образом, ЭКГ признаки, характерные для хронического легочного сердца (P-pulmonale, отклонение электрической оси сердца вправо, смещение переходной зоны влево с появлением глубоких зубцов S в левых грудных отведениях, а также электрокардиографические синдромы QIII-SI и SI, SII, SIII) могут наблюдаться у больных туберкулезом легких без гипертрофии правого желудочка сердца у 25% больных.

Патогномичной для гипертрофии правого желудочка сердца является так называемая классическая ЭКГ-картина: появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR; увеличение амплитуды зубцов R V1 и S V5, V6. При этом амплитуда R V1 > 4 мм или R V1+S V5V6 > 10,5 мм; наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса; смещение сегмента RS-T вниз и появление отрицательных

зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2.

К сожалению, все ЭКГ-признаки встречаются в далеко зашедших случаях легочного сердца и не могут служить тестом для ранней диагностики, когда терапевтические мероприятия наиболее эффективны. Наиболее ранним признаком подтверждения легочного сердца могут быть классические зубцы P-pulmonale (наличие в отведениях II, III, aVF (иногда V1) высокоамплитудных (высота более 2,5 мм) с заостренной вершиной зубцов P). Параллелизма между толщиной стенки правого предсердия и вольтажом зубца P нет.

В целом прогноз неблагоприятный, так как ХЛС утяжеляет состояние больного и способствует развитию вялотекущей динамики в лечении туберкулеза, а коррекция зачастую приводит лишь к состоянию компенсации. Поэтому необходимость ранней диагностики легочного сердца приобретает особую значимость во фтизиатрии.

ВЫВОДЫ

1. Хроническое легочное сердце чаще возникает у больных деструктивными формами туберкулеза с наличием сопутствующих заболеваний (хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизема легких, пневмокозиозы) и протекает длительно, его развитию обязательно предшествует легочная недостаточность в течение многих лет.

2. Диагностическими критериями являются совокупность клинических симптомов легочно-сердечной недостаточности, рентгенологические признаки гипертрофии правых отделов сердца и характерные ЭКГ-данные.

3. Прогноз зависит от степени прогрессирования туберкулеза, частоты обострения, обширности поражения легких, состояния бронхиальной проходимости, эффективности лечения туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни сердца и сосудов /Под ред. Е. И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – С. 254 – 275.
2. Бортусевичене А. С. Оперированное легкое (клинико-рентгенологическое исследование). – М.: Медицина, 1989. – С. 176 – 179.
3. Огороков А. Н. Лечение болезней внутренних органов. – Минск: Белмединтга, 1995. – С. 185 – 194.

Поступила 17.01.11

V. A. Rodionov

CHRONIC PULMONARY HEART IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS: DIAGNOSTIC CRITERIA

According to the author's opinion, the physical methods of investigation do not play a decisive role in identifying chronic pulmonary heart, as often "disguised" under a picture of tuberculosis. Crucial in the diagnosis belongs to the instrumental techniques: electrocardiography, echocardiography, rheography. In the correction methods the main role has the treatment of tuberculosis. Unfavorable outcome is directly connected with the passage of tuberculosis.

В. А. Родионов

ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗИМЕН СЫРҚАТТАНҒАНДАРДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ӨКПЕ ЖҮРЕГІ: ДИАГНОСТИКАЛАУ ӨЛШЕМДЕРІ

Автордың пікірінше, зерттеудің физикалық әдістері созылмалы өкпе жүрегін анықтауда шешуші роль атқармайды, себебі көп жағдайда ол туберкулез картинасымен «жасырынады». Диагностика-лаудағы шешуші маңызға мына инструменталдық тәсілдер ие: электрокардиография, эхокардиография, реография. Коррекциялау әдістерінде басты роль туберкулезді емдеуге беріледі. Түпкі нәтиже жайсыз және туберкулездің ағымымен тікелей байланысты.

**М. Р. Беймбетова, Е. Н. Бекеева,
Б. Ж. Сыздыкова, А. К. Токпаева,
Р. К. Сембаева**

НОВЫЕ АСПЕКТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ

Кафедра внутренних болезней №1 с дерматовенерологией Карагандинского государственного медицинского университета

В последние годы во многих странах мира в общей структуре аллергических заболеваний все большее место занимает атопический дерматит. В РК аллергические показатели кожи приобретают особую актуальность в связи с их высокой распространенностью и утяжелением течения, что составляет большую социальную и экономическую проблему. Лечение и диагностика аллергодерматозов является важной задачей как ученых, разрабатывающих новейшие препараты, так и врачей-дерматовенерологов.

Наружная терапия дерматозов является неотъемлемой частью комплексного лечения атопического дерматита, занимая ведущее место. Из большого числа гормональных мазей и кремов отдают предпочтение препарату для местного лечения воспалительных аллергических заболеваний кожи – адвантану (0,1% метилпреднизолон ацепонат), который относится к негалогенизированным препаратам, имеющим наиболее оптимальное сочетание высокой эффективности с минимальными побочными эффектами системного и местного характера.

Адвантан, благодаря высокой липофильности, легко проникает через роговой слой кожи. Метилпреднизолон ацепонат является неактивной формой препарата, и лишь попадая в дерму, подвергается активации в очаге воспаления. Процесс активации метилпреднизолон ацепоната в воспаленной коже происходит значительно быстрее, чем в здоровой, а пролонгированная активная связь с рецепторами кожи продлевает его лечебный эффект, обеспечивая однократное применение препарата в сутки. Разнообразные лекарственные формы адвантана (эмульсия, крем, мазь, жирная мазь) делают его универсальным препаратом для лечения любых проявлений аллергодерматозов у больных людей.

Особое место в дерматологической практике занимает эмульсия «Адвантан», которая наиболее подходит для лечения поражения кожи

с мокнутием и экссудацией, а так же при локализации процесса на лице и волосистой части головы. Этот вид лекарственного препарата применяют также при непереносимости других форм лекарственных средств.

Метилпреднизолон ацепонат на эмульсионной основе обладает не только противовоспалительной активностью, но и оказывает смягчающее, увлажняющее и заживляющее действие. Это связано с тем, что эмульсионная основа адвантана оказывает самостоятельное оздоравливающее воздействие на воспаленную кожу.

Целью исследования явилась оценка клинической эффективности и безопасности применения эмульсии «Адвантан» (0,1% метилпреднизолон ацетоната) в комплексном лечении аллергодерматозов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На клинической базе кафедры внутренних болезней №1 с дерматовенерологией Карагандинского государственного медицинского университета проводилось изучение действия 0,1% эмульсии «Адвантан» (фирма «Schering», Германия). В исследовании принимали участие 30 больных (17 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 15 до 56 лет, которые находились на стационарном лечении в кожном отделении областного кожно-венерологического диспансера, с диагнозом: атопический дерматит (16 человек), аллергический дерматит (7 больных), истинная экзема (7 пациентов).

Частота обострений заболеваний у исследуемых пациентов 1 раз в г. отмечалась у 13 человек (43,3%), один раз в 2-3 г. – у 10 человек (33,3%), заболевание впервые возникло у 7 человек (23,3%).

Из сопутствующих заболеваний 18 (60%) человек указывали на хронический тонзиллит, 15 (50%) – на заболевания желудочно-кишечного тракта, 4 (13,3%) – на заболевания сердечно-сосудистой системы, 3 (10%) больных – без сопутствующей патологии.

В качестве наружной терапии использовался адвантан в виде 0,1% эмульсии, который наносился на предварительно очищенную и подсушенную кожу на очаги высыпаний тонким слоем, но в достаточном количестве. Препарат использовался 1 раз в сут (утром) в комплексе с десенсибилизирующими средствами: натрия тиосульфат и физраствор, которые применялись внутривенно, супрастин в таблетках. Исследование продолжалось в течение 2 нед. Диагноз у

всех больных был подтвержден клинико-лабораторными методами исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В динамике лечения у больных, соблюдавших режим применения препарата, клинический эффект наблюдался у 15 человек с атопическим дерматитом (93,7%), у 7 пациентов с аллергическим дерматитом (100%), у 6 человек с истинной экземой (85,7%). На 2-3 сут больные отмечали уменьшение зуда и чувства жжения, к 4-6 сут уменьшались везикуляция, эритема, мокнутие. На 9-10 сут исчезали инфильтрация и шелушение. Осложнений ни у одного пациента не отмечалось.

Эффективность лечения больных оценивалась по следующим критериям: клиническое излечение – полное разрешение всех признаков болезни; значительное улучшение – заметное разрешение высыпаний, исчезновение зуда, жжения, чувства стягивания кожи; улучшение – уменьшение симптомов заболевания (везикуляций, эритемы); ухудшение – усиление клинических проявлений заболевания (инфильтрации, шелушения, мокнутия), усиление субъективных жалоб.

Клиническое излечение наблюдалось у 14 больных (46,6%), улучшение – у 10 человек (33,3%), значительное улучшение – у 6 человек (20%), отсутствия эффекта или ухудшения ни у одного из исследуемых не наблюдалось.

Таким образом, высокая эффективность эмульсии «Адвантан», короткий курс лечения, удобство применения, отсутствие побочных эффектов в ходе исследования позволяет считать этот препарат наиболее перспективным в комплексном лечении аллергодерматозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскарлова Г. К. Клинический опыт применения Адвантана в комплексной терапии атопического дерматита /Г. К. Аскарлова, Г. К. Урынғалиева //Вопросы дерматологии и венерологии. – 2003. – №1-2. – С. 29 – 30.
2. Атопический дерматит: Рук. для врачей /Под ред. Ю. В. Сергеева. – М.: Медицина для всех, 2002. – 183 с.
3. Белоусова Т. А. Аллергодерматозы – болезни современной цивилизации //РМЖ. – 2003. – Т 11, №27. – С. 1538 – 1542.
4. Белоусова Т. А. Современные подходы к наружной терапии аллергодерматозов //Materia Medica. – 2002. – №3-4. – С. 60 – 73.
5. Иванов О. Л. Кожные и венерические болезни (учебная литература для студентов мед. ВУЗов). – М.: Шико, 2002. – С. 235 – 240.
6. Интегральный подход к наружной терапии атопического дерматита /А. А. Кубанова, Д. В. Прошутинская, Л. В. Текучева, И. Н. Авдиенко //Вестн. дерматологии и венерологии. – 2010. – №1. – С. 20 – 26.
7. Испаева Ж. Б. Атопические дерматиты у детей в РК. – Астана, 2004. – 386 с.
8. Клиническая аллергология: Рук. для практических врачей /Под ред. Р. М. Хаитова. – М.: Мед пресс-информ. – 2002. – 242 с.
9. Кочергин Н. Г. Атопический дерматит, чувствительные участки кожи и выбор наружной терапии //Вестн. дерматологии и венерологии. – 2009. – №4. – С. 80 – 84.
10. Сатыбаева Р. Т. Динамика атопического дерматита у детей //Астана мед. журн. – 2009. – №2. – С. 88.

Поступила 19.01.11

M. R. Beymbetova, Ye. N. Bekeeva, B. Zh. Syzdykova, A. K. Tokpaeva, R. K. Sembayeva NEW ASPECTS IN COMPLEX TREATMENT OF ALLERGIC DERMATOSIS

The aim of the study was to investigate the efficacy and safety of the emulsion Advantan (methylprednisolone atsetonat) in treatment of various allergic (atopic dermatitis, allergic dermatitis, eczema). On a clinical basis of the Department of Internal diseases № 1 with dermatovenerology of Karaganda State Medical University conducted a clinical study of emulsion Advantan developed by «Shering» (Germany), representing 0,1% methylprednisolone atsetonat.

М. Р. Бейімбетова, Е. Н. Бекеева, Б. Ж. Сыздықова А. К. Тоқпаева, Р. К. Сембаева АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗДАРДЫ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕГІ ЖАҢА АСПЕКТІЛЕР

Зерттеудің мақсаты Адвантан эмульсиясын (ацетонат метилпреднизолон) әртүрлі аллергодерматоздарды (атопиялық дерматит, аллергиялық дерматит, шынайы экзема) емдеу барысындағы тиімділігі мен қауіпсіздігін зерттеу болып табылады. Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің дерматовенерологиямен №1 ішкі аурулар кафедрасының клиникалық базасында «Shering» (Германия) компаниясы әзірлеген Адвантан эмульсиясының әсерін клиникалық зерттеу өткізілген, ол ацетонат метилпреднизолонның 0,1% тұрады.

Р. А. Оспанова, Н. А. Акимова,
Р. Б. Досталиева-Агаркова,
И. В. Даньченко, С. Б. Нуржанова

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

КФ АО «Железнодорожный госпиталь медицинских катастроф», Карагандинская железнодорожная больница

Бронхиальная астма (БА) является серьезной глобальной проблемой. В большинстве стран распространенность БА возрастает, особенно среди детей. БА наносит значительный ущерб, связанный не только с затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности и менее активным участием больных в семейной жизни. Несмотря на многочисленные исследования по бронхиальной астме и достигнутые в диагностике и лечении успехи, в настоящее время невозможно на основании особенностей клинической картины прогнозировать ее дальнейшее течение.

Выяснение как можно больше количества факторов, знание их прогностической значимости может способствовать как разработке дополнительных критериев диагностики, так и включению дополнительных мер в общий комплекс профилактических и лечебных мероприятий. В связи с этим в комплексной оценке психологических особенностей детей с БА исследовали психоэмоциональный статус как источник психоэмоционального стресса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 30 детей в возрасте от 5 до 15 лет с диагнозом БА на базе ОДКБ аллергологического отделения г. Караганды. Контрольную группу составили 10 детей, которые были обследованы в условиях школ г. Караганды.

Для оценки психологических особенностей использовались пиктографические тесты, ребенок при помощи рисунка отражал свое отношение к окружающей действительности, болезни, лечебному учреждению, к себе, членам семьи, при оценке теста учитывалось отношение к выполнению задания (эмоциональность, комментарии, желание его выполнять, паузы, переходы к выполнению других заданий). Для определения личностных особенностей использовалась методика проективного рисуночного теста «Дом – Дерево – Человек» (ДДЧ) [4], при его качественной оценке выявлялся ряд симптомокомплексов: в первую очередь тревожность, враждебность, конфликтность, незащищенность, трудность в общении, недоверие к себе. При определении уровня тревожности использовалась методика Спилбергера – Ханина [6], состоящая из 20 утверждений, объединенных в опросник, с последующей градацией уровня тревожности на 3 группы. Уровень тревожности определяли стандартным вариантом по Тейлору [1, 9, 11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ значений показателей роли источников психоэмоционального стресса у больных детей показал, что наибольшая выраженность значений выявлена по фактору отношения к лечебному учреждению ($62,5 \pm 5,85$). Значения этого показателя практически в 50 раз превышали этот показатель у детей контрольной группы. В группе больных детей высокий уровень значений по этому показателю связан не только с проведением медицинских лечебных мероприятий (болевого синдром), но и с развитием у ребенка комплекса личного неприятия, обусловленного вынужденным, частым нахождением в стационаре с особенностями его режима и микросоциальных условий пребывания. Наименьший уровень составили значения данных по показателю источника психоэмоционального стресса – семья и школа ($2,3 \pm 0,32$ и $5,43 \pm 1,02$ соответственно), то есть дети, несмотря на отставание в учебной программе, школу посещали с большим удовольствием, школа в данном случае выступала для них как источник общения, с исключением состояния болезни. Такое понимание больше было характерно для детей младшего школьного возраста. Достоверно меньшее значение показателя источника стресса как другие сферы общения по сравнению с детьми контрольной группы, возможно, связано с ограничением у больных детей других сфер общения (за счет нахождения их на стационарном лечении).

Для детальной характеристики влияния микросоциальных условий медицинских учреждений проведен анализ течения адаптационного периода при поступлении детей на стационарное лечение в период обострения. Анализ данных показал, что при поступлении на лечение в стационар наибольший процент составлял среднеблагоприятный тип в обследованных группах детей ($48,9 \pm 4,85$).

Анализ отношения отдельно каждого ребенка к поступлению на лечение в стационар показал, что благоприятный тип чаще связан с тем, что дети знают особенности микросоциальных условий лечебного учреждения, а также уверены в успешной динамике клинических проявлений заболевания в результате лечения (рис. 1).

Анализ значений, составляющих эмоциональный портрет у детей, находящихся на лечении в период обострения, показал, что наиболее

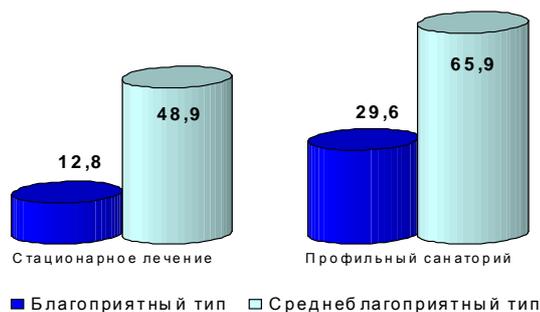


Рис. 1. Отношение к пребыванию в стационаре

Таблица 1.
Особенности изменений показателей оценки эмоционального стресса у обследованных больных в период обострения (стационарное лечение)

Показатель	До лечения	После лечения	
		I группа	II группа
Отрицательные эмоции	38,5±5,8	23,4±3,2*	16,3±2,4*
Положительные эмоции	4,8±0,91	6,7±1,04	9,95±1,11*
Уровень тревожности	42,5±5,94	24,8±3,1*	12,5±1,05*
Изменение сна	28,3±3,85	16,5±1,29*	8,5±1,34*
Изменение аппетита	58,5±6,24	24,8±4,38*	12,5±1,01*

* по сравнению с показателями у детей до лечения

выраженная значимость выявлена по показателям уровней тревожности и отрицательных эмоций (табл. 1). При анализе динамики этого показателя за период нахождения детей в стационаре получена положительная динамика, более выраженная у детей второй группы – в 4,8 раза, в первой группе – в 2,3 раза по сравнению со значениями при поступлении.

В динамике лечения показатель наличия отрицательных эмоций у детей I и II группы оказался в 1,5 и 2,5 раза меньше, чем при поступлении, уровень тревожности – в 1,5 раза и 3,5 раза меньше соответственно.

Таким образом, изменения значений характеристик эмоционального портрета связаны с особенностями микросоциальных условий стационара и активным внедрением в комплексное лечение методов психологической коррекции у детей с БА в период обострения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Звягинцева С. Г. Бронхиальная астма у детей. – М.: Медицина, 1958. – 358 с.
2. Куммер Ф. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких //Терапевт. арх. – 1995. – №12. – С. 66 – 71.
3. Покровская Т. И. Соматическое развитие детей в зависимости от антенатального периода /Т. И. Покровская, Р. М. Наричина. – Л.: Медицина, 1978. – 175 с.
4. Роль микросоциальных условий в форми-

ровании психопатоподобных синдромов у подростков с ранним резидуально-органическим поражением мозга /Н. Д. Лакосина, И. С. Козырева, Н. Н. Разенкова и др. //Журн. невропатологии и психиатрии. – 1994. – №11. – С. 1704 – 1711.

5. Соколова Е. Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях /Е. Т. Соколова, В. Н. Николаева. – М.: SiR-Аргус, 1995. – 352 с.

6. Ханин Ю. Л. Краткое руководство к шкале реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера. – Л.: ЛНИИФК, 1978. – 21 с.

7. Hooley R. A. Clinical nutrition assessment: A perspective //J. Amer. Diet. Ass. – 1980. – V. 77, №6. – P. 682 – 686.

8. Lastate and haemodynamic changes in eatly shock /B. N. Cowan, H. J. Burns, I. M. Ledirgham, K. Cunningman //Brit. J. Anaesth. – 1982. – V. 54, №7. – P. 78 – 80.

9. Niggemann B. Three cases of adolescent near-fatal asthma: what do they have in common // J. Asthma. – 1992. – V. 29, №3. – P. 217 – 220.

10. Physiological variation of Mod lymphocvie reactivity: T-cell suasets, immunoglobulin production and mixed-lymphocyte reactivity /E. Hedfors, G. Holm, M. Ivonsen, I. Wahren //Clin. immunol. – 1983. – V. 27, №1. – P. 9.

11. Spielberger C. D. Anxiety: current trends in theory and research. – N-Y: Acad. Press., 1972. – V. 1-2. – P. 32.

Поступила 19.01.11

R. A. Ospanova, N. A. Akimova, R. B. Dostalieva-Agarkova, I. V. Danchenko, S. B. Nurzhanova PARTICULARITIES OF PSYCHO-EMOTIONAL STATUS OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

The authors of the article made a conclusion, that described changes of characteristics indeces of of the emotional portrait are connected with particularities of microsocial conditions of hospital and active introduction into the complex treatment of the methods to psychological correction in children with bronchial asthma at period of t exacerbation.

Р. А. Оспанова, Н. А. Акимова, Р. Б. Досталиева-Агаркова, И. В. Даньченко, С. Б. Нұржанова БРОНХИАЛДЫҚ АСТМАҒА ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДАҒЫ ПСИХОЭМОЦИОНАЛДЫҚ МӘРТЕБЕНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақала авторлары эмоционалдық портреттің сипаттамасы маңызындағы суреттелген өзгерістер стационардың микроэлеуметтік жағдайларының ерекшелігімен және бронхиалды астмаға шалдыққан балалардағы дерттің өршу кезеңінде кешендік емдеуге психологиялық түзету тәсілдерін белсенді енгізумен байланысты деген қорытынды жасаған.

Г. К. Айтыкова

НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Детская больница (Костанай)

Нарушения моторной функции желчных путей чрезвычайно распространены в детском возрасте. Они являются наиболее часто встречающейся нозологией среди заболеваний органов пищеварения (дискинезия).

С целью коррекции функциональных нарушений желчных путей широко используются желчегонные препараты, которые принято делить на две большие группы: холеретики и холекинетики. К холеретикам относят препараты, стимулирующие желчеобразовательную функцию печени. Эти средства увеличивают образование желчи либо за счет синтеза желчных кислот (истинные холеретики), либо преимущественно за счет водного компонента (гидрохолеретики). Холекинетики в свою очередь делятся на повышающие тонус желчного пузыря и снижающие тонус сфинктеров желчных путей (холеспазмолитики).

Холестаз определяется как задержка желчи в желчевыводящих путях вследствие нарушения ее образования, экскреции и выведения, т.е. патологического процесса на каком-то участке желчного тока. Традиционно по механизму развития холестаза подразделяется на внутриспеченочный и внепеченочный.

Препаратом выбора при не obstructивном холестазе является урсодооксихолевая кислота – третичная желчная кислота.

Для использования в педиатрической практике более предпочтительны препараты растительного происхождения. Эти средства оказывают мягкое корректирующее действие, дают минимум побочных эффектов, имеют значительный интервал между терапевтической и токсической концентрацией в крови, что облегчает дозирование препаратов, особенно у детей раннего возраста.

Одним из таких препаратов является «Хофитол» – это высокоочищенный экстракт сока свежих листьев артишока полевого. Эффект препарата обусловлен комплексом входящих в состав листьев артишока полевого биологически активных веществ. Цинарин в сочетании с фенокислотами обладает желчегонным и гепатопротекторным действием. Содержащиеся в артишоке

аскорбиновая кислота, каротин, витамины B1 и B2, инулин способствуют нормализации обменных процессов (рис. 1).

Целью работы явилось изучение эффективности препарата «Хофитол» при нарушении моторики желчных путей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучена эффективность препарата «Хофитол» у 30 детей в возрасте от 6 до 16 лет с нарушением моторики желчных путей. В зависимости от метода терапии больные дети были разделены на 2 группы: I группу (группу контроля) составили 15, которые получали традиционную терапию. II группу (основную) составили 15 детей, которые наряду с базисной терапией получали Хофитол по 1 табл. 3 раза в сут за 20 мин до еды; длительность терапии составляла 14-21 сут.

Всем больным, кроме клинического обследования, проводили биохимическое исследование сыворотки крови с определением общего билирубина и его фракций.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность лечения оценивали путем сопоставления динамики клинических и биохимических показателей. Так, во II группе больных, получавших хофитол, положительная динамика клинико-биохимических показателей развивалась значительно быстрее, чем в I группе, причем не было отмечено никаких побочных реакций или непереносимости препарата.

В клинической картине заболевания до начала терапии доминировали жалобы на боли в животе (в околопупочной области и правом подреберье), чувство тяжести и дискомфорта в верхних отделах живота. При осмотре определялись положительные пузырные симптомы.

После начала терапии хофитолом отмечалась отчетливая положительная динамика клинической картины. Уже к концу 1 нед. приема препарата купировались рвота и горечь во рту, метеоризм. На 14 сут никто из детей не жаловался на боли в животе и тошноту, пузырные симптомы у всех были отрицательны. У большинства детей с запорами нормализовался стул.

Биохимические показатели у больных II группы приходили в норму в более короткие сроки, чем у детей I группы. Так, общий билирубин у больных I группы нормализовался к 22,3 сут от момента госпитализации. Во II группе показатель общего билирубина пришел в норму в среднем к 12,7 сут.



Рис. 1. Механизм антиоксидантного действия хофитола

Таким образом, во II группе больных на фоне применения хофитола динамика клинических и биохимических показателей отмечалась в

более короткие сроки, что подтверждает высокую эффективность и безопасность лечения.

Поступила 25.01.11

G. K. Aytykova

BILIARY TRACT DYSMOTILITY AND TREATMENT PRINCIPLES

Violations of the motor function of biliary tract are extremely common in childhood. They are most common pathology among the diseases of the digestive system (dyskinesia). It was assessed the effectiveness of herbal preparation Hofitol in children with biliary tract dysmotility. After the therapy with Hofitol the distinct positive dynamics of clinical picture observed.

Г. К. Айтықова

ӨТ ЖОЛДАРЫ МОТОРИКАСЫНЫҢ БҰЗЫЛУЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ҚАҒИДАЛАРЫ

Өт жолдарының моторлық қызметінің бұзылуы балалардың арасында өте кең таралған. Ол ас қорыту органдары аурулары (дискинезия) арасында барынша жиі кездесетін нозология болып табылады. Өт жолдары моторикасы бұзылған балаларға Хофитол өсімдік препаратын қолданудың тиімділігіне баға берілген. Хофитолмен терапия жасалған соң клиникалық картинаның айқын оң динамикасы байқалған.

**А. Е. Дюсембаева, Г. Ж. Байгутанова,
Ж. Ж. Джашибекова, Б. Бименде,
Л. Ж. Бозшина**

**ОРГАНИЗАЦИЯ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКОГО
МОНИТОРИНГА В КАРАГАНДИНСКОЙ
ОБЛАСТИ: ЭПИДСИТУАЦИЯ, АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ**

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Департамент Комитета Госсанэпиднадзора по Карагандинской области (Караганда)

По Карагандинской области ежегодно с 2004 по 2006 г. выявлено из числа обследуемых от 6 до 8 тыс. больных, инвазированных паразитами. В последующие годы – с 2007 по 2009 г. число инвазированных уменьшилось от 3 до 2 тыс. больных. В 2004 г. из 361 661 обследованных, показатель на 100 тыс. населения составил 559,5, в 2010 из 499 071 обследованных показатель составил соответственно 148,2. Количество обследованных больных с каждым годом увеличивается, хотя число выявляемых становится меньше (2,2% до 0,4%) (табл. 1).

Заболееваемость по группам гельминтозов выглядит следующим образом: в 2004 г. контактиозные гельминтозы составили 48,3%, а геогельминтозы 16,04%. В последующие годы – с 2005 по 2007 соответственно 43,2% и 25,7%; 31,7% и 34,2%; 48,9% и 46,1%. В 2008 г. контактиозные гельминтозы составили 52,4%, геогельминтозы – 42,3%, в в 2009 и 2010 гг. соответственно 51,8% и 42,0%, 52,3% и 41,7%, то есть отмечается рост контактиозных гельминтозов (рис. 1).

Наиболее распространенными по области видами инвазий являются: энтеробиоз, аскаридоз, описторхоз, эхинококкоз (рис. 2). Заболееваемость энтеробиозом в общем числе паразитозов имеет наибольший удельный вес. Показатель заболееваемости энтеробиозом составил в 2004 г. 48,5%; в 2005 – 43,1%; в 2006 – 31,6%; в 2007 – 67,0 %; в 2008 – 48,8%; в 2009 – 53,7%; в 2010 – 52,3%. Самый высокий показатель по энтеробиозу отмечен в 2007 г. и составил 66,9%.

На отдельных территориях в 2006 г. заболееваемость энтеробиозом превысила областной показатель от 1,4 до 2,5 раз: г. Каражал – 191,4; г. Темиртау – 191,4; Актогайский район – 399,0; Нуринский район – 292,2; Улытауский район –

Таблица 1.

Число инвазированных паразитами

Год	Обследовано	% от общей численности населения	Выявлено инвазированных	Показатель на 100 тыс. населения	% выявляемости по области
2004	361661	27,2%	7981	559,5	2,2%
2005	365105	27,2%	7041	523,7	1,93%
2006	443552	32,0%	6546	473,1	1,5%
2007	468659	33,8%	3119	225,0	0,4%
2008	484122	34,8%	2600	186,9	0,5%
2009	567973	42,2%	2163	160,6	0,4%
2010	499071	36,9%	2003	148,2	0,4%

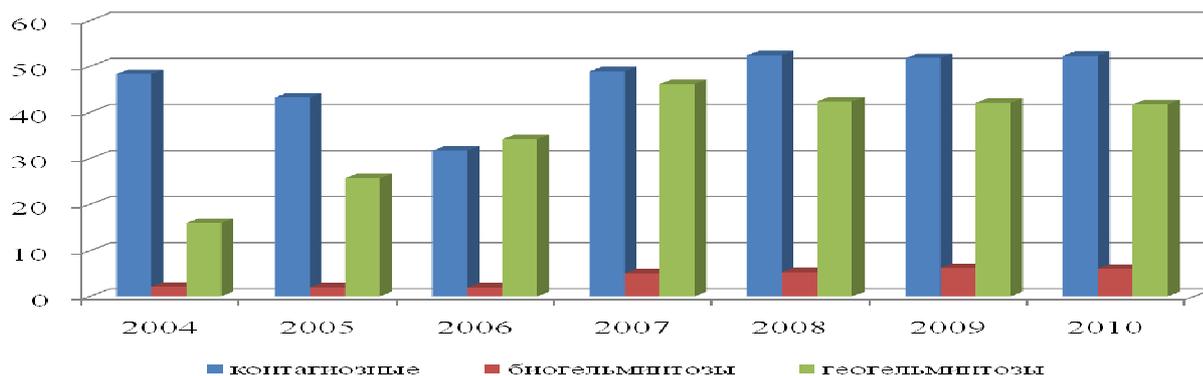


Рис. 1. Заболеваемость по группам гельминтозов

289,2. В среднем 94% выявленных случаев энтеробиоза зарегистрировано у детей до 14 лет. Среди городских детей заболеваемость составила – 80,4 %, среди сельских – 19,6 %.

В настоящее время в области отмечается устойчивая тенденция снижения заболеваемости наиболее распространенным гельминтозом – энтеробиозом. В 2009 г. заболеваемость снизилась на 18,2%, показатель равен 49,0, в 2008 г. был равен 59,9 на 100 тыс. населения. Превышение областного показателя в 2,8-1,3 раза установлено в городах Приозерск (136,3), Сатпаев (97,3), Каражал (94,2), Жезказган (63,9), Осакаровском (109,5), Шетском (71,9), Абайском районах (62,2).

В 2009 г. зарегистрировано 660 случаев больных энтеробиозом (в 2008 г. – 883 случая, в 2007 – 929 случаев), на долю детского населения пришлось 90,1% всех случаев (595 случаев). Показатель заболеваемости детей до 14 лет также снизился на 13,3% и составил 213,9 (в 2008 г. – 246,7). В общей сумме заболеваний энтеробиозом удельный вес городских жителей составил 81,8%, в группе детей до 14 лет также преобладают дети, проживающие в городах (81,9%).

По данным 2009 г., 58,3% случаев детской заболеваемости энтеробиозом приходится на долю учащихся общеобразовательных школ, в сравнении с 2008 г. этот показатель вырос на 14% (2008 г. – 51%). Наиболее высоким является зараженность школьников в городе Каражал, Нурынском районе (100%), в городах Приозерск (77,7%), Темиртау (61,9%), Шетском (76,7%), Осакаровском районах (62,1%).

Высокие уровни зараженности энтеробиозом детей школьного возраста свидетельствуют о недостаточной эффективности проводимых сани-

тарно-противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Среди регистрируемых геогельминтозов в области распространенным также является аскаридоз. Заболеваемость аскаридозом высокая и нарастает в динамике (рис. 2). Показатель заболеваемости аскаридозом составил в 2004 г. 16,03%; в 2005 – 25,7%; в 2006 – 34,2%; в 2007 – 63,6%; в 2008 – 48,3%; в 2009 – 42,1%; в 2010 – 41,7%. Если в 2004 г. было зарегистрировано 1 278 случаев аскаридоза, то в 2005 – 1807, в 2006 – 2 238 случаев. Показатель заболеваемости на 100 тысяч населения составляет соответственно 96; 134,4 и 161,7, отмечен рост заболеваемости на 20,3%. Рост заболеваемости аскаридозом отмечается по всем территориям области, особенно высокие показатели заболеваемости в г. Караганде – 181,4; 233,6; 298,6 в Темиртау – 90,3; 77,3 81,0, в Шахтинске – 68,1; 109; 101,7, в Сарани – 48,6; 107,8; 99,1, в Бухаржырауском – 80,9; 455,2; 403,5, Актогайском – 183,1; 192,7; 321,2, Каркаралинском – 94,3; 100; 79,2, в Шетском районах – 40,8; 75,5; 81,4.

Основной процент выявленных больных аскаридозом приходится на город Караганду: в 2004 г. – из 1 256 обследованных выявлено у 782 (62,3%); в 2005 – из 1 807 у 1007 (55,7%), в 2006 – из 2 238 у 1 445 (64,6%).

Заболеваемость аскаридозом у детей до 14 лет в 2004 году составила 480 случаев, показатель на 100 тыс. населения 164,8; в 2005 – 662, показатель 230,9 на 100 тыс. населения, в 2006 г. – 855 случаев, показатель на 100 тыс. населения – 161,7.

В 2009 г. зарегистрировано снижение заболеваемости аскаридозом на 17,2% (2009 г. –

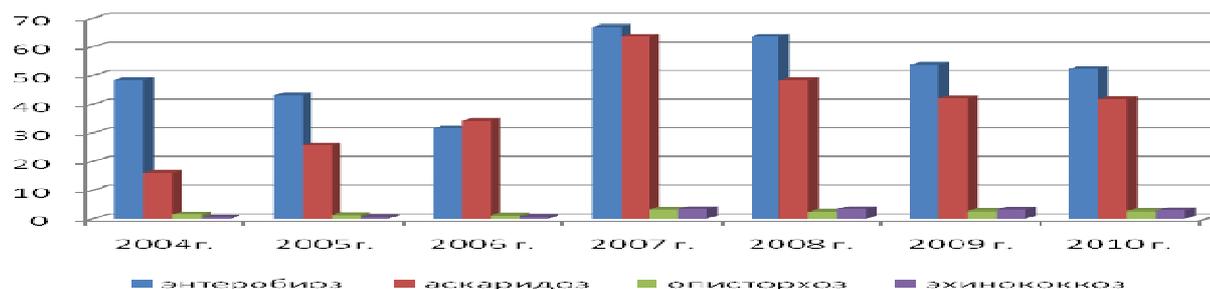


Рис. 2. Заболеваемость наиболее распространенными видами инвазий от общего числа выявленных (%)

39,7 на 100 тыс. населения; 2008 г. – 48,3). Всего зарегистрировано 537 случаев (в 2008 г. – 671 случай). Наиболее высокие показатели заболеваемости в Актогайском районе (62,2) и в городах Караганда (64,2), Шахтинск (56,4), Сарань (47,5), где показатели заболеваемости превышают среднеобластной от 1,6 до 1,2 раза.

Среди детей до 14 лет зарегистрирован 231 случай, показатель заболеваемости составил 83,0 на 100 тыс. детского населения (в 2008 г. 302 и 106,4 соответственно). В 2009 г. среди инвазированных аскаридозом незначительно снизился удельный вес детей до 14 лет и составил 43% (в 2008 г. – 45%). Наиболее высокие показатели заболеваемости аскаридозом установлены среди неорганизованных детей – 57,6% (133 случая). Более высокая заболеваемость среди указанного контингента зарегистрирована по району им. Казыбек би (63 случая), Октябрьскому району г. Караганды (23 случая) и в г. Темиртау (20 случаев).

В структуре заболеваемости, как и в прошлые годы, преобладает городское население – 57% (в 2008 г. – 90,5%).

В 2008 г. заболеваемость по контингентам распределилась следующим образом: служащих – 43 (6,4%), медработников – 5 (0,7%), работников образования – 9 (1,3%) рабочих – 58 (8,6%), без определенного рода занятий – 116 (17,3%), детей до 14 лет – 302 (45,0%), студентов – 18 (2,7%), прочих – 120 (17,9%).

Анализ заболеваемости аскаридозом по контингентам установил, что наибольший удельный вес больных аскаридозом зарегистрирован среди детей до 14 лет (45,0%) и прочих (17,9%).

В 2009 г. заболеваемость по контингентам распределилась следующим образом: служащих – 21 (3,9%), медработников – 5 (0,9%), работников образования – 9 (1,8%) рабочих – 59 (10,9%), без определенного рода занятий – 81 (15%), детей до 14 лет – 231 (42,8%), студентов – 9 (1,7%), прочих – 122 (22,9%).

Анализ заболеваемости аскаридозом по контингентам установил, что наибольший удельный вес больных аскаридозом зарегистрирован среди детей до 14 лет (43%) и прочих (22,7%). Среди детей до 14 лет наибольший удельный вес больных аскаридозом приходится на неорганизованных детей (57,6%) и детей общеобразовательных школ (29,8%).

В формировании очагов аскаридоза основная роль принадлежит таким факторам, как низкая санитарная культура населения. В очагах аскаридоза проведены санитарно-гельминтологические исследования. Дана оценка санитарного состояния дворов, условий быта, способствующих загрязнению внешней среды яйцами аскарид и заражению населения в очагах аскаридоза, в том числе обеспеченность неканализованных домовладений туалетами, их состояние; использование необезвреженных нечистот в качестве удобрений на огородах; обеспеченность водопроводной водой, наличие децентрализованного водоснабжения, состояние источников водоснабжения; использование колодезной воды, воды водоемов для полива на огородах; соблюдение членами микроочага правил личной гигиены; перечень выращиваемых культур.

Проведенные мероприятия в очагах выявили, что основным источником аскаридоза является инвазированная яйцами гельминтов почва (8,5%) и овощи (8,2%). Установлено, что основной причиной заболевания аскаридозом населения в области явилось несоблюдение личной гигиены, употребление овощей и фруктов немывыми, формирование истинных очагов. Основной перечень выращиваемых культур в частных домовладениях в городах и районах: огурцы, помидоры, из ягод клубника, малина, из зелени лук, петрушка, укроп.

В целях стабилизации уровня заболеваемости аскаридозом в области за период 2007-2010 гг. подготовлены распоряжения директора департамента Госсанэпиднадзора: «Об усилении мероприятий по профилактике аскаридоза на территории Карагандинской области (№14-р от 30.04. 2007 г.).

По выполнению распоряжения специалистами санитарной службы проведена определенная работа: полное эпидемиологическое расследование всех зарегистрированных очагов аскаридоза, в том числе установлено количество истинных и ложных очагов; проведен ретроспективный анализ заболеваемости населения аскаридозом и санитарно-гельминтологических исследований за период с 2002 – 2008 гг. (рис. 3).

В 2007 г. при обследовании контактных в очагах выявлено с аскаридозом – 42 (2,4%), в 2008 – 24 (1,5%), в 2009 – 9 (0,7%) случаев, в 2010 – 10 (0,8%) (табл. 2).

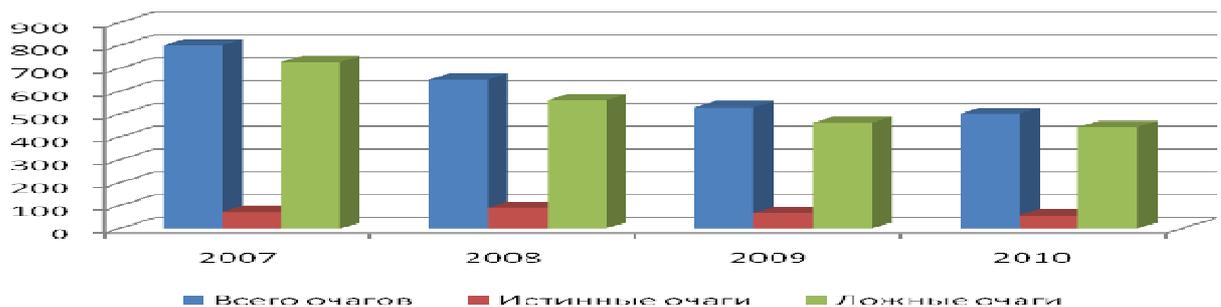


Рис. 3. Зарегистрированные очаги аскаридоза (истинные и ложные)

Таблица 2.

Выявленное количество больных

Год	Обследовано	Выявлено	% выявления
2007	1743	42	2,4
2008	1629	24	1,5
2009	1208	9	0,7
2010	1272	10	0,8

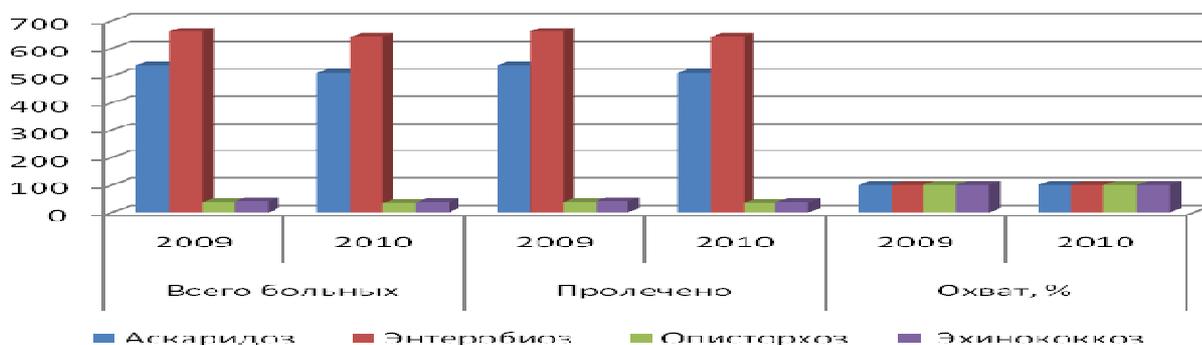


Рис. 4. Показатели дегельминтизации населения

Подготовлены с лечебной сетью совместные приказы и планы санитарно-оздоровительных мероприятий по борьбе и профилактике аскаридоза; проведены семинары по профилактике аскаридоза с медработниками ЛПО, школ, школ-интернатов ДДУ. Проведена дегельминтизация населения (рис. 4).

Таким образом, проблема паразитарных болезней остается актуальной для нашей области и требует усиления внимания ученых и практических работников разного профиля к вопросам разработки и реализации программы противопаразитарных мероприятий.

Поступила 25.01.11

E. Dyusembaeva, G. J. Baygutanova, Zh. Zh. Dzhashibekova, B. Bimende, L. Zh. Bozshina
PARASITOLOGIC MONITORING ORGANIZATION IN KARAGANDA REGION: EPIDEMIC SITUATION, CURRENT ISSUES, PROBLEMS AND SOLUTIONS

The article examines the prevalence of parasitic diseases in Karaganda region. A retrospective analysis of sanitary and helminthological study for the period 2004-2010 had been done. The most common invasive species in the area are: enterobiasis, ascariasis. It was established that the main cause of ascariasis in population of the region was the failure of personal hygiene, eating unwashed vegetables and fruits, the formation of true lesions.

А. Е. Дюсембаева, Г. Ж. Байғұтанова, Ж. Ж. Джашібекова, Б. Бименде, Л. Ж. Бозшина
ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА ПАРАЗИТОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ: ЭПИ-ДЖАҒДАЙ, ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕР, ОЛАРДЫ ШЕШУ ЖОЛДАРЫ

Мақалада Қарағанды облысы бойынша паразитарлық аурулардың таралуына талдау жүргізілген. 2004-2010 жылдар кезеңіне ретроспективті талдау және санитарлық-гельминтологиялық зерттеулер жүргізілген. Облыс бойынша кеңінен таралған инвазия түрлері: энтеробиоз, аскаридоз. Облыс тұрғындарының аскаридозбен сырқаттылығының негізгі себептері жеке бас гигиенасын сақтамау, тамаққа көкөністер мен жидектерді жұмай қолдану, шынайы ошақтардың қалыптасуы. Паразитарлық аурулармен күресу және алдын алу бойынша емдеу саласымен бірге бұйрықтар мен санитарлық-сауықтыру шаралары дайындалған.

**И. М. Зламанец, Д. А. Харламов,
В. В. Норец, Т. Н. Любых, О. И. Гудова**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛУЦЕТАМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА И СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ

КГП на ПХВ «Областная больница», КГКП
«Городская больница №1», КГКП на ПХВ
«Городская больница №3» (Петропавловск)

Астенический синдром (АС) является одним из проявлений многих функциональных расстройств и заболеваний различного патогенеза как соматического, так и психогенного характера. Особенности развития АС в значительной степени зависят от его этиологии. АС более часто развивается субклинически, проявляясь на первом этапе состоянием повышенного утомления при невысоком уровне нагрузок, снижением показателей работоспособности, повышенной раздражительностью наряду со стремлением к активной деятельности. При усугублении АС характерна аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения, слезливости, раздражительной слабости, сочетающаяся с повышенной возбудимостью и быстро наступающим бессилием, гиперестезией (гиперчувствительностью к звукам, запахам, свету, прикосновениям до их полной непереносимости), нарушениями памяти и внимания, резким снижением работоспособности. В более тяжелых случаях АС сопровождается аспонтанностью, пассивностью и апатией. Зачастую в его структуру включаются головная боль, тревожное расстройство, постоянное состояние сонливости в дневное время и бессонницей в ночное время суток, метеозависимость.

Особое место в развитии АС занимают так называемые экстремальные условия профессиональной деятельности, связанные с высокими психоэмоциональными и физическими нагрузками, изменением среды обитания, требующих чрезмерного или длительного напряжения компенсаторно-приспособительных механизмов функциональных систем организма.

Однако в связи с бурным развитием технического прогресса, увеличением роста техногенных катастроф и аварийных ситуаций, с резко возросшими по объему информационными потоками, а в последнее время терроризмом, повседневная деятельность человека все больше приобретает черты сходства с экстремальными профессиями.

Большую роль в развитии АС играют неблагоприятные экологические условия, постоянное состояние тревожного ожидания и нарушение процессов перспективного планирования, нарушение режимов труда и отдыха, гипоксия, гипокинезия и интоксикация, инверсия цикла «сон-бодрствование». Частота и распространенность АС неуклонно растут, особенно среди

населения молодого и среднего возраста, что в свою очередь приводит к резкому «омоложению» депрессий, ожирения и сосудистых заболеваний [1].

Зачастую предшественником развития АС является синдром хронической усталости (СХУ). Основными проявлениями СХУ являются постоянное ощущение усталости без нагрузки, снижение внимания и оперативной памяти, отсутствие чувства бодрости и прилива сил после ночного сна, повышенный уровень избегания принятия решений и решения проблемных задач. При наличии СХУ любая деятельность, даже некогда любимая, выполняется «через силу».

Некоторые ноотропные препараты (пирацетам, фенибут, пантогам, пиридитол) давно и успешно применяются для профилактики и коррекции СХУ и АС в экстремальных условиях профессиональной деятельности человека [2, 3, 4]. Ноотропные препараты наиболее полно отвечают требованиям экстремальной медицины как по спектру фармакологических эффектов, так и по уровню безопасности применения лекарственных средств в практике здорового человека. В последние годы этот опыт получил достаточно широкое распространение и в практическом здравоохранении [4].

Профилактика и лечение СХУ и АС в общеклинической практике намного сложнее, чем в практике экстремальной медицины из-за наличия в популяциях взрослого возраста различных сопутствующих или основных заболеваний и расстройств, а также нередко по причине поздней диагностики, что практически недопустимо в профессиях, связанных с высоким уровнем риска (космонавты, подводники, летчики, диспетчеры, группы лиц специальных профессий, спортсмены высшей квалификации и др.).

Основными недостатками широко используемых ноотропных средств являются их относительно невысокая эффективность при монотерапии, высокий уровень терапевтических доз и длительность курсового лечения.

Цель работы – оценка сравнительной эффективности луцетама в дозе 2,4 г/с при курсовом назначении больным с астеническим синдромом и синдромом хронической усталости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В неврологическом отделении Областной больницы г. Петропавловска проведено открытое сравнительное клиническое исследование эффективности луцетама («Эгис») у больных с АС и СХУ.

В исследование включены 2 группы обследуемых. Первую (основную) группу составили 68 больных (36 с АС и 32 с СХУ), получавших луцетам 1200 мг 2 раза в сут. II группа состояла из 65 больных, которым назначался пирацетам 400 мг 3 раза в сут (45 больных с АС и 20 с СХУ). Изучена характеристика обследованных групп (табл. 1).

Таблица 1.
Характеристика обследованных групп

Параметр	Группа	
	I	II
АС	36	45
СХУ	32	20
Половой состав (муж/жен)	22/46	21/44
Средний возраст больных (г.)	29,2±1,4	27,7±1,9
Возраст дебюта заболевания (г.)	26,0±1,3	24,4±1,5

Пациенты на обследование и лечение отбирались по следующим критериям: возраст от 21 до 40 лет; отсутствие у пациентов текущих острых соматических заболеваний; отмена проводимой ранее терапии за 3 нед. до исследования; наличие астенического состояния как ведущего проявления болезни (по субъективной и объективной оценке); наличие синдрома хронической усталости как ведущего проявления состояния (субъективной и объективной оценке).

В I группе пациенты принимали луцетам внутрь в дозе 1200 мг дважды в день (последний прием не позднее 15 ч). Больным II группы назначали пирацетам в стандартной дозировке в капсулах по 400 мг 3 раза в день. В каждой группе курс лечения составлял 4 нед.

До назначения препарата каждому пациенту проводилось: 1) стандартное клинико-неврологическое исследование с учетом интенсивности основных жалоб (снижение работоспособности, общая слабость, дневная сонливость, снижение концентрации внимания) по ступенчатой шкале (0 – признак отсутствует, 1 – выражен слабо, 2 – выражен умеренно, 3 – выражен резко); 2) количественная оценка вегетативных расстройств (баллированный опросник); 3) количественная оценка уровня астенических расстройств по анкете САН в разделе «самочувствие, активность, настроение»; 4) изучение оперативной памяти с применением компьютеризированного теста «Отыскивание чисел» (таблицы Шульте) и теста А. Р. Лурия запоминания 10 слов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После 1 нед. приема препарата динамика клинической симптоматики оценивалась по анкете САН. После завершения курса лечения проводились исследования, полностью соответствующие фоновому с анализом динамики, и субъективная оценка эффективности препарата по 5-балльной визуальной аналоговой шкале.

Результаты исследования показали быстроту наступления терапевтического эффекта при применении луцетама. Так, уже после первой суточной дозы препарата в 2400 мг у большинства больных выявлялся отчетливый психостимулирующий эффект. Они отмечали чувство «бодрости», «прилива сил», «просветления в

голове», ускорение течения мыслей, исчезла сонливость. У некоторых больных уменьшилась продолжительность сна на 1,5 ч, что, однако, не оказывало негативного влияния на самочувствие при пробуждении – пациенты отмечали «необычно легкое, комфортное» пробуждение.

Все больные, принимавшие курсовое лечение (4 нед.) луцетамом, отмечали уменьшение астении, утомления, что объяснялось отчетливым психостимулирующим действием препарата. Особенно выраженным психостимулирующее действие препарата было в первые 14 сут лечения. При этом выявлялось преобладание психостимуляции в идеаторной сфере над моторной активацией. У больных отмечалось ускорение течения мыслительных процессов, чувство «прояснения в голове», иногда возникала словоохотливость, ускорялся процесс принятия решений, увеличивалась способность к концентрации внимания, обострялась восприимчивость к действию различных внешних стимулов, появлялось стремление к деятельности, ощущение «прилива сил», вера в результат лечения. В то же время отсутствовали признаки непродуктивной когнитивной деятельности, такие как «скачки мыслей», непоследовательности в их течениях – мышление пациентов по-прежнему сохраняло целенаправленность. Одновременно появлялось чувство бодрости, активности, уменьшение явлений утомления, вялости, исчезновение дневной сонливости, улучшение настроения. Следует особо подчеркнуть, что при применении луцетама не отмечалось развития характерных для психостимуляторов группы амфетамина эйфории, инверсии аффекта и явлений зависимости, повышения толерантности и формирования «синдрома отмены».

Влияние луцетама на показатели сна (пре-, интра- и постсомнические расстройства) заключалось в достаточно отчетливом укорочении (в среднем на 2 ч) продолжительности сна. При этом отмечалась редукция пре- и постсомнических расстройств. Основное, что отмечали больные – это резкое сокращение потребности в сне в дневное время суток; они засыпали позже, чем обычно, однако, даже несмотря на отмечающееся у некоторых пациентов уменьшение глубины сна, просыпались легко, быстро, с ощущением бодрости, активности, работоспособности. В то же время практически у всех больных улучшался процесс засыпания.

Одновременно луцетам значительно уменьшал выраженность соматовегетативных проявлений – головной боли, головокружения, конверсионных расстройств, потливости, функционального тремора рук. Оценка влияния применения луцетама на познавательную (когнитивную) деятельность больных показала отчетливый когнитотропный эффект препарата, который проявлялся при психофизиологическом обследовании сокращением латентных периодов простых и дифференцированных сенсомоторных реакций, улучшением цветовой дифференцировки и мик-

рокоординации (уменьшение статического и динамического тремора), оптимизацией показателей продуктивности внимания (объем, концентрация, распределение, переключение и другие характеристики), улучшением кратковременной памяти.

Эффективность лувцетама после курса лечения АС и СХУ в первом случае составила 83,3% (30 больных) и 87,5% во втором случае (28 больных).

При лечении лувцетамом отмечено более раннее наступление значимого эффекта. Уже на 3 день лечения лувцетамом полный регресс астении наблюдался в 34% случаев при АС и в 30% – при СХУ, удовлетворительный эффект – у 34% больных при АС и 60% – при СХУ. Фактически лувцетам при СХУ оказывался эффективным в 70% случаях (полностью или частично) уже на 1 нед. лечения и этот же процент сохранился на протяжении всего 4-недельного курса терапии, но с увеличением показателя полной эффективности.

На 21 сут лечения СХУ 2 пациентов отказались от приема лувцетама по причине повышенной сексуальной активности, проявляющейся, по их мнению, от действия лувцетама. Повышение сексуальной активности отмечали также многие (80% от общего числа) пациенты (как мужчины, так и женщины), но это не имело для них негативного значения. Негативных побочных эффектов на фоне применения лувцетама выявлено не было.

Необходимо отметить, что побочные эффекты при терапии лувцетамом в дозе 2400 мг/с тесно связаны с основным психостимулирующим эффектом препарата. Они возникали в период

наибольшей выраженности психостимулирующего действия (в первые 14 сут терапии), проявлялись в явлениях гиперстимуляции – усилении раздражительности, беспокойства, тревоги, ухудшении сна, и самостоятельно исчезали при продолжении терапии, не требуя снижения доз и назначения дополнительного лечения.

Таким образом, лувцетам достаточно эффективен для использования в качестве ноотропного средства с выраженным психоактивирующим действием при лечении астенического синдрома различного патогенеза и синдрома хронической усталости, а также для улучшения когнитивных функций мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1994. – 246 с.
2. Ахапкин Р. В. Сравнительная характеристика ноотропных препаратов при коррекции утомления в условиях изменения режима труда и отдыха //Сб. науч. тр. V Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». – М., 1998. – С. 431.
3. Ахапкина В. И. Влияние ноотропных препаратов на повышение резистентности организма к воздействию экстремальных факторов /В. И. Ахапкина, Т. А. Воронина, Л. Г. Полевой //Сб. IX Всесоюз. конф. по космической биологии и авиакосмической медицине. – М., Калуга, 1990. – С. 14.
4. Пирацетам в свете современных исследований (анализ зарубежных исследований) /А. С. Аведисова, Р. В. Ахапкин, В. И. Ахапкина, Н. Н. Вериги //Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2. – С. 178 – 184.

Поступила 26.01.11

I. M. Zlamanez, D. A. Kharlamov, V. V. Norez, T. N. Lyubykh, O. I. Gudova LUCETAM EFFECTIVENESS IN TREATMENT OF ASTHENIC SYNDROME AND CHRONIC FATIGUE SYNDROME

According to the author's opinion, Lucetam shows the highly effectiveness at asthenic conditions of different etiology, as arising on a background of organic brain diseases (infectious, traumatic and other etiologies), and in the structure of neurotic disorders.

И. М. Зламанец, Д. А. Харламов, В. В. Норец, Т. Н. Любых, О. И. Гудова АСТЕНИКАЛЫҚ СИНДРОМДЫ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ШАРШАУ СИНДРОМЫН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ ЛУЦЕТАМНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Автордың мәліметінше, Лувцетам әртүрлі этиологиялардың астеникалық жағдайларында жоғары тиімділігін көрсеткен, бұл этиологиялар бас сүйек миының органикалық аурулары фонында (инфекциялық, жарақаттық және басқа этиологиялар), сол сияқты невротикалық бұзылыстар құрылымында пайда болады.

**И. М. Зламанец, Д. А. Харламов, В. В. Норец,
Т. Н. Любых, Б. М. Сулейменова**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕЛОФЛАМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

КГП на ПХВ «Областная больница», КГКП «Первая Городская больница акимата СКО МЗ РК», КГКП «Первая городская больница» (Петропавловск)

Остеoarтроз (ОА) – хроническое заболевание, развивающееся в результате различных причин, характеризующееся деградацией суставного хряща с вовлечением околосуставных тканей, включая субхондральную кость, капсулу, синовиальную мембрану и периартикулярные мышцы.

Частота выявления ОА увеличивается с возрастом – у людей старше 60 лет он диагностируется в 97% случаев. В Казахстане также отмечается рост этого заболевания.

ОА длительное время протекает бессимптомно. Присоединяющиеся позже клинические проявления – боль, крепитация, нарушение функции пораженных суставов имеют прогрессирующее течение, нередко требующее постоянной медикаментозной терапии [4].

Для симптоматического лечения ОА рекомендуются немедикаментозные и медикаментозные методы. Немедикаментозные методы включают в себя обучение пациентов, рекомендации по снижению повышенной массы тела, ограничение физических нагрузок, лечебную физкультуру, физиолечение, использование вспомогательных средств (трости, ортопедические стельки, фиксирующие повязки, ортезы и др.). Перечисленные методы оказывают значимое положительное влияние на болевой синдром и функциональную активность больных ОА, в ряде случаев позволяют затормозить дальнейшее прогрессирование заболевания и предотвратить раннюю инвалидизацию.

Медикаментозная терапия предполагает использование лекарственных средств с обезболивающей и противовоспалительной активностью, симптоматических препаратов медленного действия (хондропротекторов) и производных гиалуроновой кислоты для локальной терапии.

В качестве лекарственных средств с обезболивающей и противовоспалительной активностью используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [2]. При этом хорошо известно, что НПВП вызывают множество побочных эффектов, в том числе гастропатию.

К факторам риска НПВП-гастропатии относятся возраст старше 65 лет, язвенная болезнь в анамнезе, злоупотребление алкоголем, сопутствующий прием антикоагулянтов и/или глюкокортикостероидов, одновременный прием нескольких НПВП, сопутствующие тяжелые соматические

заболевания [2]. Пациентам, имеющим более 1 фактора риска НПВП-гастропатии, рекомендуется назначать селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), обладающие меньшим раздражающим влиянием на слизистую желудка [2]. Пожилые пациенты с остеоартрозом входят в группу риска по НПВП-гастропатии, что диктует необходимость в приеме селективных ингибиторов ЦОГ-2 [3].

Проведено сравнительное исследование эффективности и переносимости препаратов «Мелофлам» и «Диклофенак» при ОА у пациентов пожилого возраста. Работа проводилась в отделении неврологического профиля Областной больницы г. Петропавловска и поликлиниках города.

Цель работы – оценка эффективности и переносимости селективного ингибитора ЦОГ-2 мелофлама в дозе 15 мг/сут с «золотым стандартом» НПВП диклофенаком в дозе 75 мг/сут.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 47 пациентов с достоверным диагнозом остеоартроза, имеющих хронический болевой синдром «механического» ритма. Больные были рандомизированы на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту. В I группе было 24 человека: 10 мужчин (средний возраст 79,7 лет) и 14 женщин (средний возраст 78,4 г.); во II группе – 23 пациента: 11 мужчин (средний возраст 79,8 г.) и 12 женщин (средний возраст 79,3 г.). Пациенты I группы после обследования получали 7,5 мг мелофлама в сут, при необходимости доза препарата увеличивались до 15 мг в сут. Пациенты II группы получали диклофенак внутрь в дозе 75 мг в сут. Продолжительность лечения в обеих группах составила 10 сут. Оценка интенсивности суставной боли и выраженности диспепсического синдрома проводилась перед исследованием, на 3-5 сут и на 10 сут лечения. Лабораторное обследование проводилось до начала терапии НПВП и на 10-11 сут.

Критериями включения в исследование были возраст от 70 до 90 лет, остеоартроз коленных и/или тазобедренных суставов; отсутствие реактивного воспаления синовиальной оболочки, II-III рентгенологическая стадия по Келлгрэну-Лоуренсу, хронический (более 3 мес.) умеренный болевой синдром, сопутствующие хронические заболевания в стадии компенсации или ремиссии.

Критериями исключения были возраст моложе 70 и старше 90 лет, выраженный диспепсический синдром – более 2 симптомов, сопутствующие тяжелые хронические заболевания в стадии обострения или декомпенсации.

Оценка болевого синдрома проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) с ценой деления 1 балл, так как все пациенты имели нарушения зрения, связанные с возрастом, и использование традиционной миллиметровой шкалы было затруднено. 0 баллов соответствова-

ло отсутствию боли, 10 баллов – максимально выраженной боли.

Оценка диспепсического синдрома проводилась по 6-балльной шкале, оценивались следующие симптомы: боль и/или дискомфорт в эпигастральной области, чувство тяжести или переполнения в эпигастрии после еды, изжога, тошнота, кислая отрыжка, при этом 0 баллов соответствовало отсутствию диспепсических симптомов, наличие каждого диспепсического симптома оценивалось по 1 баллу.

Лабораторные критерии безопасности лечения включали в себя общий анализ крови, общий анализ мочи, определение уровня креатинина, определение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ).

Артериальное давление контролировалось ежедневно, при необходимости проводилась коррекция гипотензивной терапии. Эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта не проводилось ввиду пожилого возраста пациентов, жестких критериев исключения, наличия достаточных данных о профиле безопасности мелофлама в отношении НПВП-гастропатии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все 47 участников исследования удовлетворительно перенесли лечение. Отмены НПВП вследствие появления/усиления выраженного диспепсического синдрома или неконтролируемого повышения артериального давления не было. Выраженность болевого синдрома до лечения была одинаковой в обеих группах: в I группе в среднем – 6,3 балла, во II группе – 6,7 балла. На 3 сут отмечено умеренное уменьшение боли у пациентов обеих групп: до 3,8 балла в I группе, 3,3 балла – во II группе. К концу лечения зафиксировано достоверное ($p < 0,05$) уменьшение болевого синдрома в обеих группах. У пациентов, получавших мелофлам, болевой синдром снизился в среднем до 2,1 балла. В группе пациентов, получавших, диклофенак показатели боли по ВАШ снизились до 1,1 балла (табл. 1).

Таблица 1.
Динамика болевого синдрома у пациентов с ОА

Интенсивность боли	До лечения	3 сут	10 сут
I группа	6,3±0,2	3,8±0,4	2,1±0,3
II группа	6,7±0,2	3,3±0,2	1,1±0,2

В группе пациентов, получавших мелофлам, до лечения 1 диспепсический симптом выявлен у 13 (54%) пациентов, отсутствие диспепсии отметили 11 (46%) пациентов. После 10-дневного лечения выраженность диспепсического синдрома у пациентов этой группы существенно не изменилась. Симптомы диспепсии отсутствовали у 11 пациентов (46%), 1 диспепсический симптом (1 балл) отметили 9 (38%) пациентов, 2 диспепсических симптома (2 балла) – 4 пациента (16%). В группе больных, лечившихся диклофенаком, отмечено усиление субъективных диспепсических симптомов на фоне лечения. До начала терапии диспепсические симптомы отсутствовали у 14 пациентов (61%), 1 симптом (1 балл) отметили 9 (39%) человек. После курса лечения жалобы на возникновение или усиление боли, дискомфорта в эпигастральной области, чувства тяжести, переполнения в эпигастрии после еды, изжогу предъявили все больные; 1 симптом (1 балл) отметили 15 пациентов (65%), 2 симптома – 6 (26%) человек, 3 симптома – 2 (9%) пациента. Среди больных, получавших диклофенак, переносимость лечения была хуже, однако изменения оказались статистически недостоверными, возможно, в связи с малочисленностью группы.

За период лечения среди пациентов обеих групп не выявлено статистически значимых изменений в общих анализах крови, общих анализах мочи, показателей АЛТ, АСТ. Уровень сывороточного креатинина остался неизменным в группе больных, лечившихся мелофламом. У пациентов, принимавших диклофенак, отмечено небольшое (7,5%), но достоверное увеличение азотемии (табл. 2).

ОА является актуальной клинической проблемой среди пациентов старшей возрастной группы. Ведение больных пожилого и старческого возраста осложняется наличием множества сопутствующих заболеваний, полипрагмазией, низкой приверженностью к лечению, наличием относительных противопоказаний и недостаточной эффективностью некоторых лечебных воздействий, материальными затруднениями. Несмотря на разнообразие методов лечения ОА, все они носят преимущественно симптоматический характер и не препятствуют прогрессированию патологического процесса. С учетом эффективности, доступности, простоты, стоимости и клинических «традиций» назначение НПВП остается самым распространенным методом лечения ОА. Преимущественно селективный ингибитор ЦОГ-2

Таблица 2.

Динамика биохимических показателей у больных ОА

Группа	АЛТ (ммоль/л)		АСТ (ммоль/л)		Креатинин (мкмоль/л)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	0,83±0,05	0,8±0,06	0,65±0,04	0,69±0,05	92,01±2,6	93,35±2,4
II	0,84±0,04	0,83±0,04	0,67±0,04	0,68±0,03	87,1±1,7*	93,6±2,0*

* ($p < 0,05$)

мелофлам обладает достаточным обезболивающим эффектом и хорошим профилем безопасности и переносимости, поэтому может быть рекомендован для симптоматического лечения ОА у пациентов пожилого и старческого возрастов.

ВЫВОДЫ

1. Мелофлам показал сравнимую с классическим НПВП диклофенаком эффективность при симптоматическом лечении ОА у пациентов старше 70 лет, причем переносимость мелофлама оказалась лучше.

2. Количество субъективных симптомов диспепсии у лиц, получавших мелофлам, не изменилось к концу лечения.

3. Число субъективных симптомов диспепсии у лиц, получавших диклофенак, статистически недостоверно увеличилось.

4. Выявлено достоверное нарастание уровня креатинина в сыворотке крови в группе пациентов, получавших диклофенак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батудаева Т. И. Оценка эффективности и переносимости мелоксикама при лечении остеоартроза у пациентов пожилого возраста /Т. И. Батудаева, А. М. Данчинова //Практич. гериатрия. – 2010. – №3. – С. 19.
2. Годзенко А. А. Перспективы применения мелоксикама в лечении суставных синдромов //Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, №25. – С. 1846 – 1848.
3. Мазуров В. И. Опыт применения мелоксикама у больных анкилозирующим спондилоартритом / В. И. Мазуров, И. Б. Беляев, И. А. Онущенко // Клин. мед. – 2001. – №5. – С. 53 – 55.
4. Насонов Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: Клинич. рекомендации /Е. Л. Насонов, А. Е. Каратеев //Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, №25. – С. 1769 – 1777.

Поступила 26.01.11

I. M. Zlamanez, D. A. Kharlamov, V. V. Norez, T. N. Lyubykh, B. M. Suleimenova MELOFLAM EFFECTIVENESS AND TOLERABILITY IN TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS OF OLD AGE

Article authors concluded that selective COX-2 inhibitor Meloflam has sufficient analgesic effect and good safety and tolerability profile, and therefore can be recommended for the symptomatic treatment of osteoarthritis in patients of elderly and senile ages.

И. М. Зламанец, Д. А. Харламов, В. В. Норец, Т. Н. Любых, Б. М. Сүлейменова ҚАРТАҢ ЖАСТАҒЫ ПАЦИЕНТТЕРДЕГІ ОСТЕОАРТРОЗДЫ ЕМДЕУ БАРЫСЫНДА МЕЛОФЛАМНЫҢ ТИІМДІЛІГІ МЕН ТӨЗІМДІЛІГІ

Мақала авторлары селективті ингибитор ЦОГ-2 Мелофлам ауыртпайтын қасиетке ие және қауіпсіз деген қорытынды жасаған. Сондықтан қартаң және кәрі жастағы пациенттерге остеоартрозды симптоматикалық емдеу үшін ұсыныла алынады.

**Д. Е. Жупенова, М. А. Син, Е. М. Головчик,
М. В. Незнамова, Л. В. Кузнецова**

ЗНАЧЕНИЕ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра детских болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета

Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру кардиоваскулярной заболеваемости и смертности [1, 4].

В последнее время проблема АГ у подростков приобретает все большую актуальность. У большинства подростков АГ имеет первичный характер или расценивается как проявление вегетососудистой дистонии. Артериальная гипертензия, начавшись как функциональное расстройство, последовательно приводит к специфическим органным поражениям, а в тех случаях,

когда не проводится своевременная и адекватная терапия – к тяжелым сердечно-сосудистым осложнениям. Наличие тесной взаимосвязи между повышением артериального давления (АД) в детском и подростковом возрасте и развитием гипертонической болезни (ГБ) у взрослых требует внимательного отношения к каждому факту повышения АД у ребенка. Все большее значение в клинической практике приобретает метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД). Использование этого метода позволяет оценить начальные отклонения в суточном ритме и величинах АД, вариабельность АД в течение суток [2, 5, 6]

Целью исследования явилось изучение показателей суточного ритма и вариабельности АД у детей и подростков с первичной АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 44 ребенка с первичной АГ, находившихся на стационарном лечении в детской больнице г. Караганды. Возраст детей составил от 10 до 17 лет, 7 девочек и 27 мальчиков. Диагностику АГ осуществляли по критериям и методике, определенной в материалах Второго отчета рабочей группы по диагностике и лече-

нию АГ у детей (1987), с учетом дополнений (1996). Проводилось изучение показателей АД с определением средних значений систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) на основании трех измерений полученных значений АД с интервалом 2-3 мин. Анализ средних значений показателей САД и ДАД проводился на основании таблиц с учетом пола, возраста и роста ребенка. Критериями включения в исследование было наличие у ребенка стабильного или лабильного повышения АД выше 95 перцентиля.

СМАД проводили при помощи аппарата для суточного мониторирования АД Oscar 2 для системы «BPLab». Оценку показателей СМАД проводили с учетом рекомендаций, разработанных В. М. Петровым, М. Я. Ледлевым. В ходе исследования проводили расчет индекса времени гипертензии, который у здоровых детей и подростков не должен превышать 25%.

Лабильную АД диагностировали при индексе времени гипертензии в пределах от 25% до 50%, стабильную АГ – при индексе времени гипертензии более 50% в дневное и ночное время [3].

В общем комплексе обследования проведен анализ генеалогического дерева, клинико-анамнестических данных, изучены показатели электрокардиографии, кардиоинтервалографии, ультразвукового исследования почек и надпочечников, офтальмоскопического исследования, микроскопии мочевого осадка, исследование уровня креатинина, мочевины, концентрационной функции почек.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных позволил выявить следующее: у 58% обследованных в анамнезе регистрировался неблагополучный перинатальный период развития. Осложненное течение беременности было у 24,5% матерей обследованных детей, из них в 64% встречались гестозы и угроза невынашивания, заболевания во время беременности (26,5%). Осложнения в родах наблюдались у 58% матерей обследованных детей (родовая травма, длительный безводный период, стремительные роды). Отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии имели 48% детей, из них отягощенная наследственность по ИБС, гипертонической болезни (57%). Сопутствую-

щая патология была представлена в виде хронических заболеваний ЛОР-органов у 30,5% больных, патологией желудочно-кишечного тракта – у 40,3% больных. Частые ОРВИ отмечались у 84,9% обследованных, внутричерепная гипертензия – у 52,2%.

При клиническом обследовании, несмотря на то, что клинические симптомы при ВСД, как правило, были диффузные, у 59% обследованных детей с АГ они выражались постоянной головной болью, головокружением. У 35% жалобы носили невротический характер. Больные часто жаловались на утомляемость, раздражительность, плаксивость, эмоциональную лабильность.

Оценка физического развития характеризовалась избыточной массой в 57,5%, в основном соответствующей I степени ожирения и была обусловлена примерно в равной степени как экзогенно-конституциональными факторами, так и гипоталамической дисфункцией пубертатного периода, что обуславливало спазм капилляров, снижение притока крови к сердцу. Изменения со стороны сердца в виде функциональной кардиопатии имели место у 73% больных.

При ЭХО-кардиоскопии у 11% детей отмечалась диастолическая дисфункция левого желудочка.

Изменения на ЭКГ выявлены у 73% пациентов. Из них у 35% наблюдались нарушения со стороны проводящей системы сердца в виде синусовой аритмии, предсердных и желудочковых экстрасистол, неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Метаболические нарушения на ЭКГ отмечались у 48% обследованных детей и подростков. На электроэнцефалограмме в 26% случаях выявлялись признаки заинтересованности мезодиаэнцефальных структур головного мозга.

При оценке показателей повышенного АД методом суточного мониторирования у детей лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) диагностирована в 32 случаях, стабильная АГ (САГ) – в 12 случаях. В возрастном аспекте случаи первичной АГ чаще отмечались у детей старше 13 лет (табл. 1).

При сравнении средних значений САД и ДАД за все периоды наблюдения установлено, что они достоверно выше ($p < 0,01$) у детей с САГ по сравнению с детьми с ЛАГ. Вариабельность АД была более высокой при САГ. Изменения суточ-

Возрастной состав обследованных детей

Таблица 1.

Характер гипертензии	Возраст и пол															
	10-11 г.				12-13 г.				14-15 г.				16-17 г.			
	муж		жен		муж		жен		муж		жен		муж		жен	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лабильная гипертензия	1	2,2	1	2,2	2	4,5	1	2,2	7	15,9	4	9	10	22,7	6	13,6
Стабильная гипертензия	-	-	-	-	3	6,8	-	-	4	9	1	2,2	3	6,8	1	2,2

ного профиля САД как в группе ЛАГ, так и в группе САГ были представлены в основном группой «non-dippers», характеризующейся ригидным ритмом АД в течение суток (суточный индекс – СИ 0-10%). Группа «over-dippers» с повышенной степенью ночного снижения АД (СИ>20%) встречалась у детей с ЛАГ в 3,9%, а у детей с САГ – в 6,2% случаев. Ночные пики САД, превышающие дневные величины АД («night-peakers») были выявлены только у детей с САГ (1,3%) (табл. 2).

Таблица 2.
Показатели суточного мониторинга АД у детей и подростков с первичной АГ

Показатель	Период наблюдения	ЛАГ (n=32)	САГ (n=12)
САД (мм рт. ст.)	Сутки	119,3±1,1	129,2±1,4
	День	121,2±1,2	129,7±1,3
	Ночь	110,3±1,1	117,2±3,1
ДАД (мм рт. ст.)	Сутки	61,6±1,3	68,0±1,8
	День	67,3±1,0	73,3±1,2
	Ночь	57,3±2,4	59,6±1,2
ИВ САД (%)	Сутки	28,0±1,0	56,1±2,5
	День	28,4±1,5	55,9±3,5
	Ночь	24,7±2,4	49,8±4,0
ИВ, ДАД (%)	Сутки	9,7±1,6	24,7±2,8
	День	11,0±1,8	24,4±3,3
	Ночь	7,1±1,8	22,6±4,2

Таким образом, использование метода суточного мониторинга АД позволяет оценить начальные отклонения в его суточном ритме и величине, выявить группу риска по формированию стойкой АГ и определить тактику лечения.

ВЫВОДЫ

1. Факторами риска АГ у детей и подростков являются неблагоприятное течение беремен-

ности и родов (гестоз, угроза невынашивания, острые и хронические заболевания матери во время беременности, родовая травма), отягощенный семейный анамнез по гипертонической болезни.

2. Группой риска по АГ являются дети и подростки с избыточной массой тела, внутривенной гипертензией и хроническими соматическими заболеваниями.

3. Детям с эпизодами повышения АД необходимо проводить СМАД с целью выявления группы риска по формированию стойкой АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гемодинамические механизмы лабильной артериальной гипертензии у подростков /А. И. Рывкин, Е. А. Андрианова, Н. С. Побединская и др. //Педиатрия. – 2005. – №2. – С. 23 – 27.
2. Маколкин В. И. Позиция бета-адреноблокаторов и диуретиков в обновленных Европейских рекомендациях по артериальной гипертензии (2009) //Леч. врач. – 2010. – №7. – С. 35 – 38.
3. Петров В. И. Оценка суточного ритма артериального давления у детей; Методические рекомендации /В. И. Петров, М. А. Ледаев. – М., 2006. – 24 с.
4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков /А. Г. Автандилов, А. А. Александров, О. А. Кисляк и др. //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2003. – №3. – С. 24 – 30.
5. Эффективность низкодозовой комбинированной антигипертензивной терапии у подростков с артериальной гипертензией /Н. А. Коровина, Т. М. Творогова, А. А. Тарасова и др. //Педиатрия. – 2008. – №2. – С. 25 – 32.
6. Law M. R. Use of blood lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies /M. R. Law, J. K. Morris, N. J. Wald //В. М. J. – 2009. – V. 338. – P. 1665 – 1683.

Поступила 28.01.11

**D. Ye. Zhupenova, M. A. Shin, Ye. M. Golovchik, M. V. Neznamova, L. V. Kuznetsova
VALUE OF AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING IN THE DIAGNOSIS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

The authors believe that risk factors for hypertension in children and adolescents are unfavorable during pregnancy and parturition (preeclampsia, threatened miscarriage, acute and chronic maternal diseases during pregnancy, birth trauma), family history of hypertension.

**Д. Е. Жүпенова, М. А. Син, Е. М. Головчик, М. В. Незнамова, Л. В. Кузнецова
БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ
ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ АРТЕРИАЛДЫҚ ҚЫСЫМДЫ ТӘУЛІКТІК МОНИТОРИНГЛЕУДІҢ
МАҒЫЗЫ**

Авторлардың пікірінше, жүктілік пен босанудың қолайсыз ағымы (гестоз, түсік қаупі, жүктілік кезіндегі өткір және созылмалы аурулар, босану жарақаты), гипертониялық ауру бойынша ауырлаған отбасылық анамнез балалар мен жасөспірімдердегі артериалдық гипертензияның қатерлі факторлары болып табылады.

**Л. М. Коваленко, Е. Н. Сраубаев,
А. И. Александрова, Ш. М. Имамбаева,
Г. И. Воронцова**

ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА ПО ДАННЫМ САНИТАРНО-ХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ВОЗДУХА РАБОЧЕЙ ЗОНЫ И ЗАКРЫТЫХ ПОМЕЩЕНИЙ ОБЪЕКТОВ Г. КАРАГАНДЫ

Кафедра гигиены труда, профзаболеваний, гигиены детей и подростков Карагандинского государственного медицинского университета, Санитарно-гигиеническая лаборатория филиала РГКП «КОЦСЭЭ» по г. Караганда

Забота о здоровье населения является одной из главных задач государства. Согласно государственной программе реформирования и развития здравоохранения РК на 2005 – 2010 гг., утвержденной Указом Президента РК, особое значение приобретают меры по улучшению условий труда, сохранению и укреплению здоровья трудящихся, повышению уровня их трудоспособности.

Охрана труда как система обеспечения безопасности жизни и здоровья работников в процессе трудовой деятельности включает в себя целый комплекс мероприятий. К числу таких мероприятий относятся социально-экономические, организационно-технические, лечебно-профилактические, реабилитационные и др. Наряду с другими органами эту проблему призвана решать санитарная служба, которая осуществляет государственно-эпидемиологический надзор за соблюдением требований условий и охраны труда.

С каждым годом увеличивается объем задач по гигиенической оценке современных технологических процессов, оборудования, материалов и сырья с целью ускорения их практического использования при условии исключения опасных для здоровья производственных факторов, в том числе вредных веществ.

Как свидетельствуют данные литературы, показатель профессиональной заболеваемости (ПЗ) трудящихся в РК достаточно высок [8]. Сравнительная оценка ПЗ по регионам республики Казахстан за 2007 – 2009 гг. показала наиболее высокий удельный вес и рост данного показателя в Карагандинской области (16,5 случаев на 10 000 населения в 2007 г., 17,2 – в 2008 и 23,2 – в 2009 г.) [2].

Карагандинская область является регионом развитого промышленного производства, где представлены такие отрасли, как цветная и черная металлургия, машиностроение и металлообработка, угольная и нефтеперерабатывающая промышленность, производство стройматериалов, легкая, пищевая и полиграфическая промышленность, строительство, сельское хозяйство и др.

Одним из характерных условий труда и часто встречаемых неблагоприятных факторов является загрязнение воздушной среды рабочей

зоны и закрытых помещений парами, газами, пылью и аэрозолями, вредными химическими веществами, которые оказывают неблагоприятное воздействие на организм работающих.

Изучение этих вопросов нашло отражение в научных исследованиях [1, 3, 4, 5, 6, 7], где оценивались условия труда, прослеживалась связь между ухудшением качества воздушной среды рабочих зон и характерными изменениями в состоянии здоровья работающих.

Санитарная служба проводит целенаправленный плановый санитарный надзор за предприятиями по оценке условий труда и разработке мероприятий по предупреждению развития профессиональных заболеваний. Правильность организации работы в существующих условиях и успехи в прогнозировании ожидаемых показателей зависят от того, насколько санитарная служба владеет санитарно-эпидемиологической ситуацией.

Учитывая то, что при оценке условий труда работающих санитарно-гигиенический мониторинг качества воздушной рабочей среды занимает особое место, целью исследования явилась гигиеническая оценка условий труда работников производственных объектов и учреждений г. Караганды по данным санитарно-химических исследований параметров воздушной среды рабочей зоны и закрытых помещений.

Объектом исследования явились производственные (промышленные и пищевые объекты), а также коммунальные, лечебные, детские дошкольные (ДДУ) и школьные учреждения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ проводился по данным, представленным специалистами санитарно-гигиенической лаборатории филиала РГКП «КОЦСЭЭ» по г. Караганды. Результаты оценивались по пяти отделам надзора: промышленной среды (ОНПС), безопасности пищевых продуктов (ОНБПП), гигиены детей и подростков (ОНГДиП), коммунальной гигиены (ОНКГ), а также отдела контроля внутрибольничных инфекций (ОКВБИ). Всего проанализированных 65 605 проб воздуха, отобранных по плану (госзаказ) и по договорной основе (внебюджет) за 2006 – 2010 гг. Пробы воздуха отбирали в рабочей зоне на предприятиях, вырабатывающих какую-либо продукцию, и в закрытых помещениях лечебных, коммунальных, ДДУ и школьных учреждений. Отбор проб осуществлялся в зоне дыхания. Исследуемые показатели определяли лабораторными методами с использованием фотометрического, гравиметрического анализа и экспресс-методов в лаборатории гигиены труда. Анализ проводился по перечню химических веществ, согласно обязательной номенклатуре исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Работа лаборатории гигиены труда строится по утвержденным годовым и месячным планам по госзаказу и договорной основе. Планированием внебюджетной деятельности занимаются

специалисты экспертно-аналитического отдела ФКГКП «ЦСЭЭ КО» г. Караганды. В номенклатуру лабораторных исследований входят исследования воздуха рабочей зоны на промышленных и пищевых предприятиях, вырабатывающих какую-либо продукцию, с анализом аспектов загрязнения; а также воздуха закрытых помещений лечебных, коммунальных, детских дошкольных и школьных учреждений с целью контроля чистоты. Всего за 2006 – 2010 гг. по госзаказу проведено 49 019 санитарно-гигиенических исследований, по договорной основе – 16 595 исследований (табл. 1).

Наибольшее число санитарно-гигиенических исследований было проведено по госзаказу в 2008 г., по договорной основе – в 2007 г. Исследования на договорной основе занимают приблизительно 30% от общего количества исследований. В связи с сокращением государственного заказа количество исследований по госзаказу в 2010 г. уменьшилось по сравнению с 2006 г. на 20,5%. Количество внебюджетных исследований в 2010 г. также снизилось по сравнению с 2006 г. на 33,7%.

По результатам исследования параметров воздуха рабочей зоны и воздуха закрытых помещений по представленным отделам, выполненным по госзаказу и договорной основе в 2006 – 2010 гг. (табл. 2, рис. 1), отмечается снижение удельного веса неудовлетворительных результатов (с превышением ПДК) с 2006 по 2009 г. по всем отделам, за исключением объектов отдела коммунальной гигиены. В 2010 г. отмечается тенденция к повышению этого показателя по объектам отделов промышленной среды, лечебных учреждений, особенно по объектам коммунальной гигиены.

Увеличение процента неудовлетворительных результатов (1,7%) по промышленному отделению (ОНПС) в 2010 г. отмечается в основном за счет превышения ПДК следующих ингредиентов: марганца и хрома в сварочном аэрозоле на предприятиях: АО «АМТ» УД завод РГТО, Филиал ТОО «Корпорация Казахмыс» КЛМЗ, УД АО «АМТ» завод Горные машины, ТОО МТУ «Кварц» (р-он им. Казыбек би); ТОО «ЛадКомир» Карагандинская ЦОФ, КПТУ «АО АМТ», ТО КЗМК «Имсталькон», ТОО «Blast Profit», ТОО «КМЗ им. Пархоменко», ТОО «КРМЗЪ», АО «КЗЭЛТО», ТОО «Фирма Темир», Кар. ФУТТ УД АО «АМТ», УТТ УД АО филиал спецтехники, РГП «Кикс» ПТБ, ТОО Кар. Завод Сантехизделий (Октябрьский р-он);

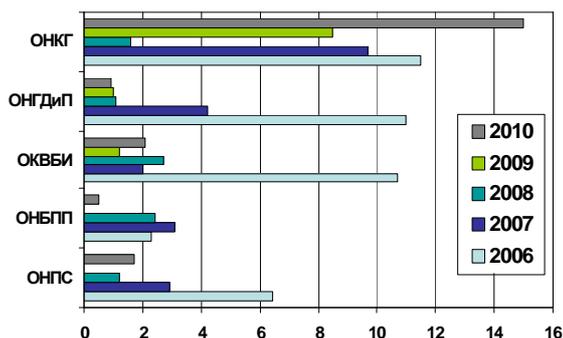


Рис. 1. Удельный вес проб воздуха рабочей зоны и закрытых помещений (госзаказ, внебюджет) с превышением ПДК за 2006 – 2010 гг.

диоксида азота в сварочном аэрозоле – АО «АМТ» УД завод РГТО (р-он им. Казыбек би); серной кислоты – АО «АМТ» УД завод РГТО, УД АО «АМТ» Энергозавод, ТОО «Машзавод №1» (р-он им. Казыбек би); ТЭЦ-3 (Октябрьский р-он); пыли – ТЭЦ-1, АО «Дорстройматериалы», ТОО «КМЗ им. Пархоменко» (Октябрьский р-он).

Увеличение неудовлетворительных результатов до 2,1% по ОКВБИ обусловлено превышением ПДК озона на объектах ЛПУ: КГКП ОМЦ, Областной психоневрологический диспансер, КГКП ОЦТ и О им. Макажанова в физиокабинетах (2009 г.); КГКП «Поликлиника №1», КГКП «ОКБ», Областная детская клиническая больница (район им. Казыбек би) (2010 г.), что связано с нарушением режима проветривания помещения после проведения процедур; и аммиака – Областная детская клиническая больница (район им. Казыбек би), так же по причине несоблюдения режима проветривания.

По школьному отделению (ОНГДиП) количество неудовлетворительных результатов снизилось до 0,9%. Превышение ПДК отмечалось по фенолу в компьютерном классе школы-интерната №4 (Октябрьский р-н) (2009 г.); гимназии №3, школе-интернате «Мурагер» (район им. Казыбек би) (2010 г.), что связано с нарушением режима проветривания помещений после занятий; по пыли – в мастерских профлицеев №1 и №3, школах №76 и №13 (Октябрьский район) (2010 г.), вследствие отсутствия приточно-вытяжных установок; по двуокиси углерода – КГКП детский санаторий «Березка», Карагандинский детский интернат УОД (2009 г.) по причине нарушения режима проветривания.

Таблица 1.

Количество выполненных исследований за 2006 – 2010 гг.

Вид деятельности	2006	2007	2008	2009	2010	Всего
	Количество исследованных проб воздуха					
Госзаказ	9532	11262	13657	6977	7582	49010
Внебюджет	4416	4662	3297	2730	1490	16595
Итого:	13948	15924	16954	9707	9072	65605

Таблица 2.
Удельный вес проб воздуха рабочей зоны и закрытых помещений (госзаказ, внебюджет) с превышением ПДК за 2006 – 2010 гг.

Год	2006			2007			2008			2009			2010		
	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%
ОНПС	8031	513	6,4	10125	290	2,9	10643	123	1,2	6359	2	0,03	5593	93	1,7
ОНБПП	1200	28	2,3	1159	36	3,1	1122	27	2,4	331	0	0	381	2	0,5
ОКВБИ	1539	165	10,7	1545	31	2,0	1326	36	2,7	750	9	1,2	879	18	2,1
ОНГДИП	2892	319	11,0	2878	122	4,2	3676	42	1,1	2056	21	1,0	2100	19	0,9
ОНКГ	286	33	11,5	217	21	9,7	187	3	1,6	211	18	8,5	119	18	15,0
ИТОГО:	13948	1058	7,6	15924	500	3,1	16954	231	1,4	9707	50	0,5	9072	150	1,7

Таблица 3.
Удельный вес проб воздуха рабочей зоны и закрытых помещений (госзаказ и внебюджет) с превышением ПДК веществ 1-2 классов опасности за 2006 – 2010 гг.

Года	2006		2007		2008		2009		2010	
	Всего	Неуд/ %	Всего	Неуд/ %	Всего	Неуд/ %	Всего	Неуд/ %	Всего	Неуд/ %
ОНПС	2480	439/17,7	3241	251/7,7	3500	107/3,1	1411	0	1560	69/4,4
ОНБПП	255	7/2,7	273	0	240	0	102	0	69	0
ОКВБИ	801	43/5,4	849	3/0,4	651	0	399	6/1,5	519	18/3,5
ОН ГДИП	1248	40/3,2	1524	8/0,5	2211	0	1211	3/0,24	855	12/1,4
ОНКГ	60	3/5,0	87	0	57	0	42	0	24	9/37,5
ИТОГО:	4844	496/10,3	5974	262/4,4	6659	107/1,6	3165	9/0,3	3027	108/3,6

По коммунальному отделению (ОНКГ) отмечен самый высокий удельный вес неудовлетворительных результатов практически за весь период исследования. В 2009 г. этот показатель составил 8,5%, в 2010 г. – 15%. Обследование в основном проводилось по мере поступления наряд-заказов с УГСЭН. Зарегистрировано увеличение ПДК по ртути (ЧС) – 2 квартал, д. №26 (Октябрьский р-он); по аммиаку – жалобы по ул. Прогресса 54 и ул. Гоголя 58 и 9 м-он блок №7, м/он Голубые пруды д. 13 подъезд 3 (затопление подвала). Следует заметить, что исследования по отделу ОНКГ в основном проводятся по жалобам, что обуславливает высокий процент неудовлетворительных результатов.

По пищевому отделению (ОНБПП) отмечается снижение удельного веса неудовлетворительных результатов за весь исследуемый период. В 2010 г. выявлено превышение ПДК по пыли – ТОО «Хлеб-Орион» (Октябрьский р-он).

Сравнительный анализ неудовлетворительных показателей по веществам 1-2 классов опасности показал снижение случаев превышения ПДК за период с 2006 по 2009 г. по всем отделам и увеличение удельного веса этого показателя в 2010 г. по отделам: ОНПС, ОКВБИ, незначительное по ОНГДИП и самое большое (более чем в 7 раз по сравнению с 2006 г.) по ОНКГ (37,5%). Высокий процент отрицательных результатов по отделу коммунальной гигиены можно объяснить уменьшением общего числа иссле-

дований, а также увеличением исследований объектов по жалобам жителей, которые, как правило, всегда дают неудовлетворительные результаты.

Хотелось бы обратить внимание на количественное распределение неудовлетворительных анализов по ингредиентам, концентрация которых при исследовании чаще всего превышает ПДК. Выявлены ингредиенты, которые дают наибольший процент неудовлетворительных анализов (табл. 4).

Так, стойкие превышения ПДК на протяжении всего исследуемого периода, но с тенденцией к снижению количества неудовлетворительных результатов к 2008 г. отмечались по хрому и марганцу в сварочном аэрозоле, серной кислоте, аммиаку, оксиду и диоксиду углерода, пыли. Превышение допустимого уровня по серной кислоте было характерно для клинических и биохимических лабораторий ЛПУ (фактическое содержание 1,15-1,98 мг/м³ при ПДК 1,0 мг/м³), Карагандинского «Гормолзавода» (1,0-1,4 мг/м³), аккумуляторных цехов промышленных предприятий (0,98-2,0 мг/м³). Наблюдаемые превышения отмечались по причине отсутствия вентиляционных систем механического побуждения или нарушения их режима работы. Высокий процент неудовлетворительных результатов по диоксиду углерода получен за счет регистрируемых несоответствий данного показателя в палатах ЛПУ, детских школьных и дошкольных учреждениях по при-

Таблица 4.
Сравнительные данные количественного распределения неудовлетворительных результатов по ингредиентам за 2006 – 2008 гг.

Ингредиенты \ Год	2006			2007			2008		
	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%	всего проб	из них превыш ПДК	%
Хром в сварочном аэрозоле	436	359	82,3	545	233	42,8	631	27	4,3
Марганец в сварочном аэрозоле	457	10	2,2	550	8	1,5	631	53	8,4
Свинец	60	3	5,0	66	3	4,5	72	-	-
Гидразин	6	3	50,0	3	3	100,0	6	-	-
Озон	811	10	1,2	977	-	-	917	-	-
Серная кислота	222	96	43,2	330	12	36,4	237	27	11,4
Фенол	843	46	5,5	837	6	0,7	1116	-	-
Формальдегид	831	5	0,6	798	-	-	1086	-	-
Пыль	2309	77	3,3	2941	87	3,0	2936	32	0,81
Диоксид серы	126	6	4,8	135	-	-	159	-	-
Ацетон	171	12	7,0	201	-	-	135	-	-
Аммиак	975	97	9,9	483	4	0,8	447	6	1,3
Диоксид углерода	1334	313	23,5	1578	99	6,3	1589	67	4,2
Оксид углерода	2077	21	1,0	2012	45	2,2	2048	19	0,93

чине несоблюдения режима проветривания. Неудовлетворительные результаты по аммиаку регистрировались в компьютерных классах учебных заведений, что обусловлено плотным графиком занятий и нарушением режима проветривания. В клинических и биохимических лабораториях ЛПУ, в аммиачных компрессорных пищевых предприятий превышение количества аммиака отмечалось в связи с нарушением работы вентиляции. Так, на Карагандинском «Гормолзаводе» фактическое содержание аммиака составило 7,18-21,93 мг/м³ при ПДК 20 мг/м³. Самый высокий процент неудовлетворительных результатов отмечался по хрому в сварочном аэрозоле (82,3% в 2006 г. и 42,8% в 2007 г.) с пределами колебаний концентрации вещества 0,034-0,075 мг/м³ при ПДК 0,01 мг/м³. Содержание марганца в сварочном аэрозоле составило 0,023-0,72 мг/м³ при ПДК 0,2 мг/м³. Такие условия труда обусловлены использованием некачественных электродов и нарушением режима работы общеобменной и местных систем вентиляции. Неудовлетворительные результаты по пыли получены за счет обследования объектов, специфика производства которых связана с большим пылевыделением. В мастерских профлищев, швейных мастерских (ОСШ №51, ПШ-19) воздух загрязнялся пылью (0,13-0,55 мг/м³) вследствие отсутствия приточно-вытяжных установок. Отрицательные результаты по оксиду углерода получены на автотранспортных предприятиях в связи с нарушением работы вентиляции.

Концентрация ингредиентов: гидразина, свинца, фенола, озона, формальдегида, сернистого ангидрида, ацетона в 2008 г. снизилась до предельно допустимого уровня после эффективных профилактических мероприятий отделений и лабораторий (предписания по устранению несоответствий, отработка неудовлетворительных результатов, повторные замеры). По данным 2010 г., по озону вновь зарегистрированы неудовлетворительные результаты (превышение составило 1,5-2,0 ПДК) в физиокабинетах по причине несоблюдения режима проветривания.

Анализ условий труда по данным санитарно-химического исследования воздуха рабочей среды и закрытых помещений рассматриваемых объектов показал, что самый высокий общий показатель (7,6%) неудовлетворительных результатов за исследуемый период выявлен в 2006 г. с тенденцией к дальнейшему постепенному снижению.

При оценке условий труда по отделениям установлено снижение удельного показателя несоответствий ПДК в 2010 г. по сравнению с 2006 г. по пищевым предприятиям – в 4 раза, по лечебно-профилактическим учреждениям – в 5 раз, по ДДУ и учебным заведениям – в 12 раз.

Однако в 2010 г. общий процент неудовлетворительных результатов по сравнению с 2009 г. возрос в 2,2 раза. Превышение обусловлено значительным увеличением случаев несоответ-

ствия ПДК по промышленным объектам и лечебно-профилактическим учреждениям и в большей степени увеличением количества неудовлетворительных результатов до 15% по объектам отдела коммунальной гигиены. Неудовлетворительные условия труда на промышленных объектах были обусловлены использованием низкого качества оборудования и материалов, по другим отделам причиной послужило отсутствие или нарушение работы общеобменных и местных систем вентиляции, а также несоблюдение режима проветривания. Высокий процент отрицательных результатов по коммунальному отделу объясняется тем, что основная часть исследований проводится по наряд-заказам с УГСЭН по жалобам и в результате ЧС, что почти всегда дает неудовлетворительный результат.

Анализ по ингредиентам показал самый высокий процент несоответствий ПДК по хрому: 82,3% – в 2006 г. и 42,8% – в 2007 г. с наиболее значимым превышением максимально-разовой концентрации, составляющей 7,5 ПДК.

Несмотря на наличие неудовлетворительных результатов, в целом их количество снизилось в 2010 г. по сравнению с 2006 г. в 4,5 раза, что указывает на успех оздоровительных мероприятий, проводимых администрацией производства под контролем санитарной службы, ее отделений и лабораторий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косарев В. В. Охрана здоровья работающего населения: проблемы и задачи //Профилактическая медицина. – 2009. – №4. – С. 16 – 18.
2. Основные показатели деятельности ГУ «Центр санитарно-эпидемиологической экспертизы» г. Караганды по контролю химических веществ на заводе РГТО УД ОАО «Испат-Кармет» /Н. А. Кочегаров, Л. Ч. Хван, Ш. М. Имамбаева, Г. И. Воронцова //Актуальная медицина. – 2006. – №1. – С. 74 – 76.
3. Мухамеджанов С. Е. Совершенствование качества организации медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях //Медицина Медицина и экология. – 2010. – №2. – С. 39 – 43.
4. Онищенко Г. Г. Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье в системе социально-гигиенического мониторинга //Гигиена и санитария. – 2002. – №6. – С. 5.
5. Оценка рисков в области промышленной безопасности, охраны труда и окружающей среды на ОАО «Кубаньтрансойл» / В. Н. Данилин, С. В. Степаненко, А. В. Корягин, Е. Ю. Ермолаев // Санитарный врач. – 2010. – №3. – С. 39 – 43.
6. Помыткина Т. Е. Опыт оздоровления условий труда и улучшения состояния здоровья на крупном химическом производстве //Гигиена и санитария. – 2010. – №3. – С. 50 – 52.
7. Профессиональная заболеваемость в крупном промышленном центре Среднего Поволжья / С. А. Бабанов, Е. В. Воробьева, П. А. Васюков, П. В. Гайлис //Санитарный врач. – 2010. – №8. – С. 32 – 35.

8. Профессиональная заболеваемость шахтеров угольного департамента АО «Арселормиттал Темиртау» за период 2005-2008 гг. и меры ее профилактики /Е. Н. Сраубаев, Т. Н. Хамитов, Н. А.

Кочегаров и др. //Медицина и экология. – 2009. – №4. – С. 23 – 28.

Поступила 31.01.11

L. M. Kovalenko, Ye. N. Sraubaev, A. I. Aleksandrov, S. M. Imambaeva G. I. Vorontsov ESTIMATION OF WORK CONDITIONS ACCORDING TO SANITARY-CHEMICAL RESEARCH OF WORKING AREA AND CLOSURE PREMISES AIR IN OBJECTS OF KARAGANDA

An analysis of the hygienic conditions of workers according to the sanitary-chemical studies of the parameters of air work area and indoor facilities in Karaganda for 2006-2010 had been made. The largest share (7,6%) of poor results registered in 2006 with tendency to further gradual decline to 2010 (in 4,5 times).

Л. М. Коваленко, Е. Н. Сраубаев, А. И. Александрова, Ш. М. Имамбаева Г. И. Воронцова ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ЖҰМЫСШЫ АЙМАҒЫ МЕН ЖАБЫҚ ҒИМАРАТТАРЫ АУАСЫН САНИТАРЛЫҚ-ХИМИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕР МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША ЕҢБЕК ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ

Қарағанды қаласының жұмыс аймағы мен нысандарының жабық ғимараттарының 2006-2010 жж. аралығындағы ауа ортасының параметрлеріне санитарлық-химиялық зерттеулер мәліметтері бойынша жұмысшылардың еңбек жағдайына гигиеналық талдау жасалған. Қанағаттанғысыз нәтижелердің барынша үлкен үлес салмағы (7,6%) 2006 жылы тіркелген, бұл көрсеткіш 2010 жылға қарай тұрақты түрде төмендеген (4,5 есе).

Б. Н. Кошеров, А. А. Кнау, М. Ф. Билалова, Г. А. Налджан

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АСКАРИДОЗА

Кафедра инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, КГКП ЦБ (Абай), Областная инфекционная больница (Караганда)

В последние годы все больше внимания уделяется проблеме паразитологии и концепции усиления профилактических мероприятий при данной группе заболеваний в связи с тем, что паразитарные заболевания являются причиной задержки психического и физического развития у детей, снижают работоспособность взрослого населения, вызывают аллергизацию организма пораженного человека, снижают сопротивляемость инфекциям и соматическим заболеваниям [3]. Наиболее широко распространенным нематодозом на территории России и Республики Казахстан среди детей является энтеробиоз, а среди взрослых – аскаридоз [1]. Возбудителем аскаридоза является аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*) – крупный червь веретенообразной формы с круглым поперечным сечением, передающийся алиментарным путем благодаря выделению в окружающую среду до 250 000 яиц [4].

Клиническое течение аскаридоза разнообразно, в связи с чем возникают трудности диагностики на разных стадиях заболевания. В ранней миграционной стадии диагностика аскаридоза трудна. Необходимы повторные рентгенологические исследования легких с целью выявления летучих инфильтратов Леффлера, исследование мазков свежевыделенной мокроты (личинки аскарид, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофиль-

ные клетки). Диагноз кишечной стадии аскаридоза ставится на основании результатов обычных унифицированных копроовоскопических методов (флотационные методы, методы толстого мазка по Като). С диагностической целью может быть использовано пробное назначение противогельминтных препаратов [4].

Нематодозы, несмотря на их распространенность, остаются одной из самых недиагностируемых патологий. В связи с этим поиски методов ранней верификации аскаридоза с целью проведения своевременной дегельминтизации не теряют своей актуальности.

Цель работы – изучение ведущих клинических симптомов хронической фазы аскаридоза и разработка принципа диагностики хронического течения аскаридоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения клинических проявлений и данных лабораторного обследования больных аскаридозом сформирована репрезентативная выборка из 226 больных в возрасте от 18 до 48 лет с верифицированным в 100% случаев паразитологически (микроскопия фекалий) диагнозом: аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза. Больные аскаридозом находились на стационарном лечении в областной инфекционной больнице г. Караганды, активно обратились за медицинской помощью впервые.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Аскаридоз характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и отсутствием патогномичных клинических признаков, что затрудняет клиническую диагностику на долабораторном этапе. При сборе анамнеза (наличие в анамнезе жизни жалоб на кашель, пневмонию, аллергические реакции, длительности заболевания и последовательности появления симптомов), клиническом обследовании больных, а так

же при сборе эпиданамнеза (выяснение условий быта, контакта с больными аскаридозом, наличие семейных очагов заболевания, случаев заболеваемости в рабочем коллективе; соблюдение правил личной гигиены, употребление в пищу невымытых овощей и фруктов, сырой воды; наличие дачи или приусадебных участков), выявлены синдромы, на основании которых был выставлен клинический диагноз: аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза.

Клиническая картина заболевания проявлялась неспецифичными симптомами, встречающимися при различных заболеваниях: периодически отмечался субфебрилитет, явления длительной интоксикации: слабость, вялость, потеря массы тела, снижение работоспособности, потеря интереса к окружающему. Практически все больные жаловались на боли в животе, в окологепаточной области; отмечалось снижение аппетита, реже – повышенное чувство голода, неустойчивый стул или только запоры; возникали неприятные ощущения, тяжесть в правом подреберье, непереносимость каких-либо пищевых продуктов. Иногда отмечались бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Изучена частота регистрации основных клинических симптомов аскаридоза (табл. 1).

Диагноз в 100% случаев был подтвержден данными лабораторной диагностики, для чего все больные были обследованы паразитологическим методом – кал на яйца глист.

Окончательная верификация аскаридоза в настоящее время базируется на обнаружении в

копрофильtrate пациента яиц гельминтов [3], либо самих паразитов. Паразитологический метод исследования при аскаридозе является основным, однако проведение обследования данным методом требует соблюдения правил доставки материала на исследование, что не всегда выполняется, и при высокой квалификации врача-лаборанта может быть получен ложноотрицательный результат обследования. Таким способом инвазию можно обнаружить только при достижении гельминтами стадии половой зрелости и при 3-кратном исследовании кала в связи с периодичностью выделения яиц. Все больные с клиническими признаками аскаридоза были обследованы паразитологическим методом обследования, при этом процент положительных результатов составил 58,4%.

Таким образом, паразитологический метод исследования может быть основным, но не единственным методом обследования на аскаридоз.

В отношении аскаридоза в настоящее время разработаны иммунологические методы [2]. Всем больным с клиническими проявлениями аскаридоза, но отрицательным результатом анализа паразитологического исследования (94 человека) проведено исследование иммунного статуса, при этом у всех обследованных выявлено уменьшение количества Т-хелперов и увеличение уровней IgM и IgG. Одновременно этим больным проведена ПЦР-диагностика с подтверждением диагноза в 100% случаев.

Данные методики в настоящее время являются высокочувствительными, доступными, но дорогостоящими, поэтому их применение необходимо только в случае отрицательного результата паразитологического исследования при наличии клинической картины аскаридоза.

Таким образом, при постановке диагноза: аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза необходимо основываться на клинико-лабораторных данных. Причем при отрицательном паразитологическом анализе кала пациента с клинической картиной аскаридоза необходимо проводить дополнительное обследование иммунологическим методом или ПЦР-диагностику.

ВЫВОДЫ

1. Ведущими синдромами в клинической картине больных с диагнозом: аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза на современном этапе являются: интоксикационный (92,5±0,1%), болевой абдоминальный (92,3±2,2%), дисфункции ЖКТ (диарея 26,9±0,3%; запоры 73,1±0,08%), астено-вегетативный (72,4±2,79%) и экзантемы (68,1±1,91%).

2. Основным методом диагностики аскаридоза является паразитологический метод, иммунологический метод или ПЦР-диагностика являются вспомогательными, необходимыми при отрицательном паразитологическом исследовании при наличии у больного клинической картины аскаридоза.

Таблица 1.
Частота регистрации клинических проявлений хронического течения аскаридоза (до лечения)

Клинические проявления (синдромы и симптомы)	Частота встречаемости (n=226)	
	абс.	%
Интоксикационный		
слабость, вялость	208	92,5±0,1
потеря массы тела	199	87,1±1,05
Болевой абдоминальный		
боли в животе в окологепаточной области	208	92,3±2,2
Дисфункции ЖКТ		
диарея	61	26,9±0,3
запоры	165	73,1±0,08
Экзантемы		
сыпь	156	68,02±1,04
кожный зуд	104	45,1±1,1
Астено-вегетативный		
нарушение сна	95	41,03±1,03
раздражительность	165	72,0±2,9

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость гельминтозами различных контингентов населения Карагандинской области, ведущие факторы передачи инфекции // Сыздыков М. С., Кнаус А. А., Кошерова Б. Н. и др. // Наука и здравоохранение. – 2007. – №1. – С. 66 – 68
2. Лебедев К. А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К. А. Лебедев, И. Д. По-

- някина. – М.: Мед. книга, 2003. – 443 с.
 3. Самыкина Л. Н. Медицинские аспекты экологии круглых червей-возбудителей нематодозов человека /Л. Н. Самыкина, И. В. Федосейкина. – Самара, 2005. – 65 с.
 4. Чебышев Н. В. Руководство к лабораторным занятиям по биологии /Н. В. Чебышев, Ю. К. Богдавленский. – М: Медицина, 1999. – 348 с.
- Поступила 31.01.11

B. N. Kosherova, A. A. Knaus, M. F. Bilalova, G. A. Naldzhan **PRINCIPLES OF CHRONIC ASCARIASIS DIAGNOSIS**

Ascariasis is the most common helminthiasis among the adult population and least diagnosed using the method of parasitological examination in connection with the complexity of compliance with the rules of delivery of material to study and frequency allocation of Ascaris eggs in the environment. With a negative parasitological study of patients with clinical features of ascariasis should be used immunological methods of examination or PCR diagnostics.

Б. Н. Кошерова, А. А. Кнаус, М. Ф. Біләлова, Г. А. Налджан **АСКАРИДОЗДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ АҒЫМЫН ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ҚАҒИДАЛАРЫ**

Аскаридоз ересек тұрғындардың арасындағы барынша кең таралған гельминтоз болып табылады және диагностикалануы қиындықтар туғызады. Себебі зерттеудің паразитологиялық әдісін қолдану барысында материалды зерттеуге жеткізу тәртібін сақтау қиын және аскаридтардың қоршаған ортаға жұмыртқа бөлу кезеңін тап басу оңай емес. Теріс паразитологиялық зерттеу барысында науқасқа иммунологиялық зерттеу әдісін немесе ПЦР-диагностиканы қолдану қажет.

Б. К. Курымбаева

АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ

КГКП «Поликлиника №2» (Темиртау)

В структуре экстрагенитальной патологии у беременных одно из ведущих мест принадлежит анемии. По данным И. С. Сидоровой и соавт. [1], железодефицитная анемия встречается у 49-88% беременных, при этом симптомы заболевания чаще всего возникают во II – III триместрах беременности и прогрессируют в послеродовой период. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, в развивающихся странах анемические состояния наблюдаются у 35-75% беременных женщин, в развитых странах — у 18%. Дефицит железа во время беременности связан с увеличением потребности организма беременной женщины в этом микроэлементе, дефицитом белка в пищевом рационе. 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 эритропоэзом (450-550 мг), расходами на растущую матку и другими потребностями (150-200 мг). Известно, что абсорбция железа в тонком кишечнике в I триместре беременности снижается, а во II и III – увеличивается. Однако повышение абсорбции не позволяет получить необходимые ежедневно 5,6-6 мг железа, поэтому создается его естественный дефицит. В конце беременности скрытый дефицит железа (предлатентная и

латентная анемия) имеется практически у всех женщин, у 1/3 из них развивается ЖДА.

В настоящее время железодефицитная анемия – это одно из наиболее распространенных заболеваний человека, поражающее около 25% населения земного шара. Анемия у беременных не менее чем в 90% случаев – это железодефицитная анемия. В Республике Казахстан распространенность ЖДА среди женщин фертильного возраста составляет от 40 до 76%. Особую тревогу вызывает высокий уровень распространения железодефицитных состояний среди жителей экологически неблагополучных регионов Казахстана.

При дефиците железа основным фактором, оказывающим выраженное повреждающее влияние на организм матери и плода, является тканевая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Потребление кислорода во время беременности увеличивается на 15-33%, что усугубляет развитие гипоксии. 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. В условиях недостаточного снабжения тканей кислородом и дефицита АТФ наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов. Следствием активации свободнорадикальных реакций может быть усиление липидной перекисидации клеточных и субклеточных мембран, липопротеинов плазмы, белков, аминокис-

лот, приводящее к образованию токсичных продуктов распада.

В конце беременности наблюдается низкое кровенаполнение сосудов матки за счет ускорения притока крови и уменьшения ее оттока, происходит развитие плацентарной недостаточности, гипоксия и гипотрофия плода [1, 2].

Клиника железодефицитной анемии зависит от степени выраженности дефицита железа. При легкой степени (90-110 г/л) клинические симптомы обычно отсутствуют, только наблюдаются изменения в лабораторных показателях. Средняя степень тяжести (90-70 г/л) – появляется слабость, головокружение, головная боль, снижение работоспособности. Тяжелая степень (70 и ниже г/л) – появляется слабость, головокружение, головная боль, снижение работоспособности, одышка, сердцебиение, обмороки, бессонница.

Лабораторными критериями ЖДА являются снижение гемоглобина менее 110 г/л, низкий цветовой показатель (менее 0,85), снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах, гипохромия эритроцитов, микроцитоз, анизцитоз, пойкилоцитоз.

Изменения в обмене железа при ЖДА выражаются в виде снижения сывороточного железа (менее 12,5 мкмоль/л), уменьшения насыщения трансферрина железом (менее 25%), повышения общей железосвязывающей способности сыворотки (более 70,0 мкмоль/л), снижения концентрации сывороточного ферритина (менее 12 мкг/л) [1, 2, 3, 4].

ВОЗ (2001 г.) рекомендует профилактическое применение железа (в дозе 60 мкг/сут) и фолиевой кислоты (400 мг/сут) всем беременным, начиная с ранних сроков (не позднее 3 мес.), вплоть до родов, а если женщина кормит грудью, то в течение 6 мес. после родов. Профилактика заключается в назначении небольшой дозы (50-60 мг Fe²⁺) препаратов железа (1-2 табл. в сут) в течение 4-6 мес, начиная с 12-14 нед. беременности. Одновременно больным рекомендуют увеличить содержание мясных продуктов в ежедневном рационе. Лечение проводится курсами по 2-3 нед. с перерывами 2-3 нед., всего 3-4 курса. Если до беременности имелся дефицит железа, то назначается 100-120 мг лекарственного железа в сут. Профилактика ЖДА беременных способствует созданию у новорожденных более высоких запасов железа, предотвращая развитие дефицита железа и анемии у грудных детей.

Наиболее оптимальным является прием препаратов железа внутрь, а не в виде инъекций, так как в последнем случае чаще могут возникать различные побочные эффекты. Для лучшей переносимости препараты железа следует принимать во время еды. Необходимо учитывать, что под влиянием некоторых содержащихся в пище веществ (фосфорная кислота, фитин, танин, соли кальция), а также при одновременном применении ряда медикаментов (антибиотики тетрациклинового ряда, альмагель) всасывание железа в

организме уменьшается. Необходимая суточная доза лекарственного железа для профилактики анемии и лечения легкой формы заболевания составляет 50-60 мг Fe(+2), анемии средней и тяжелой степени – 100-120 мг Fe(+2). Беременным предпочтительно назначать препараты железа в комбинации с аскорбиновой кислотой, которая принимает активное участие в процессах метаболизма железа в организме. Содержание аскорбиновой кислоты должно превышать в 2-5 раз количество железа в препарате. Общая недельная профилактическая доза элементарного железа должна быть в пределах 200-300 мг.

При анемии беременных отмечается повышение перинатальной заболеваемости и смертности, частота синдрома задержки развития плода, внутриутробная гипоксия плода, повышения инфекционно-воспалительных заболеваний [1, 2].

Цель работы – изучение клинического эффекта ранферона-12 у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Оценена эффективность применения препарата «Ранферон-12» у 144 женщин с физиологическим течением беременности. Проведены лабораторные исследования: определение уровня гемоглобина (г/л), цветного показателя, количества эритроцитов. Все беременные при взятии на учет с профилактической целью получали Ранферон-12 по 1 табл. 1 раз в сут в течение 30 дней. У 69 (47,9%) беременных выявлена анемия, из них легкой степени – у 58 женщин (40,2%), средней степени тяжести – у 11 женщин (16%). Также беременные были разделены на следующие группы: юные первобеременные до 17 лет – 3 (4,3%); первобеременные – 10 (14,4%); повторнобеременные – 26 женщин (37,6%); первородящие старшего возраста (30 и больше лет) – 8 (11,6%); многорожавшие (4-6 родов в анамнезе) – 22 женщин (31,8%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лечения оценивали по течению беременности и родов, по состоянию плода. Клинически эффект ранферона-12 выразился в благоприятном течении и исхода беременности у женщин, получавших лечение в ранних сроках беременности. У беременных, получавших лечение анемии во II-III триместре беременности, снизилась частота осложнений в родах, преждевременное излитие околоплодных вод уменьшилось в 2,5 раза, кровотечение в родах уменьшилось в 2,3 раза, снизилась частота гипоксии плода в 2 раза.

Лечение анемии ранфероном-12 по 1 табл. 2 раза в сут в течение 30 дней оказало положительный результат на течение беременности, родов и послеродового периода.

При железодефицитной анемии не следует прибегать к гемотранфузиям без жизненных показаний, так как слишком велика опасность инфицирования вирусами гепатита, цитомегаловируса, приобретенного иммунодефицита и др. Однако необходимо напомнить несколько правил диагно-

стики и лечения анемии у беременных женщин: 1) показатель гемоглобина не является достаточным критерием для постановки диагноза железодефицитной анемии. С целью уточнения причины анемии и подтверждения дефицита железа необходимо исследовать уровень сывороточного железа, ферритина сыворотки; 2) неясные формы анемии у беременных требуют обязательного уточнения, т.к. лечение проводят с учетом этиологических факторов и патогенеза; 3) в случае железодефицитной анемии лечение необходимо начинать с пероральных железосодержащих препаратов. Целесообразно одновременное назначение фолиевой кислоты; 4) Трансфузии эритроцитов не являются методом выбора при большинстве видов анемии и в отсутствие к этому жизненных показаний; 5) обязательен регулярный лабораторный контроль за лечением анемии.

Таким образом, своевременные профилактические и лечебные меры у беременных с ане-

мией с использованием современных технологий позволят значительно снизить частоту акушерских и перинатальных осложнений и улучшить показатели здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оразмурадов А. А. Плацентарное ложе матки при анемии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1999. – 23 с.
2. Сейсембеков Т. З. Современные принципы диагностики, лечения и профилактики анемии у беременных: Метод. рекомендации. Караганда, 1997. – 30 с.
3. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременной. – М., 1999. – 234 с.
4. Haram K. New aspects on preventive iron supplementation in normal pregnancy /K. Haram, T. Hervig, R. J. Ulvik //Kvinneklippen. – 1997. – V. 117 – P. 966 – 969.

Поступила 31.01.11

В. К. Kurymbaeva **ANEMIA OF PREGNANCY**

Author of the article concludes that the timely implementation of preventive and curative measures in pregnant women with anemia by using modern technology will significantly reduce the incidence of obstetric and perinatal complications and improve health indicators in this category of persons.

Б. Қ. Құрымбаева **ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ АНЕМИЯСЫ**

Мақала авторы қазіргі заманғы технологияларды қолдана отырып, анемиямен сырқат жүкті әйелдерге тиісті уақытында профилактикалық және емдік шараларды қолдану акушерлік және перинаталдық асқынулардың жиілігін едәуір азайтуға және мұндай науқастардың денсаулық көрсеткіштерін жақсартуға мүмкіндік береді деген қорытынды жасаған.

Б. К. Курымбаева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИВАРОЛА В ЛЕЧЕНИИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

КГКП «Поликлиника №2» (Темиртау)

Вульвовагинальный кандидоз (ВВК) является частой причиной обращения женщин за медицинской помощью (40-50%). В 80-92% возбудителем являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*. ВВК часто диагностируют в сочетании с бактериальным кандидозом (БК) [2]. Причинами возникновения ВВК являются: снижение иммунитета, бесконтрольный прием антибиотиков, эндокринные нарушения, нерациональное питание, ношение облегающего тела белья из синтетической ткани. В норме во влагалище содержится 95-98% лактобацилл. Причиной возникновения ВВК является дисбиоз влагалища. Для роста грибов необходим Ph 5,8-6,5 и t +20 (+37°C).

Различают три формы ВВК. Кандидоносительство – жалоб нет, клинически не проявляется, но под действием каких-то причин грибы становятся патогенным фактором, вызывая заболевания. Хронический ВВК – длительность более 2

мес. Жалобы на зуд, на слизистой вульвы имеются следы расчеса, инфильтрация, атрофия ткани. Острый ВВК – длительность не более 2 мес. Жалобы на зуд, жжение, дискомфорт, выделения из влагалища с кислым запахом или творожистого характера [1, 2].

Многообразные противогрибковые препараты, выпускаемые в различных формах, применяются для системного и местного лечения по различным схемам. Применение препаратов локального действия не уступает по своей эффективности системным противогрибковым препаратам [2]. Преимуществами местного лечения являются непосредственное действие в очаге поражения, низкий риск побочных действий, а также то, что местные препараты можно назначать женщинам с экстрагенитальной патологией. Таким препаратом локального действия является ливарол (кетоконазол) в форме суппозитивов вагинальных 0,4 г (ОАО «Нижфарм»). Он оказывает фунгицидное и фунгостатическое действие в отношении дрожжевых грибов и дермофитов. Механизм действия ливарола заключается в изменении липидного состава мембраны грибов, он активен в отношении бактериальной флоры, уменьшает клинические проявления заболевания.

Цель работы – анализ терапевтической эффективности и безопасности ливарола в лечении вульвовагинального кандидоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 30 женщин в возрасте 20-45 лет с клиническим проявлением и микроскопически подтвержденным диагнозом острого ВВК. Для диагностики острого ВВК проводились клинические и гинекологические исследования, т. е. изучение анамнеза, жалоб больного, осмотр вульвы и слизистой оболочки влагалища и шейки матки, бимануальный осмотр, микробиологическая диагностика: результат вагинальных мазков, окрашенных по Грамму и культуральное исследование. В микроскопических исследованиях оценивали лейкоцитарную реакцию (количество лейкоцитов в поле зрения), характер вагинального эпителия, микробную обсемененность и состав микрофлоры. Осуществляли культуральное исследование – выделение дрожжеподобных грибов, определение их чувствительности к антимикотикам, оценка сопутствующей микрофлоры. Всем пациенткам с подтвержденным диагнозом ВВК назначали ливарол по 1 свече ежедневно вагинально на ночь в течение 5 сут. Эффективность терапии оценивали на основании жалоб пациентки, клинических симптомов заболевания, а также по данным микробиологического исследования через 8-10 сут и 1 мес. после окончания лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациентки жаловались на выделения из половых путей, зуд во влагалище и в области наружных половых органов отмечали 26 (86,7%) больных, дискомфорт, неприятный запах – 26 (86,7%); гиперемия и отек слизистого влагалища выявлены у 28 (93,3%). Микробиологическое исследование показало, что у 22 (73,3%) женщин имелся вариант ВВК, у 8 (26,7%) – сочетанная форма бактериального вагиноза (БВ) и ВВК. Тестирование грибов на чувствительность к ан-

тимикотикам показало, что 26 (86,6%) были чувствительны к кетоконазолу, флуконазолу, итраконазолу, 3 (10%) были чувствительны к итраконазолу и миканозолу, 2 – к кетоконазолу, итраконазолу, флуконазолу. Таким образом, 87,1% штаммов грибов были чувствительны к кетоконазолу (ливарол), а 3 (9,7%) имели промежуточный тип устойчивости. Пациентам, у которых ВВК сочетался с БВ (26,7%), дополнительно назначали орнидазол по 500 мг 2 раза в сут в течение 5 дней. Через 8-10 сут после лечения клиническая картина ВВК исчезла у 27 (90%) пациенток, что оценено как хороший эффект. У 2 (6,6%) женщин сохранились симптомы острого ВВК (неудовлетворительный эффект). У 1 пациентки отмечались незначительные симптомы острого ВВК, что оценено как удовлетворительный эффект. Микробиологическое исследование показало, что эффект достигнут у 28 (93,3%) женщин. У 2 (6,6%) женщин повторно выделены грибы *Candida albicans* в небольшом количестве (10^3 КОЕ/мл). В первом исследовании они были чувствительны к кетоконазолу, а после лечения отмечен промежуточный тип устойчивости к препарату. Это говорит об устойчивости *in vitro*, что не всегда соответствует неэффективности лечения. При контрольном лабораторном исследовании через 1 мес. после окончания лечения у 2 пациенток (6,6%) отмечен рецидив заболевания.

Таким образом, ливарол (кетоконазол) безопасен, хорошо переносится, активен по отношению к бактериальной флоре, уменьшает отек, купирует клинические симптомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кисина В. И. Урогенитальные инфекции у женщин: клиника, диагностика, лечение /В. И. Кисина, К. И. Забилов. – М., 2005. – 348 с.
2. Сергеев А. Ю. Грибковые инфекции: Рук. для врачей /А. Ю. Сергеев, Ю. А. Сергеев. – М., 2003. – 164 с.

Поступила 31.01.11

В. К. Kurymbaeva

LIVAROL EFFECTIVENESS IN TREATMENT OF CANDIDOSIS

The author has studied the therapeutic efficacy and safety of Livarol in treatment of vulvovaginal candidiasis. Livarol (Ketoconazole) is safe, well tolerated and active against the bacterial flora, reduces swelling and it relieves the clinical symptoms.

Б. Қ. Құрымбаева

ВУЛЬВОВАГИНАЛДЫҚ КАНДИДОЗДЫ ЕМДЕУДЕГІ ЛИВАРОЛДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Автор вульвовагиналдық кандидозды емдеудегі Ливаролдың терапевтикалық тиімділігі мен қауіпсіздігін зерттеген. Ливарол (Кетоконазол) қауіпсіз, қосалқы әсері жоқ, бактериалдық флораға белсенді, ісікті азайтады, клиникалық симптомды төмендетеді.

Г. К. Карибаева

ПРИРОДНООЧАГОВЫЕ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

РГКП «Карагандинский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы»

Иксодовые клещи имеют большое эпидемиологическое значение как хранители и переносчики многих особо опасных инфекций. Работа проведена с целью обобщить сведения об иксодовых клещах в связи с их эпизоотическим и эпидемическим значением на природноочаговой территории.

С целью проведения лабораторного слежения и предупреждения возможных случаев заболевания людей в эндемичных районах специалистами лаборатории особо опасных инфекций РГКП «Карагандинский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы» КГСЭН МЗ РК с 22.04-22.05.2010 г. проведено зоолого-паразитологическое обследование участков и пунктов многолетних наблюдений на территории Абайского, Бухар-Жырауского, Жана-Аркинского, Осакаровского, Каркаралинского районов Карагандинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для ретроспективного анализа использованы данные собственных исследований, сведения зоолого-паразитологических учетных работ и наблюдений. Зоологическое обследование проводилось методом сбора иксодовых клещей в природных биотопах для биологического и серологического исследования на природно-очаговые инфекции: туляремию, Крымско-Конго геморрагическую лихорадку, Сибиряка (клещевой сыпной тиф Северной Азии), клещевой энцефалит.

За время проведения зоологического обследования по сбору иксодовых клещей отработано 661 флаго-час и собрано в природных биотопах 31 560 клещей. Общий индекс обилия клещей на флаго-час составил 38,9%. Осмотрено 30 голов КРС и 60 МРС. С животных было снято 58 иксодовых клещей.

Вблизи г. Балхаша в ущелье Бектау Ата сбор иксодовых клещей осуществлялся в окрестности пионерских лагерей «Веселая планета», «Солнечный», «Факел», «Горный», «Жас Канат», на территории дома отдыха «Сары Арка», в окрестности подхоза Бектау Ата, по карагане и разнотравью в межсочных понижениях в окрестности зимовки Каскабие. Высокой была численность иксодовых клещей по карагане и разнотравью в степи у подхоза Бектау Ата. Индекс обилия клещей на флаго-час составил 121,8, при максимальном показателе 185 клещей. Также высокой была численность иксодовых клещей в окрестности пионерского лагеря «Веселая планета» и на очаговой территории по карагане и разнотравью по ущелью Жусай в окрестности

зимовки Каскабие. Индекс обилия клещей на флаго-час был равен соответственно 92,7 и 75,4. Невысокой была численность клещей в окрестности пионерского лагеря «Жас Канат» и на территории дома отдыха «Сары Арка». Показатель количества клещей на флаго-час составлял соответственно 14,4 и 17,0. В 2009 г. индекс обилия клещей в этих биотопах колебался в пределах 36,3-40,2 при общем показателе клещей на флаго-час 38,4.

В Жана-Аркинском районе сбор иксодовых клещей осуществлялся в окрестности сел Алгабас, Бидаикский и у отделений Актотляк и Карамола (отд. Новое). Высокой была численность иксодовых клещей по карагане и разнотравью в степи у Атасуйской плотины. Индекс обилия клещей на флаго-час составил 87,6, при максимальном показателе 125 клещей. Высокой была численность иксодовых клещей и в окрестности села Алгабас. Индекс обилия клещей на флаго-час был в пределах 53,5-57,1. Невысокой была численность клещей в районе плотины у села Бидаикский, где индекс обилия клещей на флаго-час составил 6,4, а в пойме реки Сарысу у отделения Актотляк за один час учета флагом был обнаружен один экземпляр. У отделения Карамола по разнотравью в пойме реки Сарысу за 4 флаго-часа не удалось обнаружить ни одного клеща. Низкую численность клещей в пойме реки Сарысу у отделений Актотляк и Карамола можно объяснить ранним выпасом скота (близость населенных пунктов) и недостаточным количеством прокормителей личиночной и нимфальной стадий иксодовых клещей – мелких млекопитающих грызунов.

В Осакаровском районе массовый сбор иксодовых клещей проводился в зоне влияния канала Иртыш-Караганда им. К. Сатпаева в районе 16, 15, 18 насосных станций (очаговая территория), 9 и 10 гидроузлов и в пойме реки Шидерты за 16 НС. Сбор клещей осуществлялся по разнотравью вдоль русла канала у 15 и 16 насосных станций и по карагане и разнотравью в районе гидроузлов. Низкая численность клещей регистрировалась во всех обследованных биотопах. Средний показатель ловимости клещей был в пределах 0,7-6,7. В 2009 г. средний показатель ловимости иксодовых клещей составлял 1,0-8,8 клещей на флаго-час. При сборе клещей было обращено внимание на наличие прокормителей личиночной стадии иксодовых клещей – мелких млекопитающих (грызунов). Обнаружено мало признаков жизнедеятельности грызунов, жилых норок, погрызов и экскрементов. Невысокую численность клещей в этих биотопах можно объяснить ранним выпасом скота (близость населенного пункта – пос. Молодежный и село Трактористей), недостаточным количеством прокормителей (грызунов), а также метеорологическими условиями погоды. В день обследования было очень ветрено и холодно, моросил дождь, температура воздуха была не выше +10°.

В Абайском районе сбор иксодовых кле-

щей осуществлялся в межсочных понижениях в районе пос. Спасск, пос. Жумабек, село Сарепта, пос. Карабас, пос. Южный Караган и в окрестности санатория Жартас. Невысокой была численность иксодовых клещей на флаго-час – 4,0 по карагане и разнотравью в районе водохранилища у пос. Сарепта и на стационарном участке и пункте многолетних наблюдений по карагане, разнотравью в межсочных понижениях слева от пос. Жумабек – 12,7 клещей на флаго-час. Низкую численность клещей в этих биотопах можно объяснить недостаточным количеством прокормителей (грызунов) личиночной стадии иксодовых клещей. В 2009 г. индекс обилия клещей на флаго-час в этих биотопах тоже был невысоким и составлял 6,0. Максимальное количество (110 клещей на флаго-час) необходимо отметить по карагане и разнотравью в межсочных понижениях у с. Сарепта (при среднем показателе 75,0) и у пос. Спасск – 100 клещей на флаго-час (при среднем показателе 67,6).

В Бухар-Жырауском районе обследование и массовый сбор иксодовых клещей проведен в окрестностях г. Караганды за районом Юго-Востока, в окрестности пос. Новая Узенка, с. Кокпекты (окрестности пионерского лагеря «Орленок»), с. Шешенкара, с. Шайлы и на стационарном участке и пункте многолетних наблюдений в пос. Байкадам. Максимальное количество клещей – 185 на флаго-час отмечено по карагане и разнотравью в межсочных понижениях в окрестностях пос. Байкадам (при среднем показателе 85,3-92,0), по карагане и разнотравью в окрестности пос. Новая Узенка – 85,9, по карагане и разнотравью степи у с. Шешенкара – 81,7. В окрестности пионерского лагеря «Орленок» численность иксодовых клещей на флаго-час была ниже, чем в 2009 г. и составила при среднем показателе 47,8 клещей (в 2009 г. – 58,0).

В Каркаралинском районе сбор иксодовых клещей осуществлялся в окрестности г. Каркаралинска, с. им. Нуркена. п. Карагайлы и в окрестности дома отдыха «Шахтер» и «Тас Булак». Во всех обследованных природных биотопах численность иксодовых клещей была на низком уровне. На среднем уровне была численность иксодовых клещей по карагане и разнотравью у подножия гор справа от автотрассы на пос. Карагайлы в 5 км от г. Каркаралинска, где индекс обилия клещей на флаго-час составил 26,5, при максимальном показателе 48 клещей. Низкую численность клещей в пойме реки Коба за селом им. Нуркена (индекс обилия клещей на флаго-час 1,0), в окрестности дома отдыха «Тас Булак» (индекс обилия 2,0) можно объяснить ранним выпасом скота (близость населенных пунктов), недостаточным количеством прокормителей личиночной и нимфальной стадий иксодовых клещей – мелких млекопитающих грызунов. Необходимо отме-

тить, что в течение всего периода обследования метеорологические условия для сбора иксодовых клещей были неблагоприятными. Практически ежедневные осадки в виде дождя и мокрого снега, невысокая дневная температура воздуха до +8-10°C, ночная температура воздуха опускалась до 0°C, сильные ветры способствовали снижению активности иксодовых клещей и мешали их сбору. Вероятнее всего, при наличии хороших погодных условий с температурой воздуха выше 15°C численность иксодовых клещей во всех обследованных биотопах была бы значительно выше.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все собранные иксодовые клещи в количестве 31 560 экземпляров определены по полу и видовой принадлежности. Видовой состав собранных иксодовых клещей в природных биотопах и снятых со скота представлен родами *Dermacentor* и *Rhipicephalus*, доля которых в уловах составила 99,5 и 0,5 соответственно. Иксодовые клещи рода *Dermacentor* были представлены видами: *marginatus*, *daghestanicus*, *pictus*. Доля клещей *D. marginatus* в уловах составила 73,4%, *D. daghestanicus* – 19,8% и *D. pictus* – 6,8%.

Все собранные клещи были исследованы биологическим методом путем постановки 554 биопроб на белых мышах. Положительные находки на особо опасные инфекции биологическим методом не обнаружены. О циркуляции туляремийного микроба по Карагандинскому региону можно судить по результатам исследования в РПГА суспензии иксодовых клещей. В РПГА антиген туляремийного микроба был обнаружен (554/52) в 9,3% случаев в титрах 1:20-1:40-1:80-1:160. Территориально положительные находки были связаны со следующими биотопами области: окрестности г. Балхаша, ущелье Бектау-Ата, очаговая территория – положительные серологические результаты в титрах 1:20-1:40-1:80-1:160. Абайский район окрестности с. Сарепта, стационарный участок и пункт многолетних наблюдений – положительные серологические результаты в титрах 1:20-1:40-1:80. Жана-Аркинский район, с/з Алгабас, положительные серологические результаты в титрах 1:40. Каркаралинский район, пос. Карагайлы, положительные серологические результаты в титрах 1:20-1:40.

При исследовании иксодового материала на выявление антигена клещевого риккетсиоза Северной Азии (Сибирика) получены отрицательные результаты.

Таким образом, в целом эпизоотологическая обстановка на территории области была неблагополучной. Несмотря на отсутствие выделенных культур, положительные серологические находки в диагностических титрах на туляремию свидетельствуют об эпизоотологическом неблагополучии, что в свою очередь может привести к

G. K. Karibayeva

NATURAL FOCAL INFECTIONS ON THE TERRITORY OF KARAGANDA REGION

The article reflects the basic results of zoological-epizootic research in the Karaganda region. According to the author's opinion, it remains the intricate epidemiological situation of natural focal infections (tularemia, CCHF, rickettsiosis), which are carriers of various types of mites.

Г. К. Кәрібаева

ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНЫҢ АУМАҒЫНДАҒЫ ТАБИҒИ ОШАҚТЫ ИНФЕКЦИЯЛАР

Мақалада Қарағанды облысы аумағындағы зоолого-эпизоотологиялық зерттеулердің негізгі нәтижелері берілген. Автордың пікірінше, табиғи ошақты инфекциялардың (туляремия, ККГЛ, риккетсиоздар) ауыр эпидемиологиялық ахуалы сақталуда, бұған қандаланың әрқилы түрлері себепкер болуда.

Л. В. Шлакова

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЕЙ

Филиал РГКП «КО Центр СЭЭ» по г. Сарань

Увеличение числа аллергических заболеваний у детей является актуальной проблемой, требующей детального изучения. Среди факторов, приводящих к развитию аллергопатологии, важная роль принадлежит изменению оптимального качественного и количественного состава микрофлоры кишечника с развитием дисбиотических отклонений. Развитие дисбактериоза сопровождается увеличением проницаемости кишечной стенки для различных макромолекул. Это в свою очередь приводит к развитию длительной и стойкой сенсibilизации и является пусковым механизмом для развития аллергических реакций на пищевые продукты с появлением симптомов со стороны других органов и систем [2, 7].

Цель работы – изучение качественного и количественного состава микробиоценоза кишечника у детей различных возрастных групп с аллергопатологией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 185 детей в возрасте от 1 мес. до 7 лет, из них 36 детей в возрасте до 1 г. (I группа), 78 детей от 1 до 2 лет (II группа) и 71 ребенок от 3 до 7 лет (III группа). Все дети были направлены на исследование микрофлоры кишечника врачом-аллергологом. Перед сдачей анализа родители были проинформированы о правилах забора и транспортировки материала [1]. Анализ кала на дисбактериоз кишечника проводился по модифицированной методике Р. В. Эпштейн-Литвак и Ф. Л. Вильшанской (модификация методики на основании акта внедрения результатов научно-исследовательской работы №20 от 06.04.2010 г.; члены, ответственные за внедрение Е. А. Захарова, И. С. Азизов, М. С. Калиева) [8]. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft), Microsoft Excel (2003).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение состава микрофлоры кишечника выявило наличие отклонений в качественном и

количественном составе микрофлоры у детей всех изучаемых групп (рис. 1).

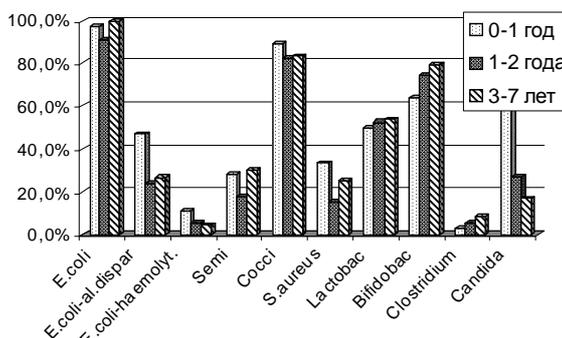


Рис. 1. Состав микрофлоры кишечника у детей с аллергопатологией

При анализе состава микрофлоры в первую очередь рассматривали состав представителей облигатной микрофлоры – бифидо- и лактобактерий.

Анализируя состав микробиоценоза у детей I группы отмечено, что бифидобактерии в титрах, превышающих 7 Lg КОЕ/г, выявлялись только в 63,9% случаев. В 19,4% случаев у детей до 1 г. титр бифидобактерий был в пределах 7 Lg КОЕ/г (рис. 2), что было расценено как снижение по сравнению с критериями нормы, так как известно, что в данной возрастной группе титр основных представителей резидентной микрофлоры на 2 порядка выше, чем в других возрастных группах [6], т.е. в пределах 9-11 Lg КОЕ/г. В 33,3% и 11,1% случаев бифидобактерии выявлялись в количестве 9 и 11 Lg КОЕ/г.

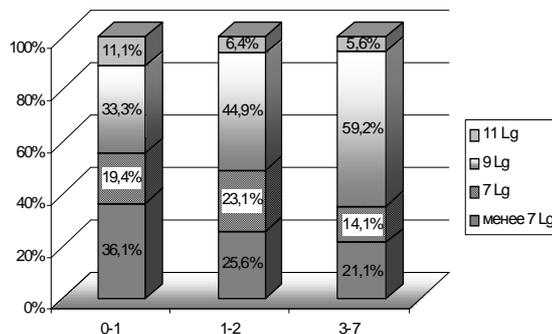


Рис. 2. Количественный состав бифидобактерий в изучаемых группах

При анализе состава резидентной микрофлоры в других группах отмечено, что доля детей, у которых бифидобактерии были выявлены в диагностически значимых титрах (7 Lg КОЕ/г и выше), составила 74,4% в группе детей от 1 до 2 лет и 78,9% в группе детей 3-7 лет, т.е. выше, чем в группе детей до года. Тем не менее, отсутствие бифидобактерий в диагностически значимых титрах свидетельствует о снижении колонизационной резистентности у 25,6% детей 1-2 лет и у 21,1% детей в возрасте 3-7 лет.

Второй важной группой в составе микробиоценоза кишечника являются лактобактерии, которые участвуют в «обучении» иммунной системы и стимуляции иммунного ответа по Тх-1 пути [4, 5]. Титр лактобактерий был снижен у половины детей всех исследуемых групп (рис. 3), что свидетельствует об отсутствии адекватной стимуляции иммунной системы и является фактором риска развития аллергических заболеваний.

При анализе качественного и количественного состава кишечных палочек, входящих в состав микробиоценоза было отмечено, что у детей I и II групп в 2,8% и 9,0% титр лактобактерий был значительно снижен (ниже 6 Lg КОЕ/г) (рис. 4).

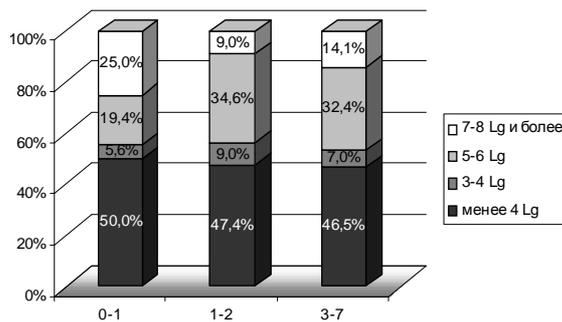
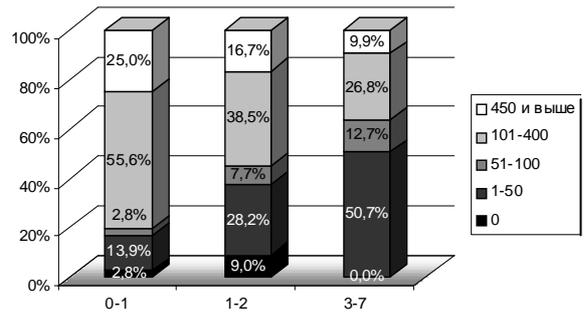


Рис. 3. Количественный состав лактобактерий в изучаемых группах

При сравнительном анализе количественного состава кишечных палочек выявлены статистически значимые различия между I и II, а также между II и III изучаемыми группами ($p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$).

Качественный состав эшерихий в разных группах существенно различался. В группе детей до года доля слабоферментирующих эшерихий составила 47,2% (рис. 1), в группе детей в возрасте 1-2 г. доля слабоферментирующих эшерихий составила 24,4% ($p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$), в группе детей в возрасте 3-7 лет – 26,8 (различия между I и III группой были статистически достоверными $p_{\text{Манна-Уитни}} = 0,032$).

Частота выявления *E. coli* с гемолитической активностью составила 11,1% в первой группе, 5,1% во второй группе ($p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$), 4,2% в третьей группе (различия между первой и третьей группой были статистически достоверными $p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$). Бактерии рода *Enterococcus* выявлялись с одинако-



Численные указания приведены в 6 Lg КОЕ/г
Рис. 4. Количественный состав кишечных палочек в изучаемых группах

вой частотой во всех исследуемых группах: 88,9% – в I группе, 82,1% – во II группе и 83,1% – в III группе.

При анализе состава условно-патогенной флоры также обнаружены отличия, которые, однако, не были статистически значимыми. У 27,8% детей до года, у 17,9% детей 1-2 лет и у 29,6% детей 3-7 лет в составе кишечного микробиоценоза были выявлены условно-патогенные энтеробактерии (рис. 1).

В ряде работ показано, что наличие стафилококков в составе микробиоценоза сопровождается сенсibilизацией к стафилококковым экзотоксинам и может служить пусковым механизмом для развития аллергических реакций, либо провоцировать более тяжелое течение имеющегося аллергического процесса [3, 10, 11]. Бактерии рода *Staphylococcus* с гемолитической активностью (преимущественно *S. aureus*) были обнаружены у 33,3% детей I группы, у 15,4% детей II группы и у 25,4% детей III группы.

Наличие грибов рода *Candida* в составе микробиоценоза также является фактором риска развития аллергических реакций [7, 9]. Грибы рода *Candida* были выявлены у 58,3% детей до года, у 26,9% детей 1-2 лет, а также у 16,9% детей 3-7 лет (различия между I и II, между I и III группой были статистически достоверными $p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$).

Частота выявления других представителей транзитной флоры была различной в изучаемых группах. Анаэробные спорообразующие бактерии рода *Clostridium* выявлялись в 2,8% случаев в I группе, в 5,1% случаев во II группе и в 8,5% случаев в третьей группе (рис. 1) (различия между всеми группами были статистически достоверными $p_{\text{Колмогоров-Смирнов}} < 0,05$). Подобная картина, вероятно, является следствием изменения характера пищи, в связи с увеличением возраста ребенка.

ВЫВОДЫ

1. Во всех изучаемых возрастных группах у детей с аллергопатологией в составе микробиоценоза выявлены отклонения от показателей эубиоза.

2. В 36,1% случаев в I группе, в 25,6% во II группе и в 21,1% случаев в III группе титр бифидобактерий был значительно снижен. Во

всех исследуемых группах в половине случаев был значительно снижен титр лактобактерий. Выявленные отклонения свидетельствуют о снижении колонизационной резистентности.

3. Наличие *S. aureus* и грибов рода *Candida* чаще выявлялось в группе детей до 1 г. (33,3% и 58,3% соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизов И. С. Основы клинической микробиологии. – Караганда, 2006. – 277 с.
2. Аллергические болезни у детей /Под ред. М. Я. Студеникина, И. И. Балаболкина. – М.: Медицина, 1998. – 236 с.
3. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: пособие для врачей. – М., 2004. – 104 с.
4. Воробьев А. А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции /А. А. Воробьев, Е. А. Лыкова //Журн. микробиологии. – 1999. – №6. – С. 102 – 105.
5. Кишечная микробиота: современные представления /Е. М. Булатова, Н. М. Богданова, Е. А. Лобанова, Т. В. Габруская //Педиатрия. – 2009. – №3. – С. 104 – 110.
6. Урсова Н. И. Современные представления о дисбиозах кишечника у детей //Consilium Provisorum. – 2002. – №1. – С. 41 – 45.
7. Феденко Е. С. Факторы риска развития атопического дерматита //Леч. врач. – 2002. – №4. – С. 15 – 19.
8. Эпштейн-Литвак Р. В. Оценка результатов бактериологических исследований с учетом современных знаний о природе кишечных расстройств /Р. В. Эпштейн-Литвак, Ф. Л. Вильшанская, Н. Д. Стерингова //Актуальные вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней (Сальмонеллезы). – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1976. – С. 15 – 19.
9. Jobst D. Candida species in stool, symptoms and complaints in general practice — a cross-sectional study of 308 outpatients /D. Jobst, K. Kraft //Mycoses. – 2006. – №49. – P. 415 – 420.
10. Leung D. Presence of IgE antibodies to staphylococcal exotoxins on the skin of patients with atopic dermatitis. Evidence for a new group of allergens //J. Clin. Invest. – 1993. – №92. – P. 1374 – 1380.
11. Staphylococcus aureus sensitization and allergic disease in early childhood: population-based birth cohort study /A. Semic-Jusufagic, C. Bachert, P. Gevaert et al. //J. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – №119. – P. 930 – 936.

Поступила 14.02.11

L. V. Shlakova

COMPARATIVE ANALYSIS OF INTESTINAL MICROFLORA IN CHILDREN WITH ALLERGY

The aim of the article was to study the qualitative and quantitative composition of gut microbiota in pre-school children with immunopathology. The presence of dysbiotic deviations in all groups studied – there was a decrease of bifidobacteria, lactobacilli and the presence of opportunistic bacteria and fungi of the genus *Candida* in the credits, exceeding the norm. Identified deviations show a decrease in colonization resistance of the intestinal microflora in children with allergy.

Л. В. Шлакова

АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЯМЕН НАУҚАС БАЛАЛАРДАҒЫ ІШЕК МИКРОФЛОРАСЫНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ТАЛДАУЫ

Жұмыстың мақсаты иммунопатологиямен мектепке дейінгі балаларда ішек микробиоценозының сапалық және сандық құрамын зерттеу болып табылады. Барлық зерттелген топтарда дисбиотикалық ауытқулар бар екені анықталды – бифидобактерияның, лактобактерияның төмендегені, сол сияқты шартты патогенді бактериялар мен *Candida* титрларындағы саңырауқұлақ бар екені белгілі болды, олардың саны нормадан артық. Анықталған ауытқушылықтар аллергопатологиямен балалардағы ішек микрофлорасының колонизациялы резистенттілігінің төмендегенін айғақтайды.

Б. А. Танатарова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ У ВНОВЬ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

ГУ Противотуберкулезный диспансер (Жезказган)

В разных странах и регионах эпидемическая обстановка по туберкулезу различная. Работа, проводимая ВОЗ, Международным союзом по борьбе с туберкулезом и болезнями легких, а также национальными органами здравоохранения, позволяет получать данные о эпидемиологической ситуации по туберкулезу и ее особенностях.

Инфицирована МБТ почти треть населения

Земли. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевают туберкулезом свыше 9 млн. человек (примерно 140 на 100 тыс. населения). Около половины заболевших выделяют с мокротой МБТ, т.е. являются заразными больными. У 10-12% из них микобактерии устойчивы к основным противотуберкулезным химиопрепаратам – изониазиду и рифампицину (множественная лекарственная устойчивость).

Среди впервые выявленных больных инфильтративный туберкулез составляет 52-78%, в основном у взрослых, чаще молодого и среднего возраста. Деструктивные изменения у впервые выявленных больных определяются в 79,0 – 91,6% случаев, носят множественный характер

и, как правило, сопровождаются бактериовыделением (66,0 – 80,0%). Возросла частота лекарственной устойчивости микобактерий.

Цель работы – изучение эффективности лечения вновь выявленных больных туберкулезом.

Проведен анализ «новых случаев» туберкулеза по данным ГУ «Противотуберкулезный диспансер г. Жесказгана» за 2008 – 2010 гг. Всего рассмотрено 180 случаев туберкулеза с БК+.

В клинической структуре среди новых случаев преобладал инфильтративный туберкулез легких (97,2%) (табл. 1). Анализ возрастного состава впервые выявленных больных показал, что распространенность туберкулеза выше среди лиц молодого и среднего возраста (табл. 2).

Бактериовыделение установлено у всех 180 больных (100%), полости распада зарегистрированы у 160 (88,8%) больных.

Анализ эффективности лечения оценивали по результатам конверсии мазка мокроты и закрытию полости распада. Так, в 2008 г. конверсия мазка была достигнута у 90% больных, в 2009 г. – у 89,2% и в 2010 г. – 83,6%. Результаты конверсии мазка в сравнении уменьшились. Отсутствие конверсии мазка наблюдалось у больных с множественной лекарственной устойчивостью и с 10% увеличилось до 16% (табл. 3). Закрытие полостей распада составило в 2008 г. 80,3%, в 2009 г. – 79,6%, в 2010 г. – 80%.

Снижение качества лечения связано с первично устойчивой формой туберкулеза, которая с каждым годом нарастает. Из вновь первично выявленных больных множественная устойчивость в 2008 г. составила 6 (10%) больных, в 2009 г. – 11 (16,9%), в 2010 г. – 9 больных (16,3%).

Структура нозологических форм туберкулеза

Таблица 1.

Год	Инфильтративный туберкулез		Казеозная пневмония		Диссеминированный туберкулез		Милярный туберкулез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2008	57	95	2	3,3	1	1,6	-	-
2009	65	98,4	-	-	-	-	1	1,5
2010	53	96,3	1	1,8	-	-	1	1,8
Итого	180	97,2	3	1,6	1	0,5	2	1,1

Возрастной состав больных

Таблица 2.

Число больных		18-25 лет		26-35 лет		36-45 лет		46-55 лет		56-65 лет		66 лет и выше	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
180	100	33	18,3	61	33,8	36	20	27	15	14	7,7	10	5,5

Результаты конверсии мазка

Таблица 3.

Год	Число больных	Конверсия мазка								Нет конверсии	
		2 мес.		3 мес.		4 мес.		Итого		абс.	%
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
2008	60	44	73,3	8	13,3	2	3,3	54	90	6	10
2009	65	44	67,6	10	15,3	4	6,1	58	89,2	7	10,7
2010	55	36	65,4	9	16,3	1	1,8	46	83,6	9	16,3
Итого	180	124	68,8	27	15	7	3,8	158	87,7	22	12,2

Эффективность закрытия полостей распада

Таблица 4.

Год	Наличие полости распада		Закрытие полости распада		Нет закрытия полости распада	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2008	56	93,3	45	80,3	11	19,6
2009	54	83	43	79,6	11	20,3
2010	50	90,9	40	80	10	20
Итого	160	88,8	128	80	32	20

Таким образом дана, характеристика впервые выявленных больных туберкулезом и эффективности их лечения. Среди впервые выявленных больных первичная множественная устойчивость

с каждым годом нарастает, что существенно отражается на показателях эффективности лечения.

Поступила 18.02.11

В. А. Tanatarova

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF NEWLY DETECTED PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

The author of the article give characteristics of newly diagnosed TB patients and the effectiveness of their treatment. Among newly diagnosed patients with primary multidrug resistance is growing every year, which significantly affects the cure rate.

Танатарова В.А.

ТУБЕРКУЛЕЗБЕН СЫРҚАТТАНҒАН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІ

Мақала авторы туберкулезбен бірінші рет анықталған науқастарға және оларды емдеудің тиімділігіне сипаттама берген. Бірінші рет анықталған науқастардың арасында бастапқы көптеген тұрақтылық жыл сайын артуда, бұл емдеудің тиімділігі көрсеткіштеріне елеулі әсер етеді.

**Д. В. Васильев, Г. Т. Жанадилова,
С. А. Оспанова, Г. Б. Шильдебаева,
А. У. Шаяхметова**

К ВОПРОСУ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА АБСТИНЕНЦИИ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Карагандинский государственный медицинский университет

В лечении психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением алкоголя, можно выделить несколько основных этапов. На начальном этапе лечения наряду с прекращением приема алкоголя применяются методы дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии. Далее следует этап активного и специфического лечения, направленный на закрепление полученного результата в первые дни терапии алкогольной зависимости.

Одной из задач, стоящих перед врачом, является выбор правильной тактики лечения абстинентного синдрома, нередко осложняющего течение основного заболевания и развивающегося в первые дни отмены приема спиртного. Для выбора правильной схемы лечения необходимо учитывать стадию заболевания, возраст больного, степень расстройств психической и поведенческой деятельности.

Основным моментом в диагностике и начале лечебных мероприятий при абстинентном синдроме является раннее выявление первых признаков, так как предупреждение манифестации развернутой клинической картины и раннее начало упреждающих лечебных мероприятий позволяют несколько сократить сроки его течения и уменьшить степень психических и поведенческих расстройств.

Помимо ярких проявлений нарушения психогнетивной функции в период абстиненции у больных с алкогольной зависимостью, в клинической картине имеют место признаки нарушений

соматовегетативной регуляции. Данный компонент может проявляться в виде колебаний системного артериального давления (АД), альтернации пульса и частоты сердечных сокращений (ЧСС), вплоть до возникновения пароксизмальных нарушений ритма и проводимости, гиперсаливации, нарушении акта мочеиспускания и дефекации. Предупреждение развития выраженных нарушений психической и поведенческой деятельности в период синдрома абстиненции позволяет в короткие сроки купировать данное осложнение основного заболевания и предотвратить грубые изменения в психокогнитивной функции больных. Своевременное начало медикаментозной терапии абстинентного синдрома больных с алкогольной зависимостью способствует уменьшению риска возникновения опасных для жизни нарушений нейровисцеральной регуляции и соматических расстройств.

Цель работы – оценка эффективности интенсивной терапии абстинентного синдрома у больных с алкогольной зависимостью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 39 больных в возрасте от 23 до 57 лет (36 мужчин и 3 женщины), находящихся на стационарном лечении с диагнозом – психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя.

Все больные употребляли спиртное длительное время, преимущественно водку (средний «стаж» употребления 7,6±1,2 г.) в большом количестве. Суточная толерантность к спиртному у 19 больных составляла 0,5 л, у 9 больных – 1,0 л водки, в 6 случаях – 1,5 литра, у 2 больных суточная потребность в употреблении спиртного составляла 2,0 и более литров.

При оценке эффективности проводимой интенсивной терапии синдрома абстиненции у алкогользависимых больных во внимание принимались следующие данные: преморбидный фон и наличие сопутствующей патологии, характер расстройств психоповеденческой деятельности больных, особенности развития абстинентного син-

дрома и частота возникновения делириозного состояния, эффективность предпринятых мер лечебного характера в период развернутой клинической картины синдрома отмены и алкогольного делирия.

Выявление сопутствующих заболеваний осуществлялось лабораторно-инструментальными методами исследования на догоспитальном этапе и в стационаре. Это позволяло дифференцированно подходить к терапии абстинентного состояния и нивелировать клинические проявления сопутствующих заболеваний.

При оценке интенсивной терапии больных с алкогольной зависимостью принималось во внимание наличие определенных алгоритмов лечения пациентов в тяжелой абстиненции или делириозном состоянии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные с алкогольной зависимостью были направлены на стационарное лечение врачом-наркологом после выяснения основных анамнестических данных и первичного обследования. На догоспитальном этапе проведены необходимые инструментальные методы исследования и рутинные методы обследования крови и мочи (общий анализ крови, развернутый биохимический анализ крови, общий анализ мочи). Методом газовой хроматографии исследовалась кровь на содержание этанола, что позволило выявить у 34 больных его наличие в крови в концентрации от 0,11 до 1,3 промилле. Данный факт был обусловлен приемом спиртных напитков накануне госпитализации в стационар ввиду запойного состояния или похмельного синдрома.

В случаях развившегося абстинентного синдрома тяжелой степени больных первоначально госпитализировали в блок интенсивной терапии (БИТ), где проводили комплексную интенсивную терапию, направленную на стабилизацию соматического состояния и восстановление психоведенческой деятельности. При поступлении в БИТ врачом-реаниматологом оценивалась тяжесть больных, находящихся в состоянии тяжелой абстиненции или имеющих хроническую соматическую патологию, требующую коррекции и лечения.

При физикальном осмотре, исследовании анамнеза заболевания и жизни выявлены различные сопутствующие заболевания: хронический холецистопанкреатит у 31 больного, токсический гепатит с трансформацией в цирроз печени (по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости) у 14 больных, дилатационная кардиомиопатия, сопровождающаяся сердечной недостаточностью I-IIА степени в 7 случаях, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки – у 1 больного.

Оценка психосоматического статуса позволила выявить различные расстройства поведенческой реакции, выражающейся в излишней жестикуляции, полилалии, скандированной речи, «дурашливости».

В состоянии развившегося абстинентного синдрома в БИТ поступили 23 больных, с признаками интоксикации этанолом различной степени госпитализированы 16 больных, у которых развитие абстиненции наступало на 3-4 сут пребывания в стационаре. Нарушения со стороны нейровисцеральной регуляции у всех больных в период развития абстинентного синдрома заключались в различных комбинациях вегетативной симптоматики, выражающейся преимущественно в виде общего недомогания, тахикардии, подъеме артериального давления, дрожи в теле и конечностях, мышечной слабости, тошноте, рвоте, тяги к употреблению спиртного. Изменения психической деятельности заключались в развитии агитированного поведения, озлобленности, периодически переходящей в гнев и неадекватное поведение. Особое внимание заслуживало развитие сумеречных расстройств, возникающих в ночное и вечернее время. Это изменение психоповеденческой реакции заключалось в достаточно резком появлении дезориентации, сумеречного сознания, неспособности продуктивно вступать в словесный контакт, периодически – слуховых галлюцинаций. Указанные расстройства длились в течение 4-6 ч и полностью регрессировали в утренние часы.

В целом, интенсивная терапия абстинентного синдрома сочетала в себе дезинтоксикационную терапию, направленную на выведение продуктов распада этанола (ацетальдегид) и использование седативных препаратов (реланиум, брызепам), нейролептиков (аминазин) и барбитуратов (тиопентал натрия) для коррекции нарушений психоповеденческой деятельности. В случаях абстиненции, сопровождающейся гиповолемией, использовали коллоидные растворы (рефортан) для стабилизации артериального давления и ликвидации дегидратации.

У одного больного с сопутствующей кардиомиопатией в первые сутки тяжелого абстинентного синдрома произошла остановка кровообращения. Немедленно были начаты реанимационные мероприятия в полном объеме: дефибриляция, интубация трахеи, перевод больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), прямой массаж сердца, внутривенное введение 0,18% раствора адреналина. Реанимационные мероприятия в течение 7 мин с положительным эффектом: восстановлена сердечная деятельность больного, АД удалось стабилизировать на уровне 106/75 мм рт. ст. путем введения допамина в дозе 17-19 мкг/кг/мин, ЧСС 112 в мин.

На электрокардиограмме данных об остром очаговом повреждении миокарда не отмечалось, но имел место синдром QIIISI, поворот электрической оси сердца вправо, появление Р «pulmonale». Данное состояние было расценено как тромбоэмболия легочной артерии на фоне кардиомиопатии и сердечной недостаточности.

Акцентом в лечебных мероприятиях в постреанимационный период у этого больного явилась противоотечная терапия, направленная

на снятие отека головного мозга. Продолжена ИВЛ, назначены салуретики, ограничен общий объем вводимой жидкости до 1,5 л/сут. Комплексная терапия способствовала регрессу неврологического дефицита, восстановлению ясного сознания через 3 сут интенсивной терапии, после чего больной был благополучно отлучен от респиратора и экстубирован. На фоне сохраняющейся абстиненции у 4 больных на 3 сут от момента отмены употребления спиртного развился алкогольный делирий, представлявший собой полную дезинтеграцию поведенческой деятельности и психического статуса.

Делириозное состояние начиналось с появления некоторой суетливости, поиска отсутствующих вещей из одежды, перебирания пальцами рук складок на постели, столовых приборов. В течение нескольких часов манифестировали зрительные галлюцинации в виде ползания мушек, мошек, тараканов на потолке, полу, постели и т.д. В дальнейшем имело место достаточно ажитированное поведение с переходом в агрессию и невозможностью адекватно воспринимать реальные события. Данное поведение требовало применения повышенных доз седативных препаратов и нейролептиков и продолжалось в среднем 2-4 сут.

D. V. Vasiliev, G. T. Zhanadilova, S. A. Stepanova, G. B. Shildebayeva, A. U. Shayakhmetova TO THE PROBLEM OF INTENSIVE CARE OF ABSTINENCE SYNDROME IN THE PATIENTS WITH ALCOHOLIC DEPENDENCE

There are the peculiarities of the disorders of psycho-behavioral activity and somatic-vegetative regulation in the patients with alcoholic dependence described in the article. In presented material are generalized the medical actions, directed on the reduction of abstinent syndrome in the patients of given profile. The specified main trends in fight with breaches of psycho-behavioral function, is described the dynamic of psychosomatic status changing under the influence of the complex treatment.

Д. В. Васильев, Г. Т. Жанаділова, С. А. Оспанова, Г. Б. Шілдебаева, А. У. Шаяхметова АЛКОГОЛЬГЕ ТӘУЕЛДІ НАУҚАСТАРДЫҢ АБСТИНЕНЦИЯ СИНДРОМЫНА ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ МӘСЕЛЕСІНЕ

Мақалада алкогольге тәуелді науқастардың психологиялық мінез-құлқы мен соматовегетативті регуляциясының бұзылуларының ерекшеліктері келтірілген. Ұсынылған материалда емдік іс-шаралар мысалға алынған, бұлар осы профилдегі науқастардың абстиненттік синдромын оңалтуға бағытталған. Психогнетивтік функция бұзылуларымен күресудегі басты бағыттар көрсетілген, кешенді іс-шаралардың әсерінен психосоматикалық статустың өзгеріс динамикасы мысалға келтірілген.

**Д. В. Васильев, Г. Т. Жанаділова,
С. А. Оспанова, Г. Б. Шильдебаева**

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ АБСТИНЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С ГЕРОИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Карагандинский государственный медицинский университет

Психические и поведенческие расстройства у больных наркоманией являются причиной изменений характерологических черт и формирования патофизиологических изменений со стороны нейровисцеральной регуляции. Снижение эмо-

Как правило, окончательного купирования признаков абстинентного синдрома у больных с алкогольной зависимостью удавалось добиться в течение 4-6 сут.

ВЫВОДЫ

1. Раннее начало комплексной терапии абстинентного синдрома у больных с алкогольной зависимостью позволяет предупредить серьезные расстройства психоповеденческой деятельности.

2. Восстановлению соматовегетативной регуляции у больных алкоголизмом способствует комбинированное назначение психотропных препаратов в сочетании с дезинтоксикационной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жариков Н. М. Психиатрия /Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин. – М.: Медицина, 2002. – 540 с.
2. Колупаев Г. П. Методическое руководство по лечению больных алкоголизмом /Г. П. Колупаев, М. И. Лукомский. – М.: Воениздат, 1991. – 104 с.
3. Энтин Г. М. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: в 2 т. /Г. М. Энтин, Е. Н. Крылов / Под ред. А. Г. Гофмана. – М.: Медицина, 1994. – 358 с.

Поступила 18.02.11

ционального фона, преобладание агрессивного типа поведения в период абстинентного синдрома, уплощенность мышления являются отражением изменений в психогнетивной деятельности данной категории больных, что требует грамотного и квалифицированного подхода в медикаментозной терапии и психотерапевтического воздействия на мышление больного. Создание у наркозависимых больных позитивного психосоматического фона и твердой необходимости неизбежного отказа от употребления наркотических и других психотропных веществ играет важную роль в положительном результате комплексного лечения психических и поведенческих расстройств, вызванных длительным употреблением наркотиков.

Психотерапевтическое воздействие на больных способствует созданию определенной «доминанты», обуславливающей окончательный отказ от приема наркотических средств и обеспечивающей практическое внедрение интеллектуального потенциала в становление здорового организма [1].

Имеющийся определенный опыт приобретенных специальностей у больных используется в реабилитационный период во время целенаправленного проведения психотерапевтических бесед и тренингов, позволяющих создать благоприятную среду для формирования и возобновления интереса к имеющимся навыкам практической деятельности и полного отказа от употребления наркотических веществ.

Период абстинентных проявлений является одной из возможностей проследить и проанализировать стереотип мышления и стиль поведения больных данной группы.

Результатом наблюдения может явиться разработка новых алгоритмов и схем лечения больных с указанной патологией. В связи с этим немаловажное значение в лечении наркозависимых больных играет лечебно-охранительный режим и создание оптимальных условий для реабилитационного периода, обеспечивающего развитие определенной, в частности, положительной направленности в поведении, что способствует отвлечению от имеющейся психологической и физической зависимости от приема наркотиков.

В связи с этим целью исследования явилось изучение динамики изменения психоэмоционального и соматического статуса наркозависимых больных под влиянием комплексного медико-психологического воздействия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы 46 историй болезней больных в возрасте от 18 до 41 г. (41 мужчина и 5 женщин), страдающих психическими и поведенческими расстройствами в результате употребления опиоидов.

подавляющее число больных – 40 (87%) употребляли только героин, причем средняя суточная доза составляла в среднем 1,0 гр. У 4 больных имело место сочетанное употребление препаратов группы опия (героин) и алкоголя с суточной толерантностью спиртных напитков до 0,5-1,0 л в сут. У 2 больных сформировалась психическая и физическая зависимость в результате употребления трамадола с достижением суточной дозировки данного препарата до 200-300 мг.

При оценке динамики психосоматического статуса и эффективности проводимого лечения во внимание принимались результаты физикального осмотра на момент появления абстинентного синдрома, особенности личностных изменений в данный период, длительность течения синдрома абстиненции, характер и эффективность применения медикаментозного и психотерапевтического воздействия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные поступали в стационар в плановом порядке после предварительной консультации врачом-наркологом и оценке психосоматического статуса. При поступлении у всех больных имели место жалобы на общее недомогание, слабость, ломоту в мышцах, суставах, резкую смену настроения, тягу к употреблению наркотиков.

При сборе анамнеза установлено, что перерыв в употреблении препаратов группы опия у 17 больных не превышал 2 сут, остальные больные (29) принимали героин и другие психотропные вещества ежедневно.

При физикальном осмотре больных выявлено, что у 96% госпитализируемых имела место сопутствующая патология в виде хронического бронхита курильщика в стадии неполной ремиссии (13 больных), хронического панкреатита (19 больных), язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (9 больных), сахарного диабета (2 больных).

Следует отметить, что у всех наркозависимых пациентов, принимавших парентеральным путем наркотические препараты, диагностирован вирусный гепатит В и С, подтвержденный лабораторным исследованием в виде обнаружения в крови больных маркеров-антител к вирусам указанных типов гепатита.

При необходимости получения дополнительной информации по сопутствующим заболеваниям больным назначались инструментальные методы исследования (рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, доплерография сосудов конечностей и т.д.) с целью верификации диагноза сопутствующей патологии и уточнения степени тяжести. Госпитализации в блок интенсивной терапии (БИТ) подвергались больные, находящиеся в абстинентном синдроме или имеющие длительный период употребления наркотиков в больших дозах.

В результате исходной оценки степени тяжести состояния больных на уровне приемного покоя в БИТ поступило 11 больных с развившимся абстинентным синдромом, выражающимся в определенном симптомокомплексе поведенческих и соматических расстройств, развитие которых было обусловлено отменой принимаемого препарата (героин, трамадол). В 14 случаях начало развития абстинентных явлений происходило на 2-3 сут пребывания больных в стационаре. Больных легкой и средней степени тяжести госпитализировали в соматонаркологическое отделение.

В период манифестации синдрома абстиненции отмечались отчетливые изменения соматического статуса и поведенческой реакции больных, выражающейся у подавляющего числа больных (41) сочетанием дисфории с эмоциональной уплощенностью, проявления которых отражались в напряженном злобно-тоскливом аффекте с выраженной раздражительностью, доходящей до взрывов гнева с агрессией. У 7

больных преобладало недовольство всем окружающим, переходящее в апатичное состояние. В этот период усиливалась седативная терапия во избежание серьезных осложнений со стороны поведенческой деятельности больных. У 3 больных доминировал истероидный тип поведения, сопровождающийся нарушением соматовегетативной регуляции и выражающийся в появлении икоты, рвоты, анорексии. У 1 больного отмечалось развитие дисфорического сумеречного состояния в виде неадекватного поведения с признаками агрессии. После купирования данного состояния, длившегося в течение 5 ч, у больного наступила полная амнезия произошедшего события.

В целом нарушения соматического статуса в период проявлений синдрома абстиненции были обусловлены возникновением функциональной нейрогенной дисфункции внутренних органов и вегетативной иннервации.

По всей видимости, с точки зрения патофизиологических механизмов данного состояния, этому способствовал «дефицит» наркотического вещества, играющего роль своеобразного «медиатора» в нервной системе наркозависимых больных.

В плане соматических расстройств можно было выделить развитие стойкой тахикардии (9), альтернирующего артериального давления (3), диареи, слезо- и слюноотечения, головной боли, изжоги.

Основное направление в терапии абстинентного синдрома и коррекции поведенческих расстройств у обследованных больных придавалось созданию нейровегетативной блокады и седативной терапии. Для купирования ажитированного поведения и агрессивной реакции использовалась комбинация нейролептиков (тизерцин, аминазин), бензодиазепинов (брюзепам) и препаратов барбитуровой кислоты (тиопентал натрия), вводимых парентерально. При этом учитывали наличие циркадных ритмов, в силу которых в дневное время назначалась преимущественно комбинация бензодиазепинов и нейролептиков, в ночное время данная терапия дополнялась тиопенталом натрия для стабилизации периода сон-бодрствование.

При появлении экстрапиримидной симптоматики (нарушение акта глотания, слюноотечение, дизартрия, шаткость походки) дополнительно назначались противопаркинсонические препараты (циклодол).

Акцент в комплексной терапии данной категории больных делался на коррекцию нарушений поведенческой реакции и расстройств психического характера, что позволяло создать и укрепить в сознании больных смысл необходимости отказа от приема наркотических веществ.

Для создания позитивной следовой психологической реакции в результате работы врача-психолога на время бесед и тренингов с больными приглашались их родственники. В период психологического влияния на больных создавались различные социально значимые и этические комбинации и ситуации, способствовавшие сохранению в сознании больных вреда от приема наркотиков и необходимости отказа от их употребления. Таким образом, комплексное медикаментозное и психотерапевтическое воздействие способствовало закреплению положительной «доминанты» для полного прекращения приема наркотиков.

В некоторых случаях имела место созависимость со стороны родственников больного, что диктовало необходимость проведения отдельных бесед и встреч как с пациентами в период реабилитации, так и с их родственниками.

В первые дни пребывания больных в стационаре проводилась дезинтоксикационная терапия посредством назначения инфузионной терапии. Вводились растворы кристаллоидного ряда (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера). При необходимости стабилизации сердечной деятельности и профилактики нарушений ритма и проводимости назначали 10% раствор глюкозы с инсулином и хлористым калием. При назначении калия хлорида учитывали суточную потребность в данном электролите из расчета 1 ммоль калия хлорида/кг/сут (1,0 мл 7,4% раствора). Введение инсулина с растворами глюкозы осуществляли из расчета 1 ЕД инсулина на 4,0 грамма сухой глюкозы.

В случаях исходной гиповолемии и дегидратации дополнительно назначались коллоидные растворы (стабизол, рефортан). При необходимости длительной инфузионной терапии (3-4 сут) больным проводили катетеризацию центральных вен, что позволяло контролировать центральное венозное давление как критерий эффективности инфузионной терапии.

Таким образом, успешной коррекции расстройств поведенческой деятельности и лечению психических нарушений у наркозависимых больных может способствовать комплексный подход, включающий в себя медикаментозное и психотерапевтическое влияние на организм данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по клинической наркологии /Под ред. Н. Н. Иванца. – М.: Рос. фонд «Нет алкоголизму и наркомании», 1995. – 216 с.
2. Пятницкая И. Н. Наркомании: Рук. для врачей. – М.: Медицина, 1994. – 544 с.
3. Шабанов П. Д. Руководство по наркологии. – СПб.: Лань, 1998. – 352 с.

Поступила 18.02.11

D. V. Vasiliev, G. T. Zpanadilova, S. A. Ospanova, G. B. Spildebaeva
PARTICULARITIES OF ABSTINENTN CONDITIONS THERAPY IN THE PATIENTS
WITH HEROIN DEPENDENCE

There are the main directions in therapy of abstinent conditions in the patients with heroin dependence according to the degree of these conditions and the character of the disorders of psychical and behavioral activity of presented patients. The particularities of medical correction of psycho-emotional status of patients with heroin dependence, the specified medical actions, directed on the stabilization of the somatic background and attendant diseases are presented in the article.

Д. В. Васильев, Г. Т. Жанаділова, С. А. Оспанова, Г. Б. Шілдебаева
ГЕРОИНГЕ ТӘУЕЛДІ НАУҚАСТАРДЫҢ АБСТИНЕНТТІК ЖАҒДАЙЫНА ТЕРАПИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІК-
ТЕРІ

Мақалада героинге тәуелді науқастардың абстинентті жағдайларына терапия жасаудың басты бағыттары туралы баяндалады, ол осындай дертке ұшыраған жандардың ахуалына және психикалық, мінез-құлық бұзылыстарының жалпы сипаттамасына байланысты. Есірткіге тәуелді науқастардың психозмоционалдық статусын медикаментоздық коррекциялаудың ерекшеліктері ұсынылған, емдік іс-шаралар көрсетілген. Бұл соматикалық фон мен қосалқы ауруларды тұрақтандыруға бағытталған.

О. М. Мадькенов, В. С. Джамаледдинов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТОГО СОЧЕТАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Кафедра хирургии и онкологии с курсом травматологии ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

В последние годы во всех развитых странах мира отмечается тенденция к росту травматизма, при этом особое внимание обращает на себя увеличение сочетанных травм внутренних органов, составляющих 60-70% от общего числа травмированных.

В это же время, несмотря на наличие арсенала диагностических и инструментальных методов, новых технологий лечебной помощи травмированным, не отмечается снижения случаев диагностических ошибок и летальности больных с сочетанной травмой печени, которая достигает 33-50% [1, 2, 3, 4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 87 больных в возрасте от 23 до 66 лет, находившихся в клинике общей хирургии в 1973 – 2000 гг. с закрытыми сочетанными повреждениями груди и живота. Мужчин было 67 (77%), женщин – 20 (23%).

У 44 (50,6%) больных при госпитализации состояние было расценено как средней тяжести, тяжелое – у 20 (23%), крайне тяжелое – у 23 (26%). У всех регистрировались проявления травматического шока различной степени тяжести. В 33% случаях диагностировали сочетанную черепно-мозговую травму, в 42% – переломы костей конечностей, таза и позвоночника.

Причинами травматизации были дорожно-транспортные происшествия у 53 (61%) пациентов, высотная травма – у 15 (17%), сдавление груди и живота – у 14 (16%), избиение – у 5 (5,7%), у 16 (18%) человек получили травму в состоянии алкогольного опьянения.

У 24 (26%) пациентов диагностировано сочетанное повреждение печени, у 16 (18%) из которых раны печени носили глубокий и обширный характер. Как правило, эти лица были доставлены в клинику с явлениями геморрагического шока. Сложность ранней диагностики разрыва печени у больных с сочетанной травмой была обусловлена тяжестью состояния, обусловленной совокупностью повреждений, тяжелым шоком с кровопотерей, алкогольным опьянением у части больных и расстройством сознания у больных с сочетанными ЧМТ. Этими факторами в основном объяснялись неполная или ошибочная диагностика повреждения печени, требующая неотложной оперативной помощи.

Между тем, накопившийся опыт показывает, что при закрытой сочетанной травме органов живота показания к операции должны быть рас-

ширены, и она должна выполняться в наиболее короткие сроки от момента госпитализации травмированного.

С целью уточнения предполагаемого повреждения внутреннего органа у 53 (61%) из 87 больных выполнялась обзорная рентгенография брюшной полости, из которых у 17 (32%) пациентов был выявлен свободный газ и жидкость, что свидетельствовало о наличии повреждения полого органа (кишечника – 8, мочевого пузыря – 8, желчного пузыря – 1). УЗИ брюшной полости проводилось у 39 (14,9%) находящихся под наблюдением с диагностической достоверностью у 89% обследованных.

Лапароскопия выполнена только 13 (3,9%) травмированным, что связано со сложностью метода (особенно у тяжело травмированных, нередко находящихся в состоянии шока или алкогольного опьянения); наличием в брюшной полости так называемых слепых зон, недоступных для обзора лапароскопом. Чаще при необходимости прибегали к диагностическому лапароцентезу с введением в брюшную полость контрольной дренажной трубки.

Наблюдения за 87 больными с сочетанными повреждениями органов еще раз показывают сложность ранней диагностики закрытой травмы печени у этих больных и большую диагностическую значимость использования дополнительных инструментальных методов диагностики.

В качестве подтверждения приводим краткую выписку из истории наблюдений:

Пациент О., 43 лет, госпитализирован с диагнозом: открытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, открытые переломы костей правого предплечья, травматический задне-верхний вывих правого бедра, ушиб грудной клетки, ушиб живота, травматический шок III-IV степени».

При госпитализации гемодинамика нестабильная: АД – 80/40 мм водного столба, гемоглобин – 90 г/л, пульс – 115 уд/мин, слабого наполнения.

Проведены экстренные противошоковые лечебные меры: ИВЛ, вправление вывиха бедра, гипсовая иммобилизация верхней конечности, туалет и повязка на рану головы, катетеризация подключичной вены с инфузией полиглюкина, плазмы, 5% раствора глюкозы, инъекции адреналина, кордиамина.

На фоне таких экстренных лечебных мер через 1,5 ч после госпитализации больной умер, не приходя в сознание.

На аутопсии кроме прижизненно выявленных множественных тяжелых повреждений был выявлен фрагментированный разрыв диафрагмальной поверхности печени с истечением в брюшную полость 1,5 л крови. В данном случае неустранение разрыва печени было связано не только с наличием множественного сочетанного повреждения органов, но и с полным не использованием инструментальных методов диагности-

ки из-за крайне тяжелого (коматозного) состояния больного.

Следующее наблюдение демонстрирует лечебно-прогностическое значение своевременного выполненных УЗИ, лапароцентеза рентгеноконтрастного исследования, с помощью которых были уточнены диагноз и необходимость экстренной операции.

Пациент К., 45 г., госпитализирован в клинику общей хирургии через 3 ч после высотной травмы с диагнозом: закрытый компрессионный перелом первого поясничного позвонка П степени (L-П ст.), переломы седалищных, правой лобковой кости, ушиб живота, забрюшинная гематома. Общее состояние больного расценено как средней тяжести, начата противошоковая терапия. Однако через 50-60 мин больного стали беспокоить острые, постоянные боли в животе, тошнота, жажда, присоединились сухость языка, невозможность самостоятельного мочеиспускания, напряжение передней брюшной стенки и раздражение брюшины, притупление перкуторного звука в боковых отделах живота. На основании отмеченных субъективно-объективных данных была предположена возможность закрытого разрыва мочевого пузыря и печени, не исключалась возможность сочетанного разрыва других внутренних органов, приводящих к острому перитониту. Выполнены УЗИ, контрастная цистография, которые подтвердили предварительный диагноз. Осуществлена срединная лапаротомия. Установлена поверхностная линейная рана верхнего купола печени со скоплением свободной крови в поддиафрагмальном пространстве. Кровь удалена, марлевая тампонада рана печени обеспечила гемостаз. Проведен дополнительный поперечный разрез по краю реберной дуги справа

Электронасосом аспирировано около 1,5 л мочевой и серозной жидкости из полости малого таза, бокового канала живота; 2-рядными узловыми швами (без захвата слизистой) ушита рана задней стенки мочевого пузыря. Проведены повторная санация и осушение брюшной полости, замена гемостатического марлевого тампона на ране печени, дренаж околопузырного пространства. Операционная рана послойно ушита наглухо. В мочевой пузырь проведен постоянный резиновый катетер (катетеризация).

В дальнейшем в течение 1,5 мес. проведено общепринятое комплексно-симптоматическое консервативное лечение с содержанием больного в положение по Волковичу с валиком под поясничную область.

Через 2 мес. со дня операции удален катетер и больной выписан на амбулаторное наблюдение со срастанием отломков тазовых костей и восстановлением функции мочевого пузыря и печени.

В данном случае использование контрастной цистографии и УЗИ способствовало уточнению диагноза и своевременному оперативному

устранению закрытых сочетанных разрывов печени и мочевого пузыря. Объем оперативного вмешательства был обусловлен тяжестью повреждения печени и сочетанных с ним повреждений других органов.

При разрыве печени I-II, степени у 15 (71%) пострадавших выполнялось ушивание раны узловыми или П-образными швами, тампонада аутосальником на ножке у 3 (14%) пациентов, 3 (14%) больным с глубокими обширными ранами печени были вынуждены ограничиться простой марлевой тампонадой. Метод упрощает достижение гемостаза, стабилизацию гемодинамики и выполнение операции в короткое время. Поэтому считаем преждевременным отказ от этого простого способа борьбы с кровотечением из ран печени, особенно в неспециализированных лечебных учреждениях, где отсутствуют условия для радикальных оперативных вмешательств на печени.

3 (12,5%) из 24 больных с сочетанными разрывами печени погибли в течение 1,5-2 ч после госпитализации без операции. Причинами смерти этих больных явились шок и кровопотеря. Из 21 оперированных больных умерло 5 (23,8%).

ВЫВОДЫ

1. Основным контингентом больных с сочетанной травмой печени являются лица трудоспособного возраста мужского пола, в 65% находившиеся в состоянии шока и алкогольного опьянения

2. Объем оперативного вмешательства при травме печени должен быть строго дифференцированным соответственно тяжести повреждения органа и прежде всего направлено на обеспечение гемостаза с минимальным риском для жизни пострадавшего.

3. Использование биотампонады раны печени вместе с ушиванием ран печени является доступным и обеспечивающим гемостаз оперативным вмешательством, тампонада марлевыми салфетками глубоких ран печени по своей доступности и эффективности (гемостаза) продолжает использоваться в практике экстренного хирурга общего профиля.

4. Послеоперационная общая летальность при травме печени составляла 36,3%.

5. Использование экстренного лапароцентеза, контрастной рентгенографии и УЗИ позволяет уточнить диагноз и определить показания к оперативному вмешательству.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Сочетанные повреждения печени и поджелудочной железы /В. Я. Васютков, Р. Н. Чирков //Анн. хир. гепатологии. – 2003. – Т. 8, №2. – С. 136.
2. Диагностика и хирургическое лечение изолированных и сочетанных травматических повреждений печени /А. Е. Борисов, К. Г. Кубачев, Н. Д. Мухуддинов и др. //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2007. – №4. – С. 35 – 39.
3. Лохвицкий С. В. Лечение повреждений пече-

ни /С. В. Лохвицкий, С. А. Афендулов, Б. Ф. Томашевский //Хирургия. – 1982. – №1. – С. 74 – 77.
4. Урман М. Г. Хирургическая тактика при травме печени и развившихся внутрибрюшных осложне-

ниях /М. Г. Урман, А. В. Субботин //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – №3. – С. 72 – 75.

Поступила 26.07.10

O. M. Madykenov, V. S. Dzhamaleddinov **DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CLOSED COMBINED LIVER DAMAGE**

According to the authors opinion, the volume of surgery at liver trauma should be strictly differentiated according to the organ damage and is primarily aimed at ensuring hemostasis with minimal risk to the life of the victim.

Ө. М. Мәдікенов, В. С. Джамаледдинов **БАУЫРДЫҢ ЖАБЫҚ ҚҰРАМДАС ЗАҚЫМДАЛУЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМДЕЛУІ**

Авторлардың пікірінше, бауыр жарақаты кезінде оперативтік араласу көлемі органның зақымдалуына қатаң түрде дифференциалды болуы және ең әуелі зардап шегушінің өміріне барынша аз қатермен гемостазды қамтамасыз етуге бағытталуы керек.

Г. Ф. Филиппенко

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Карагандинский государственный медицинский университет

К торакоабдоминальным ранениям (ТАР) относятся повреждения, при которых нарушается целостность диафрагмы, и вскрываются две полости – плевральная и брюшная. Диагностика ТАР довольно трудна, частота диагностических ошибок за последнее время не имеет заметной тенденции к снижению и составляет 30 – 70% [3].

Анализ наблюдений показывает, что правильный диагноз ТАР врачами скорой помощи поставлен в 8%, в стационаре на основании клинических данных (включая ревизию раны) – в 70%, а в 22% случаев ранение диафрагмы было распознано только во время операции.

Основные причины постоянства высокого процента диагностических ошибок обусловлены тяжелым состоянием раненых, многообразием клинических симптомов, поражением различных органов и расположением раневого отверстия. Типичными для ТАР расположениями ран на грудной стенке являются зоны от 7-8 межреберья и ниже, хотя в единичных случаях раны могут на груди находиться высоко в 4 и даже в 3 межреберьях [4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 42 больных с ТАР в возрасте от 18 до 52 лет. Мужчин было 36 (86%), женщин – 6 (12%).

Левосторонняя локализация диагностирована у 30 (71%) больных, правосторонняя – у 12 (29%), причем в 80% случаев рана находилась в 7-8 межреберьях как слева, так и справа, в 14% – в 5-6 межреберьях и только в 6% случаях рана локализовалась на животе. В 75% случаев ранения были колото-резаные, в 22,7% – колотые, в 1 случае ранение было огнестрельное (дробовое.)

Давность ТАР составила до 1 ч – у 30 (71%) пациентов, до 3 ч – у 10 (23,3%), свыше 3 ч – у 2 (5,7%).

На основании клинической симптоматики 42 пострадавших, лечившихся в клинике с 2001 по 2010 гг., были разделены на группы (табл. 1).

В I группе (20 больных) преобладали

Таблица 1.
Распределение по клиническим группам лиц с торакоабдоминальными ранениями

Группа	Число пострадавших с повреждением груди		
	левосторонние	правосторонние	Всего
I	14	6	20
II	11	5	16
III	5	1	6
Всего	30	12	42

симптомы повреждений органов грудной клетки: боли в груди, одышка, кашель, кровохарканье, подкожная эмфизема, гемо- и пневмоторакс.

Во II группу вошли 16 больных, у которых преобладали симптомы внутрибрюшной катастрофы: боли в животе, болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина – Блюмберга, притупление в отлогих местах живота, укорочение печеночной тупости и другие признаки перитонита (диспепсические явления, тахикардия, раздражение брюшины, выявленное при пальцевом исследовании через прямую кишку).

В III группе (6 больных) регистрировались симптомы повреждения как органов груди, так и живота. Хотя такое разделение ТАР в известной степени условно, оно помогает предопределить выбор операционного доступа.

Хирургический доступ следует выбирать дифференцированно в зависимости от локализации раны, клинической картины, рентгенологических данных. Лапаротомия обязательна при про-

никающем ранении брюшной полости, сопровождающемся перитонитом или кровотечением. Торакотомия показана при продолжающемся кровотечении в плевральную полость, большом гемотораксе, напряженном пневмотораксе, подозрении на ранение сердца, крупных сосудов, трахеи, бронхов, пищевода.

При необходимости вскрытия грудной и брюшной полостей операцию целесообразно начинать с торакотомии, так как кровотечение из крупных сосудов в плевральную полость обычно более интенсивное и не имеет тенденции к самопроизвольной остановке. 30 (71%) пострадавшим при поступлении произведено рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости. При этом обнаружены пневмо- и гемоторакс (26), свободный газ в брюшной полости (4), ограничение подвижности купола диафрагмы (10). 12 (29%) пострадавших сразу были направлены в операционную без предварительного рентгенологического обследования. Выбор доступа осуществлялся после хирургической обработки раны с тщательной ревизией на всем протяжении.

При всех 12 правосторонних ТАР была

Таблица 2.
Оперативные доступы при ТАР

Доступ	Число больных с ТАР	
	левосторонние	правосторонние
Торакотомия	4	11
Лапаротомия	18	–
Торакотомия и лапаротомия	5	–
Лапаротомия и торакотомия	2	–
Торакотомия и лапаротомия	1	1
Всего	30	12

выполнена торакотомия, при которой выявлены ранение легкого (12), печени (8). При этом диафрагма рвалась, и операция велась по типу тораколапаротомии. При правосторонних ранениях из такого доступа поддается осмотру вся выпуклая поверхность печени. Ни у одного из оперированных не возникло необходимости в дополнительной лапаротомии. У 1 пациента справа выполнена тораколапаротомия при ранении труднодоступного участка печени.

Лапаротомия выполнена 20 пациентам с левосторонней локализацией, причем у 2 – с последующей торакотомией. При этом выявлены повреждения легкого (2), печени (6), селезенки (10), желудка (2), поперечно-ободочной кишки (4), тонкой кишки (4), сальника (8). Двум больным выполнена торакоскопия, при которой диагностировано ранение легкого и диафрагмы, 4 больным – лапароскопия с конверсией в лапаротомию.

Торакотомия и лапаротомия выполнена 5 пациентам с левосторонней локализацией, при которой выявлены ранение легкого (5), печени

(2), желудка (1), толстой кишки (2). Во всех случаях рана диафрагмы расширялась для ревизии. Ушивание дефекта диафрагмы осуществляли двухрядным швом. Лапаротомии предшествовало дренирование плевральной полости, если имелся даже малый гемопневмоторакс.

Ретроспективно анализируя материал, считаем, что из 7 пострадавших, которым в процессе оперативного вмешательства осуществлена одновременно торако- и лапаротомия, у 2 можно было избежать торакотомии, а у 1 – лапаротомии. Послеоперационные осложнения развились у 10 (23%) пострадавших. Летальность составила 9,5%.

Для профилактики гнойных послеоперационных осложнений применяли интраоперационное введение антибиотиков, ультрафиолетовое и гелий-неоновое лазерное облучение крови.

ВЫВОДЫ

1. При ТАР, если позволяет состояние больного, необходимо провести R-логическое обследование грудной и брюшной полостей.

2. Выбор доступа зависит от преобладания симптоматики, свидетельствующей о травме в грудной или брюшной полости, при левосторонней локализации повреждения нужно выполнить дренирование плевральной полости, затем – лапаротомию, при правосторонней локализации нужно начинать с торакотомии в 6-7 межреберьях.

3. При сомнениях в диагнозе показана хирургическая обработка раны с тщательной ревизией на всем протяжении.

4. При устойчивой гемодинамике показана торакоскопия или лапароскопия в зависимости от преобладающей симптоматики.

5. Для профилактики послеоперационных осложнений целесообразно использовать интраоперационное введение антибиотиков, в послеоперационный период – ультрафиолетовое и гелий-неоновое лазерное облучения крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуляев А. Е. Антибиотикопрофилактика и антибиотики в клинике /А. Е. Гуляев, С. В. Лохвицкий. – Караганда, 2000. – С. 127.
 2. Ержанов О. Н. Гнойные осложнения при травме груди /О. Н. Ержанов, Г. Ф. Филиппенко //Тез. докл. I конгр. хирургов Казахстана. – Алматы, 1997. – С. 122 – 123.
 3. Колос А. И. Актуальные вопросы торакальной хирургии учебно-методическое пособие /А. И. Колос, Т. Б. Ракишев, А. К. Танабаев. – Алматы, 2006. – С. 146.
 4. Ракишев Г. Б. Торакоабдоминальные ранения /Г. Б. Ракишев, А. И. Колос //Очерки клинической медицины. Астана, 2000. – С. 39 – 42.
 5. Яблонский П. К. Видеоторакоскопия в современной торакальной клинике /П. К. Яблонский, В. Г. Пищик //Вестн. хирургии. – 2003. – №1. – С. 110 – 114.

Поступила 07.12.10

G. F. Filippenko

SURGICAL TACTICS IN THORACOABDOMINAL INJURY

Author of the article concludes that, when doubts about the diagnosis shown debridement with its thorough revision throughout. At stable hemodynamics it was shown thoracoscopy or laparoscopy, depending on the predominant symptoms. For the prevention of postoperative complications is advisable to use intraoperative antibiotics, the postoperative use of ultraviolet and helium-neon laser irradiation of blood.

Г. Ф. Филиппенко

ТОРАКОАБДОМИНАЛДЫ ЖАРАҚАТТАР КЕЗІНДЕГІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТАКТИКА

Мақала авторы диагнозға күдіктенген жағдайда жараның өн бойын мұқият тексерумен хирургиялық өңдеу жасау дұрыс болады деген қорытынды жасаған. Тұрақты гемодинамика жағдайында торакоскопия немесе лапароскопия қолданған оңтайлы, оның қайсысын таңдау басым симптоматикаға байланысты. Операциядан кейінгі асқынуларды профилактикалау үшін антибиотиктерді интраоперациялық енгізуді қолданған дұрыс болады, ал операциядан кейінгі кезеңде қанды ультракүлгін және гелий-неонды лазерлік қолдану жөн болады.

A. С. Шевченко

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОГРАММИРОВАННЫХ РЕЛАПАРОТОМИЙ

КГКП «Центральная больница г. Темиртау»

Большое значение в комплексном лечении гнойного перитонита придается адекватной санации и дренированию брюшной полости [5, 9]. Опыт показывает, что даже интенсивное промывание с применением бактерицидных средств и массивное дренирование брюшной полости во время первой операции не всегда приводят к желаемому результату [1, 2, 8]. Поэтому при наличии фибринозно-гнойного перитонита, формирующихся абсцессах брюшной полости, анаэробной инфекции применяют программированные релапаротомии (ПРЛ), что приводит к снижению частоты послеоперационных осложнений и летальности [3, 6, 7].

Одной из проблем хирургии брюшной полости являются повторные операции. Их можно разделить на программированные и экстренные. Необходимость проведения программированных операций зависит от найденных во время предыдущей операции тех или иных запущенных патологических изменений. ПРЛ направлены на профилактику и коррекцию различных послеоперационных осложнений, улучшение результатов лечения и проводятся в определенные сроки. Это запланированные, штатные мероприятия, которые направлены на проведение оптимального хирургического лечения [1, 3, 5, 6, 7, 9, 10].

Цель работы – изучение результатов лечения больных с разлитым гнойно-фибринозным перитонитом в КГКП «Центральная больница г. Темиртау» с применением ПРЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ лечения больных с разлитым гнойно-фибринозным перитонитом. Выявлен определенный мониторинг лечения, определена тактика оперативного лечения – ликвидация патологического процесса брюшной полости и коррекция функций организма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 2000 – 2009 гг. в КГКП «Центральная больница г. Темиртау» 8 976 больным проведены операции на брюшной полости, у 432 (4,8%) возникла необходимость в проведении релапаротомии. ПРЛ осуществлена у 137 больных, что составило 1,5% всех операций на брюшной полости или всех релапаротомий. В динамике по годам отмечается увеличение количества больных, которым проводились ПРЛ (табл. 1)

При проведении операций на брюшной полости показания для ПРЛ при определенной патологии появлялись с различной частотой (табл. 2).

Показания к ПРЛ поставлены во время первой операции (первичная ПРЛ) у 102 больных (умерли 8), а при проведении релапаротомии в связи с осложненным послеоперационным течением (вторичная ПРЛ) – у 35 больных (умерло 16). Разграничение сделано, потому что летальность при первичной ПРЛ оказалась в 5 раз меньше. Кроме того, причина первичной ПРЛ – запущенные формы перитонита, вторичной – осложненный послеоперационный период и ошибки при проведении первой операции. Причины вторичной (после проведения релапаротомии) ПРЛ: несостоятельность ушивания и анастомозов (19), некроз кишки (4), недостаточность санации брюшной полости (6), недостаточный гемостаз (3), прогрессирование перитонита (3). Последнюю причину дефференцировать крайне

Таблица 1.

Динамика количества больных, которым проводились ПРЛ по годам

Год	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Количество больных	4	7	8	9	7	14	16	23	23	26

Таблица 2.

Частота проведения ПРЛ при различных нозологических формах

Патология	Оперированные больные	Количество больных, которым проведена ПРЛ		Умерло после ПРЛ
		абс.	%	
Аппендицит	3581	28	0,7	-
Травма	1527	19	1,2	2
Перфоративная язва	621	20	3,2	2
ЖКК	278	4	1,4	1
ОКН	239	10	4,1	4
Перфорация кишки	17	12	70	6
Холецистит	1697	4	0,2	1
Мезентериальный тромбоз	23	17	74	4
Гинекология	129	9	7	1
Онкология	235	10	4,3	3
Ущемленная грыжа	629	4	0,6	1
Всего	8976	137	1,5	24

трудно (либо ошибка, либо прогрессирование процесса).

При различных формах патологии имели место следующие особенности:

После операции при мезентериальном тромбозе с резекцией кишечника в обязательном порядке осуществляли ПРЛ на 2 сут. У 2 пациентов при ревизии брюшной полости выявлено продолжение некроза кишки без явлений перитонита. В последующем проводилось наложение тонко-толстокишечного анастомоза и закрытие стомы в отсроченный период или при повторной плановой госпитализации.

У 12 больных с травмой живота показания к ПРЛ были выставлены сразу: у 4 больных выявлено прогрессирование перитонита, у 3 – несостоятельность ушивания. При перфоративной язве у 17 больных осуществлена первичная ПРЛ, у 3 – после несостоятельности ушивания. У 5 больных с гнойной гинекологической патологией и разлитым фибринозно-гнойным перитонитом с наличием межпетельных абсцессов проведена ПРЛ, умерла 1 больная. У 26 больных с острым аппендицитом показания к ПРЛ были выставлены во время первой операции. У 1 больного при наличии разлитого фибринозно-гнойного перитонита показаний к ПРЛ не выставлено, осуществлена релапаротомия на 3 сут, затем ПРЛ, выздоровление. Другая больная повторно оперирована на 4 сут с некрозом купола слепой кишки и перитонитом, ПРЛ, выздоровление.

Шести больным с перфорацией кишки проведена ПРЛ с благоприятным исходом. У 6 больных на неблагоприятных исход повлияла основная патология: СПМД, генерализованный туберкулез. У больных с ОКН, ущемленной грыжей при наложении анастомозов в условиях перитонита имело место явное запаздывание с по-

вторной операцией при несостоятельности и прогрессировании перитонита.

Общими особенностями проведения ПРЛ были бережное разъединение свежих спаек, обильное (4 литра) и многократное промывание брюшной полости физраствором с последующим удалением промывных вод электроотсосом. В первые 2 литра физраствора добавляли 60,0 мл 3% перекиси водорода, в последние – 100 мл 1% раствора диоксида, вокадина. Переднюю брюшную стенку ушивали обычными швами на специальной опоре за кожу, окончательное ушивание лапаротомной раны осуществляли двухпетлевыми швами на специальной опоре через все слои. Важное значение для улучшения результатов лечения придавали постоянному мониторингу больных в условиях реанимации до стабилизации состояния.

Из 137 больных с проведенными ПРЛ сделано 207 релапаротомий, умерли 24 больных (17,5%). Средний срок лечения выписанных больных составил 25,2 сут (до 81 сут).

ВЫВОДЫ

1. Показаниями к ПРЛ являются наличие фибринозно-гнойного перитонита, множественные абсцессы брюшной полости, резекция кишки при мезентериальном тромбозе, наложение анастомоза в условиях перитонита.

2. Проведение ПРЛ снижает летальность, особенно при первичном осуществлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. А. Новые технические средства в хирургии // «Новое в хирургии»: Межвуз. сб. республик СНГ. – Алматы, 1994. – Т. 1. – С. 3 – 10.
2. Давыдов Ю. А. Лечение общего гнойного перитонита / Ю. А. Давыдов, А. Г. Козлов, А. В. Волков // Хирургия. – 1991. – №10. – С. 49 – 53.
3. Измайлов Г. А. Техническое обеспечение

программированного контролируемого лаважа брюшной полости //Хирургия. – 1991. – №5. – С. 131 – 134.

4. Лечение перитонита аппендикулярного происхождения /Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский и др. //Хирургия. – 1990. – №2. – С. 97 – 100.

5. Милонов Б. О. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии /Б. О. Милонов, К. Д. Тоскин, В. В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – С. 134 – 182.

6. Нихинсон Р. А. Программированная релапаротомия в лечении разлитого перитонита /Р. А. Нихинсон, Е. П. Данилина, А. Г. Гитлина //Вест. хирургии. – 1990. – №12. – С. 88 – 90.

7. Плановая релапаротомия как способ лечения и предупреждения осложнений разлитого гнойного перитонита /А. С. Никоненко, А. А. Ковалев,

О. Б. Горелик, Г. В. Четвертушкин //Клин. хирургии. – 1991. – №4. – С. 26 – 28.

8. Прогнозирование исхода релапаротомии /Л. Г. Заверный, А. И. Пойда, В. М. Мельник и др. //Клин. хирургии. – 1992. – №8. – С. 12 – 15.

9. Савельев В. С. Перитонит: практич. рук. /Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. – М.: Литтерра, 2006. – 208 с.

10. Шуркалин, Б. К. Методы пролонгированной санации брюшной полости в лечении распространенного перитонита /Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер //Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы флебологии. Распространенный перитонит». – Барнаул, 2007. – С. 182.

11. Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? //Langenbeck's Arch Surg. – 2002. – №387. – P. 1 – 7.

Поступила 07.12.11

A. S. Shevchenko

ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF PROGRAMMING RELAPAROTOMY

Great importance in the complex treatment of purulent peritonitis is given to adequate sanitation and drainage of the abdominal cavity. Experience shows that even intensive irrigation using microbicides and massive drainage of the abdominal cavity during the first surgery does not always lead to the desired result.

А. С. Шевченко

БАҒДАРЛАМАЛАНҒАН РЕЛАПАРОТОМИЯНЫ ӨТКІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Іріңді перитониттерді кешенді емдеуде ішперде қуысына адекватты санация және дренирлеу жасауға үлкен маңыз беріледі. Бактерицидтік заттарды қолданумен ішперде қуысын интенсивті жуу және барынша үлкен көлемде дренирлеу бірінші операция кезінде күткен нәтижеге әкеле бермейтіндігін тәжірибе көрсеткен.

А. С. Шевченко

РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ПРОГРАММИРОВАННОЙ САНАЦИИ САЛЬНИКОВОЙ СУМКИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМАХ ПАНКРЕАТИТА

КГКП «Центральная больница г. Темиртау»

Количество больных панкреонекрозом с каждым годом увеличивается. В настоящее время он занимает III место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости после острого аппендицита и острого холецистита. Летальность при этом заболевании остается высокой – 20-35% [2, 5, 9].

Современные принципы оперативного вмешательства при остром панкреатите предполагают разумное сочетание консервативного и хирургического лечения, однако до настоящего времени полемизируется вопрос о сроках и объеме операции [1, 2, 3, 4, 5]. Рекомендуется обязательное дренирование забрюшинного пространства [6], этапная программированная санация сальниковой сумки (ПССС). Однако летальность при остром деструктивном панкреатите остается высокой, а результаты лечения призна-

ются малоудовлетворительными [6, 7, 8]. Причинами этого являются прежде всего трудности диагностики; лапароскопия позволяет улучшить результаты лечения [4]. Оптимизация лечения деструктивных форм острого панкреатита является одной из актуальнейших проблем панкреатологии.

Цель исследования – изучение результатов хирургического лечения больных острым панкреатитом в зависимости от формы и метода лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2003 г. при остром панкреатите осуществляются операции из мини-доступа с лапароскопической ассистенцией. Преимуществами мини-доступа являются меньшая травматичность и связанный с этим менее выраженный болевой синдром в послеоперационный период, ранняя активизация больного, снижение числа послеоперационных раневых осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В КГКП «Центральная больница г. Темиртау» за последние 10 лет (2000 – 2009 гг.) пролечено 1 515 больных с острым панкреатитом. Мужчины составили 57,0% (864 больных). Возраст больных составил от 14 до 84 лет и при этом $\frac{2}{3}$ больных были старше 40 лет (1 064 больных) (табл. 1).

Таблица 1.
Распределение больных по возрасту

До 20 лет	До 30 лет	До 40 лет	До 50 лет	До 60 лет	Старше 60
11	163	277	383	312	369

При анализе структуры острого панкреатита в 91,5% выявлена отечная форма и в 9,5% – деструктивная (табл. 2).

Таблица 2.
Структура заболеваемости больных

Показатель	Абс.	%
Количество больных	1515	100
Количество деструктивных форм	144	9,5
Оперировано	106	6,9
Выздоровели без операции	27	1,8
Умерло без операции	11	0,7

Деструктивная форма острого панкреатита выявлена у 144 больных (9,5%). При этом у 27 больных в результате консервативного лечения, деструктивный процесс через стадию оментобурсы завершился формированием ложной кисты поджелудочной железы, доказанным УЗ-исследованием. Эти больные выписаны для дальнейшего амбулаторного лечения и наблюдения. Еще 11 больных с деструктивной формой острого панкреатита умерли на 1-3 сут после госпитализации в условиях отделения реанимации. Операции не проведены ввиду крайне тяжелого состояния больных и трудности ее диагностики. Диагноз деструктивного панкреатита у них подтвержден при патолого-анатомическом исследовании.

Всего по экстренным и срочным показаниям проведены операции 112 больным, 6 больных с клиникой перитонита оперированы в первые сутки. Обнаружена отечная форма панкреатита с разлитым серозным перитонитом. Осуществлено дренирование сальниковой сумки и брюшной полости. Больные выписаны с выздоровлением.

Показанием к операции при деструктивном панкреатите у 106 больных были клиника перитонита у 43 больных, нарастающая интоксикация у 62 больных. Срок операции варьировал от 1 до 23 сут, 14 больных оперированы в 1 сут с гнойным панкреатитом и разлитым гнойным перитонитом при позднем обращении.

Выявлены следующие формы деструктивного панкреатита: геморрагический (55), жировой (18), гнойный (54). Перитонит при этом был у 112 больных: ферментативный – 52, геморрагический – 33, гнойно-фибринозный – 17, желчный – 5, деструктивный калькулезный холецистит – у 19 больных.

Объем оперативного вмешательства был следующим: санация и дренирование брюшной

полости и сальниковой сумки (106), холецистэктомия с холедохотомией (19), люмботомия и дренирование забрюшинного пространства (21).

У 78 больных проведена программированная санация сальниковой сумки от одной до 7, у 17 – программированная санация брюшной полости, у 7 – экстренная релапаротомия в связи с эвентрацией (3), забрюшинной флегмоной (2), аррозивного кровотечения (2). Манилапаротомия проведена 66 больным.

Общая летальность при деструктивных формах панкреатита составила 22,9% (33 больных), послеоперационная – 20,7% (22 больных). Причиной смерти у оперированных были эндотоксический шок – 21 (на 1-3 сут госпитализации), полиорганная недостаточность – 6, кровотечение из стрессовых язв – 2, сепсис – 2, ТЭЛА – 1.

Средний срок лечения при деструктивном панкреатите у выписанных больных составил без операции – 13,2 сут, с операцией – 23,1 сут.

ВЫВОДЫ

1. При деструктивных формах острого панкреатита, как правило, имеют место выраженная интоксикация и явления эндотоксического шока, что требует неотложной и адекватной коррекции в условиях реанимационного отделения.

2. УЗИ и лапароскопия являются важным звеном диагностики и выбора тактики лечения.

3. При деструктивных формах острого панкреатита имеет значение своевременность оперативного лечения, адекватное дренирование основного очага, желчевыводящих путей (по показаниям), а так же дренирование возможных путей его распространения воспаления.

4. Использование мини-лапаротомии благоприятно влияет на течение раннего послеоперационного периода, что улучшает непосредственные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буткевич А. Ц. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза /А. Ц. Буткевич, А. П. Чадаев, А. Ю. Лапин и др. – М.: Граница, 2007. – 391 с.
2. Вашетко Р. В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы /Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин. – СПб., 2000. – С. 175 – 176.
3. Гостищев В. К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики /В. К. Гостищев, В. А. Глушко //Хирургия. – 2003. – №3. – С. 50 – 54
4. Кубышкин В. А. Причины летальности и пути ее снижения при остром панкреатите /В. А. Кубышкин, В. Ю. Скоропад //Хирургия. – 1989. – №7. – С. 138 – 146.
5. Кузнецов Н. А. Лечение больных панкреонекрозом / Н. А. Кузнецов, Г. В. Родоман и др. // Хирургия. – 2004. – № 12. – С. 22 – 27.
6. Лащавкер В. М. Дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства при остром панкреатите //Клин. хирургия. – 1985. – №11. – С. 50 – 52.

7. Савельев В. С. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированном панкреонекрозе /В. С. Савельев, Н. И. Филимонов, С. З. Бурневич //Анн. хирургии. – 2001. – №5. – С. 30 – 35.
8. Филимонов М. И. Деструктивный панкреатит, комплексная диагностика и лечение /М. И. Фили-

- монов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич //Нов. мед. журн. – 1997. – №3. – С. 10 – 13.
9. Чадаев А. Р. Хирургическое лечение панкреонекроза /А. Р. Чадаев, А. С. Буткевич, С. В. Свиридов //Рос. мед. журн. – 2002. – №1. – С. 21 – 24.

Поступила 07.12.11

A. S. Shevchenko

RETROSPECTIVE EVALUATION PROGRAMMING SANITIZATION OF OMENTAL BURSA AT DESTRUCTIVE FORMS OF PANCREATITIS

The author of the article concludes that at destructive forms of acute pancreatitis is not only the timeliness of surgical treatment, adequate drainage is the main focus, biliary tract (indicated), but also the possible ways of propagation of inflammation. Using a mini-laparotomy has a positive effect on early postoperative period, which improves the immediate results of treatment.

A. С. Шевченко

ПАНКРЕАТИТТИҢ ДЕСТРУКТИВТИ ФОРМАЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ САЛЬНИК СУМКАСЫНА БАҒДАРЛАМАЛАНҒАН САНАЦИЯ ӨТКІЗУДІ РЕТРОСПЕКТИВТИ БАҒАЛАУ

Мақала авторы өткір панкреатиттің деструктивтік түрлерінде тиісті уақытындағы жедел емдеу ғана емес, сонымен бірге негізгі ошақты, өт шығару жолдарын (көрсеткіштер бойынша) ғана емес, сол сияқты оның асқынуы таралуының мүмкін жолдарын адекватты дренажлеудің де маңызы үлкен деген қорытынды жасаған. Мини-лапаротомияны қолдану операциядан кейінгі ерте кезеңде науқастың ахуалына қолайлы әсер етеді, бұл емдеудің тікелей нәтижелерін жақсартады.

A. M. Жусупова

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ЛИЗИНОПРИЛОМ И ИНДАПАМИДОМ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра терапии, трансфузиологии, патологической анатомии, фармации с курсом ППК ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

Несмотря на достижения в лечении артериальной гипертензии (АГ), связанные с появлением современных гипотензивных препаратов, количество больных, у которых удается контролировать артериальное давление (АД) на уровне 140/90 мм рт. ст. и ниже, составляет меньше $\frac{1}{3}$. Лучшие показатели получены во Франции – 27%, Бельгии – 25% и США – 24%, наихудшие показатели в Великобритании – 6% и России – 5,7% [2].

В рекомендациях Российского медицинского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов (2008 г.) назначение комбинации двух гипотензивных препаратов рассматривается как альтернатива монотерапии уже в начале лечения [1]. Ее преимуществами являются усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на разные патогенетические механизмы развития АГ; уменьшение вероятности развития побочных эффектов за счет взаимной нейтрализации и использования меньших доз препаратов; обеспечение эффективной органопротекции; уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений [4].

Сочетание ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и диуретика остается наиболее часто назначаемой рациональной комбинацией антигипертензивных препаратов. Препараты потенцируют действие друг друга за счет взаимодополняющего влияния на основные звенья регуляции АД и блокирования контррегуляторных механизмов. Снижение объема циркулирующей жидкости вследствие салуретического действия диуретиков приводит к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), чему противодействует ИАПФ. У больных с низкой активностью ренина плазмы ИАПФ обычно недостаточно эффективны, и добавление диуретика, приводящего к повышению активности РААС, позволяет ИАПФ реализовать свое действие. Это расширяет круг больных, отвечающих на терапию, и целевые уровни АД достигаются более чем у 80% пациентов. ИАПФ предотвращают гипокалиемию и уменьшают негативное влияние диуретика на углеводный, липидный и пуриновый обмен [3]. Данная комбинация хорошо зарекомендовала себя в многочисленных клинических испытаниях и одобрена международными и отечественными рекомендациями.

Целью исследования явилась оценка антигипертензивной эффективности комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента лизиноприла и тиазидоподобного диуретика индапамида у больных эссенциальной артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В открытое рандомизированное клиническое исследование были включены 30 ранее не леченых пациентов (14 мужчин и 16 женщин) с эссенциальной артериальной гипертензией 2

степени в возрасте от 29 до 45 лет (средний возраст $36,2 \pm 1,9$ г.). Длительность АГ варьировала в пределах от 1 до 5 лет, в среднем составил $2,8 \pm 0,6$ г. 19 (63,3%) больных с АГ имели повышенную массу тела, в среднем индекс массы тела по группе составил $28,4 \pm 0,7$ кг/м².

Критериями исключения из исследования служили: беременность, сопутствующие заболевания, осложненные функциональными нарушениями и требующими медикаментозной коррекции, вторичные АГ.

Пациентам назначали лизиноприл в начальной дозе 5 мг, при недостаточном гипотензивном эффекте дозу увеличивали через 10 дней до 10 мг/сут, в комбинации с индапамидом в неизменной дозе 2,5 мг/сут. Продолжительность терапии составила 6 мес.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводили с помощью портативного аппарата «Space Labs 90207» (США). Измерения производились автоматически в дневное время (7 – 23 ч) каждые 15 мин и каждые 30 мин – в ночное время (23 – 7 ч). Анализировались следующие показатели: средние значения систолического, диастолического АД (САД, ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС) в дневные и ночные часы. Определяли индекс времени (ИВ) гипертензии по проценту времени, в течение которого величина АД днем превышала 140/90 мм рт. ст., ночью – 120/80 мм рт. ст. Высчитывали степень ночного снижения АД – суточный индекс (СИ), отношение среднедневных показателей к средненочным. Выделяли типы суточных кривых: дипперы – пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы и СИ 10-20%; нон-дипперы – пациенты с недостаточным ночным снижением АД, СИ меньше 10%; найт-пикеры – пациенты с устойчивым повышением АД в ночные часы, СИ имеет отрицательные значения.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате «Аloka 5000» (Япония) по стандартным общепринятым методикам. Применяли М – модальный режим и импульсный доплеровский режим с использованием верхушечного доступа в четырехкамерной проекции сердца.

Дуплексное сканирование общих сонных артерий с определением толщины комплекса интима-медиа (КИМ) проводили в В-режиме на аппарате «Аloka 5000» (Япония). Нормой считали КИМ < 1 мм, утолщением – КИМ от 1 до 1,3 мм, критерием бляшки – КИМ $\geq 1,3$ мм.

Лабораторное обследование включало в себя определение в крови уровней общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности, ХС липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы, мочевого кислот, калия и натрия. Все инструментальные и лабораторные исследования выполняли исходно, через 3 и 6 мес. терапии. Статистический анализ результатов проводили методом вариационной статистики с использова-

нием критерия Стьюдента (t), рассчитывали среднее арифметическое значение (M), его ошибку (m), достоверность (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате приема лизиноприла в дозе 5 мг в комбинации с индапамидом 2,5 мг/сут нормализация АД до целевого уровня в течение первых 10 дней была достигнута у 6 (20%) больных. У остальных 24 больных доза лизиноприла была увеличена до 10 мг/сут. К концу наблюдения в целом по группе нормализовать АД удалось у 22 (73,3%) больных, клиническое САД составило $138,6 \pm 2,0$ мм рт. ст. (снижение на 27,2%; $p < 0,01$), ДАД $82,8 \pm 1,9$ мм рт. ст. (снижение на 31%; $p < 0,01$).

На основании исследования показателей суточного профиля АД при мониторинговании установлено стабильное, равномерное снижение АД в течение суток на фоне комбинированной терапии. Через 6 мес. лечения достигнуто достоверное снижение САД и ДАД в дневные и ночные часы, а также в целом за сут; снижение среднесуточных значений САД составило 15 мм рт. ст., ДАД – 6,13 мм рт. ст. ($p < 0,05$). В ходе наблюдения в среднем по группе произошла достоверная нормализация ИВ САД и ДАД в дневные и ночные часы. К концу терапии ИВ САД и ДАД за сут уменьшился на 58% ($p < 0,001$) и 44% ($p < 0,01$) соответственно. В процессе 6-месячного лечения отмечена положительная динамика суточных профилей АД. Так, произошло увеличение количества пациентов с суточной кривой дипперы за счет уменьшения нон-дипперов и исчезновения найт-пикеров.

Антигипертензивная эффективность лизиноприла в комбинации с индапамидом сопровождалась его положительным влиянием на ремоделирование сердца. Достоверное уменьшение конечного систолического размера левого желудочка (ЛЖ) на 7,5% ($p < 0,05$), толщины межжелудочковой перегородки на 12,4% ($p < 0,05$) и толщины задней стенки ЛЖ на 5,1% ($p < 0,05$) наблюдалось уже к 3 мес. и сохраняло свою значимость к 6 мес. лечения. Параллельно уменьшался конечный систолический объем ЛЖ на 16,1% ($p < 0,05$). Уменьшение конечного диастолического размера на 4,4% ($p < 0,05$) и конечного диастолического объема ЛЖ на 10,6% ($p < 0,05$) было отмечено к 6 месяцу терапии. При этом происходило достоверное уменьшение массы миокарда ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ, к 6 мес. оно составило 2,5% и 2,1% ($p < 0,05$) соответственно.

В процессе лечения комбинацией лизиноприла и индапамида отмечена положительная динамика и со стороны сонных артерий. Уже к 3 мес. терапии наблюдалось уменьшение толщины КИМ общих сонных артерий с $0,98 \pm 0,01$ до $0,94 \pm 0,02$ (на 4,3%, $p > 0,05$), к 6 мес. лечения толщина КИМ в среднем равнялась $0,93 \pm 0,01$ (уменьшение на 5,4%; $p < 0,05$). При этом количество больных АГ с нормальной толщиной КИМ

возросло с 4 (13,3%) до 12 (40%).

Достоверных изменений показателей биохимического анализа крови не наблюдалось. Нейтральные в метаболическом плане лизиноприл и индапамид в течение 6 мес. не оказывали негативного влияния на содержание глюкозы, липидов, а также на функции печени и почек. В процессе 24-недельной терапии уровень калия и натрия в плазме крови практически не изменился, случаев гипокалиемии не было выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Лизиноприл в дозе 5-10 мг/сут в комбинации с индапамидом к концу 6-месячного курса терапии позволяет достичь целевых значений АД у 73,3% больных эссенциальной артериальной гипертензией.

2. Комбинированная терапия лизиноприлом и индапамидом через 6 мес. сопровождается уменьшением массы миокарда левого желудочка на 2,5% и уменьшением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий на 5,4%.

3. Лизиноприл в комбинации с индапамидом не оказывают негативного влияния на пока-

затели углеводного и липидного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов Р. Г. Клиническая эффективность нолипрела при лечении артериальной гипертензии. Основные результаты исследования ЭТАЛОН / Р. Г. Оганов, Д. В. Небиеридзе // Кардиология. – 2004. – Т.44, №3. – С. 66 – 69.

2. Ратова Л. Г. Антигипертензивная терапия: место нефиксированных комбинаций препаратов /Л. Г. Ратова, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2007. – №2. – С. 26 – 29.

3. Фиксированная комбинация периндоприла и индапамида у пациентов с артериальной гипертензией в условиях реальной клинической практики /И. П. Колос, Т. В. Мартынюк, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2007. – №2. – С. 21 – 26.

4. Чазова И. Е. Место β -блокаторов и диуретиков в Российских рекомендациях по артериальной гипертензии 2008 года /И. Е. Чазова, Л. Г. Ратова // Системные гипертензии. – 2009. – №1. – С. 4 – 10.

A. M. Zhusupova

CLINIC-HEMODYNAMIC EFFECT OF COMBINED THERAPY WITH LIZINOPRIL AND INDAPAMID IN PATIENTS WITH ESSENCIAL ARTERIAL HYPERTENSION

The purpose of the article: the estimation anti-hypertension efficiency of combination of inhibitor angiotensin converting enzyme Lizinopril and diuretic indapamid, the study of the influence of these preparations on the processes of cardiovascular remodeling in earlier not treated patients with arterial hypertension. The combination Lizinopril and Indapamid allows to reach the target level of the arterial pressure in 73,3% patients, is characterized by metabolic neutrality, positive influence on the processes of remodeling of heart.

A. M. Жүсіпова

ЭССЕНЦИАЛДЫ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН НАУҚАСТАРҒА ЛИЗИНОПРИЛМЕН ЖӘНЕ ИНДАПАМИДПЕН ҚҰРАМДАС ТЕРАПИЯ ЖАСАУДЫҢ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ ӘСЕРІ

Зерттеудің мақсаты: лизиноприлдің және тиазидпошымды индапамид диуретигінің ангиотензининалдырушы ферментінің ингибиторы комбинациясының антигипертензивті тиімділігін бағалау, артериалдық гипертензиямен бұрын емделмеген пациенттердегі жүрек-тамыр ремоделдену үдерістеріне препараттардың әсерін зерттеу. Лизиноприл мен индапамид комбинациясы науқастардың 73,3% артериалдық қысымның мақсатты деңгейіне қол жеткізуге мүмкіндік береді, метаболикалық бейтараптығымен, жүректің ремоделдену үдерістеріне оң әсерімен сипатталады.

Л. М. Сахиева

ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

КГП ПХВ «Поликлиника №2» (Караганда)

Одной из наиболее острых проблем современного здравоохранения в мире является эпидемиологический рост заболеваемости сахарным диабетом (СД). Согласно статистическим данным, каждые 10-15 лет количество больных с СД во всех странах увеличивается в 2 раза [1]. По данным многочисленных исследований, у 50-70% больных СД выявляют артериальную гипертензию (АГ), которая обладает мощным усиливающим повреждающим действием на органы-мише-

ни: сердце, почки, сосуды сетчатки и магистральные сосуды [3]. Поэтому крайне важно наряду с компенсацией углеводного обмена достижение стабилизации артериального давления (АД). При выборе антигипертензивной терапии у больных с СД необходимо предусматривать возможность достижения гипотензивного и нефропротекторного эффекта, а также наличие метаболической нейтральности. Препаратами выбора для лечения больных с СД и АГ являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальция [4]. Согласно рекомендациям по лечению артериальной гипертензии, необходимо комбинировать антигипертензивные препараты, что позволяет достичь целевых уровней АД [4]. В этой связи представляется обоснованным применение

комбинации иАПФ фозиноприла и блокатора кальциевых каналов амлодипина у больных СД 2 типа и АГ с изучением их влияния на профиль АД и органы-мишени – сердце и почки.

Цель исследования – изучение антигипертензивного эффекта комбинации фозиноприла и амлодипина у больных сахарным диабетом 2 типа и АГ с изучением корригирующего влияния на органы-мишени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 32 пациента с СД 2 типа и АГ – 20 женщин и 12 мужчин в возрасте от 40 до 60 лет (в среднем $54,5 \pm 0,80$ г.). Средняя продолжительность СД – $10,7 \pm 1,47$ г. У 28 больных (87,5%) диабет был средней степени тяжести, у 4 (12,5%) больных – тяжелая форма. У всех пациентов наблюдалась АГ 2-3 степени, риск 3-4. Длительность АГ составила $11,0 \pm 9,9$ г. Все больные получали гипогликемизирующие препараты: инсулин – 4 больных, пероральные сахароснижающие препараты – 24, комбинированную терапию – 4. Использовали классификацию СД, рекомендованную экспертами ВОЗ 1999 г. [4]

Критериями исключения являлось наличие стеноза почечных артерий, острого инфаркта миокарда, хронической почечной и сердечной недостаточности. Контрольную группу составили 20 здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту с исследуемой группой.

Комплекс обследований состоял из общеклинических методов, определения индекса массы тела (ИМТ), уровня гликемии, гликозилированного гемоглобина. Проводилось трехкратное измерение артериального давления с помощью стандартной сфигмоманометрии по Н. С. Короткову в положении больного сидя. Оценка поражения органов мишеней (сердца и почек) осуществлялась методом эхокардиографического исследования (ЭХОКГ) на аппарате «Acuson 128/XP» с оценкой: ММЛЖ – массы миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекса массы миокарда левого желудочка, ТЗСЛЖ – толщины задней стенки левого желудочка и регистрации уровня микроальбуминурии (МАУ) с помощью тест-полосок «Micral-Test II» (фирма Roche). Учитывали 3 зоны чувствительности тест-полосок (цветовая индикация – более 20, более 50 и более 100 мг/л). Суточную протеинурию оценивали в пробе Зимницкого.

Все больные получали комбинацию фозиноприла 10 мг в сут однократно в утренние часы и амлодипина в дозе 5 мг в сут. При недостаточной эффективности среднесуточные дозы препаратов увеличивали: фозиноприла до 20 мг в сут, амлодипина до 10 мг в сут. За 7 сут до включения в исследование всем больным отменялась предшествующая антигипертензивная терапия. Через 3 мес. после начала лечения осуществлялся контроль АД, ЭХОКГ, параметров, характеризующих гипертрофию левого желудочка, уровня микроальбуминурии и протеинурии. Целевым уровнем АД на фоне терапии считали достижение АД менее 130/80 мм рт. ст.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы «Microsoft Excel» с вычислением средней арифметической (M), ее ошибки (m). Для определения достоверности различий между средними значениями сравниваемых параметров использовали критерий Стьюдента. Принимались во внимание уровни значимости (p) – 0,05; 0,01; 0,001.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследования установлено, что в процессе 3-месячной комбинированной терапии фозиноприлом и амлодипином у больных СД 2 типа и АГ средний показатель систолического АД (САД), исходно составлявший $164,75 \pm 6,09$ мм рт. ст., достоверно снизился до $128,92 \pm 6,04$ мм рт. ст. (на 21,8%), диастолического АД (ДАД) с $97,51 \pm 3,57$ мм рт. ст. до $78,5 \pm 2,84$ мм рт. ст. (на 19,5%) (рис. 1).

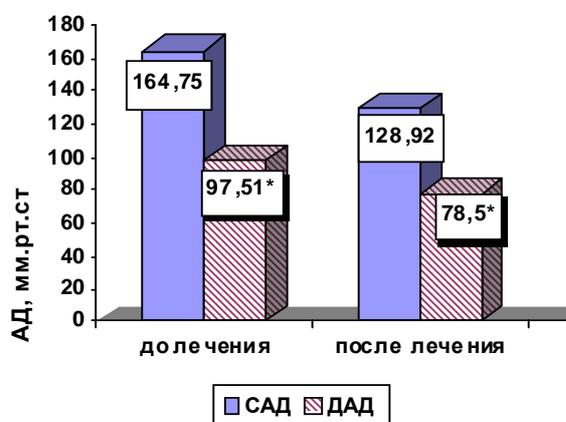


Рис. 1. Динамика показателей АД в процессе лечения фозиноприлом и амлодипином у больных СД 2 типа и АГ

Указанная комбинация препаратов обеспечивала эффективный контроль АД до целевого уровня у 30 пациентов (93,7%), лишь у 2 пациентов потребовалось повышение доз препаратов. Это подтверждает сведения литературы о том, что комбинированная терапия иАПФ и антагонистами кальция позволяет лучше контролировать АД. Все пациенты положительно оценивали переносимость терапии фозиноприлом и амлодипином. Частота возникновения несущественных побочных эффектов (сухой кашель, отеки на нижних конечностях) не превышала 2%.

При изучении параметров ЭхоКГ у пациентов с СД 2 типа и АГ установлено, что до начала терапии изменения левых отделов сердца характеризовались увеличением массы миокарда левого желудочка, индекса массы миокарда стенок левого желудочка, средней толщины задней стенки левого желудочка (табл. 1).

В процессе комбинированной терапии фозиноприлом и амлодипином установлено достоверное снижение массы миокарда левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка и толщины его задней стенки, что обусловлено

Таблица 1.
Динамика эхокардиографических показателей на фоне терапии фозиноприлом и амлодипином у больных с СД 2 типа и АГ

Показатель	До лечения	Через 3 мес.
ММЛЖ (г/м ²)	240,1±3,50*	228,12±3,81#
ИММЛЖ (см)	140,8±1,24*	82,37±1,004#
ТЗСЛЖ (у. е)	1,32±0,04*	1,15±0,03#

* $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми; # по сравнению с показателями до лечения

способностью фозиноприла снижать массу гипертрофированного миокарда левого желудочка.

У 28 больных СД 2 типа и АГ (87,5%) с исходной МАУ > 100 мг/л по итогам 3-месячного применения комбинации фозиноприла и амлодипина выявлено достоверное уменьшение микроальбуминурии до 50 г/л ($p < 0,05$). У 4 больных СД 2 типа и АГ (12,5%) степень уменьшения протеинурии составила 40% с 1,5 г/л до 0,6 г/л. Это указывает на выраженный нефропротективный эффект и способность оказывать антипротеинурическое действие у примененных препаратов.

Таким образом, сочетание иАПФ фозиноприла и блокатора кальциевых каналов амлодипина является комбинацией выбора для пациентов с СД 2 типа и артериальной гипертензией.

L. M. Sakhieva

OPTIMIZATION OF ANTIHYPERTENSION THERAPY AT DIABETES MELLITUS

The influence of combination of fozinopril and amlodipin on the arterial pressure profile and target organs – heart and kidneys in 32 patients with diabetes mellitus of 2 type and arterial hypertension. In the result of the research it was revealed the reduction of systolic and diastolic arterial pressure that provided the efficient control in 93,7% patients with diabetes mellitus of 2 type and arterial hypertension. The use of fozinopril and amlodipin in patients with diabetes mellitus of 2 type and arterial hypertension renders the protective property as the reduction of left ventricle hypertrophy, microalbuminuria and proteinuria.

Л. М. Сахиева

ҚАҢТ ДИАБЕТИ ЖАҒДАЙЫНДА АНТИГИПЕРТЕНЗИВТІК ТЕРАПИЯНЫ ОҢТАЙЛАНДЫРУ

Қаңт диабетінің 2 түрімен ауыратын 32 науқасқа ем жүргізу барысында фозиноприл мен амлодипиннің жүрек пен бүйрекке әсері зерттелген. Жүргізілген зерттеу жұмыстарының нәтижесінде систоликалық және диастоликалық артериалдық қысымның төмендегені анықталған, бұл бақылауға алынған пациенттердің 93,7% тиімді бақылау жасауды қамтамасыз етті. Аурудың осы түрін емдеу барысында фозиноприл мен амлодипинді қолдану сол жақ қарыншаның гипертрофиясының, микроальбуминуриясы мен протеинуриясының кемуі түрінде органопротективтік ерекшеліктер көрсететіні анықталған.

Л. М. Сахиева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРИНДОПРИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

КГП ПХВ «Поликлиника №2» (Караганда)

Метаболический синдром (МС) характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических

ВЫВОДЫ

1. Использование комбинации фозиноприла и амлодипина у больных СД 2 типа и АГ приводит к значимому снижению систолического и диастолического артериального давления и обеспечивает эффективный контроль у 93,7% пациентов.

2. Применение фозиноприла и амлодипина у больных СД 2 типа и АГ оказывает органопротективное действие в виде уменьшения гипертрофии левого желудочка, микроальбуминурии и протеинурии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Патогенез и профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета /М. И. Балаболкин, В. М. Креминская //Терапевт. арх. – 1999. – №10. – С. 5 – 12.
2. Балаболкин М. И. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета /М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская //Терапевт. арх. – 2000. – №10. – С. 5 – 10.
3. Дедов И. И. Диабетическая нефропатия (патогенез, лечение, профилактика) /И. И. Дедов, М. В. Шестакова //Врач. – 1996. – №5. – С. 16 – 18.
4. Дедов И. И. Диабетическая нефропатия /И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М.: Универсум Паблишинг, 2000. – 239 с.

Поступила 10.01.11

ляясь пусковым моментом в развитии этих состояний [3].

Согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2007 г.) [2], препаратами выбора для лечения АГ у больных с метаболическим синдромом признаны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) благодаря их высокой антигипертензивной активности, способности предотвращать поражение органов-мишеней. К представителям класса ИАПФ относится периндоприл, органопротекторное действие которого обеспечивается благодаря липофильности и высокой аффинности к тканям миокарда, эндотелия сосудов, почечным канальцам и клубочкам [1]. В исследовании EUROPA лечение периндоприлом на 20% снижало относительный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных со стабильной стенокардией [4]. По данным многоцентрового исследования PROGRESS, применение периндоприла и его комбинации с индапамидом позволило снизить на 28% риск повторных инсультов [8]. Результаты Российской многоцентровой программы ПРИЗ подтвердили хорошую гипотензивную эффективность и переносимость периндоприла, в частности, у больных ожирением и СД [6].

Целью работы явилась оценка эффективности ИАПФ периндоприла при лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В КГП ПХВ «Поликлиника №2» г. Караганды проведено открытым способом без применения «плацебо» исследование продолжительностью 8 нед. В исследование включены 36 женщин в возрасте от 42 до 54 лет (средний возраст $46,3 \pm 5,5$ г.) с сочетанием артериальной гипертензии 2 степени по классификации ВОЗ/МОАГ (средняя длительность АГ $4,8 \pm 3,6$ г.) и минимально двух других компонентов метаболического синдрома по критериям Adult Treatment Panel III [7]. Критериями исключения из исследования являлись: инфаркт миокарда и инсульт с давностью менее 6 мес., почечная, печеночная, дыхательная и сердечная недостаточность, вторичный характер АГ, липидснижающая и замещающая гормональная терапия, невозможность дальнейшего амбулаторного наблюдения за пациентом, противопоказания к приему ИАПФ. Предварительно у всех больных было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Пациентам назначалась после 7-дневной отмены всех назначенных ранее препаратов монотерапия периндоприлом в дозе 4 мг утром ежедневно. Исходно проводилось трехкратное офисное измерение артериального давления (АД) anerоидным сфигмоманометром, далее больные производили самостоятельные ежедневные двукратные измерения АД, результаты которых записывали в дневник. Через 4 нед. выпол-

нялись амбулаторный осмотр пациентов, оценка динамики АД по дневнику, офисное измерение АД, выявление больных, ответивших и не ответивших на лечение по достижению целевых значений АД ниже 140 и 90 мм рт. ст. Пациентам, не ответившим на лечение, дозу препарата увеличивали вдвое (8 мг/сут). Через 8 нед. осуществляли повторный амбулаторный осмотр больных с оценкой динамики АД по дневнику, офисному измерению АД, итоговой оценки достижения целевых значений АД.

Исходно и через 2 мес. терапии измеряли окружности талии и бедер, исследовали липидный профиль и уровень глюкозы в крови натощак. Пробы крови для выполнения биохимического анализа брали между 8 ч 30 мин и 9 ч утра после не менее чем 10-часового голодания. Определяли из показателей липидного обмена концентрацию общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ).

Оценка переносимости препарата осуществлялась методом опроса пациентов и динамики лабораторных показателей (общего анализа крови и мочи, уровня в крови креатинина, мочевины, билирубина, трансаминаз, мочевой кислоты) в начале и в конце исследования.

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, рассчитывали среднее арифметическое значение (M), его ошибку (m), достоверность (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В среднем исходное систолическое артериальное давление (САД) составило $167 \pm 2,9$ мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – $102,2 \pm 2,7$ мм рт. ст. Обследуемые пациенты имели ожирение (в среднем индекс массы тела составил 34 ± 3 кг/м², окружность талии 104 ± 6 см, отношение окружности талии к окружности бедер $0,89 \pm 0,04$), повышенный уровень глюкозы в крови натощак ($6,8 \pm 2,4$ ммоль/л).

При анализе динамики АД через 1 мес. терапии установлено достоверное снижение САД на $16,8 \pm 1,0$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), ДАД на $8,1 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Через 8 нед. терапии суммарное снижение САД достигло $28,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), ДАД на $14,3 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$).

У 29 (80,6%) больных в конце исследования удалось добиться нормализации АД, причем у 21 (58,3%) пациента снижение АД до целевого уровня наблюдалось уже после 1 мес. терапии периндоприлом (рис. 1).

При анализе причин недостаточного контроля АГ установлено, что пациенты, не достигшие целевого уровня АД, имели изначально более высокие уровни САД и ДАД, длительность АГ свыше 5 лет.

При анализе результатов биохимических исследований к концу 8-недельного курса терапии отмечена тенденция к снижению общего ХС

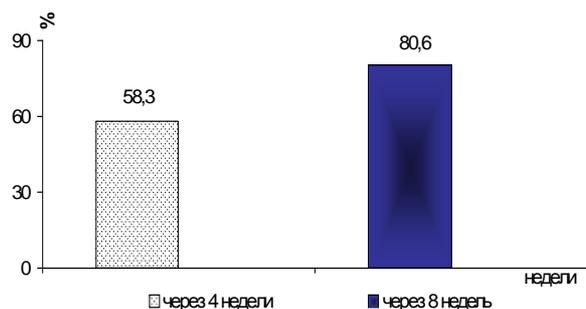


Рис. 1. Динамика нормализации АД у больных АГ с метаболическим синдромом на фоне терапии периндоприлом

на 3,3%, ХС ЛПНП – на 4,4%, ТГ – на 5% и тенденция к повышению ХС ЛПВП – на 9,1% (рис. 2).

Уровень глюкозы в крови натощак существенно не изменился. Индекс массы тела, окружность талии, отношение окружности талии к окружности бедер на фоне монотерапии периндоприлом остались прежними.

Установлена хорошая переносимость периндоприла, только у 1 (2,8%) больного препарат был отменен из-за развития побочной реакции (папулезная сыпь). В сыворотке крови показатели активности трансаминаз, содержание креатинина, мочевины, билирубина, мочевой кислоты остались неизменными, что свидетельствует об отсутствии токсического воздействия на функции печени и почек.

ВЫВОДЫ

1. На фоне монотерапии периндоприлом в дозе 4-8 мг/сут у больных с метаболическим синдромом частота достижения целевого АД через 8 нед. терапии составила 80,6%, что позволило уменьшить степень риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений.

2. Метаболическая нейтральность периндоприла делает его препаратом выбора для лечения артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маколкин В. И. Оценка влияния периндоприла на величину артериального давления, ремоделирование сосудов и микроциркуляцию при гипертонической болезни /В. И. Маколкин, В. И. Подзолков, Т. В. Ренскова //Кардиология. – 2001. – №6. – С. 13 – 17.
2. Мычка В. Б. Первые национальные рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома //Consilium medicum Ukraina. – 2008. – №3. – С. 17 – 19.
3. Мычка В. Б. Рациональные комбинации антигипертензивных препаратов при лечении артери-

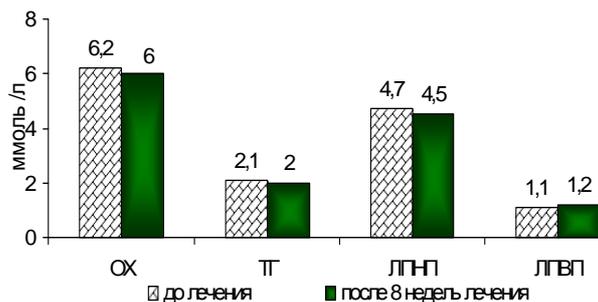


Рис. 2. Динамика показателей липидного обмена у больных АГ с метаболическим синдромом на фоне терапии периндоприлом

альной гипертензии /В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2009. – №1. – С. 58 – 64.

4. Перепеч Н. Б. Ишемическая болезнь сердца с низким риском сосудистых осложнений – новое показание к применению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (результаты исследования EUROPA) //Кардиология. – 2004. – Т. 44, №3. – С. 106 – 110.

5. Ройтберг Г. Е. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома /Г. Е. Ройтберг, Т. И. Ушакова, Ж. В. Дорош //Кардиология. – 2004. – Т. 44, №3. – С. 94 – 101.

6. Чазова И. Е. Российская многоцентровая программа ПРИЗ – изучение антигипертензивной эффективности и переносимости периндоприла в широкой клинической практике //Consilium medicum. – 2002. – №3. – С. 125 – 129.

7. Executive summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel and Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) //JAMA. – 2001. – V. 285. – P. 2486 – 2497.

8. PROGRESS Collaborative group. Randomized trial of perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack //Lancet. – 2001. – V. 358. – P. 1033 – 1041.

9. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor finding in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 /Y. W. Park, S. Zhu, L. Palaniappan et al. //Arch. Intern. Med. – 2003. – V. 163. – P. 427 – 436.

10. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men /H. M. Lakka, D. E. Laaksonen, T. A. Lakka et al. //JAMA. – 2002. – V. 288. – P. 2709 – 2716.

Поступила 10.01.11

L. M. Sakhieva

PERINDOPRIL EFFICIENCY IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Objective: to estimate the influence of 8-week antihypertensive therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitor Perindopril on the parameters of blood pressure, carbohydrate and lipid metabolism and safety in patients with metabolic syndrome. A patient examination and treatment of 36 women with hypertension and metabolic syndrome had done. It was achieved the normalization of BP to the end of the study in 80,6% patients. Perindopril did not adversely affect carbohydrate and lipid metabolism.

Л. М. Сахиева

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОММЕН СЫРҚАТТАРДЫҢ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ ПЕРИНДОПРИЛ ТИІМДІЛІГІ

Зерттеудің мақсаты: периндоприлмен ангиотензинайналдырушы фермент ингибиторымен 8 апталық антигипертензивтік терапияның метаболикалық синдроммен науқастардың артериалдық қысым параметрлеріне, көмір қышқылы, липидтік алмасу көрсеткіштеріне және науқастардың қауіпсіздігіне әсерін бағалау. Артериалдық гипертониямен және метаболикалық синдроммен ауырған 36 әйелге амбулаторлық зерттеу мен емдеу жасалған. Зерттеудің соңында науқастардың 80,6% артериалдық қысымды қалпына келтіруге қол жеткізілген. Периндоприл көмір қышқылы мен липидтік алмасу көрсеткіштеріне теріс әсер етпейді.

А. А. Дюсупов

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНФРАРЕНАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Кафедра хирургии №1 Семипалатинского государственного медицинского университета (Семей)

Аневризма брюшной аорты (АБА) – грозный диагноз, требующий безотлагательного рассмотрения возможности протезирования расширенного сегмента аорты. Наиболее опасным осложнением АБА является ее разрыв, который при отсутствии своевременной хирургической помощи сопровождается стопроцентной летальностью [1].

Результаты хирургического лечения АБА зависят от различных факторов: возраста, срочности операции, сопутствующей патологии, предоперационной подготовки, опыта хирурга и многого другого. Все эти факторы могут влиять на развитие различных осложнений, которые непосредственно влияют на исходы лечения.

Кардиальные и церебральные осложнения являются основной причиной летальности после операций по поводу АБА, частота их достигает более 20% и служит причиной 50-70% летальных исходов. Наличие у больных с АБА сочетанных поражений в артериальных бассейнах жизненно важных органов, таких как сердце и головной мозг, ставят непростую задачу перед ангиохирургами в плане определения оперативной тактики [2, 4, 5].

Особое значение имеет послеоперационный ишемический колит, который осложняет течение послеоперационного периода в 0,6-2,3% случаев плановых резекций АБА и 15-60% резекций АБА по поводу разрыва. Ишемия левой половины может протекать скрытно и незаметно. Ле-

тальность при тяжелой степени ишемии толстой кишки превышает 70% [1, 3].

В связи с этим решено обобщить собственный опыт хирургического лечения неосложненной АБА, проанализировать результаты лечения и осложнения, предложить меры по предупреждению осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 69 резекций неосложненной аневризмы инфраренального отдела брюшной аорты, проведенных в отделениях хирургии сосудов Медицинского центра Семипалатинской государственной медицинской академии (МЦ СГМА) и Городской больницы №1 г. Павлодара в период с 1998 по 2010 г. Мужчин было 63 (91,3%), женщин 6 (8,7%). Средний возраст больных составил 65,4±1,2 г. В основном больные направлялись из других лечебных учреждений, где при осмотре выявлялась АБА. Оперативные вмешательства осуществлялись в плановом порядке.

У всех больных в ходе обследования выявлялась та или иная сопутствующая патология (табл. 1). До операции, помимо общепринятых анализов крови, мочи, выполнялись инструментальные исследования: рентгенография, УЗИ, ФГДС, УЗДГ, компьютерная томография, аортоартериография.

Наиболее часто из сопутствующих заболеваний имели место ИБС, хронические обструктивные заболевания легких, артериальная гипертония, хроническая почечная недостаточность и нарушения мозгового кровообращения.

В зависимости от типа аневризмы, ее распространения на подвздошные артерии, а также при наличии сопутствующего синдрома Лериша и поражения подвздошно-бедренного сегмента окклюзионно-стенотическим процессом выполнялись соответствующие виды реконструкции брюшной аорты: аортобедренное бифуркационное протезирование – 45 (65,2%); протезирова-

Таблица 1.
Сопутствующая патология у больных

Сопутствующая патология	Абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	61	88,4
Постинфарктный кардиосклероз	9	13,0
Нарушения мозгового кровообращения	11	15,9
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	5	7,2
Хронические обструктивные заболевания легких	30	43,5
Артериальная гипертензия	34	49,3
Хронический гастрит	8	11,6
Аденома предстательной железы	6	8,7
Хроническая почечная недостаточность	20	28,9
Хронический холецистит	7	10,1
Сахарный диабет	2	2,9
Прочие	20	28,9

ние инфраренального отдела брюшной аорты – 18 (26,1%); линейное аортобедренное протезирование – 3 (4,3%); аортоподвздошное бифуркационное протезирование – 2 (2,9%), пластика брюшной аорты с наружным укреплением аллопротезом – 1 (1,4%).

Результаты лечения больных изучены в ранний и отдаленный послеоперационный периоды. Критериями оценки в ранний послеоперационный период были восстановление кровотока в нижних конечностях, адекватность кровообращения в заинтересованных бассейнах, функция жизненно важных органов на фоне перенесенной операции, показатели анализов крови и мочи, восстановление перистальтики кишечника, состоятельность и заживление послеоперационных ран.

Осложнения в ранний послеоперационный период (табл. 2) привели к смертельному исходу 16 (23,2%) пациентов. Причиной смерти наиболее часто являлся острый инфаркт миокарда – 7 (10,1%) больных, другими причинами летального исхода стали острая почечная недостаточность – у 3 (4,3%) пациентов, полиорганная недостаточность – 2 (2,9%) больных, тромбоз нижней брыжеечной артерии с развитием гангрены кишечника и перитонита – 2 (2,9%) больных, тромбоз бифуркационного протеза – 1 (1,4%) больной и двухсторонняя пневмония – 1 (1,4%) больной.

В отдаленный период изучалось функционирование аортального протеза, состоятельность анастомозов и послеоперационных ран, а также состояние кровообращения в других артериальных бассейнах при мультифокальном поражении. Отдаленные результаты в срок от 1 г. до 11 лет прослежены у 40 (58,0%) больных (табл. 3).

Таблица 2.
Осложнения в ранний послеоперационный период

Вид осложнения	Абс.	%
Инфаркт миокарда	7	10,1
Острое нарушение мозгового кровообращения	2	2,9
Тромбоз нижней брыжеечной артерии. Гангрена кишечника. Перитонит	2	2,9
Тромбоз бифуркационного протеза	1	1,4
Парапротезный абсцесс, гангрена нижней конечности, нефрэктомия слева	-	-
Полиорганная недостаточность	2	2,9
Острый панкреатит, панкреонекроз	1	1,4
Гангрена нижней конечности	2	2,9
Острая ишемия мышц правого бедра и ягодичной области справа	-	-
Острая почечная недостаточность	4	5,8
Пневмония	3	4,3
Эвентрация органов брюшной полости, релапаротомия	1	1,4

Таблица 3.
Осложнения в отдаленный период

Вид осложнения	Абс.	%
Инфаркт миокарда	6	15,0
Прогрессирование стенокардии	2	5,0
Сердечно-легочная недостаточность, полиорганная недостаточность	1	2,5
Острое нарушение мозгового кровообращения	5	12,5
Нагноение протеза, ангиогенный сепсис	1	2,5
Хронический ишемический колит	12	30,0
Несостоятельность аортопротезо-бедренного анастомоза с формированием ложной аневризмы	4	10,0
Онкологическое заболевание	3	7,5
Послеоперационная вентральная грыжа	2	5,0
Почечная недостаточность	1	2,5

Осложнения в отдаленный период привели к летальному исходу у 10 (25,0%) больных: причиной смерти у 2 (5,0%) был инфаркт миокарда, у 2 (5,0%) – инсульт, 3 (7,5%) пациента умерли от онкологической патологии, 1 (2,5%) – вследствие нагноения протеза с развитием ангиогенного сепсиса, 1 (2,5%) – от прогрессирующей почечной недостаточности и 1

(2,5%) пациент умер от полиорганной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показал, что на результаты хирургического лечения АБА влияет развитие различных осложнений. Такие осложнения, как несостоятельность анастомозов, послеоперационная вентральная грыжа, нагноение протеза можно значительно уменьшить путем совершенствования хирургической техники.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы – инфаркт миокарда, инсульт – требуют иного подхода к лечению данных больных. Он подразумевает раннее выявление больного с АБА и выполнение хирургической коррекции коронарного кровотока или в системе брахиоцефальных артерий до основного этапа операции. В настоящий момент обязательным является выполнение коронарографии всем больным с АБА, исключением могут быть больные с осложненным течением АБА, когда операцию необходимо выполнять по экстренным показаниям. Визуализацию брахиоцефальных артерий достаточно хорошо можно получить при выполнении УЗДГ, особенно в 2-мерном и 3-мерном изображении; в сомнительных случаях можно осуществлять селективную ангиографию.

Раннее выявление больного с АБА свидетельствует об очевидной значимости скрининговых обследований в группах риска. Выросло число зарегистрированных случаев бессимптомного течения АБА. Большинство бессимптомных АБА часто обнаруживаются как находки при обследовании пациентов, обратившихся по поводу других жалоб [6].

Следует отдельно остановиться на развитии ишемии левой половины толстого кишечника, которая у 2 пациентов (2,9%) привела к гангрене и перитониту с летальным исходом в ранний послеоперационный период, а у 12 (30,0%) приняла хронический характер.

В ходе анализа было выявлено, что при всех этих операциях не осуществлялась реимплантация нижней брыжеечной артерии в основную браншу протеза, кровотока по ней оценивался субъективно, критерием оценки было наличие ретроградного кровотока. Также не учитывалось влияние внутренней подвздошной артерии на кровоснабжение левой половины толстой кишки, так как эти артерии посредством средних и нижних прямокишечных артерий осуществляют ретроградную коллатеральную реваскуляризацию левой половины толстой кишки непосредственно за счет анастомозов с верхними ректальными артериями и далее нижней брыжеечной артерией.

При одной операции, осложнившейся некрозом кишечника, было выполнено аортоглубокобедренное протезирование слева, в другом – протезирование брюшной аорты. При выявленной хронической ишемии левой половины толстого кишечника выполнялись следующие виды реконструкции: протезирование брюшной аорты – 3,

аортобедренное бифуркационное протезирование – 9. То есть, в большинстве подвздошные артерии выключались из антеградного кровотока.

Для предупреждения ишемических осложнений толстого кишечника после реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы разработан способ профилактики нарушения кровообращения толстой кишки в бассейне нижней брыжеечной артерии с использованием способа интраоперационной диагностики нарушения коллатерального кровообращения в бассейне нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артериях и устройства для инвазивного измерения давления в магистральных артериях.

Способы основаны на интраоперационном измерении ретроградного давления в нижней брыжеечной артерии до и после пережатия внутренних подвздошных артерий. Это позволяет определить участие внутренних подвздошных артерий в коллатеральном кровоснабжении левой половины толстого кишечника и поставить объективные показания к реимплантации заинтересованных артерий в бранши аортобедренного протеза, что в конечном итоге предупреждает развитие ишемии кишечника.

Данный способ апробирован при 4 операциях, при которых клинически и при контрольной колоноскопии в послеоперационный период признаков ишемии кишечника не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее частым осложнением как в ранний, так и в отдаленный послеоперационный период был инфаркт миокарда – 7 (10,1%) и 6 (15,0%), что стало причиной летального исхода в ранний послеоперационный период у 7 (10,1%) и в отдаленный период – у 2 (5,0%) пациентов.

2. Острое нарушение мозгового кровообращения наблюдалось в ранний и отдаленный послеоперационный период при 2 (2,9%) и 5 (12,5%) операциях соответственно и стало причиной летального исхода у 2 (2,5%) пациентов в отдаленный период.

3. Раннее выявление больных с АБА, выполнение УЗДГ диагностики, коронарографии и в случае необходимости селективной ангиографии брахиоцефальных артерий позволяют выявить значимые поражения в данных артериальных бассейнах и осуществить необходимую хирургическую коррекцию до основного этапа операции на брюшной аорте.

4. Ишемия левой половины толстой кишки при 2 (2,9%) операциях в ранний послеоперационный период привела к гангрене кишечника, перитониту и летальному исходу; в 12 (30,0%) случаях ишемия приняла хронический характер, что стало наиболее частым осложнением в отдаленный период после резекции АБА.

5. Предложенные способы интраоперационного измерения давления в нижней брыжеечной артерии с пережатием внутренних подвздошных артерий позволяют определить их уча-

стие в коллатеральном кровоснабжении левой половины толстого кишечника и объективизировать показания для реимплантации данных артерий в бранши аортобедренного протеза, что предупреждает развитие ишемии в этой зоне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский А. В. Клиническая ангиология. – М., 2004. – Т. 2. – С. 15 – 183.
2. Принципы хирургического лечения атеросклеротических сочетанных поражений брахиоцефальных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей /А. Т. Беспяев, А. А. Спиридонов, Б. Г. Алякин и др. //Анн. хирургии. – №4. – 2003. – С. 45 – 50.
3. Спиридонов А. А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты /А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, В. С. Аракелян. – М.: Издательство ИЦСХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – С. 25.
4. Хирургическая тактика у больных с аневризмой брюшной аорты и ишемической болезнью сердца /П. О. Казанчян, В. А. Попов, П. Г. Сотников и др. //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – №2. – С. 30 – 35.
5. Хирургическое лечение больных ИБС с поражением брахиоцефальных артерий /Л. А. Бокерия, В. А. Бухарин, В. С. Работников, М. Д. Алшибая. – М., 1999. – 584 с.
6. Ховрин В. В. Эндоваскулярное протезирование аневризм брюшной аорты. Основные принципы оптимального выбора /В. В. Ховрин, Т. Н. Галян, Н. А. Диковицкая //Мед. визуализация. – 2008. – №6. – С. 99 – 105.

Поступила 14.01.11

А. А. Dyusupov

ANALYSIS OF RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INFRARENAL ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

It was analyzed 69 cases of resection of uncomplicated infrarenal aneurysm of the abdominal aorta. The most frequent complication in both early and late postoperative periods had a myocardial infarction – 7 (10,1%) and 6 (15,0%) cases, causing death in the early postoperative period in 7 (10,1%) cases and in the long run – in 2 (5,0%) cases.

А. А. Дюсупов

ІШПЕРДЕ АОРТАСЫНЫҢ ИНФРАРЕНАЛДЫ АНЕВРИЗМАСЫМЕН НАУҚАСТАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРІН ТАЛДАУ

Ішперде аортасының инфрареналды бөлімінің асқынбаған аневризмасына жасалған резекцияның 69 жағдайын талдау жасалған. Операциядан кейін ерте және кеш мезгілде барынша жиі кездесетін асқыну түрі миокард инфаркті – 7 (10,1%) және 6 (15,0%) жағдайлар, бұл операциядан кейінгі ерте кезеңде орын алған 7 (10,1%) және одан кеш мезгілде орын алған 2 өлімнің (5,0%) себебі болды.

А. А. Дюсупов

ХИРУРГИЯ ИНФРАРЕНАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЦА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра хирургии №1 Семипалатинского государственного медицинского университета (Семей)

В современной сосудистой хирургии аневризмы брюшной аорты (АБА) представляют одну из актуальных проблем. Скрининговые исследования и результаты патологоанатомических данных демонстрируют распространенность данной нозологии среди населения старше 60 лет до 9% у мужчин и 2% у женщин. В 80-85% АБА имеет инфраренальную локализацию [4, 5].

Одним из актуальных вопросов является выбор тактики хирургического лечения АБА, необходимость и очередность хирургической коррекции сочетанных поражений коронарного русла и брахиоцефальных артерий. По данным литературы, одни авторы предпочитают выполнять одномоментные оперативные вмешательства сразу в двух и более пораженных артериальных

бассейнах, другие предлагают выполнять этапные вмешательства, есть мнения о целесообразности терапевтической коррекции нарушения кровоснабжения пораженных органов [1, 2, 3].

Проведен сравнительный анализ результатов оперативного лечения АБА с применением различных вариантов тактики лечения сочетанных поражений коронарного русла и брахиоцефальных артерий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты хирургического лечения 2 групп больных с неосложненной АБА в 1998 – 2010 гг. I группу составили 69 больных, которым профилактику коронарных и мозговых осложнений выполняли только терапевтическими мероприятиями на основании неинвазивных методов предоперационного обследования. Данные пациенты проходили лечение на базе отделения хирургии сосудов Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей и Городской больницы №1 г. Павлодара.

II группу составили 80 пациентов, которым при наличии показаний выполнялась предварительная хирургическая коррекция коронарного и брахиоцефального русла. Эти больные лечились в

Новосибирском НИИ патологии кровообращения (ННИИПК) им. акад. Е. Н. Мешалкина.

Средний возраст больных I группы составил $65,4 \pm 1,2$ г., во II группе – $64,8 \pm 1,1$ г. Мужчин было – 63 (91,3%) в I группе и 76 (95,0%) во II группе, женщин – 6 (8,7%) и 4 (5,0%), соответственно.

В предоперационный период наряду с физикальным осмотром, ангиологическим статусом и лабораторными анализами осуществляли различные инструментальные методы обследования. Целенаправленно выявляли сопутствующие заболевания и сочетанные поражения в других сосудистых бассейнах. С этой целью выполняли ЭКГ, ЭхоКГ, ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование, аортоартериографию. В ННИИПК при диагностическом поиске выполняли также МСКТ-ангиографию, рентгеноконтрастную коронарографию, при наличии показаний – транскраниальную доплерографию.

Причиной развития АБА в исследуемых группах являлся атеросклероз, только у 1 (1,4%) пациента I группы аневризма была обусловлена неспецифическим аортоартериитом. Большинство больных в обеих группах имели различную сопутствующую патологию (табл. 1).

Во II группе у 71 пациента (88,7%) выполнена коронарография. По результатам хирургически значимых стенозов не выявлено у 19 больных (26,7%), однососудистое поражение – у 8 (11,3%), двухсосудистое – у 27 (38,1%), трехсосудистое – у 17 (23,9%). Средний максимальный поперечный диаметр АБА у больных I группы составил $88,3 \pm 5,7$ мм, во II группе – $83,5 \pm 4,3$ мм.

Больных обеих групп оперировали в плановом порядке. Всем им была выполнена резекция аневризмы с различными видами реконструкции брюшной аорты.

Больным I группы хирургическое вмеша-

тельство выполнялось только по поводу АБА. Во II группе выполняли этапные вмешательства. Очередность оперативного вмешательства зависела от клинического течения АБА, выраженности сочетанных гемодинамически значимых поражений сосудистых бассейнов жизненно важных органов. Первым этапом производили хирургическую коррекцию коронарного или брахиоцефального русла, затем после определенного восстановительного периода заключительным этапом выполняли резекцию АБА (табл. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лечения больных изучены в ранний и отдаленный послеоперационный период. Критериями оценки в ранний послеоперационный период были восстановление кровотока в нижних конечностях, адекватность кровообращения в заинтересованных бассейнах, функция жизненно важных органов на фоне перенесенной операции, показатели анализов крови и мочи, восстановление перистальтики кишечника, состоятельность и заживление послеоперационных ран (табл. 3).

Осложнения в ранний послеоперационный период в I группе привели к смертельному исходу у 16 больных, (23,2%). Причиной смерти наиболее часто был острый инфаркт миокарда – 7 (10,1%), другими причинами летального исхода стали острая почечная недостаточность у 3 пациентов (4,3%), полиорганная недостаточность у 2 (2,9%), тромбоз нижней брыжеечной артерии с развитием гангрены кишечника и перитонита у 2 (2,9%), тромбоз бифуркационного протеза – 1 (1,4%) и двухсторонняя пневмония – 1 (1,4%). Во II группе ранние послеоперационные осложнения стали причиной смерти у 6 (7,5%) пациентов: у 2 (2,5%) развился острый панкреатит с панкреонекрозом, у 1 (1,2%) – острая ишемия мышц правого бедра и ягодичной области спра-

Таблица 1.

Сопутствующая патология у больных в исследуемых группах

Сопутствующая патология	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	61	88,4	64	80,0
Постинфарктный кардиосклероз	9	13,0	36	45,0
Нарушения мозгового кровообращения	11	15,9	31	38,7
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	5	7,2	6	7,5
Хронические обструктивные заболевания легких	30	43,5	15	18,7
Артериальная гипертензия	34	49,3	69	86,2
Хронический гастрит	8	11,6	46	57,5
Аденома предстательной железы	6	8,7	14	17,5
Хроническая почечная недостаточность	20	28,9	41	51,2
Хронический холецистит	7	10,1	5	6,2
Сахарный диабет	2	2,9	4	5,0
Прочие	20	28,9	42	52,5

Анализ проведенных оперативных вмешательств в условиях ННИИПК

Таблица 2.

Этапы операций	Абс.	%
Одноэтапные	33	41,2
Резекция АБА	33	41,2
Двухэтапные	44	55,0
АКШ → резекция АБА	34	42,5
ЧТКА со стентированием → резекция АБА	5	6,2
КЭАЭ → резекция АБА	4	5,0
ЧТКА со стентированием ПКА, ЧТА со стентированием правой ВСА → резекция АБА	1	1,2
Трехэтапные	2	2,5
ЧТА ВСА → АКШ → резекция АБА	1	1,2
АКШ → КЭАЭ → резекция АБА	1	1,2
Четырехэтапные	1	1,2
КЭАЭ слева → КЭАЭ справа → ЧТКА со стентированием → резекция АБА	1	1,2

АКШ – аорто-коронарное шунтирование; ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика; КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия; ПКА – правая коронарная артерия ЧТА – чрескожная транслюминальная ангиопластика; ВСА – внутренняя сонная артерия

Осложнения в ранний послеоперационный период

Таблица 3.

Вид осложнения	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Инфаркт миокарда	7	10,1	1	1,2
Острое нарушение мозгового кровообращения	2	2,9	2	2,5
Тромбоз нижней брыжеечной артерии. Гангрена кишечника. Перитонит.	2	2,9	–	–
Тромбоз бифуркационного протеза	1	1,4	–	–
Парапротезный абсцесс, гангрена нижней конечности, нефрэктомия слева	–	–	1	1,2
Полиорганная недостаточность	2	2,9	2	2,5
Острый панкреатит, панкреонекроз	1	1,4	2	2,5
Гангрена нижней конечности	2	2,9	1	1,2
Острая ишемия мышц правого бедра и ягодичной области справа	–	–	1	1,2
Острая почечная недостаточность	4	5,8	7	8,7
Пневмония	3	4,3	–	–
Эвентрация органов брюшной полости, релапаротомия	1	1,4	–	–

ва, которая спровоцировала полиорганную недостаточность, 1 (1,2%) пациент скончался в результате перитонита с прогрессирующей острой почечной недостаточностью.

В отдаленный период изучали функционирование аортального протеза, состоятельность анастомозов и послеоперационных ран, а также состояние кровообращения в других артериальных бассейнах при мультифокальном поражении и сопутствующей патологии.

Отдаленные результаты в срок от 1 г. до 12 лет прослежены у 40 больных (58,0%) I группы и в срок от 1 до 6 лет у 57 (71,2%) пациентов II группы (табл. 4).

Осложнения в отдаленный период у больных I группы привели к летальному исходу у 10 (25,0%) больных: причиной смерти у 2 (5,0%) стал инфаркт миокарда, 2 (5,0%) больных скончались от инсульта, 1 (2,5%) – в результате нагноения протеза с развитием ангиогенного сепсиса, 3 (7,5%) пациента умерли от онкологических заболеваний, у 1 (2,5%) причиной смерти стала прогрессирующая почечная недостаточность и 1 (2,5%) пациент умер от полиорганной недостаточности.

Во II группе больных фатальные осложнения в отдаленный период развились у 5 (8,7%) пациентов: у 1 (1,7%) причиной стал инфаркт

Таблица 4.

Осложнения в отдаленный период

Вид осложнения	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Инфаркт миокарда	6	15,0	1	1,7
Прогрессирование стенокардии	2	5,0	1	1,7
Сердечно-легочная недостаточность, полиорганная недостаточность	1	2,5	1	1,7
Острое нарушение мозгового кровообращения	5	12,5	1	1,7
Нагноение протеза, ангиогенный сепсис	1	2,5	–	–
Хронический ишемический колит	12	30,0	11	19,3
Несостоятельность аортопротезобедренного анастомоза с формированием ложной аневризмы	4	10,0	1	1,7
Онкологическое заболевание	3	7,5	1	1,7
Послеоперационная вентральная грыжа	2	5,0	2	3,4
Почечная недостаточность	1	2,5	–	–
Спаечная кишечная непроходимость	–	–	1	1,7
Неизвестная причина	–	–	1	1,7

миокарда, у 1 (1,7%) больного – ОНМК, у 1 (1,7%) смерть наступила от прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности, у 1 (1,7%) пациента развился рак поджелудочной железы и у 1 (1,7%) пациента причину смерти выяснить не удалось.

Изучена актуарная кривая выживаемости больных обеих групп: 5-летняя выживаемость больных I группы составила 77,5%, больных II группы – 91,3% (рис. 1).

Анализ хирургического лечения больных с АБА показывает, что результаты лечения этой категории больных во многом зависят от наличия и степени выраженности сочетанных поражений артериального русла жизненно важных органов, а именно сердца и головного мозга. Безупречно выполненная резекция АБА может осложниться острым нарушением кровообращения в бассейне коронарных и брахиоцефальных артерий с развитием фатального исхода. В связи с этим оптимизация хирургической тактики у больных с сочетанием АБА, ишемической болезни сердца и нару-

шением мозгового кровообращения является одним из актуальных направлений современной ангиохирургии.

В исследовании сочетанное поражение коронарного русла наблюдалось в I группе в 88,4% случаев, во II группе – в 80,0%; сопутствующее поражение брахиоцефальных артерий диагностировано в I группе у 15,9% больных, во II группе – у 38,7% пациентов. В I группе больных с АБА профилактика периоперационных кардиальных и церебральных осложнений осуществлялась только терапевтическими методами. Во II группе больных в зависимости от наличия сопутствующего поражения артериального бассейна сердца и головного мозга осуществляли этапные хирургические вмешательства: в первую очередь хирургическую коррекцию коронарного или брахиоцефального кровотока, а затем заключительным этапом – резекцию АБА.

Нужно отметить, что в I группе больных, которым выполнялось только хирургическое вмешательство по поводу АБА, наиболее частым

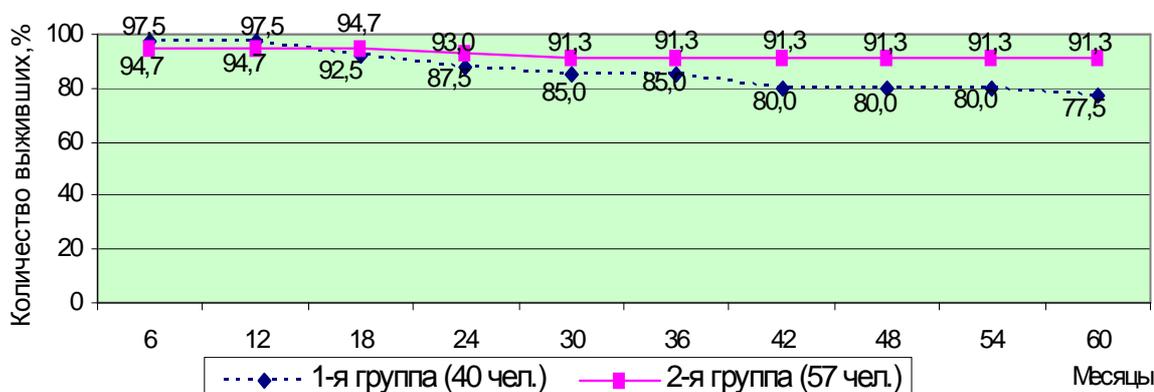


Рис. 1. Актуарная кривая выживаемости больных после резекции АБА

осложнением как в ранний, так и в отдаленный послеоперационный период являлся инфаркт миокарда, что привело к смертельному исходу в ближайший периоперационный период у 7 (10,1%) и в поздний послеоперационный период – у 2 (5,0%) больных. Среди больных II группы у 1 (1,2%) пациентов после АКШ в ранний послеоперационный период наблюдался периоперационный инфаркт миокарда, больной выписан в удовлетворительном состоянии; у 1 (1,7%) пациента из этой же группы, который перенес два этапа операций с АКШ и резекцией аневризмы брюшной аорты, в отдаленный послеоперационный период развился фатальный инфаркт миокарда.

Острое нарушение мозгового кровообращения в ранний послеоперационный период наблюдалось у 2 больных в обеих группах или в 2,9% и 2,5% соответственно. Эти больные были пролечены консервативно, выписаны с рекомендациями на амбулаторное лечение. В отдаленный период ОНМК развилось у 5 (12,5%) больных I группы, что привело к летальному исходу у 2 (5,0%) больных, и у 1 (1,7%) пациента II группы, которое явилось фатальным осложнением для данного пациента. Нужно отметить, что у пациентов II группы, у которых развилось ОНМК в ранний послеоперационный и отдаленный периоды, на момент вмешательства по поводу АБА показаний к хирургической коррекции брахиоцефальных артерий не было.

ВЫВОДЫ

1. Больных с АБА следует целенаправленно обследовать на предмет поражения коронарного русла и брахиоцефальных артерий.

2. Сочетанное поражение коронарного русла наблюдалось в I группе больных в 88,4% случаев, во II группе – в 80,0%; сопутствующее поражение брахиоцефальных артерий диагностировано в I группе у 15,9% больных, во II группе – у 38,7% пациентов.

3. Больным с неосложненным течением АБА целесообразно выполнять этапные вмешательства. Предварительная хирургическая коррекция нарушений коронарного кровотока позволила уменьшить количество инфарктов миокарда в периоперационный период с 10,1% до 1,2% и с

15,0% до 1,7% в отдаленный период, достоверно снизить периоперационную летальность с 23,2% до 7,5% и улучшить актуарную 5-летнюю выживаемость с 77,5% до 91,3%.

4. Гемодинамически значимые поражения брахиоцефальных артерий у больных с АБА являются показанием к предварительному хирургическому лечению в данном бассейне, что позволило снизить частоту развития ОНМК в отдаленный период с 12,5% до 1,7%.

5. Дифференцированный подход к лечению больных с АБА и своевременная коррекция сочетанных поражений коронарных и брахиоцефальных артерий позволяют значительно уменьшить частоту развития и тяжесть течения кардиальных осложнений, ОНМК и тем самым улучшить результаты хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю. В. Тактика хирургического лечения мультифокальных стенозных поражений артериальных бассейнов /Ю. В. Белов, Р. Н. Комаров //Хирургия. – 2007. – №3. – С. 60 – 64.
2. Принципы хирургического лечения атеросклеротических сочетанных поражений брахиоцефальных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей /А. Т. Беспяев, А. А. Спиридонов, Б. Г. Алекаян и др. //Анн. хирургии. – 2003. – №4. – С. 45 – 50.
3. Результаты операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, аневризмами брюшной аорты и поражениями магистральных артерий нижних конечностей /Б. А. Константинов, В. В. Базылев, Ю. В. Белов, Д. Д. Савичев // Креативная кардиология. – 2008. – №1. – С. 47 – 55.
4. Ширинбек О. Инфраренальные аневризмы брюшной аорты: современная тактика и исходы лечения //Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2008. – №9. – С. 50 – 57.
5. Scott R. A. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development, and management over 6 years /R. A. Scott, H. A. Ashton, D. N. Kay //British journ. of surgery. – 1991. – V. 78: – P. 1122 – 1125.

Поступила 14.01.11

A. A Dyusupov

SURGERY OF INFRARENAL ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM AND COMPLICATIONS FROM HEART AND BRAIN

The article studied the results of surgical treatment of 2 groups of patients with uncomplicated infrarenal abdominal aortic aneurism. The analysis showed that combined coronary pathology was observed in the I group in 88,4% of cases, in the II group – in 80,0% cases, the concomitant brachiocephalic artery was diagnosed in group I with 15,9% of patients in group II – in 38,7% of patients.

А. А. Дюсупов

ІШПЕРДЕ АОРТАСЫНЫҢ ИНФРАРЕНАЛДЫ АНЕВРИЗМАСЫНЫҢ ХИРУРГИЯСЫ ЖӘНЕ ЖҮРЕК ПЕН БАС СҮЙЕК МИЫ ЖАҒЫНАН АСҚЫНУЛАРЫ

Мақалада ішперде аортасының инфрареналды бөлімінің асқынбаған аневризмасымен сырқаттанған науқастардың 2 тобына хирургиялық ем жасаудың нәтижелері зерттелген. Талдау нәтижесі коронарлық арнаның құрамдас зақымдалуы науқастардың I тобында 88,4% жағдайда, II тобында 80,0% жағдайда байқалғанын көрсеткен; брахиоцефалдық артерияның қосымша зақымдалуы I топта 15,9% науқаста, II топта 38,7% пациентте анықталған.

Н. Ю. Журавлева

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЛИЯНИЯ СТАТИНОВ НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ

Городская больница №1 (Темиртау)

С ростом продолжительности человеческой жизни на первое место среди заболеваний и причин смерти выдвинулись сердечно-сосудистые заболевания, т. е. атеросклероз во всех его проявлениях. В настоящее время гиполипидемическая терапия с использованием статинов рассматривается в качестве общепризнанной долговременной стратегии первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и тяжелых ишемических исходов (сосудистая смерть, инсульт, инфаркт миокарда) [2, 4]. Выбор препаратов велик, однако четким ориентиром является достижение целевых цифр уровня липидов крови и безопасность терапии. Для больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) таким целевым уровнем холестерина ЛНП является уровень ниже 2,5 ммоль/л (Рекомендации Европейского общества кардиологов) [6] или ниже 2,0 ммоль/л (Рекомендации Американской кардиологической ассоциации) [3]. Результаты последних исследований убедительно доказывают необходимость снижения уровня холестерина ЛНП у больных с очень высоким риском ССО до 1,8 и менее ммоль/л. Именно при таком уровне холестерина ЛНП, по-видимому, возможно не просто замедление роста атеросклеротической бляшки, но и регресс [5]. В этой связи представляет интерес изучение эффективности препарата последнего поколения статинов – розувастатина у больных хроническими формами ишемической болезни сердца (ХИБС).

Цель исследования – оценка эффективности терапии розувастатином 5 мг в сравнении с симвастатином 20 мг по уровню атерогенной фракции липидов у больных ХИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включались пациенты в возрасте от 55 до 75 лет с ХИБС и исходным уровнем ХС ЛПНП более 2,5 ммоль/л, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении городской больницы г. Темиртау, не принимавшие ранее статинов и/или ранее принимавшие статины (за исключением розувастатина)

в начальной дозировке, имеющие уровень ХС ЛПНП более 2,5 ммоль/л. Диагноз ИБС подтверждался перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда, проведением операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА), более чем 50% стенозом по крайней мере одной коронарной артерии по данным коронароангиографии, положительными результатами стресстестов. 20 пациентам (контрольная группа) проведена традиционная медикаментозная терапия ХИБС с применением симвастатина 10 мг/сут, 20 больным ХИБС (основная группа) в качестве липидснижающей терапии был назначен розувастатин 5 мг. Группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим показателям. Уровень ХС ЛПНП определяли по методу W. T. Friedewald и соавт., ЛПВП до и после 14 сут консервативного комплексного лечения [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов обеих групп на фоне комплексной терапии хронической ИБС отмечалась положительная динамика клинических проявлений: уменьшение интенсивности и частоты приступов стенокардии, повышение толерантности к физической нагрузке, стабилизация гемодинамических параметров. У всех пациентов отмечалась хорошая переносимость гиполипидемической терапии и отсутствие побочных эффектов.

На фоне терапии розувастатином 5 мг все показатели липидного спектра имели достоверную положительную динамику уже в течение десяти дней. Полученные данные свидетельствуют о более выраженном положительном влиянии розувастатина 5 мг на уровень гиперлипидемии по сравнению с симвастатином 20 мг. Так, уровень ХС ЛПНП под влиянием розувастатина снизился на 32% ($p \leq 0,01$), уровень антиатерогенной фракции липопротеидов (ХС ЛПВП) повысился на 19% ($p \leq 0,01$), в то время как при применении симвастатина – на 15,4% и 2% соответственно (табл. 1).

Проблемы с назначением статинов и их эффективным использованием далеки от разрешения [1]. При выборе того или иного препарата из каждой группы лекарств врач всегда ищет оптимальное соотношение высокой безопасности и эффективности. Основными требованиями к «идеальному статину» являются: высокая эффективность – быстрое и выраженное снижение ХС ЛПНП на стартовых дозах, одновременное повышение антиатерогенных ХС ЛПВП, сохранение

Динамика показателей липидного обмена у больных хронической ИБС в процессе лечения статинами

Показатель	До лечения	Розувастатин (5 мг/сут)		Симвастатин (10 мг/сут)	
		через 14 сут	%	через 14 сут	%
ХС ЛПНП	5,23±0,501	3,54±0,15*	32	4,42±0,41*	15,4
ХС ЛПВП	0,90±0,21	1,07±0,22*	19	0,92±0,23	2

* $p \leq 0,01$ по сравнению с показателями до лечения

высокой безопасности и минимум побочных явлений. При анализе наблюдения можно отметить крайне высокую эффективность гиполлипидемической терапии уже начальными дозами розувастатина. Так, розувастатин 5 мг у больных ХИБС показал значительный эффект в снижении атерогенных и повышении антиатерогенных фракций липопротеидов уже в течение 14 сут. Препарат хорошо переносился всеми пациентами в течение всего периода лечения. Результаты позволяют рекомендовать розувастатин 5 мг как препарат выбора при лечении ХИБС в условиях короткого пребывания пациентов в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бубнова М. Г. Новые возможности в лечении пациента высокого сердечно-сосудистого риска. Розувастатин и перспективы его применения в клинической практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – №6. – С. 75 – 82.
2. Щербакова М. Ю. Дислипидемии // Кардиология. – 2000. – №2. – С. 4 – 7.
3. Chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of pa-

tients with chronic stable angina. /Theodore D. F., Stephan D. F., Raymond J. G. et al. //Circulation. – 2007. – V. 116. – P. 2762 – 2772.

4. Comparison of the SCORE function chart and the Framingham-REGICOR equation to estimate the cardiovascular risk in an urban population after 10 years of follow-up /R. F. Buitrago, B. L. Canon, H. N. Diaz et al. //Med. Clin. (Barc.). – 2006. – V. 127. – P. 368 – 373.

5. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID trial /E. Nissen, S. Nicholls, I. Sipahi et al. // JAMA. – 2006. – V. 295. – P. 1556 – 1565.

6. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary /I. Graham, D. Atar, K. Borch-Johnsen et al. // Eur. Heart. J. – 2007. – V. 28. – P. 2375 – 2414.

7. Friedewald W. T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge /W. T. Friedewald, R. I. Levy, D. S. Fredrickson //Clin. Chem. – 1972. – V. 18. – P. 499 – 502.

Поступила 17.01.11

N. Yu. Zhuravlyova

EFFECT STATINS IN COMPARISON ON THE PROFILE OF LIPIDS

Influence rosuvastatin and simvastatin on the lipid profile of plasma of blood at patients is investigated by a chronic ischemic heart trouble at two week course of treatment.

Н. Ю. Журавлева

ЛИПИДТІК ПРОФИЛЬГЕ СТАТИНДЕРДІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ТИІМДІЛІГІ

Екі жұмалық емдеу кезінде ишемия жүрек аурумен үнемі сырқаттанған науқастардың қан плазмасының липидтік профильге розувастатиндің және аторвастатиндердің әсері етуі зерттелген.

А. У. Изекешева

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАССТРОЙСТВА ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ С ФОРМОЙ АЛКОГОЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Медицинский центр проблем психического здоровья (Астана)

Донозологические формы злоупотребления алкоголем мало курируются в современной клинической наркологии, несмотря на академический интерес наркологов, переключающихся с терапии и реабилитации клинических проявлений алкоголизма II и III стадий на превентивную нарколо-

гию [2, 5, 6, 7]. Оценка личностных predispositions алкоголизма рассматривалась в российской и казахстанской наркологии многими авторами, приходящими к известному подходу в отношении алкогольной болезни как к варианту невротического расстройства [2, 6, 7]. При этом следует признать, что и первая (неврастеническая) стадия алкоголизма в известной клинической классификации А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой малодоступна влиянию наркологов – на этом этапе заболевания зачастую феномен психической зависимости от алкоголя чаще курируется в психотерапевтической практике, причем преимущественно частной, так как этот способ обращения к специалистам ментальной профессии считается

среди населения наиболее безопасным из соображений страха перед констатацией диагноза психического расстройства и опасений диспансерного учета в психоневрологическом и тем более наркологическом диспансере. Однако феномен алкогольной анозогнозии легко формируется уже на первой стадии алкогольной болезни, подпитываясь социокультуральными привычками и традициями, филогенетическими алкогольными установками человечества, к чему современный социум необычайно толерантен. К сожалению, прием алкоголя остается универсальным способом релаксации в случае столкновения личности с любыми стрессовыми ситуациями как у мужчин, так и у женщин, причем женский алкоголизм в современной наркологической статистике не только сравнялся с аналогичной мужской, но и имеет тенденцию к превалированию [1, 2, 6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Задачей в рамках анализа клинического случая являлась квалификация психического состояния пациентки с проведением дифференциального диагноза между «Психическими расстройствами и расстройствами, связанными с употреблением алкоголя» (F1) и «Невротическими и связанными со стрессом расстройствами» (F4). Описано наблюдение клинического случая пограничного расстройства у женщины 36 лет с симптомами злоупотребления алкоголем и наличием суицидальных намерений. В период госпитализации проведен анализ соматического, неврологического состояния, психического статуса и его динамики на фоне терапии, анализ психологического исследования личности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентка 36-ти лет, казашка, весной 2010 г. госпитализирована в отделение острых психозов психиатрического стационара по экстренным показаниям посредством специализированной психиатрической бригады скорой медицинской помощи. Госпитализация первичная, недобровольная, в связи с наличием аутоагрессивных тенденций – дома у своей двоюродной сестры высказывала суицидальные мысли, предпринимала попытки повешения, но была остановлена родственницей. Накануне госпитализации со слов родственницы в течение 2 нед. у женщины отмечалось сниженное настроение, тревога, плаксивость, не спала ночами, отказывалась от еды. Подобное состояние было обусловлено трагедией, случившейся во время пожара в квартире пациентки, когда пациентки не было дома, однако там шумно «гуляла» пьяная компания ее знакомых, там же присутствовали двое малолетних детей пациентки 1,5 и 4 лет. По окончании тушения пожара, не найдя матери девочек, их по предписанию инспектора по делам несовершеннолетних определили в детскую больницу, хотя они не пострадали от пожара. Третья (старшая) 15-тилетняя дочь пациентки проживала у двоюродной сестры женщины. В детскую больницу женщину в последующем не пускали, возбуждено

дело по лишению ее родительских прав, в связи с чем и появились вышеописанные симптомы, позволившие применить пункт 3 ст. 94 Кодекса РК «О здоровье народа и системе здравоохранения», так как поведение пациентки представляло непосредственную опасность для нее самой и могло квалифицироваться как тяжелое психическое расстройство. Госпитализирована с предварительным диагнозом: Психопатоподобный синдром. Суицидальная настроенность. Алкогольный психоз?

Из анамнеза: сведений об отягощенной наследственности нет, родилась в сельской местности, росла здоровой, в детстве и юности была общительной, хорошо училась. По окончании школы и техникума по специальности «химик-технолог» в 20-летнем возрасте по настоянию родителей вышла замуж за односельчанина, состоящего на учете у участкового психиатра по поводу легкой умственной отсталости, склонного к алкоголизации и агрессии (неоднократно избивал ее). Родила и воспитывала двух детей, не работала и занималась ведением домашнего хозяйства. Через 10 лет супружества развелась с мужем, уже имевшим к тому времени инвалидность 2 группы по психическому заболеванию, уехала в Астану к родственникам. Проживала в квартире родственников, познакомилась с мужчиной, вступила с ним в гражданский брак, родив третьего ребенка. Однако второй муж также злоупотреблял алкоголем и избивал ее, в связи с чем рассталась с ним сразу после рождения третьей дочери. Отмечает, что после избивания мужьями неоднократно теряла сознание, позже испытывала головные боли, но к врачам никогда не обращалась, никакого лечения не принимала. Не могла найти достойной работы, торговала на рынке мелочью, семья проживала в нужде. Во время работы соседки по контейнерам предлагали выпить, чтобы согреться, постепенно стала часто употреблять алкоголь, иногда по нескольку дней подряд. Однако отрицает наличие похмелья, утверждает, что могла выпивать будто бы не более полбутылки водки. Стала приводить собутельников к себе домой и устраивать шумные попойки, которыми были недовольны соседи. Старшая дочь пациентки ушла жить к тете, где в семье была нормальная атмосфера. Одна из пооек и закончилась пожаром, квартира выгорела полностью. Пациентка в момент пожара отсутствовала, утверждает, что в этот момент была на работе, хотя признает, что накануне вместе с собутельниками выпивала у себя дома. В последующую неделю очень переживала, что не может найти своих двоих детей, так как инспектор по делам несовершеннолетних не сообщила ей номер больницы, где лежали дети. Впоследствии выяснила, что полуторогодовалая девочка лежит в областной детской больнице с диагнозом «Пневмония», а 4-летняя дочка была помещена временно в детский интернат. Пациентка отказывалась от госпитализации в психиатрический ста-

ционер, так как «хотела забрать домой детей», утверждает, что попыткой повешения и голодом «хотела заставить отдать ей детей».

Психический статус в отделении на второй день госпитализации характеризовался отсутствием расстройств восприятия и качественных нарушений мышления. В разговоре с врачом выглядела подавленной, объясняла подавленное настроение сложившейся тяжелой ситуацией, постоянно плакала, выявлен умеренный уровень тревоги, объясняемой пациенткой переживаниями за свою судьбу и судьбу своих детей. Не предъявляла никаких соматических жалоб. Откровенно рассказывала о своем злоупотреблении алкоголем в течение последних 2 лет, категорически отрицала похмелье и какие-либо психические расстройства, утверждала, что ранее никогда не попадала ни в психиатрический, ни в наркологический диспансер. Несложившуюся личную жизнь связывала со своим «мягким» характером, слабоволием. Суицидальную настроенность объяснила желанием шантажировать органы внутренних дел, «чтобы отдали детей», хотя признавала, что от безысходности «могла бы что-то сделать с собой». В конце беседы дала согласие на лечение, в связи с чем сделана запись во врачебном разборе.

В отделении в течение первой недели не было отмечено ни соматоневрологических, ни психовегетативных признаков абстиненции. Вела себя спокойно, оставалась малообщительной, с грустным выражением лица. Постоянно спрашивала о выписке, желая продолжить борьбу за детей, интересовалась, не повлияет ли отрицательно ее госпитализация на решение этого вопроса.

При лабораторном обследовании обнаружены признаки умеренной анемии, в связи с чем назначен сорбифер по 1 табл. 2 раза в день, инъекции витамина B₁₂ по 500 мкг №10. Печеночные пробы, анализ мочи представляли вариант нормы. Невропатологом констатирована микроневрологическая симптоматика, выставлен диагноз: Другие уточненные поражения центральной нервной системы (резидуально-органическая недостаточность ЦНС травматического генеза). G96.8. К основному лечению назначены инъекции ноотропила 20% 5,0 внутривенно утром №5.

Из психотропных средств назначен хлорпротиксен 15 мг 3 раза в день, феварин 50 мг на ночь. Лечение переносила удовлетворительно, побочных эффектов на фоне приема нейролептика и антидепрессанта не отмечено. Через неделю психотерапии стала спокойнее, улучшилось настроение, высказывала позитивный настрой на будущее, делилась планами найти другую работу – «чтобы больше зарабатывать и не было подруг и друзей-собутельников». Критически оценивала себя, свой «слабый» характер – «надо было сразу уходить от первого мужа, но родители не позволяли, не надо было их слушаться». Твердо заявляла о своем настроении на трезвый

образ жизни – «я и так сильно виновата: и детей потеряла, и с квартирой проблемы будут – как ее восстановить теперь».

По результатам психодиагностического исследования личности выявлены признаки эмоционально неустойчивой, незрелой личности, ведущими механизмами психологической защиты являются отрицание и регрессия. Отрицание – наиболее ранний и примитивный механизм защиты, который подразумевает инфантильную подмену принятия окружающими вниманием с их стороны, при этом любые негативные аспекты этого внимания блокируются на стадии восприятия, а позитивные допускаются. Регрессия развивается для сдерживания чувств неуверенности в себе и страха неудачи, и предполагает возвращение в затруднительных ситуациях к более незрелым паттернам. Подобный выбор защит является опасным в плане формирования алкогольного поведения и алкогольной зависимости.

Резюмируя вышеизложенное, необходимо отметить отсутствие достаточных доказательств наличия синдрома отмены и связанного с ним предварительного диагноза алкогольного психоза. Несмотря на признаваемый пациенткой факт злоупотребления алкоголем в течение нескольких лет и наличие эпизодов многодневного употребления алкоголя, которые можно было бы квалифицировать как запои, данная госпитализация является первичной, и в ходе ее не было выявлено достаточного количества симптомов для верификации синдрома отмены алкоголя. Согласно клинической классификации состояние пациентки остается на уровне первой стадии алкогольной болезни – неврастенической, характеризующейся признаками психической зависимости от алкоголя, когда алкоголь используется пациенткой как средство релаксации в случае хронического личностного стресса, а также в связи с давлением референтной группы – алкогольного окружения больной. Представляется, что личностный стресс в данном случае имеет превалирующее значение, согласуясь с критериями именно расстройства приспособительных реакций (F43.2), но не невротического расстройства. Фактически невозможно выделить невротический синдром в клинической картине болезни пациентки, однако ее состояние коррелирует с критериями F43.2, так как имеется нарушение социального функционирования и неспособность справляться с тяжелыми жизненными событиями, тем более, имеются расстройства поведения, обусловленные чертами эмоционально неустойчивой личности. Депрессивное состояние наверняка имело место и в преморбидный период, но в форме латентной депрессии, не имеющей степени клинической выраженности, и лишь острота последней стрессовой ситуации способствовала более яркому клиническому проявлению.

Таким образом, несмотря на внешнее соответствие анамнеза и клиники заболевания разряду F1 – «Психических расстройств и расстройств

поведения, связанных с употреблением алкоголя», диагнозы F 10.4 «Синдром отмены», F 10.54 «Расстройство с преимущественно депрессивными психотическими симптомами» и F 10.71 «Остаточное (резидуальное) аффективное расстройство» были отвергнуты у данной пациентки [3].

Больной наряду с психофармакотерапией проводилась рациональная психотерапия, позитивная психотерапия по методу Н. Пезешкиана с выявлением и коррекцией внутреннего конфликта [4]. Пациентка выписана под наблюдение участкового психиатра без медикаментозных рекомендаций. Даны советы по адекватному разрешению проблемной ситуации с детьми.

ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления психической зависимости от алкоголя не имеют строго специфических черт и коррелируют с пограничными психическими расстройствами также и по этиопатогенетическому фактору.

2. Неврастеническая стадия алкогольной болезни предполагает преимущественно психотерапевтический подход к терапии с коррекцией внутри- и межличностных конфликтов, активизацией копинговых ресурсов личности.

А. У. Izekesheva

CLINICAL CASE OF DISORDERS OF ADAPTIVE REACTIONS TO THE FORM OF ALCOHOLIC BEHAVIOR

In article the clinical case of the boundary mental frustration caused by chronic psychosocial stress is described. The differential diagnosis which has allowed in the presence of the alcoholic anamnesis to deny qualification of mental frustration, connected with alcohol intake is spent. Shows the priority of psychotherapeutic interventions with neurasthenic stage alcoholism.

А. У. Изекешева

МІНЕЗ ҚҰЛҚЫ ӨЗГЕРГЕН АЛКОГОЛЬДІ ФОРМАДА КЕЗДЕСЕТІН ИКЕМДІК СЕРПІЛІСТЕРДІҢ БҰЗЫЛУЫ ЖАЙЫНДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Бұл мақалада клиникалық жағдайы шегаралық жан тәнінің бұзылулары, созылмалы әлеуметтік психологиялық күйзеліске ұшырағандар жайында жазылған. Алкоголь ішімдігін қабылдауына байланысты сыртартқысында болатын, квалификациясы бойынша жан тәнінің бұзылуында кездесетін қайшылықтарға дифференциальды диагноз жүргізілген. Алкоголь дертіне шалдыққандардың неврастения сатысында психотерапевтің берер көмегінің маңыздылығы көрсетілген.

Р. С. Алимханова

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ

Кафедра онкологии, лучевой терапии с курсами общей хирургии, травматологии и ортопедии ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

Врожденная косолапость – наиболее распространенная аномалия развития стопы. Ее диагностика основывается на атипичном положении стопы с наличием характерной эквино-аддукто-варусной установки. Учитывая, что врожденная косолапость является наиболее рецидивной патологией, этим объясняется наличие множества методов и способов консервативного и оператив-

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтынбеков, А. Организация наркологической помощи в Республике Казахстан и за рубежом /А. Алтынбеков, А. Л. Катков, Р. Мусинов. – Астана, 2003. – 161 с.
2. Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
3. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике /Под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. – Киев: Факт, 1999. – 272 с.
4. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. – М.: Медицина, 1996. – 464 с.
5. Психология и лечение зависимого поведения /Под ред. С. Даулинга. – М.: Класс, 2000. – 240 с.
6. Руководство по аддиктологии /Под ред. В. Д. Менделевича. – СПб.: Речь, 2007. – 768 с.
7. Семке В. Я. Основы персонологии. – М.: Академический проект, 2001.– 476 с.

Поступила 17.01.11

ного лечения, затрагивающих как мягкие ткани, так и кости стопы, при этом в самых невероятных комбинациях.

О сложности лечения частых рецидивов деформации стоп высказывались многие ортопеды. Так, по мнению Шанца и Хаглунда, «... техника лечения деформации стоп является исключительно трудным и тяжелым искусством в связи с тем, что у многих ортопедов рецидивы деформации доходят до 100%, у Ланге – 42%, Т. С. Зацепина – 35-61%». Среди всех видов патологии стоп врожденную косолапость принято считать упорной и часто рецидивирующей. Так В. Я. Виленский отмечает: «... большой процент рецидивов после лечения консервативными методами при врожденной косолапости (20-90%)». Существующие методы лечения не дают желаемого эффекта, в процессе затяжного лечения приоб-

ретаются понятие «часто рецидивирующая косолапость» – «неизлечимая», «костная форма косолапости» [1].

Целью работы явилось совершенствование метода функционального лечения с рецидивирующей косолапости у детей с применением тягового устройства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа основана на лечении 30 больных детей (47 стоп) с рецидивирующей косолапостью в возрасте от 2 до 6 лет. Из них в возрасте 2-3 г. было 8 больных, 3-4 г. – 19 пациентов, 5-6 лет – 3 детей. По локализации двусторонняя косолапость была у 17 пациентов, правосторонняя у 10, левосторонняя – у 3 детей. Мальчиков было 22, девочек – 8. У всех больных деформация была тяжелой степени.

Разработана и применена методика тяговой коррекции и устройство для ее осуществления у детей с рецидивирующей косолапостью. Существенным отличием метода от ранее известных является придание специального положения конечности, ориентированной в зависимости от состояния мышечной системы дистального сегмента конечности, соединенного с пораженным суставом с помощью тягового механизма. Такая установка конечности ведет к полной коррекции элементов искривления стопы. Корректирующими звеньями тягового механизма являются как ремни, так и подстопник с составными частями. В практике применяли устройство внешней фиксации в виде тяговых ремней, изготовленных по конструкции автора, которые несут и выполняют все функции, необходимые для коррекции элементов искривления стоп.

Устройство использовали следующим образом: посредством ремешков устройство крепилось к смежному сегменту конечности как можно дистальнее от пораженного сустава. Пациент в устройстве мог совершать активные, пассивные произвольные и непроизвольные движения. По мере адаптации пациента к устройству ориентиром для коррекции являлось расслабление мышечной системы вследствие дополнительных усилий фиксаторами-натягивателями, фиксация в желаемом направлении в доступных пределах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные с рецидивирующей косолапостью после применения тягового устройства переходили в категорию здоровых. Средний срок амбулаторного лечения таких больных составил 6-8 мес. Выздоровление наступило у всех 30 больных. Хорошие исходы характеризовались полным восстановлением функции конечности без видимых деформаций – у 25 (83,3 %) больных. Удовлетворительный результат был отмечен у 5 (16,7%) пациентов в виде незначительного приведения переднего отдела стопы, натяжения сухожилий сгибателя 1 пальца, варусной установки, исключал утрату трудоспособности. Неудовлетворительных случаев лечения не было.

Примером может служить больная Ж., 2,2 г.

При первичном осмотре у ребенка зарегистрирована клиника тяжелой степени с рецидивирующей двусторонней косолапостью (рис. 1).



Рис. 1. Больная Ж., 2,2 г. Двусторонняя врожденная рецидивирующая косолапость после лечения гипсовыми повязками

Больной Ж. до года проводилось лечение этапными корректирующими гипсовыми повязками, однако произошел рецидив деформации и родители обратились повторно в 2,2 летнем возрасте. Изменения костей стопы проявлялись от выраженных грубых необратимых деформаций до структурных нарушений на фоне выраженных атрофических изменений мышц. При опоре и ходьбе обе стопы были вывернуты в области голеностопного сустава до максимального предела и обращены вовнутрь так, что пальцы и передний отдел касались друг друга и мешали при ходьбе. Внешний вид такой ходьбы напоминал вид «вращающегося колеса» такой степени, что тыльная поверхность стопы была обращена кпереди, а подошвенная кзади, но при этом больная наступала на передне-тыльно-наружный отдел стопы, а пятка поднята была кверху. Над пяточным бугром на уровне шопарова сустава определялся перегиб (инфлексия) стопы, выраженная глубокая поперечная кожная складка – борозда Адамса, которая разделяла стопу на две половины.

Первые положительные результаты появились через 2 нед., а через 45 дней исчезли все элементы, кроме дистопии пятки и натяжения



Рис. 2. Больная Ж., 5 лет: а) в тяговом устройстве, б) после лечения тяговым методом

сгибателей, особенно 1 пальца. Полностью коррекция элементов искривления стоп была достигнута за 3 мес., но с целью укрепления достигнутого, чтобы не было рецидива деформации стопы, сохраняли положение гиперкоррекции, и больная находилась в устройстве еще 3 мес.

Лечение тяговым методом проводилось 6 мес., достигнута полная и стойкая коррекция патологического сегмента конечности, в дальнейшем осуществлялось моделирование распластанности стоп в течение 2 мес. После завершения лечения наблюдалось анатомически и функционально восстановление стопы, которая приобрела правильную, нормальную форму. Лечение проводилось в сочетании с комплексом реабилитационных мероприятий: ЛФК, массажем, ваннами и физиотерапией.

Таким образом, постепенное дозированное по мере расслабления мышц бедра, голени и стопы, целенаправленное применение тягового

устройства при лечении рецидивирующей косолапости у детей обеспечивает полную и стабильную коррекцию элементов искривления стопы при любой степени сложности. Метод лечения многофункциональной модификацией, свободным доступом к элементам деформации, быстрой и простой техникой установки, легким уходом. Представленное устройство экономично в работе, его изготовление и эксплуатация не требуют больших материальных затрат.

ВЫВОДЫ

1. Использование новых конструкций устройств внешней фиксации при рецидивирующей косолапости позволило в клинической практике получить у всех пациентов положительные результаты лечения: хорошие у 82,7%, удовлетворительные – у 17,3% больных.

2. Применение тягового метода и устройств можно считать функциональным и высокоэффективным при лечении патологии стоп любой степени сложности и в любом возрасте, без осложнений и рецидивов деформации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бушуев Ю. И. Некоторые вопросы этиопатогенеза врожденной деформации стоп /Ю. И. Бушуев, О. А. Баталов //«Реабилитация больных с заболеваниями опорно-двигательной системы»: Сб. науч. тр. – Иваново, 2000. – С. 205 – 208.
2. Кучеренко В. З. Организация и оценка качества лечебно-профилактической помощи населению: Учеб. пособие. – М., 2008. – 560 с.
3. Малахов О. А. Неравенство длины нижних конечностей у детей (клиническая картина, диагностика, лечение) /О. А. Малахов, О. В. Кожевников. – М., 2008. – 352 с.
4. Мицкевич В. А. Педиатрия /В. А. Мицкевич, А. О. Арсеньев. – М., 2006. – 136 с.
5. Фишкин А. В. Травматология. – М., 2008. – 352 с.

Поступила 25.01.11

R. S. Alimhanova

EXPERIENCE OF TREATMENT OF RECURRENT CLUBFOOT IN CHILDREN

In this article we describe a method for treating children with recurrent clubfoot using a traction device. The method is highly effective, carries a full and lasting correction of all elements of the curvature stop without complications and recurrences.

Р. С. Әлімханова

БАЛАЛАРДАҒЫ ӨРШІМЕЛІ МАЙМАҚТЫҚТЫ ЕМДЕУДІҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Мақалада балалардағы өршімелі маймақтықты тарту қондырғысымен емдеудің тәсілі суреттелген. Бұл тәсіл жоғары тиімді болып табылады. Соның нәтижесінде асқынулар мен рецидивтерсіз табанның қисаюының барлық элементтерін толық және берік түрде түзетуге мүмкіндік жасалады.

Л. М. Кудашкина

ВЕЛАКСИН РЕТАРД ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ В ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Неврологическое отделение КГКП на ПХВ «Третья Городская Больница» (Петропавловск)

Зачастую возникает проблема низкой выявляемости депрессии в общесоматической практике, что частично объясняется отсутствием осознания пациентами наличия у них психического расстройства.

Среди масок депрессии можно отметить бессонницу (прерывистый сон с неприятными сновидениями, раннее пробуждение с затрудненным, требующим волевого усилия, мучительным подъемом), снижение аппетита (утренняя тошнота, отсутствие аппетита и отвращение к пище, сопряженные с похуданием, запоры) либо, напротив, стойкая сонливость в течение дня, повышенный аппетит (со стремлением употреблять пищу, богатую жирами и углеводами) и увеличение массы тела. Однако одной из наиболее распространенных масок депрессивного состояния являются стойкие (хронические) боли (алгии), которые могут локализоваться практически в любой части тела, или хронический болевой синдром (ХБС).

По данным многих клинических исследований, известно о взаимосвязи хронической боли и депрессии. Между ними образуется своеобразный порочный круг, в котором одно усугубляет и видоизменяет другое, что объясняется общим звеном патогенеза этих состояний – недостаточностью серотонинергических и норадренергических систем мозга [2, 7].

Имеющийся опыт применения антидепрессантов при хронической боли разной этиологии показал, что трициклические антидепрессанты (ТЦА) были эффективны не только за счет редукции сопутствующей аффективной, тревожной и инсомнической симптоматики, но и за счет собственного анальгетического действия, не связанного непосредственно с их антидепрессивными свойствами [5, 9]. Анальгезия определяется усилением активности норадренергических и в меньшей степени серотонинергических систем, оказывающих тормозящее влияние на проведение болевых импульсов по ноцицептивным путям в центральной нервной системе (ЦНС). Другими словами, ТЦА оказывают свой эффект за счет блокады обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) в пресинаптических нейронах, что способствует активизации нисходящих антиболевых влияний и тормозит прохождение болевой афферентации. Кроме того, эффект ТЦА связан не только с воздействием препаратов на норадренергическую и серотонинергическую передачу в ЦНС, но и с антагонизмом по отношению к NMDA-глутаматным рецепторам, которые опосредуют гипералгезию и аллодинию при боли, например,

невропатического происхождения [1].

Применение антидепрессантов других классов при ХБС, в частности, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), оказалось менее эффективным. Эти препараты благоприятно воздействовали на депрессивные проявления у пациентов с хронической болью, однако, по результатам многочисленных контролируемых исследований, их использование не давало выраженной анальгезии, что, вероятно, связано с отсутствием прямого влияния на норадренергическую передачу [6].

Однако нельзя не отметить, что венлафаксин – самый изученный и наиболее часто назначаемый препарат группы СИОЗСН и используется во многих исследованиях (в целях доказательства эффективности новых антидепрессантов) как эталонный и/или референтный. Появление венлафаксина привнесло не только оптимизм в области терапии аффективных, соматизированных, тревожных расстройств, но и позволило рассматривать ХБС среди показаний для его назначения, по аналогии с механизмом действия ТЦА на хронические боли, что в свою очередь послужило толчком для новой серии исследований эффективности венлафаксина в отношении ХБС.

Результаты клинических исследований показали, что терапевтический эффект венлафаксина развивается быстрее, чем СИОЗС, на 1-2 нед. терапии. Метаанализ рандомизированных исследований показал, что венлафаксин более эффективен при терапии депрессивных расстройств, чем СИОЗС (20 исследований), и в то же время равно эффективен с ТЦА (7 исследований). Таким образом, венлафаксин является первым синтезированным тимолептиком, выраженность антидепрессивных свойств которого сравнима с ТЦА. Кроме того, применение венлафаксина лишено воздействия на холинергические, адренергические и гистаминовые рецепторы, что обуславливает хорошую переносимость лечения этим препаратом [8].

Сопоставимость ТЦА и венлафаксина определяла научные воззрения на этот препарат и дальнейшее изучение его в качестве анальгетика при ХБС. В метаанализе анальгетической активности антидепрессантов приводится ряд сообщений о снижении болевых ощущений уже на первой неделе терапии венлафаксином [3]. Показана его эффективность при различных вариантах хронической боли, включая нейропатическую, при мигренозной боли, а также приводятся данные об эффективности этого препарата (наблюдение в течение 1 г.) у пациентов с депрессией и ХБС [4, 10].

Цель работы – определить эффективность препарата велаксин (Эгис, Венгрия) у больных с ХБС и сопутствующим депрессивным расстройством.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включали пациентов, ко-

торые обращались за консультацией в связи с наличием болевого синдрома, резистентного к терапии анальгетиками, и у которых при обследовании выявили сопутствующее депрессивное расстройство. А также пациенты с аффективными расстройствами депрессивного спектра, у которых присутствовал ХБС. Из исследования исключали больных с шизофренией, заболеваниями ЦНС органической природы, злоупотребляющих психоактивными веществами. Диагноз устанавливали в соответствии с критериями диагностики МКБ-10.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Окончательная выборка включала 27 пациентов (8 мужчин и 19 женщин). Средний возраст больных – $40,6 \pm 10,2$ г. Состояние пациентов выразилось в наличии гипотимии разной степени выраженности в виде пролонгированной психогенной (нозогенной) депрессивной реакции в рамках расстройства адаптации и определялось реакцией на хроническую боль, в значительной степени изменяющую привычный образ жизни, активность, трудоспособность. Депрессивный аффект этих больных выражался в общей подавленности, сниженном настроении, утрате ранее присущих интересов, общей ипохондризации, включающей в себя сосредоточенность на формулировке диагноза, и пессимистическом настроении в плане прогноза заболевания. Явления гипотимии сопровождались тревожными, вегетативными и инсомническими нарушениями. Депрессивные расстройства характеризовались легкой и средней степенью выраженности симптоматики.

Длительность наблюдения за пациентами составила 3 мес. Терапевтическую динамику оценивали на 1, 2, 4, 8 и 12-й нед. лечения. Велаксин (капсулы пролонгированного действия) назначали в начальной суточной дозе 75 мг (1 раз в сут, утром или днем). При отсутствии эффекта в течение 1 нед. дозу постепенно увеличивали до 150 мг/сут. При стойком выраженном болевом синдроме начальная суточная доза составляла 150 мг (в один прием), после чего ее увеличивали на 37,5-75 мг каждые 4-5 сут до максимальной 375 мг/сут. Далее пациент оставался на эффективной дозе до конца наблюдения (купирующая терапия). Критериями оценки эффективности являлись: ремиссия, респондеры (редукция на 50%), парциальные респондеры (на 25-49%), нон-респондеры (на $\leq 24\%$).

Пациентов обеих групп рассматривали также с точки зрения личностных девиаций, в том числе расстройств личности и акцентуаций. В результате такой оценки I группу больных представляли следующие девиации личности: истерические (37,0%), шизоидные (14,8%), параноические (7,4%), ананкастные (29,6%), психастенические (11,1%).

Наиболее характерными особенностями болевого синдрома у пациентов с истерическими девиациями были нестойкость, разнообразие, частая изменчивость окраски боли. Изнуряющий

характер болевых ощущений зачастую полностью определял мимику, осанку и поведение пациентов. Они описывали болевые ощущения как схватывающие, впивающиеся, щемящие, тянущие, ноющие, немые, сводящие и т. д., тем самым постоянно подчеркивая при их характеристике выраженность эмоционального компонента. Боль часто усиливалась в присутствии лиц, проявляющих заинтересованность или сочувствие (врачи, родственники), и уменьшалась при безразличии окружающих. Как правило, алгии сопровождались болезненным самонаблюдением, регистрацией малейших изменений, сосредоточением на всем, что хоть как-то могло влиять на их выраженность. Для пациентов с истерическими чертами помимо болевой симптоматики было характерно многообразие и лабильность тревожных опасений по поводу того или иного заболевания. Их часто повергали в уныние гипертрофированные формы воображаемых исходов болезни. Зачастую ипохондрические тенденции принимали характер навязчивостей и чаще других встречались у пациентов с неотступными страхами «нераспознанной» врачами болезни. В рамках данного синдрома присутствовало навязчивое наблюдение за болью, выраженная эмоциональная лабильность и склонность к аффективным реакциям, особенно проявляющимся во время осмотра врачей.

Пациенты с шизоидными чертами описывали свою боль сдержанно и односложно. Болевые ощущения редко меняли свою интенсивность и окраску и не вызывали выраженной астенизации больных. В отличие от пациентов с истерическими чертами, эти больные пытались самостоятельно «справляться со своим состоянием», а не «докучать» врачам. Средняя выраженность алгий в исследуемой группе – $4,2 \pm 2,2$ по ВРШ. Больных характеризовала чрезмерная замкнутость и необщительность, они держались в основном обособленно и были склонны как к сензитивным идеям отношения, так и к параноальным реакциям, что неблагоприятно сказывалось как на отношениях врач – пациент, так и в отношении ближайшего окружения больного.

Больные с параноическими чертами нередко для преодоления боли прибегали к целенаправленным, ригидным и часто аутоагрессивным мероприятиям и были настойчивы в достижении дальнейших обследований и лечения. Боль тотально поглощала их внимание и практически была неотступной. На фоне этого обычно формировалось навязчивое желание любым способом избавиться от боли, схожее по своим проявлениям с компульсивным поведением. Обычно такие тенденции способствовали появлению и усилению своеобразного болевого поведения, которое характеризовалось поведенческими паттернами, описываемыми в рамках сверхценно-ипохондрического комплекса. В таких случаях болевое поведение проявлялось в виде нарастания односторонней активности пациентов с целью преодоления болезненных ощущений. Они

были особенно «трудными» в плане ориентации на специализированную психиатрическую помощь. Их невозможно было разубедить в нецелесообразности и неадекватности тех мер, которые они предпринимают. Болевое поведение характеризовалось упорным ношением стягивающих поясок, поясов, ежедневными физическими упражнениями, разнообразными процедурами, нанесением едких и жгучих мазей на болезненные области. Средняя выраженность алгий в исследуемой группе – $4,8 \pm 1,6$ по ВРШ.

Болевые ощущения пациентов с ананкастическими чертами сопровождались повышенным самонаблюдением с регистрацией малейших изменений в характере телесных ощущений, повышенным вниманием ко всему, что хоть как-то могло влиять на их интенсивность, неотступными страхами ухудшения болезни. На высоте боли сознание некоторых пациентов с ананкастическими чертами целиком поглощалось алгиями и по своей сути напоминало обсессии, не давая возможности больным отвлечься. Средняя выраженность алгий в исследуемой группе – $5,3 \pm 1,9$ по ВРШ. Заостренная склонность к когнитивной переработке симптомов страдания у этих больных проявлялась убеждением в «корешковой природе» заболевания и гипертрофированной оценкой тяжести неврологической патологии, даже несмотря на результаты объективного исследования.

Больных с психастеническими чертами характеризовала быстрая истощаемость на фоне повышенной нервно-психической возбудимости. Болевой синдром часто усиливался на фоне эмоциональной и в особенности когнитивной нагрузки. В клинической картине присутствовали различной выраженности психовегетативные расстройства, такие как гипергидроз, функциональная аритмия, парестезии, головокружение, желудочно-кишечные расстройства, затруднения дыхания. Характерными были также преходящие головокружения без потери равновесия, общая слабость, упадок сил, бессонница, сочетающиеся с ощущением внутренней напряженности и раздражительности. Средняя выраженность алгий в исследуемой группе была сопоставима с таковой у личностей с истерическими девиациями и определялась как сильная – $5,2 \pm 2,3$ по ВРШ.

В процессе терапии была выявлена характерная последовательность появления терапевтических эффектов велаксина ретард. Так, наряду с редуцией гипотимии на всем протяжении терапии постепенно нарастал анксиолитический эффект препарата, не сопровождающийся выраженной седацией. У пациентов уменьшались ажитация, двигательное беспокойство, раздражительность. Одновременно с этим повышались общий тонус, активность, деятельность.

Положительная динамика состояния с достоверной редуцией основных симптомов выявлялась к началу 2 нед. и вполне отчетливо – в начале 3 нед. терапии. Велаксин ретард способ-

ствовал быстрому достижению клинической ремиссии. Так, через 1 мес. лечения у каждого второго пациента наблюдалась ремиссия, а через 3 мес. терапии клинической ремиссии достигали 80% больных депрессией. Этот показатель является одним из лучших по частоте достижения клинической ремиссии при применении антидепрессантов.

Анализ редуции боли в процессе терапии велаксином ретард проводился при достижении субъективной оценки по ВРШ «умеренная» и «слабая боль». Снижение интенсивности алгий под воздействием велаксина ретард наступало довольно быстро – уже к концу 1 нед. терапии, что полностью коррелировало с началом редуции депрессии у этих больных. На 2 нед. терапии регистрировалось дальнейшее снижение алгий. К 28 сут терапии при дальнейшей редуции депрессии динамика анальгетического эффекта имела такую же тенденцию. Пик анальгетического эффекта наступал к 42 сут приема велаксина ретард и имел прямую связь с пиком тимоаналептического эффекта.

Таким образом, наибольший эффект наблюдался у пациентов с истерическими и психастеническими девиациями и в меньшей степени – у больных с шизоидными, ананкастическими и параноическими девиациями, которые составили группу нон-респондеров. В целом терапия велаксином ретард больных с ХБС сопровождалась хорошей переносимостью и редко возникающими нежелательными явлениями. Все они не носили дезадаптирующего характера и не приводили к отказу от терапии.

ВЫВОДЫ

1. Результаты исследования характеризуют велаксин ретард как высокоэффективный дозозависимый антидепрессант с хорошей переносимостью. Он эффективен при терапии депрессивных расстройств у больных с хронической болью, проявляя не только свойства антидепрессанта, но и анальгетика.

2. Выделенные варианты аномалий личности, встречаемые при ХБС, показали, что они могут являться значимыми предикторами эффективности терапии.

3. Хорошая переносимость велаксина ретард и сочетание его с другими лекарственными средствами позволяет рекомендовать его включение в комплексную терапию больных с ХБС и депрессивными расстройствами как научно обоснованный терапевтический выбор.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин О. С. Болевой синдром при полиневропатиях: подходы к лечению // Невропатология и психиатрия. – 2007. – №1. – С. 18 – 26.
2. Blumer D. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain-prone disorder /D. Blumer, M. Heibronn //J. Nerv. Mental. Disorders. – 1982. – V. 170. – P. 381 – 406.
3. Davis J. L. Painful peripheral diabetic neuropathy

thy treated with venlafaxine HCl extended release capsules /J. L. Davis, R. L. Smith //Diabetes Care. – 1999. – V. 22. – P. 1909 – 1910.

4. Grothe D. R. Treatment of pain syndromes with venlafaxine /D. R. Grothe, B. Scheckner, D. Albano //Pharmacotherapy. – 2004. – V. 24 (5). – P. 621 – 629.

5. Lindsay P. G. The depression-pain syndrome and the response to antidepressants /P. G. Lindsay, M. Wycoff //Psychosomatics. – 1981. – V. 22. – P. 571 – 577.

6. Lynch M. E Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled trials //J. Psychiatry. Neurosci. – 2001. – V. 26. – P. 30 – 36.

7. Pain as a symptom in depressive disorder. I. Relationship to diagnostic subgroup and depressive

symptomatology /L. Von Knorring, C. Perris, M. Eise-
mann et al. //Pain. – 1983. – V. 15. – P. 19 – 26.

8. Sauer H. Efficacy and safety of venlafaxine ER vs. Amitriptyline ER in patients with major depression of moderate severity /H. Sauer, S. Huppertz-Helmhold, W. Dierkes //Pharmacopsychiatry. – 2003. – V. 36. – P. 169 – 175.

9. The effect of duloxetine on painful physical symptoms in depressed patients: Do improvements in these symptoms result in higher remission attest? /M. Fava, C. H. Mallinckrodt, M. J. Detke et al. //J. Clin. Psychiatry. – 2004. – V. 65. – P. 521 – 530.

10. Venlafaxine extended release for the treatment of chronic pain: A series of 50 cases /R. Galvez, J. Caballero, M. Atero et al. //Actas Esp Psiquiatr. –

L. M. Kudashkina

VELAKSIN RETARD AT CHRONIC PAIN SYNDROMES IN THE GENERAL PRACTICE

This study characterizes Velaksin retard as a highly dose-dependent antidepressant with good tolerability. It is effective in the treatment of depressive disorders in patients with chronic pain, showing not only antidepressant properties, but also an analgesic.

Л. М. Кудашкина

ЖАЛПЫСОМАТИКАЛЫҚ ТӘЖІРІБЕДЕГІ СОЗЫЛМАЛЫ АУЫРУ СИНДРОМЫ ЖАҒДАЙЫНДА ВЕЛАКСИН РЕТАРД

Жүргізілген зерттеу велаксин ретардын жоғары тиімді доза тәуелді антидепрессант ретінде көрсеткен. Ол созылмалы сырқаты бар науқастарда депрессивтік бұзылулардың терапиясы барысында тиімді болып табылады, ем кезінде антидепрессант қана емес, сонымен бірге анальгетик ерекшелігін де таныта біледі.

Б. М. Сулейменова

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕЛЕКТИВНЫХ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

КГКП «Городская больница №1 акимата СКО МЗ РК» (Петропавловск)

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) с артериальной гипертензией (АГ) является наиболее типичным в практике врача-кардиолога. При вышеуказанной сочетанной патологии значительно повышен риск возникновения дисфункции левого желудочка (ЛЖ) – сначала нередко бессимптомной, а затем и клинически явной, сопряженной с неудовлетворительным прогнозом выживания таких пациентов.

Цель работы – сравнительный анализ антиишемического и антигипертензивного влияния на некоторые эхокардиографические параметры ЛЖ трех наиболее актуальных представителей данной группы препаратов – метопролола (эгилок ретард), бисопролола и бетаксолола у пациентов с сочетанием ИБС и АГ.

Принимая во внимание данные об улучше-

нии исходно сниженной фракции выброса (ФВ) ЛЖ под влиянием длительного приема бетаксолола, а также принадлежность к тому же подклассу b-АБ, что и бисопролол и метопролол, сформулирована рабочая гипотеза исследования, состоящая в том, что бетаксолол, как минимум, не уступает метопрололу и бисопрололу как по выраженности антиишемического и антигипертензивного действия, так и по выраженности нормализующего влияния на эхокардиографические показатели систолической функции и ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИБС в сочетании с АГ и минимальными или умеренно выраженными клиническими проявлениями ХСН (I – II классы по NYHA).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 30 больных в возрасте до 80 лет с ИБС, сопутствующей АГ и эхокардиографически документированной систолической дисфункцией ЛЖ.

Основные критерии включения: 1) наличие стенокардии и эпизодов депрессии сегмента ST по ишемическому типу при холтеровском мониторинге ЭКГ; 2) диагностированная в соответствии с общепринятыми критериями АГ; 3) величина ФВ ЛЖ, измеренной с использованием двухмерной эхокардиографии (по методу Симпсона), не более 45% и не менее 31%; 4) наличие в структуре поддерживающего лечения ингибитора

АПФ, принимаемого не менее чем в течение 1 мес.

Критериями исключения в ходе исследования были развитие нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда; развитие побочных эффектов изучаемых б-АБ, потребовавших их отмены; отказ пациента от дальнейшего наблюдения.

Все пациенты методом случайного выбора были разделены на 3 равночисленные группы по 10 лиц каждая, которым назначали соответственно бетаксол (локрен, «Sanofi-Aventis», Франция), бисопролол (конкор, «Merck», Германия) и метопролол (эгилок ретард, «Egis», Венгрия).

Пациенты всех групп были сопоставимы по основным клинико-демографическим, исходным гемодинамическим показателям и структуре сопутствующей фармакотерапии, за исключением несколько меньшего количества лиц, принимавших нитраты, в группе бетаксола.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средние поддерживающие дозы препаратов составили для бетаксола $18,7 \pm 0,6$ мг, бисопролола – $9,7 \pm 0,3$ мг, метопролола – $146,5 \pm 2,4$ мг, которые во всех группах приближались к целевым. Отчетливое редуцирующее влияние препаратов на среднесуточную, максимальную и минимальную за сут величину ЧСС наблюдали по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ. При этом достоверное снижение общей длительности зарегистрированных за сутки эпизодов ишемии наблюдали в группах бетаксола и метопролола (эгилок ретарда), в то время как в группе бисопролола аналогичная тенденция не была статистически значимой. При использовании всех исследуемых б-АБ наблюдали достоверное снижение суммарной суточной эктопической активности желудочков. У пациентов, принимавших эгилок ретард, при наибольших исходных значениях снижение показателя на фоне лечения также было наиболее выраженным (почти в 3 раза по сравнению с 1,3 в группе бетаксола и 2,2 в группе бисопролола).

По данным эхокардиографического исследования, во всех группах наблюдения отметили достоверное возрастание ФВ ЛЖ. Наряду с этим в отличие от групп пациентов, принимавших метопролол и бисопролол, в группе бетаксола не отмечали уменьшения дилатации ЛЖ.

В течение исследования было зарегистрировано всего 5 нежелательных побочных яв-

ний, что свидетельствует о хорошей в целом переносимости лечения изучавшимися селективными б-АБ. По сравнению с метопрололом (1 случай) и бисопрололом (1 случай), бетаксол характеризовался наибольшим (3) количеством побочных явлений, включая 1 случай бронхоспазма и 1 – транзиторного нарушения мозгового кровообращения.

Результаты исследования позволяют говорить о благоприятном влиянии на гемодинамические показатели (ЧСС, САД и ДАД, ФВ ЛЖ и электрокардиографические проявления ишемии миокарда) метопролола у пациентов с ИБС и АГ, осложненных систолической дисфункцией ЛЖ. Необходимо отметить также наиболее отчетливо выраженное снижение суточной эктопической желудочковой активности у пациентов, принимавших метопролол, у которых эти показатели до лечения были самыми высокими.

Наиболее интересным результатом представляется тот факт, что благоприятное влияние метопролола на систолическую функцию и ремоделирование (дилатацию) ЛЖ оказалось у обследованных пациентов, сопоставимым с таковым на фоне приема бисопролола – препарата, показания к применению которого у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ официально подтверждены в последних рекомендациях Европейского общества кардиологов. Полученные данные показывают, что продолжительное применение метопролола у пациентов с ИБС, АГ и умеренно выраженной систолической дисфункцией ЛЖ оказывает достоверный антиишемический, антигипертензивный и антиаритмический эффекты, является не только безопасным с позиций его влияния на систолическую функцию ЛЖ, но и способствует ее улучшению.

Результаты сравнительного исследования селективных б-АБ позволяют рекомендовать метопролол (эгилок ретард) в качестве антиишемического и антигипертензивного средства в лечении пациентов с ИБС, АГ и сопутствующей бессимптомной или клинически умеренно выраженной систолической дисфункцией ЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Значення добового монітування артеріального тиску для діагностики і лікування артеріальної гіпертензії /Ю. М. Сіренко, Г. Д. Радченко, В. М. Граніч та ін. – К., 2002. – 26 с.
2. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография /Н. Шиллер, М. А. Осипов. – М., 1993. – 347 с.

B. M. Suleimenova

COMPARATIVE STUDY OF SELECTIVE BETA-BLOCKERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMBINED WITH HYPERTENSION AND LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION

The results of a comparative study of selective b-AB can be recommended metoprolol (Egilok retard) as antiischemic and antihypertensive drug in patients with coronary artery disease, hypertension and concomitant asymptomatic or clinically moderate LVSD.

Б. М. Сүлейменова

НАУҚАСТАРҒА ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫМЕН ЖӘНЕ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН ҚҰРАМДАСТЫҚТА ЖӘНЕ СОЛ ЖАҚ ҚАРЫНША ДИСФУНКЦИЯСЫНДА СЕЛЕКТИВТІ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЛАРҒА САЛЫСТЫРМАЛЫ ЗЕРТТЕУ

Селективті b-АБ салыстырмалы зерттеу нәтижелері метопрололды (эгилок ретард) антиишемиялық және антигипертензивтік емдеу барысында ұсыныла алынады деген қорытынды жасауға мүмкіндік береді. Қосалқы зардаптары жоқ және ем алу барысында клиникалық тұрғыдан тиімді көрсеткіштерге қол жеткізуге болады.

Ж. А. Бейсенбекова

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Кафедра внутренних болезней №1 с дерматоневрологией Карагандинского государственного медицинского университета

В настоящее время над миром нависла угроза эпидемии метаболических заболеваний – ожирения и сахарного диабета (СД), последствия которой могут нанести больший урон здоровью населения многих стран мира, чем эпидемии опасных для жизни инфекций [2]. В клинической практике врачи разных специальностей все чаще сталкиваются с метаболическим синдромом (МС), который представляет собой кластер гормональных и метаболических нарушений, объединенных «смертельным квартетом». У больных с МС выше риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) в 3-4 раза, ишемического инсульта в 2 раза, сахарного диабета в 3 раза по сравнению с практически здоровыми людьми [3].

В настоящее время пересмотрены и утверждены более жесткие критерии МС в связи с тем, что он представляет довольно сложную клиническую ситуацию, требующую немедленного врачебного вмешательства с целью предотвращения тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. Основные диагностические критерии МС, принятые Международной диабетической федерацией (IDF) в 2005 г.: объем талии у мужчин не более 94 см, у женщин – не более 80 см, ТГ >1,7 ммоль/л, ХС ЛПВП <1,03 ммоль/л у мужчин, у женщин – не менее <1,29 ммоль/л, артериальная гипертензия (АГ) САД >130 мм рт. ст., ДАД >85 мм рт. ст., гликемия натощак не более 5,6 ммоль/л.

Целью исследования явилось изучение клинических и лабораторных проявлений МС и пути его коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 43 больных, поступившие на стационарное лечение в экстренном порядке с клиникой гипертонического криза. Из них 27 (62%) составили женщины и 16 (37%) мужчины в возрасте от 36 до 56 лет. У всех больных изучены антропометрические данные с расчетом индекса массы тела и показателя абдоминального ожирения, а также измерение АД, определение

уровня холестерина, триглицеридов и сахара крови натощак и анкетирование. Согласно критериям МС, у обследованных больных диагностировано абдоминальное ожирение: объем талии составил у мужчин – 119,5 см, у женщин в среднем – 114,5 см. По данным расчета индекса массы тела (ИМТ) у 17 (39,5%) больных диагностирована I степень ожирения (ИМТ 27%), у 15 (34,8%) больных – II степень (ИМТ 35%), у 11 (25,6%) больных – III степень ожирения (ИМТ 43%), т. е. диагностировано морбидное ожирение.

У 19 (44,2%) больных диагностировано нарушение толерантности к глюкозе, сахар в крови 6,1-6,7 ммоль/л, а у остальных 24 (55,8%) больных уровень сахара оставался в пределах нормы, т.е. 4,2-5,7 ммоль/л. Пациентам с «предиабетом» были даны рекомендации по изменению образа жизни и питания.

Повышенный уровень общего холестерина обнаружен у 27 (62,3%) обследованных лиц. При анализе результатов распространенности АГ установлено, что она имеет четко выраженную возрастную динамику как у мужчин, так и у женщин. АГ у 9 (20,9%) больных соответствовало I степени, у 13 (30,2%) – II степени и у 21 (48,8%) больных III степени.

По данным электрокардиографических исследований у 1 (2,32%) больного выявлено нарушение сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий, тахисистолической формы, у 39 (90,6%) больных – отклонение электрической оси сердца влево с гипертрофией левого желудочка и диффузные изменения миокарда. У 5 (11,6%) больных отмечалась синусовая брадикардия с ЧСС в пределах 56-60 в мин, у 13 (30,2%) – синусовая тахикардия с ЧСС в пределах 88-102 в мин.

Все обследуемые получали антигипертензивную терапию. При этом 20 больным (основная группа) проводилась коррекция нарушенного питания и образа жизни путем индивидуальных бесед и дополнительно мексидол с антигипоксантами и антиоксидантами целью в суточной дозе 300 мг, остальные 23 (контрольная группа) больных получали только медикаментозное лечение. По данным анкетирования из 20 больных основной группы 12 пациентов ранее никогда не задумывались о состоянии своего здоровья, образе жизни, характере питания, а избыточную массу тела связывали с наследственной предрасположенностью. В разработанную анкету включались вопросы по образу жизни больного, регулярности

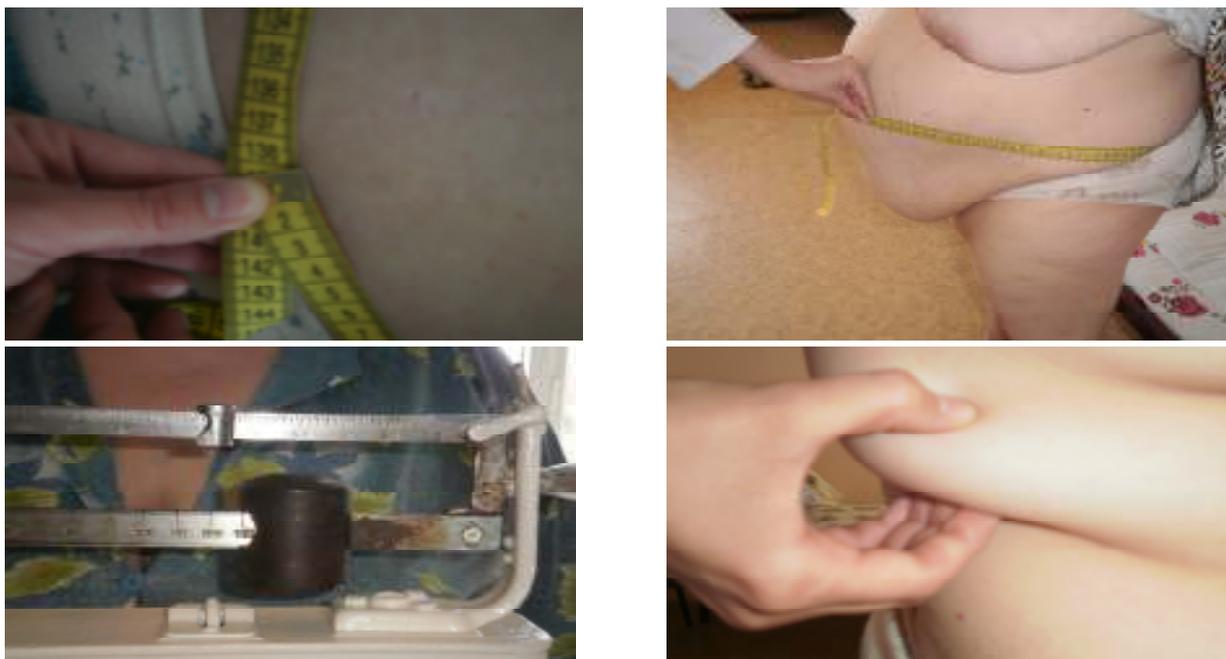


Рис. 1. Измерение антропометрических показателей больной с МС

Таблица 1.

Анкета для больного с МС

Вопрос	Ответ
Как часто вы бываете у врача?	Редко – 0 Раз в год – 1 Раз в месяц – 2
Как часто вы контролируете свою массу тела	Редко – 0 Раз в год – 1 Раз в месяц – 2
Как часто вы употребляете легко усвояемые углеводы (конфеты, булочки, варенье, пирожное, торты и т.д.)?	Редко – 2 1-2 раза в неделю – 1 Ежедневно – 0
Сколько раз в день вы питаетесь?	4 раза в день – 2 3 раза в день – 1 Каждый раз по разному – 0
Соблюдаете ли вы рекомендации по диете	Да - 2 Нет -0
Выполняете ли вы физические упражнения и ежедневные прогулки?	Да - 2 Нет – 0
Как часто вы контролируете свое артериальное давление?	Редко – 0 Раз в неделю – 1 Ежедневно – 2
Как регулярно вы принимаете гипотензивные препараты?	Только в стационаре – 0 Ситуационно – 1 Ежедневно – 2
Как часто вы контролируете уровень сахара, холестерина?	Только в стационаре – 0 1 раз в год – 1 Ежемесячно – 2

приема гипотензивных препаратов, о контроле АД и массы тела, а также вопросы, касающиеся доверия больных врачам. Результаты оценивались по балльной системе (табл. 1).

Анкетирование проводилось до лечения пациентам основной группы. После анкетирования количество баллов суммировалось. Если па-

циент набрал 16-18 баллов, то у него отмечалась хорошая приверженность к своему здоровью, 8-9 баллов – удовлетворительная приверженность, меньше 3-4 баллов – низкая приверженность.

По данным анкетирования, из 20 пациентов основной группы 4 (20,0%) набрали более 16 баллов, т.е. у них отмечалась хорошая привержен-

Таблица 2.

Основные показатели липидного обмена в динамике лечения

Показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Холестерин (ммоль/л)	6,7±0,98	5,4±0,69	6,2±0,78	5,9±0,52
Триглицериды (ммоль/л)	2,7±0,44	1,7±0,64	2,6±0,31	1,9±0,61
ЛПНП (моль/л)	4,7±0,08	3,9±0,28	4,3±0,44	4,1±0,33

женность к своему здоровью, у 7 (35,0%) зафиксировано 8-9 баллов, т.е. удовлетворительная приверженность, у 9 (45,0%) больных отмечено менее 4 баллов, т.е. констатирована низкая приверженность к своему здоровью.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

У обследованных больных основной и контрольной группы были примерно одинаковые антропометрические данные, т.е. масса тела, ИМТ, объем талии, параметры систолического и диастолического давления практически не отличались. В обеих группах лабораторные данные липидного профиля изначально были выше нормы. Анализ результатов оценки уровня холестерина показал, что (6,1 ммоль/л и более) у мужчин пик выявляемости гиперхолестеринемии приходится на возрастные группы 40-49 лет, у женщин процент выявляемости гиперхолестеринемии увеличивается с возрастом и достигает максимума к 50-56 г.

В основной группе в результате лечения с включением мексидола в течение 2 нед. отмечено снижение уровня общего холестерина, триглицеридов, отмечена тенденция к снижению ЛПНП (табл. 2).

С учетом полученных баллов лицам основной группы с низкой приверженностью рекомендовано вести здоровый образ жизни, т.е. гипокалорийная, гиполипидемическая диета, ежедневные прогулки со сменой ритма ходьбы продолжительностью 45-60 мин, контроль АД утром и вечером с ежедневным приемом гипотензивных

препаратов, контроль уровня сахара и липидного спектра крови ежеквартально.

МС развивается постепенно. При этом в нарастании дисметаболических нарушений до клинической манифестации СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и связанных с ними осложнений определяющее значение имеет увеличение массы жировой ткани, особенно висцеральной области, что легко определяется на практике с применением простого маркера – окружности талии [2]. Диагностика лиц с МС на самых ранних стадиях развития и своевременное проведение профилактических мер позволит уменьшить вероятность развития и прогрессирования СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коц Я. И. COMPLAINTNESS как фактор повышения эффективности лечения больных с хронической сердечной недостаточностью / Я. И. Коц, И. С. Митрофанова // Рос. мед. журн. – 2007. – №4. – С. 4 – 7.
2. Мазуров В. И. Роль и место Мексидола в лечении метаболического синдрома / В. И. Мазуров, М. Е. Болотова // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16. – С. 23 – 26.
3. Шестакова М. В. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний / М. В. Шестакова, А. С. Бутрова, О. Ю. Сухарева // Терапевт. арх. – 2007. – №10. – С. 5 – 8.

Поступила 27.01.11

Zh. A. Beisenbekova

THE ESTIMATION OF METABOLIC SYNDROME CLINICAL AND LABORATORY MANIFESTATION AND CORRECTION WAYS

We were investigated of 43 patients with abdominal obesity. According to the MS criterions adopted with International Diabetic Federation (IDF) of 2005 inspected the body volume. It is inspected BMI, BP, glucose level, cholesterol level and LDL, analysed the ECG data, patients questionnaires. With the aim of MS correction patients treated with mexidol, estimated the basic lipid exchange data in treatment dynamics.

Ж. А. Бейсенбекова

МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЛАБОРАТОРЛЫ БЕЛГІЛЕРІН БАҒАЛАУ ЖӘНЕ ОНЫ ЖОЮҒА БАҒЫТАЛҒАН ШАРАЛАР

Біздің зерттеуімізге абдоминалды семіздікпен 43 науқас қатысты. Зерттеу барысында Халықаралық диабеттік федерацияның 2005 жылы ұсынған МС критерилеріне сәйкес бел аумағының өлшемдері анықталды. Сонымен қатар, дене салмағының индексі, артериалық қысым, қандағы қант, холестерин және тығыздығы төмен липопротеидтер, электрокардиограммалық зерттеу қорытындылары анықталды, науқастарға анкета жүргізілді. МС көріністерін қалпына келтіру үшін мексидол препаратымен емдеу жүргізілді, емдеу барысында негізгі липопротеидтердің көрсеткіштері бағаланды.

В. В. Гасич

ВЕДЕНИЕ РОДОВ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

КГКП «Областной перинатальный центр» (Караганда)

Основной задачей акушерства является снижение материнской и детской заболеваемости и смертности. Большая роль в решении этой задачи отводится своевременному и оптимальному родоразрешению. На протяжении более двух десятков лет отмечается четкая тенденция к значительному расширению показаний к кесареву сечению [3, 4]. Конец XX и начало XXI в. во всем мире ознаменовались расширением показаний к кесареву сечению в интересах плода и, соответственно, увеличением частоты абдоминального родоразрешения в популяции [4]. Совершенствование техники кесарева сечения привело к тому, что этот способ родоразрешения стал при отклонениях от нормы самым распространенным в акушерстве, заменив такие операции и пособия, как наложение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, пособия при тазовом предлежании плода. Отношение многих акушеров к кесареву сечению как к «безопасному» методу родоразрешения привело к тому, что сегодня эта операция выполняется не только по медицинским показаниям, но и «по заказу» или «по требованию женщины».

Рост абдоминального родоразрешения обусловлен постоянно меняющимися показаниями к операции, среди которых в последнее десятилетие приоритетными являются относительные в интересах плода. Увеличение частоты кесарева сечения до 10-12% в 80-е гг. позволило значительно уменьшить перинатальные потери при тазовом предлежании плода, его крупных размерах у возрастных первородящих. Однако, по данным многих исследователей, дальнейший рост частоты этой операции существенно не повлиял на перинатальные показатели, но увеличил материнскую заболеваемость и смертность [2].

Родоразрешение путем кесарева сечения, органосохраняющие операции на матке привели к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с оперированной маткой. Ведение последующих беременностей и родов у этого контингента женщин представляет серьезную проблему. Одним из показаний для абдоминального родоразрешения в 30% случаев является «рубец на матке» [1]. Проведение консервативных родов у строго отобранной группы женщин с рубцом на матке является в настоящее время резервом снижения частоты повторного кесарева сечения.

Повторного кесарева сечение требует не только больших материальных затрат, но и увеличивает риск развития интра- и послеоперационных осложнений, а материнская заболеваемость и смертность значительно превышает таковую после самопроизвольных родов и первого кесарева сечения [3]. Высокой остается частота

послеоперационных осложнений, в структуре которых на первое место выходят гнойно-септические заболевания, что определяет важность проблемы абдоминального родоразрешения и в настоящее время. Повторное кесарево сечение повышает риск интраоперационных осложнений в 5 раз по сравнению с первым абдоминальным родоразрешением. Частота после родовых осложнений у этих пациенток в 2 раза выше, чем при самопроизвольных родах.

В 1916 г. Эдвин Крейгин в своем выступлении перед Нью-Йоркским медицинским обществом изрек знаменитую заповедь: после кесарева сечения – всегда только кесарево сечение («On-се а Caesarean always а Caesarean»). Эта фраза была вполне уместна в годы, когда такие операции были редкостью и осуществлялись через классический доступ. В таких случаях при последующих самостоятельных родах опасность разрыва матки с опасным для жизни кровотечением была порядка 12% [2].

В 50-е гг. XX века, когда операция в нижнем маточном сегменте стала постепенно вытеснять классическую, эту прежде незыблемую акушерскую истину можно было бы пересмотреть, поскольку одним из заявленных преимуществ новой техники была надежность послеоперационного рубца на матке. Однако врачи в большинстве своем продолжали относиться к этому вопросу с осторожностью и не спешили пересматривать устоявшиеся правила. Следствием этого закона было неписаное правило: за свою жизнь женщина может родить кесаревым сечением не более трех раз.

Отказ акушеров от консервативных родов у женщин с оперированной маткой продиктован страхом перед ее разрывом. Доказано, что частота данного осложнения не превышает 3%. Поэтому родовспомогательное учреждение, готовое к оказанию экстренной помощи при тяжелой акушерской патологии, должно справляться и с задачей ведения вагинальных родов у беременных с рубцом на матке.

Когда настала эпоха доказательной медицины, появились точные данные для ответа на этот пресловутый вопрос: «Каков шанс, что это получится?». Большинство исследований, заслуживающих доверия, показало, что шансы на успех имеют 70-80 женщин из ста [4].

Эта позиция нашла отражение в современном переводном издании книги «Акушерство и гинекология» Алана ДеЧерни и Лорена Натана из Калифорнии. Американские коллеги полагают, что в большинстве случаев влагалищное родоразрешение является успешным. Вероятность нарушения целостности рубца на матке после поперечного КС в нижнем сегменте в форме расхождения или разрыва крайне низка (0,2-1,5%). Последствия такого разрыва не столь катастрофичны, как обычного разрыва матки или разрыва матки по корпоральному рубцу. Главный вывод – 75-80% женщин с рубцом на матке после кесаре-

ва сечения должны быть рекомендованы роды через естественные родовые пути.

Выводы научных коллективов, которые занимаются этой проблемой в России, в принципе такие же [4]. Сам по себе рубец на матке не является показанием для повторной операции. Роды через естественные родовые пути возможны и предпочтительнее. В 50% случаев несостоятельность рубца на матке проявляет себя еще до начала родов.

В родах нарушение целостности рубца, как правило, диагностируется и не сопровождается серьезными последствиями для матери и плода. Основная тактика на органосохраняющую операцию (ушивание разрыва) оправдана и возможна. Но все это справедливо и должно быть там, где к этому готовы и умеют. В качестве дополнительной мотивации к применению такого подхода можно привести слова профессора В. И. Краснопольского: «Проведение родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке есть свидетельство высокого профессионального мастерства врача» [4].

Ключевыми вопросами врачебной тактики являются отбор беременных с рубцом на матке. Критериями отбора пациенток для влагалищного родоразрешения являются: согласие пациентки, поперечный рубец на матке в нижнем сегменте, отсутствие прежних показаний (узкий таз, миопия и некоторые другие), отсутствие противопоказаний для влагалищного родоразрешения. Роды через естественные родовые пути противопоказаны при следующих состояниях: два и более рубца на матке, рубец после классического (корпорального) кесарева сечения, рубец по задней стенке матки, многоплодие, тазовое предлежание, поперечное положение плода, наличие другой серьезной акушерской и экстрагенитальной патологии.

К факторам, определяющим успешный исход родов через естественные родовые пути относятся: настрой пациентки и ее желание рожать самостоятельно, наличие зрелой шейки матки перед родами, готовность и умение персонала вести роды и наличие соответствующего обеспечения родов. К факторам, благоприятствующим успешному родоразрешению, следует отнести следующие: молодой возраст женщины, влагалищные роды в анамнезе. К сожалению, до сих пор нет четких критериев оценки состояния послеоперационного рубца на матке. Такая оценка в настоящее время основывается на анализе данных, полученных при изучении анамнеза, объективного обследования и ультразвукового исследования. Клинико-анамнестические данные учитывают время, прошедшее после первой операции, показания и технику первой операции, наличие послеоперационных осложнений, выскабливаний полости матки и аборт, особенно в первый год после операции [2].

Достаточно высока информативность ультразвукового исследования состояния стенки

матки в проекции рубца и характеристика нижнего сегмента матки, если у женщины начинаются роды. Результаты такого исследования могут определяющим образом повлиять на принятие решений акушерами и, следовательно, должны выполняться квалифицированным специалистом и на хорошем сканере.

Следует в первую очередь подробно описать толщину и равномерность (или неравномерность) структуры нижнего сегмента матки, наличие включений. Полагают, что признаком полноценного рубца является его толщина не меньше 3 мм и не больше 5 мм. Вместе с тем, только совместный клинический опыт врача-акушера и врача лучевой диагностики могут максимально увеличить достоверность УЗИ и свести к минимуму число ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

Время родоразрешения определяется исходя из состояния рубца на матке, готовности организма к родам и желания женщины. В случае принятия решения на отказ от родов через естественные родовые пути следует выбрать время для повторной операции. При отсутствии признаков неполноценности рубца с выполнением операции желательнее подождать до начала родовой деятельности.

Преимущества такого подхода следующие: во-первых, возможно развитие эффективности родовой деятельности и появление возможности изменить план и завершить роды через естественные родовые пути; во-вторых, эта отсрочка позволяет плоду достичь максимального созревания. Рождение незрелого ребенка — наиболее частая неприятность планового кесарева сечения.

Сегодня клиницисты в состоянии достаточно определенно оценить индивидуальную степень риска. Недавно проведенные исследования авторитетных ученых показывают, что вероятность разрыва матки во время родов (с рубцом на матке) составляет порядка 0,5% при условии, что роды не возбуждались искусственно. Главный фактор риска разрыва матки — это именно искусственное родовозбуждение. Выводы крупномасштабного исследования показали, что опасность разрыва возрастает в 15,6 раза (!) после родовозбуждения простагландинами и в 4,9 раза — если они не применялись. То, что искусственное родовозбуждение (в особенности с использованием препаратов простагландинов) повышает опасность разрыва матки, подтверждено недавним исследованием более чем 35 тыс. женщин в Шотландии, прежде рожавших кесаревым сечением (одни рожали вагинальным путем, другие — кесаревым сечением в процессе схваток) [5].

Если роды проходят без проблем — можно рожать вагинальным путем, если же нет — следует делать повторное кесарево сечение. Большинство женщин может родить самостоятельно, если отнестись с пониманием к их потребности быть в уединении и покое.

При состоятельном рубце на матке, отсут-

ствии противопоказаний и согласия беременной роды ведутся через естественные родовые пути.

Вагинальные роды у женщин с рубцом на матке должен вести опытный акушер-гинеколог под кардиомониторным контролем за состоянием плода и гистерографическим контролем за характером сократительной деятельности матки. Наличие рубца на матке не является противопоказанием для применения утеротоников и любых видов обезболивания. Следует заметить, что ручное обследование полости матки для диагностики целостности стенок матки производится строго по показаниям и не применяется в рутинной практике.

В Областном перинатальном центре в 2010 г. произошло 3 937 родов. Операция кесарева сечения выполнена в 1 031 случае, что составило 26,2%. Наиболее частой причиной кесарева сечения было наличие рубца на матке – 287 случая (27,8%) (рис. 1), из них с 2 рубцами 66, с 3 рубцами – 3.

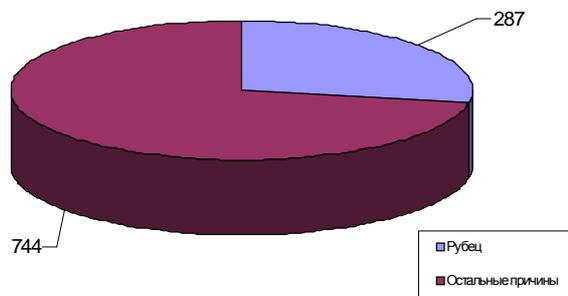


Рис. 1. Показания к оперативному родоразрешению

Анализ историй родов с рубцом на матке показал, что основной причиной повторной операции является наличие 2 рубцов (66 случаев) и наличие рубца с отягощенным акушерским анамнезом и перинатальными потерями в анамнезе (69 случаев), в 16 случаях – сочетание с неправильным положением плода, в 7 случаях – с предлежанием плаценты. Рубцы с экстрагениальной патологией, которым противопоказано консервативное родоразрешение, были у 30 женщин. У 27 беременных с рубцом на матке предполагался крупный плод. В 35 случаях родильницы отказались от предложенных самостоятельных родов.

В 45 случаях (15,6%) у беременных с рубцом на матке роды велись через естественные родовые пути, из них в 3 случаях консервативно-

V. V. Gasich MANAGEMENT OF LABOR WITH A UTERINE SCAR

Experience of professional groups in our country and abroad suggests that birth in women with uterine scar after cesarean section possible and preferably. They should be preceded by a serious selection of patients (birth vaginally, elective Caesarean section, Caesarean section with the beginning of labor).

Таблица 1.
Оперативная деятельность Областного перинатального центра

Показатель	2009 г.	2010 г.
Количество беременных с рубцом на матке	353 (9,3%)	396 (10%)
Вагинальные роды с рубцом на матке	10 (2,8%)	38 (9,6%)

го ведения родов с рубцом на матке возникли осложнения в виде угрожающего состояния плода, в 4 случаях – слабость родовой деятельности, в связи с чем роды закончили оперативным путем. Всего родоразрешены консервативным путем 38 (9,6%) женщин, в 2009 г. – 10 (2,8%).

Опыт профессиональных коллективов нашей страны и зарубежья свидетельствует о том, что роды у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения возможны и предпочтительны. Им должен предшествовать серьезный отбор пациенток (роды через естественные родовые пути, плановое кесарево сечение, кесарево сечение с началом родовой деятельности). Определяющим является настрой женщины на естественные роды. Все зависит от того, как ведут беременность в женской консультации. В роддоме прогноз зависит от состояния родовых путей. Разумеется, родоразрешение пациенток с оперированной маткой должно происходить в акушерском стационаре III уровня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Густоварова Т. А. Консервативное родоразрешение беременных с оперированной маткой // Матер. VI Рос. форума «Мать и дитя». – М., 2004 – С. 64.
2. Густоварова Т. А. Ведение беременности и родов у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2007. – Т. 7. – №4. – С. 45–49.
3. Краснопольский В. И. Альтернативное родоразрешение беременных с оперированной маткой // Журн. акушерства и женских болезней – 2003. – Т. II. – Вып. 1. – С. 20 – 25.
4. Краснопольский В. И. Родоразрешение беременных с рубцом на матке после кесарева сечения (15-летний опыт) // Акушерство и гинекология. – 2007. – №5. – С. 33 – 37.
5. Оден М. Кесарево сечение: Безопасный выход или угроза будущему. – М.: Междунар. шк. традиц. акушерства, 2006. – 188 с.

Поступила 27.01.11

В. В. Гасич
ЖАТЫР ТЫРТЫҒЫМЕН БОСАНДЫРУ

Біздің еліміздің және шет мемлекеттердің кәсіби ұжымдарының тәжірибесі кесарева кесуінен кейін жатыр тыртығымен жүкті әйелдерді босандыру мүмкін және қалыпты екендігін көрсеткен. Оған пациент-каларды үлкен жауапкершілікпен іріктеу жол ашады (табиғи босану жолы арқылы босандыру, жоспарлы кесарево кесуі, босану қызметі басталуымен кесарево кесуі).

В. В. Гасич**ПРИМЕНЕНИЕ КОМПРЕССИОННОГО ШВА ПО В-LINCH ДЛЯ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

КГКП «Областной Перинатальный Центр» (Караганда)

Несмотря на существенный прогресс акушерско-гинекологической помощи за последнее столетие, ряд проблем остаются нерешенными до сих пор. Одной из ведущих причин материнской смертности являются акушерские кровотечения, составляя в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина – 42%, как фоновая – до 78%. В мире от причин, связанных с беременностью и родами, в среднем умирает одна женщина в минуту, по причине акушерских кровотечений умирает одна женщина каждые три минуты. Из них 50% случаев вызваны гипо- или атонией матки в послеродовой период. Ежегодно от послеродовых кровотечений в мире погибает до 125 тыс. женщин, и тенденции к снижению частоты этого осложнения не наблюдается. Частота акушерских кровотечений колеблется от 2,7 до 8% по отношению к общему числу родов. При этом 2-4% кровотечений связаны с гипотонией матки в послеродовой и в послеродовой периоды, а в 0,8-0,9% они возникают при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и ее предлежании [2].

Кровотечения входят в «большую пятерку» причин материнской смертности, состоящую из: сепсиса, эклампсии, клинически узкого таза и «опасного» аборта (Всемирная организация здравоохранения). Из тех женщин, которым удается сохранить жизнь, многие лишаются дальнейшей репродуктивной функции вследствие радикальных операций (удаление матки). Таким образом, высокая частота акушерских кровотечений, приводящих к смерти пациенток или утрате репродуктивной функции у молодых женщин, побуждает продолжать исследования в направлении разработки более эффективных способов их лечения [1, 3]. В связи с этим проблема рационального хирургического лечения акушерских кровотечений является в настоящее время актуальной.

Основными причинами летальности при кровотечениях являются несвоевременный гемостаз, неправильная оценка кровопотери; неадекватная инфузионно-трансфузионная терапия, несоблюдение этапности мероприятий по остановке кровотечений. Действия с целью остано-

ки гипотонического кровотечения в послеродовой период имеют определенную последовательность и при безуспешности, как правило, заканчиваются удалением матки.

При неэффективности консервативных мероприятий показана лапаротомия. Хирургический этап остановки кровотечения имеет четкий алгоритм. В последнем десятилетии наряду с лигированием маточных тазовых сосудов стали применять гемостатические компрессионные швы на матку. Впервые эту технику описал Кристофер В-Линч (В-Lynch) в 1997 г. совместно с соавторами. Эта поистине революционная операция предусматривает деваскуляризацию и компрессионное сдавление матки. Предложенная операция рассматривается как альтернатива гистерэктомии. Операция позволяет не только спасти жизнь женщин, но и сохранять матку, фертильность и иметь последующие беременности [4]. Эффект операции может вызвать немедленный и надежный гемостаз. Операция по В-Lynch способствует сохранению матки, может быть принята во внимание как первоочередная хирургическая помощь.

Наложение шва по В-Lynch осуществляется по следующей методике. В том случае если гипотоническое кровотечение возникает после самопроизвольных родов, после лапаротомии делается поперечный разрез в нижнем маточном сегменте и дополнительно осуществляется контрольное исследование полости матки. Затем на 3 см вниз от разреза и от латерального края матки в нижнем сегменте выполняется вкол в полость матки с выколом на 3 см выше верхнего края разреза и на 4 см медиальной от латерального края матки. Далее шовная нить (монокрил или другой рассасывающийся шовный материал) перекидывается над дном матки. На задней стенке на уровне крестцовых связок осуществляется вкол в полость матки и выкол из нее на противоположной стороне. Затем нитки огибают матку сзади наперед; вкол осуществляется на передней стенке на 3 см выше, а выкол на 3 см ниже поперечного разреза. Затем нити натягивают, завязывают узел и ушивают разрез в нижнем маточном сегменте. При перерастяжении нижнего сегмента на него накладываются стягивающие швы (рис. 1).

Наложение компрессионных швов на матку приводит к временному сдавлению миометрия в трех плоскостях, что также приводит к улучшению тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

Практика наложения компрессионных швов по В-Linch в Областном перинатальном центре начата с октября 2009 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ищенко А. А. Современные органосохраняющие операции на матке при гипотонических кровотечениях в акушерстве // «Мать и дитя»: Матер. IX Всерос. науч. форума. – М., 2007. – С. 93.
2. Мамедалиевой Н. М. Практическое руководство по оказанию неотложной помощи в акушерстве и гинекологии. – Алматы, 2006. – С. 35 – 66.
3. Радзинский В. Е. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений // Акушерство и гинекология. – 2008. – №3. – С. 25 – 30.
4. Радзинский В. Е. Современные технологии лечения акушерских кровотечений // Фарматека. – 2010. – №1. – С. 12 – 16.

Поступила 27.01.11

V. V. Gasich

APPLICATION OF COMPRESSION SEAM OF B-LINCH AS STAGE OF STOP BLEEDING

The hypotonic hemorrhage is a serious threat not only to health but for the life of puerperal. Timely performance of certain surgical interventions - the imposition of joint compression on B-Lynch on the uterus during obstetrical hemorrhages, reduces blood flow to the uterus, so it is possible to stop uterine bleeding, while preserving the body.

В. В. Гасич

ҚАН ТОҚТАТУДЫҢ КЕЗЕҢІ РЕТІНДЕ ЖАТЫРҒА B-LINCH БОЙЫНША КОМПРЕССИЯЛЫҚ ТІГУДІ ҚОЛДАНУ

Гипотоникалық қан ағуы босанушы әйелдің денсаулығына ғана емес, өміріне де үлкен қатер төндіреді. Хирургиялық іс-шаралар – акушерлік қан кету барысында жатырға B-Lynch бойынша компрессиялық тігіс салуды дер кезінде жасау жатырды қанмен жабдықтауды азайтуға мүмкіндік береді, соның нәтижесінде органды сақтай отырып, жатырдан қан кетуін тоқтатуға мүмкіндік бар.

М. Д. Мазурчак

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Областной медицинский центр (Караганда)

Проблема сосудистых заболеваний мозга имеет исключительную медико-социальную значимость, которая определяется их значительной долей в структуре заболеваемости и смертности населения, высокими показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности во всем мире. По данным Е. И. Гусева [3], в России инсульт ежегодно развивается у 450 тыс. человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания.

В Казахстане заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,7 случая на 1 000 населения в год, смертность от 1 до 1,8 случаев на 1 000 населения в год, летальность в остром периоде – 35,2% (женщины – 60,1%, мужчины – 39,9%), по Алматинской области летальность составила 45,2% [1]. По Карагандинской области заболеваемость за последние два года составила в среднем 3,1 случая на 1000 населения, летальность – 51,9%. Около 80% больных, перенесших инсульт, становятся инвалидами, из них 10% нуждаются в постоянной посторонней помощи, лишь 20% больных с этой патологией возвращаются к труду [4]. Среди инсультов ишемические встречаются в среднем в пять раз чаще по сравнению с геморрагическими.

В настоящее время ишемические инсульты (ИИ) по механизму развития подразделяются на

гемодинамические, кардиоэмболические, атеротромботические, лакунарные и криптогенные (неизвестной этиологии).

Изучение роли различных форм патологии магистральных артерий головы позволило дополнить устоявшиеся взгляды на генез НМК представлениями о гемодинамическом происхождении инфарктов мозга, развивающихся по механизму сосудистой мозговой недостаточности [2]. В развитии гемодинамического инсульта значительная роль принадлежит не только изменениям магистральных артерий головы и интракраниальных сосудов (стенозы, атеротромботические окклюзии, деформации, экстравазальные компрессии и др.), но и факторам, опосредованно влияющим на мозговую кровоток и вызывающим нестабильность системной гемодинамики с последующим падением церебральной перфузии. Установлена критическая величина суммарного стеноза всех магистральных артерий головы как фактора истощения цереброваскулярного гемодинамического резерва [5]. Представления о роли и месте заболеваний сердца в патогенезе острых НМК формировались и постепенно менялись параллельно с внедрением в клинику методов прижизненной кардиовизуализации. Ранее этот интерес ограничивался лишь проблемами кардиоэмболического инсульта, который является следствием изменений в полостях или клапанном аппарате сердца, сопровождающихся развитием кардиоцеребральной эмболии [4]. Точное знание этих особенностей имеет колоссальное значение для определения верной терапевтической стратегии в острейшем периоде заболевания, прежде всего возможности применения тромболитика.

Полноценное исследование кардиального

статуса пациента, перенесшего инсульт, либо страдающего хроническими видами сосудистой мозговой патологии, является настоятельной необходимостью. Тем самым закладываются основы адекватного лечения и эффективной профилактики повторных инсультов и прогрессирования хронических форм НМК [2, 4]. Это послужило толчком для бурного роста кардионеврологии – интегративного направления в медицине, основной целью которого является исследование сердца при различных формах сосудистых поражений головного мозга, а также исследование мозга при заболеваниях сердца и нарушениях центральной гемодинамики. Установлены ведущие причины кардиоэмболического инсульта: пароксизмальная форма мерцательной аритмии, кальциноз митрального кольца. Благодаря внедрению в повседневную практику метода холтеровского мониторирования ЭКГ, показано, что частота различных видов транзиторных аритмий и эпизодов немой ишемии миокарда у больных с острыми НМК достигает 70%. Доказано также, что транзиторная брадиаритмия вследствие атриовентрикулярной блокады и синдрома слабости синусового узла, а также ухудшение сократимости левого желудочка, обусловленное преходящей ишемией миокарда, являются решающим фактором в развитии гемодинамического инсульта даже при «некритическом» стенозе магистральных артерий головы. У больных с кардиогенным ишемическим инсультом почти в 40% случаев патогенетически значимые сердечные аритмии протекают асимптомно.

В рамках разработки концепции гетерогенности ишемического инсульта установлены и другие часто встречающиеся причины инфарктов мозга – изменения мелких внутримозговых артерий, характерные для артериальной гипертонии (плазморрагии, фибриноидный некроз, милиарные аневризмы, гиалиноз, склероз), в результате чего развиваются малые глубинные инфаркты, называемые лакунарными и свойственные лакунарному инульту.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Малые глубинные инфаркты мозга хотя и составляют значительную часть так называемых немых (асимптомных) инфарктов, рассматриваются в качестве маркера повышенного риска

развития повторных инфарктов и установления сроков развития.

С целью мониторинга артериального давления при различных подтипах ИИ и его динамики в результате воздействия гипотензивной терапии обследовано 48 больных с ИИ в острейшем периоде заболевания, среди них – 26 мужчин и 22 женщины в возрасте от 38 до 79 лет. Степень неврологического дефицита оценивалась по классической шкале NINDSS. Мониторинг АД проводился с помощью монитора анестезии и интенсивной терапии МАИТ-01. Изучались особенности течения и лечения АГ до инсульта по данным анамнеза и медицинских документов. Диагноз подтверждался с помощью МРТ в режимах T1, T2. Всем больным также выполнялись нейроофтальмологическое обследование, биохимическое исследование крови и другие стандартные общеклинические исследования. Комплексная медикаментозная терапия в соответствии с общепринятыми рекомендациями проводилась всем пациентам. По показаниям (превышение уровня АД выше 180/100-11 мм рт. ст.) гипотензивная терапия была начата у 67% пациентов. Назначались препараты группы иАПФ, при недостаточной эффективности которых добавлялся индопамид. Статистический анализ данных выполнялся с использованием пакета программ Statistica 6.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнестических данных и результатов клинического, инструментального и лабораторного обследования позволил диагностировать у больных следующие патогенетические подтипы инсульта: атеротромботический (АТИ) – у 12 пациентов, кардиоэмболический (КИ) – у 11, лакунарный (ЛИ) – у 18, неопределенный (НИ) – у 7. При НИ точно определить его подтип было невозможно из-за наличия двух и более причин или недостатка диагностических данных. Изучена общая характеристика пациентов с различными патогенетическими подтипами ИИ (табл. 1).

Установлено, что ИИ при всех его подтипах развивался на фоне повышенного АД. В целом показатели САД и ДАД в первые часы инсульта составили 170 и 100 мм рт. ст. Максимальное повышение АД отмечалось у больных с лакунарным

Таблица 1.

Характеристика пациентов с различными типами инсульта

Признак	АТИ (n=12)	КИ (n=11)	ЛИ (n=18)	НИ (n=7)
Возраст	68±1,3	62±1,5	58±1,4	49±1,7
Гипертоническая болезнь в анамнезе (%)	90%	88%	93%	63%
Сахарный диабет в анамнезе (%)	20%	8%	20%	-
ИБС в анамнезе (%)	24%	48%	26%	11%
НМК в анамнезе (%)	30%	41%	34%	34%
САД до развития инсульта	140	160	160	120
NINDSS при поступлении (баллы)	9	8	5	7
Объем инфаркта (см ³)	40	21	3	3

инсультом, что может быть объяснено более частой и тяжелой предшествующей артериальной гипертонией при этом подтипе. При АТИ и КИ уровни АД существенно не отличались друг от друга, но были достоверно ниже ($p < 0,02$), чем при ЛИ. При сравнительном анализе анамнестических данных выявлена четкая зависимость степени повышения АД при развитии инсульта при всех его подтипах от тяжести и длительности АГ в анамнезе ($p < 0,03$). Показатели дневного, ночного, суточного САД и ДАД и среднего системного АД в 1 сут инсульта значимо связаны не только с длительностью и степенью артериальной гипертензии до инсульта, но и с наличием сахарного диабета в анамнезе, гипертрофией миокарда левого желудочка и «немными очагами» в головном мозге по данным МРТ ($p < 0,05$).

При проведении гипотензивной терапии наблюдалось снижение АД при всех подтипах инсульта, наиболее выраженное при изначально более высоких цифрах АД: при АТО – у 68%, при КИ – у 58%, при ЛИ – у 72%, при НИ – у 45% пациентов. В течение всего острейшего периода САД было выше при ЛИ и АТИ.

ВЫВОДЫ

1. Степень повышения САД и ДАД при развитии ИИ при всех подтипах сопряжена с тяжестью и длительностью АГ до инсульта и максимальна при ЛИ.

M. D. Mazurchak

BLOOD PRESSURE IN VARIOUS SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE

With a view of monitoring of blood pressure in various subtypes of IS and its dynamics as a result of the impact of antihypertensive therapy, 48 patients with IS in the acute period. It was revealed that the degree of increase of SBP and DBP during the development of IS for all subtypes linked with the severity and duration of hypertension before the stroke and the maximum at Lee. The maximum level of BP values and the largest decline in its first day is marked at LS.

М. Д. Мазурчак

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТЫҢ ӘРТҮРЛІ ТҮРЛЕРІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫҚ ҚЫСЫМ

Ишемиялық инсульттың әртүрлі түрлеріндегі артериалдық қысымды және оның динамикасын мониторингілеу мақсатымен гипотензивтік терапияның әсерінің нәтижесінде ишемиялық инсульттың өткір ауруы кезеңіндегі 48 науқас зерттелген. Артериалдық қысымның арту деңгейі ишемиялық аурудың ұзақтығына және инсультқа дейін жетуіне байланысты екені анықталған. Артериалдық қысым көрсеткіштерінің жоғарғы деңгейі мен төменгі деңгейі алғашқы тәуліктерде байқалады.

А. М. Жусупова

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕЛМИСАРТАНОМ

Кафедра терапии, трансфузиологии, патологической анатомии, фармации с курсом ППК ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда)

Артериальная гипертония (АГ) представляет собой фактор риска, обуславливающий высокий процент летальных исходов, что подчеркивает необходимость совершенствования ее диагно-

2. Степень повышения АД при всех подтипах инсульта достоверно связана с наличием сахарного диабета, тяжестью и длительностью АГ до НМК, поражением органов-мишеней.

3. Максимальный уровень показателей АД и наибольшее его снижение в первые сутки отмечается при ЛИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова М. Г. Клинико-функциональная характеристика острого нарушения мозгового кровообращения в зависимости от типа поражения /М. Г. Абдрахманова, Р. А. Беляев //Медицина и экология. – 2004. – №4. – С. 89 – 91.
2. Верещагин Н. В. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы /Н. В. Верещагин, Варакин Ю. Я. //Инсульт. Прил. к журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001. – Вып. 1. – С. 34 – 40.
3. Скворцова В. И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта //Качество жизни. Медицина. – 2004. – Т. 7, №4. – С. 10 – 12.
4. Шевченко В. А. Новая классификация двигательных нарушений у больных, перенесших мозговой инсульт //Неврология и психиатрия. – 1996. – Т. 98, №6. – С. 16 – 19.
5. Эпидемиология инсульта в России /Е. И. Гусев, Л. В. Скворцова, Л. В. Стаховская и др. //Consilium Medicum. Неврология. – 2003. – №5. – С. 7.

Поступила 27.01.11

стики, лечения и контроля [2]. Ренин – ангиотензин – альдостероновая система (РААС) играет центральную роль как в возникновении АГ, так и в реализации патофизиологических процессов, которые в итоге приводят к серьезным сердечно-сосудистым осложнениям (ССО). В связи с этим снижение артериального давления (АД) путем блокады РААС является патогенетически оправданным. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов (БАР) в последние годы находят все более широкое применение в качестве антигипертензивных средств. БАР не препятствуют образованию и циркуляции ангиотензина (АТ) II, но специфически ингибируют его связывание с ангиотензиновыми рецепторами подтипа 1 (АТ1-рецепторами).

Через АТ1-рецепторы опосредуются все известные эффекты АТ II, способствующие развитию АГ (вазоконстрикция, высвобождение альдостерона с увеличением реабсорбции натрия и воды с последующим увеличением объема циркулирующей крови, выброс катехоламинов из надпочечников и нервных окончаний) и ее последствий (гипертрофия левого желудочка, пролиферация гладкомышечных клеток сосудистой стенки, нефроангиосклероз). БАР оставляют доступными АТ2-рецепторы действию ангиотензина II, что способствует усилению антигипертрофического эффекта и уменьшению миокардиального фиброза [4]. Установлено, что доля пациентов, продолжающих антигипертензивную терапию БАР в течение 2 лет, значительно выше по сравнению с другими препаратами [5]. Это во многом объясняется низкой частотой побочных эффектов при использовании БАР (сопоставимой с частотой побочных эффектов при использовании плацебо). Результаты крупных многоцентровых исследований продемонстрировали способность этих лекарственных средств улучшать прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях, прежде всего АГ, замедлять переход от микроальбуминурии к выраженной протеинурии, тормозить развитие терминальной почечной недостаточности при диабетической нефропатии, снижать риск ССО у больных, относящихся к группе высокого риска их развития [1].

Цель работы – оценка гемодинамических показателей у больных эссенциальной артериальной гипертонией на фоне лечения блокатором рецепторов ангиотензина II телмисартаном.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 40 пациентов в возрасте от 40 до 55 лет (средний возраст $51,7 \pm 4,8$ лет), из них 28 (70%) женщин и 12 (30%) мужчин, с эссенциальной артериальной гипертонией 2 степени (в среднем длительность АГ $6,6 \pm 3,9$ г.). Критериями исключения из исследования служили инфаркт миокарда или мозговой инсульт с давностью менее 2 лет, почечная и печеночная недостаточность, вторичная АГ, клапанные пороки сердца и сердечная недостаточность.

Всем пациентам назначалась терапия телмисартаном в дозе 80 мг/сут (с 8.00 до 10.00 утра). Клиническое АД – систолическое и диастолическое (САД и ДАД) определялось как среднее 3 измерений АД ручным сфигмоманометром в положении сидя после 5-минутного отдыха спустя 22-26 ч после приема препарата. Проводили суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью комплекта ТМ-2425/ТМ-2025 (AND). Анализировались следующие показатели: средние значения АД в дневные и ночные часы; суточный индекс – степень ночного снижения АД, суточная вариабельность САД и ДАД, «нагрузка давлением» по индексу времени. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) регистрировали с помощью комплекса Astrocord (ЗАО «Медитек»), при анализе суточной записи рассчитывали максимальную глубину снижения сегмента ST, про-

должительность эпизодов снижения сегмента ST относительно исходного уровня, количество эпизодов депрессии сегмента ST более 1 мм. Обязательным условием было ведение больным дневника с подробным характером своей деятельности и субъективных ощущений. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование выполняли на аппарате «Aloka 5000» (Япония) с использованием датчика с частотой 2,5-3,5 МГц в М-модальном и двумерном режимах в стандартных эхографических позициях из парастернального доступа по длинной оси сердца в положении пациента лежа на левом боку по общепринятой методике. Состояние сократительной способности миокарда оценивалось по величине фракции выброса и степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка (ЛЖ) в систолу. Для анализа диастолической функции ЛЖ применяли традиционные методы исследования трансмитрального потока, в том числе с использованием пробы Вальсальвы. Скорость кровотока определяли на уровне приносящего тракта ЛЖ сразу над местом смыкания створок митрального клапана и на уровне впадения легочных вен в левое предсердие. При этом регистрировали следующие скоростные и временные показатели: максимальную скорость кровотока раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость кровотока во время предсердной систолы (А), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT), время изоволюметрического расслабления (IVRT), соотношение Е/А. Рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ).

Все инструментальные исследования выполняли исходно и через 24 нед. наблюдения. Статистическая обработка материала выполнена с помощью пакетов прикладных программ Statistica 6.0 с использованием параметрических и непараметрических методов статистики, корреляционного анализа, критерия достоверности t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе исходных данных СМАД отмечено повышение среднесуточных САД ($156,4 \pm 11$ мм рт. ст.) и ДАД ($88,2 \pm 6,4$ мм рт. ст.) при выраженном индексе времени гипертонии – $78,6 \pm 5,0$ и $69,2 \pm 3,8\%$ соответственно. При оценке суточного ритма патологический профиль выявлен у 29 (72,5%) больных, большинство из них относились к категории «нон-дипперов» (пациенты с недостаточным ночным снижением АД) и «найтпикеров» (пациенты с ночной гипертонией). Известно, что патологический профиль АД сопряжен с максимальным риском развития сердечно-сосудистых осложнений при АГ [3].

По данным ЭхоКГ сократительная способность ЛЖ была сохранена у всех обследуемых пациентов: фракция выброса составила $55 \pm 3,0\%$. Фракция систолического укорочения переднезаднего размера ДЖ у больных составила $30,1 \pm 1,0\%$. При оценке трансмитрального диасто-

лического потока выявлен вариант диастолической дисфункции (ДД) по I типу (аномальной релаксации) у 33 (82,5%) пациентов. У 7 (17,5%) больных соотношение E/A составило $1,2 \pm 0,1$, длительность периода IVRT – $103,2 \pm 3,0$ мс, DT $178 \pm 2,6$ мс, однако при выполнении пробы Вальсальвы получено снижение соотношения E/A до $0,8 \pm 0,01$, что указывало на ДД ЛЖ II типа (псевдонормализация). Полученные данные указывали на повышение ригидности миокарда у обследуемых больных АГ. Анализ данных ОТС и ИММЛЖ позволил определить наличие концентрического ремоделирования ЛЖ (увеличение ОТС и отсутствие повышения ИММЛЖ) у 15 (37,5%) пациентов, концентрической гипертрофии ЛЖ (увеличение ОТС и повышение ИММЛЖ) – у 25 (62,5%) больных. Во время холтеровского мониторирования ЭКГ регистрировались эпизоды снижения сегмента ST более 1 мм от исходного уровня у 21 (52,5%) пациента, при этом бессимптомное снижение преобладало при оценке суточной продолжительности эпизодов депрессии сегмента ST в соответствии с дневниковой записью больных.

На фоне лечения по данным клинических измерений АД у пациентов во время контрольных явок отмечено достоверное снижение офисного САД и ДАД (рис. 1), причем целевой уровень АД достигнут по САД у 30 (75%) больных, по ДАД –

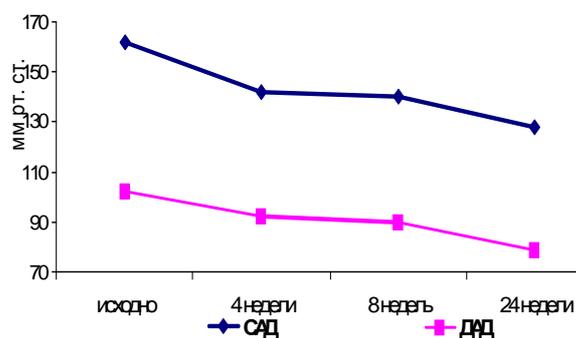


Рис. 1. Динамика САД и ДАД у больных АГ на фоне терапии телмисартаном

у 25 (62,5%).

По данным СМАД, через 24 нед. лечения телмисартаном получено достоверное снижение среднесуточных САД и ДАД на $28,4 \pm 1,0$ и $12,3 \pm 0,8$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). Достигнуто снижение индекса времени гипертонии САД и ДАД за 24 ч с $80,4 \pm 4,9\%$ до $32,2 \pm 5,1\%$ и с $66,6 \pm 3,3\%$ до $22,4 \pm 2,6\%$ соответственно ($p < 0,05$). Отмечено также статистически значимое уменьшение вариабельности САД и ДАД за сутки с $22 \pm 2,7$ до $15,1 \pm 1,6$ мм рт. ст. и с $16,6 \pm 2,3\%$ до $9,9 \pm 1,0$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). В этой группе больных наблюдалась нормализация суточного профиля АД у 24 (60%) человек, что составило 87,5% от числа пациентов с патологическим циркадианным ритмом.

При оценке диастолической функции ЛЖ соотношение E/A увеличилось с $0,82 \pm 0,1$ до $1,27 \pm 0,08$ ($p < 0,01$). Достоверные различия наблюдали при анализе исходных и зарегистрированных через 6 мес. терапии телмисартаном показателей IVRT (снижение с $104 \pm 2,9$ до $83,2 \pm 2,4$ мс; $p < 0,05$) и DT (снижение с $231 \pm 11,9$ до $197,1 \pm 7,0$ мс; $p < 0,05$). Улучшение диастолической функции ЛЖ на фоне лечения телмисартаном, возможно, связано со сложным механизмом регуляции циркадной вариабельности АД. Выявлена корреляционная зависимость IVRT с индексом времени гипертонии по ДАД за 24 ч ($r = 0,62$; $p = 0,003$), с суточным индексом ($r = 0,49$; $p = 0,002$), DT с суточным индексом ($r = 0,552$; $p = 0,01$), соотношения E/A с индексом времени гипертонии по ДАД за 24 ч ($r = 0,58$; $p = 0,02$). В этом смысле контроль АД блокатором рецепторов ангиотензина II можно считать целесообразным с позиций защищенности пациентов на период начала действия препарата при очередном утреннем приеме. Не только снижение и нормализация АД приводят к улучшению диастолической функции ЛЖ, возможно, существует и другой механизм: получена корреляционная связь ИММЛЖ с IVRT ($r = 0,65$; $p < 0,02$), ОТС с IVRT ($r = 0,56$; $p < 0,03$).

ВЫВОДЫ

1. Установлена корреляционная зависимость IVRT, соотношения E/A, индекса времени гипертонии по ДАД.
2. Телмисартан в дозе 80 мг/сут через 24 нед. лечения обеспечивает помимо эффективного контроля САД и ДАД с нормализацией суточного профиля у 87,5% пациентов с патологическим циркадианным ритмом улучшение показателей диастолической функции ЛЖ, не угнетая сократительную способность миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышникова Г. А. Роль блокаторов рецепторов ангиотензина в лечении артериальной гипертонии: фокус на лозартан // Системные гипертензии. – 2009. – №1. – С. 26 – 32.
2. Ланфан К. Артериальное давление: каковы наши успехи в его снижении? // Терапевт. арх. – 2009. – Т. 81, №5. – С. 47 – 50.
3. Шальянова С. А. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции / С. А. Шальянова, А. Д. Деев, Р. Г. Оганов // Кардиоваск. тер. и профилактика. – 2005. – №4. – С. 4 – 9.
4. Angiotensin type 2 receptor is up regulated in human heart with interstitial fibrosis, and cardiac fibroblasts are the major cell type for its expression / H. Tsutsumi, H. Matsubara, N. Ohkubo et al. // Circ. Res. – 1998. – V. 83. – P. 1035 – 1046.
5. Veronesi M. A prospective evaluation of persistence on antihypertensive treatment with different antihypertensive drugs in clinical practice / M. Veronesi, A. F. Cicero, M. G. Prandin // Vasc. Health. Risk Manag. – 2008. – V. 3. – P. 999 – 1005.

A. M. Zhusupova

HEMODYNAMIC EVALUATION OF PATIENTS WITH HYPERTENSION AT TREATMENT WITH TELMISARTAN

Objective: to study the effect of Telmisartan on hemodynamic parameters, diastolic function of the left in patients with essential hypertension. The study included 40 patients, average age $51,7 \pm 4,8$ years old, who carried out ambulatory blood pressure monitoring, Holter ECG monitoring, echocardiography

A. M. Жүсіпова

ТЕЛМИСАРТАНМЕН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІН БАҒАЛАУ

Зерттеудің мақсаты: телмисартанның эссенциалдық артериалдық гипертониямен науқастарға гемодинамикалық көрсеткіштерге, диастоликалық функцияға әсерін зерттеу. Зерттеуге орташа жастары $51,7 \pm 4,8$ жас аралығындағы 40 науқас енгізілген, оларға артериалдық қысымға тәуліктік мониторингтеу, ЭКГ холтер мониторингі, эхокардиография жасалған.

**С. С. Турлыбаева, Л. И. Куртенкова,
А. Р. Сатыбалдина, Ж. М. Сандыбаева**

ПРИМЕНЕНИЕ ФОЗИНОПРИЛА В ТЕРАПИИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

КГП на ПХВ «Областной медицинский центр» (Караганда), КГП «Поликлиника №1», АО «Арселор Миттал Темиртау» (Темиртау), ГУ ГсП ДВД Карагандинской области

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из частых причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН). Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в России, повышенное артериальное давление (АД) ассоциируется с развитием ХСН не менее чем в 80% случаев, что отражает низкую эффективность лечения АГ [4]. Пятилетняя выживаемость больных АГ, осложнившейся развитием хронической сердечной недостаточности, составляет 24% у мужчин и 31% у женщин [5]. Это делает очевидным тот факт, что успешное лечение АГ – наиболее эффективная профилактика развития ХСН (уровень доказанности А). Нормализация АД позволяет на 50% снижать риск развития ХСН [6].

АГ является одним из главных патогенетических факторов развития ХСН, обусловленной нарушением диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), так называемой диастолической сердечной недостаточности (СН), которая по современным представлениям относится к клиническому синдрому ХСН с сохранной систолической функцией ЛЖ. Частое, длительное повышение АД сопровождается гипертрофией ЛЖ, последняя сама по себе является независимым фактором риска развития ХСН [7]. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется практически у всех больных АГ с гипертрофией ЛЖ, что часто сопровождается развитием СН и ухудшает прогноз [1].

Согласно нейрогормональной теории патогенеза ХСН чрезмерная активация ренин – ангио-

тензин – альдостероновой и симпатико-адреналовой систем (РААС и САС) приводит к гипертрофии миокарда, ремоделированию миокарда и сосудов, развитию гибернации миокарда, систолической и диастолической дисфункции ЛЖ [3]. В то же время гиперактивация РААС и САС рассматривается как патогенетическое звено развития и эссенциальной АГ. Общность патогенеза АГ и ХСН определяет единые фармакотерапевтические подходы. Наибольшую эффективность в этом случае следует ожидать от препаратов, блокирующих активность РААС, – ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), что нашло отражение в Российских рекомендациях «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» третьего пересмотра 2008 г. [2].

Целью исследования явилась оценка эффективности ИАПФ фозиноприла в лечении диастолической сердечной недостаточности у больных эссенциальной АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 36 больных (16 мужчин и 20 женщин) с эссенциальной АГ 1 степени в возрасте от 40 до 59 лет (средний возраст $49,4 \pm 6,2$ г.). По данным анамнеза средняя длительность АГ составила $6,8 \pm 2,2$ г. Все пациенты имели повышенную массу тела, средний индекс массы тела составил $27,4 \pm 0,8$ кг/м².

Критериями исключения из исследования явились беременность, почечная, печеночная, дыхательная недостаточность, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда и мозговой инсульт в анамнезе, пороки сердца, обострение хронических воспалительных заболеваний, наличие противопоказаний к приему ИАПФ, вторичные формы АГ, фракция выброса ЛЖ $< 50\%$, ХСН IV ФК по NYHA.

Больным, включенным в исследование, отменяли ранее проводимую антигипертензивную терапию и начинали через 14 сут лечение фозиноприлом в начальной дозе 5 мг, при недостижении целевого уровня АД (менее 140/90 мм рт. ст.) дозу увеличивали через 14 сут до 10 мг/сут. Продолжительность терапии составила 6 мес. По окончании курса лечения всем больным

проведены те же инструментальные исследования, что и в начале наблюдения.

Физическая толерантность больных к нагрузкам, эффективность проводимого лечения оценивались при помощи дистанционного теста 6-минутной ходьбы.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) проводилось на аппарате «Аloka 5000» (Япония) ультразвуковым датчиком 3,5 МГц в М – модальном и 2-мерном режимах в стандартных ЭхоКГ-позициях. Исследование трансмитрального и трикуспидального потоков выполнялось в режиме импульсного доплера из верхушечного доступа в 4-камерной проекции сердца. Систолическая функция ЛЖ оценивалась по фракции выброса. Для изучения диастолической функции сердца измерялись следующие скоростные и временные показатели: Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения, А – максимальная скорость позднего диастолического наполнения, Е/А – их соотношение, IVRT – время изоволюметрического расслабления.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6.0, предусматривающих возможность параметрического и непараметрического анализа. При оценке динамики показателей на фоне лечения различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 14 сут после начала лечения фозиноприлом в дозе 5 мг целевого уровня АД достигли 8 (22,2%) больных. На этом этапе у 28 больных доза фозиноприла была увеличена до 10 мг/сут. За 6 мес. лечения по группе нормализовать АД удалось у 28 (77,8%) больных, систолическое АД составило $131,5 \pm 2,3$ мм рт. ст. (снижение на 15,5%; $p < 0,0001$), ДАД $77,5 \pm 1,7$ мм рт. ст. (снижение на 16,7%; $p < 0,0001$) (рис. 1).

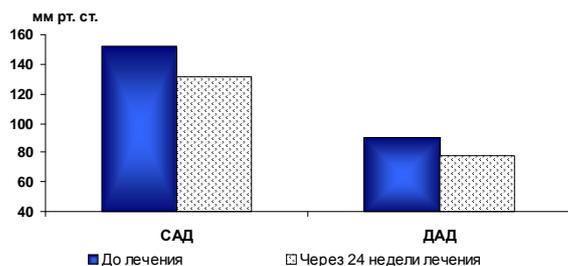


Рис. 1. Динамика САД и ДАД на фоне терапии фозиноприлом у больных АГ

Через 24 нед. лечения отмечено повышение толерантности к физической нагрузке у обследуемых больных, об этом свидетельствовало увеличение метров, пройденных за 6 мин, на 21,6% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными данными.

Доплеровское ЭхоКГ-исследование позволило диагностировать диастолическую дисфункцию ЛЖ I типа у всех больных и диастолическую дисфункцию правого желудочка (ПЖ) у 19 (52,8%) больных.

На фоне 24-недельной терапии фозиноприлом наблюдалось улучшение диастолической функции обоих желудочков. Анализируя показатели трансмитрального диастолического потока, отмечено увеличение скорости пика Е с $0,63 \pm 0,01$ до $0,69 \pm 0,015$ ($p < 0,01$), снижение скорости пика А с $0,76 \pm 0,01$ до $0,72 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), увеличение соотношения Е/А с $0,82 \pm 0,02$ до $0,96 \pm 0,03$ ($p < 0,01$). По временным показателям оценки диастолического потока в режиме импульсного доплера выявлено укорочение IVRT с $96 \pm 0,6$ до $88 \pm 0,7$ ($p < 0,001$).

Со стороны показателей трикуспидального диастолического потока до и после лечения фозиноприлом отмечалось статистически значимое увеличение пика Е с $0,44 \pm 0,01$ до $0,52 \pm 0,02$ ($p < 0,01$), соотношения Е/А с $0,75 \pm 0,07$ до $0,94 \pm 0,05$ ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. При оценке трансмитрального диастолического потока у больных эссенциальной АГ является вариант диастолической дисфункции по I типу (аномальной релаксации).

2. Монотерапия фозиноприлом в дозе 5-10 мг/сут через 6 мес. у больных эссенциальной АГ сопровождается улучшением показателей диастолической функции обоих желудочков сердца.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Ю. Н. Должны ли мы лечить диастолическую сердечную недостаточность так же, как и систолическую? /Ю. Н. Беленков, А. Г. Овчинников //Сердеч. недост. – 2004. – №5. – С. 116 – 121.
- Гуревич М. А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и принципов лечения //Рос. кардиол. журн. – 2005. – №6. – С. 91 – 95.
- Модулирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы /А. А. Скворцов, С. М. Челмакина, Н. И. Пожарская //Рос. мед. журн. – 2000. – №2. – С. 87 – 93.
- Фомин И. В. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-ХСН //Сердечная недостаточность. – 2006. – №7. – С. 112 – 115.
- Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка (диастолическая сердечная недостаточность) /Б. Я. Барт, Ю. В. Барт, В. Н. Ларина и др. //Рос. кардиол. журн. – 2007. – №1. – С. 77 – 83.
- Baker D. W. Prevention of heart failure //J. Card. Fail. – 2002. – V. 8. – P. 333 – 346.
- Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension /M. Koren, R. Devereux, P. Casale et al. //Ann. Intern. Med. – 1991. – V. 114. – P. 345 – 352.

Поступила 28.01.11

S. S. Turlybaeva, Zh. M. Sandybaeva, L. I. Kurtenkova, A. R. Satybaldina FOSINOPRIL APPLICATION IN THERAPY OF DIASTOLIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of Fosinopril in patients with essential hypertension complicated by the development of chronic heart failure. In patients with essential hypertension in the evaluation of transmitral diastolic flow is detected version of diastolic dysfunction in type I (abnormal relaxation). The use of fosinopril at a dose of 5-10 mg/day for 6 months as monotherapy allows achieving BP target in 77,8% of patients, improves diastolic function of both ventricles.

С. С. Тұрлыбаева, Ж. М. Сандыбаева, Л. И. Куртенкова, А. Р. Сатыбалдина ЭССЕНЦИАЛДЫ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ ДИАСТОЛИКАЛЫҚ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ ТЕРАПИЯСЫНДА ФОЗИНОПРИЛДІ ҚОЛДАНУ

Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі дамуымен асқынған эссенциалды артериалдық гипертензиямен сырқаттанған науқастарға қолданылған фозиноприлдің тиімділігін бағалау зерттеудің мақсаты болып табылады. Трансмитралдық диастоликалық ағынды бағалау кезінде эссенциалды артериалдық гипертензиямен сырқаттанған науқастарда 1 тип бойынша диастоликалық дисфункция варианты (аномалды релаксациялар) анықталған. Фозиноприлді тәулігіне 5-10 мг дозасында 6 ай бойы монотерапия ретінде қолдану артериалдық қысымы бар науқастардың 77,8% жағдайы мен жүректің диастоликалық қызметін жақсартуға мүмкіндік береді.

С. Ф. Садвакасов

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

ГККП «Костанайская городская больница»

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ), приводящая к частичному или полному нарушению гематоэнцефалического барьера, разможению вещества головного мозга, изначально вызывает грубую дисфункцию нейромедиаторного звена передачи нервного импульса, повреждение и деформацию нейронов. Это становится причиной глубокой гипоксии, степенью и выраженностью которой определяется глубина коматозного состояния, характер неврологического дефицита. Филогенетически клетки коры и верхних отделов головного мозга являются более молодыми по сравнению с нейронами глубинных структур, поэтому любая тяжелая травма центральной нервной системы (ЦНС) приводит к более или менее выраженному нарушению уровня сознания, то есть дискоординации функции коры головного мозга [1].

Повреждение костей черепа с вовлечением мозгового вещества сопровождается глубоким нарушением уровня сознания в связи с быстрым функциональным и органическим поражением полушарий. В последующем при сохраняющейся гипоксии головного мозга, особенно если она связана с его травмой, развивается процесс набухания нейронов, отек мембран дендритов, что проявляется в функциональной несостоятельности ЦНС.

Состояние церебральной гемодинамики и оксигенации претерпевает существенные изменения. Нарушается как регионарный, так и системный мозговой кровоток. Поддержание достаточного перфузионного давления в мозговых сосу-

дах не приводит к нормализации трофики мозговой ткани вследствие функциональной несостоятельности нейронов и снижения системного артериального давления центрального генеза.

Цель работы – анализ интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованию подверглись 47 больных в возрасте от 23 до 68 лет (мужчин 43, женщин 4), находившихся на стационарном лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Костанайской городской больницы. Все больные поступили в стационар с повреждением костей черепа и головного мозга различного характера. Механизм травмы головы был различен: в 34 случаях имело место дорожно-транспортное происшествие, у 9 больных нейротравма произошла на бытовой почве, у 4 пострадавших повреждение структур головного мозга и костей черепа произошло в результате падения (высотная травма, в связи с гололедом и т.д.).

С диагнозом закрытой черепно-мозговой травмы, ушиб головного мозга тяжелой степени в стационар поступил 41 больной, открытая ЧМТ, сопровождавшаяся тяжелой контузией головного мозга была диагностирована у 6 пострадавших.

Во всех случаях ТЧМТ имел место ушиб головного мозга III степени, что подтверждалось клинической картиной и магнитно-резонансной томографией (МРТ) головного мозга, благодаря которой были верифицированы контузионные очаги в головном мозге, их местоположение или внутрочерепная гематома. В результате МРТ у 12 больных выявлена субдуральная гематома, эпидуральная – у 4. В 83% гематомы локализовались в лобно-теменно-височной области, в 11% случаев – в теменно-височной области, у 6% пострадавших – в теменно-затылочной области. При этом дополнительно проведенная эхоэнцефало-

скопия (ЭХО-ЭС) указывала на смещения срединных структур головного мозга от 4 до 11 мм.

При отсутствии признаков смещения срединных структур, по данным ЭХО-ЭС, на уровне травмпункта или в условиях ОРИТ (при крайне тяжелом состоянии пострадавших) проводилась люмбальная пункция, позволившая диагностировать субарахноидальное кровоизлияние (САК) у 11 больных с ушибом головного мозга.

Все больные были доставлены бригадой скорой помощи, причем 38 пострадавших находились в коматозном состоянии I-II степени (7-9 баллов по шкале Глазго), кома III степени (5-6 баллов) имела место у 8 больных.

Один больной был доставлен в терминальном состоянии с тяжелой открытой проникающей ЧМТ и переломом основания черепа в результате падения плиты перекрытия в строящемся доме. Повреждение сопровождалось истечением мозгового детрита из полости носа, слуховых проходов, из мест переломов костей свода черепа. У больного на момент осмотра нейрохирургом произошла остановка сердечной деятельности, в связи с чем немедленно начаты реанимационные мероприятия с участием врача-реаниматолога в полном объеме (дефибрилляция, непрямой массаж сердца, интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, введение адреналина). Реанимационные мероприятия продолжались в течение 30 минут, однако, учитывая ТЧМТ, несомнимую с жизнью, больной скончался.

В целом, анализ интенсивной терапии (ИТ) у обследованных больных с нейротравмой основывался на оценке состояния жизненно важных функций организма, временного фактора до начала оперативного вмешательства, характера лечебных мероприятий, направленных на снятие отека головного мозга, и статистических данных, свидетельствующих о количестве выживших и умерших больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ организационного процесса оказания специализированной медицинской помощи больным с ТЧМТ показал, что в большинстве случаев (78% больных), учитывая стабильно тяжелое состояние, пострадавшим первоначально проводилась МРТ головного мозга. Процедура сопровождалась анестезиологическим пособием в связи с развитием у больных двигательного беспокойства и необходимостью создания неподвижного положения головы. Затем больных переводили в ОРИТ, где начиналась комплексная интенсивная противоотечная терапия, как компонент предоперационной подготовки, если планировалось оперативное удаление очага внутричерепного напряжения. Предоперационная подготовка заключалась в катетеризации центральной вены, установке назогастрального зонда и мочевого катетера, введении коллоидных растворов (гелофузин, стабизол) в случаях кровотечения или проведении низкообъемной волюмкоррекции 3% раствором натрия хлорида, оказываю-

щим, помимо коррекции внутрисосудистого объема, противоотечный эффект за счет повышения осмолярности плазмы крови.

Двое больных были госпитализированы в ОРИТ, минуя предварительное магнитно-резонансное исследование, в виду крайне тяжелого состояния, развития судорожного синдрома, дыхательной недостаточности и нарушения системной гемодинамики центрального генеза.

В этих случаях предоперационная подготовка ограничивалась налаживанием венозного доступа и переводом больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Оперативное вмешательство осуществлялось у 21 больного и заключалось в проведении резекционно-декомпрессивной трепанации черепа, удалении гематомы и дренировании ее ложа.

Интраоперационно всем больным продолжалась противоотечная терапия посредством введения осмодиуретиков (при отсутствии разможжения мозговой ткани), салуретиков (лазикс), 3% раствора натрия хлорида. Анестезиологическое пособие также способствовало уменьшению стрессовой реакции, ноцицептивной импульсации и стабилизации жизненно важных функций организма больных. Барбитураты (тиопентал натрия), используемые во время анестезии, дополнительно позволяли создать церебропротекторный эффект и уменьшить негативное влияние гипоксии на ткань головного мозга. До момента удаления внутричерепной гематомы больным вводили коллоидные растворы (0,5-1,0 л) во избежание критического снижения артериального давления при дислокации структур головного мозга. В случае развития дислокационного синдрома и отсутствия эффекта от превентивного введения коллоидов после удаления внутричерепного очага кровоизлияния налаживалась инфузия симпатомиметиков (допамин в дозе 12-25 мкг/кг/мин) для поддержания системного артериального давления на уровне не ниже 120/80-130/85 мм рт. ст. В противном случае могла возникнуть ситуация, заключающаяся в превышении величины внутричерепного давления над артериальным, что способствует уменьшению церебрального кровотока и усилению ишемии головного мозга.

В послеоперационный период больным продолжалась продленная вентиляционная поддержка с помощью респираторов Rafael Hamilton в режиме CMV+ с параметрами нормовентиляции, что позволяло поддерживать на оптимальном уровне газовый состав крови, предотвратить усиление отека мозга и ликвидировать гипоксемию. ИВЛ продолжали не менее 6-8 ч. Синхронизация больных с аппаратом достигалась медикаментозным путем посредством введения антидеполяризующих мышечных релаксантов или барбитуратов.

С целью ликвидации отека головного мозга больным в течение первых 2-3 сут поддерживали режим умеренной дегидратации, достигаемый назначением комбинации осмо- и салуретиков,

оказывающей выраженный диуретический эффект. Введение белковых препаратов (альбумин) способствовало повышению коллоидно-осмотического давления плазмы крови, что также оказывало противоотечный эффект. Улучшение церебрального кровотока достигалось назначением нимотопа непрерывно на протяжении суток с помощью инфузوماتов в течение 4-6 сут. С целью предупреждения рецидива гематомы применяли гемостатики (дицинон, этамзилат натрия).

Общий объем вводимой жидкости у больных с тяжелым отеком головного мозга в первые 2 сут не превышал 1,8-2,0 л. Однако с целью профилактики легочных осложнений и предотвращения высыхания слизистой трахеобронхиального дерева (ТБД) с 3 сут восстанавливали объем вводимой жидкости до физиологической потребности с регулярной санацией дыхательных путей (лаваж ТБД, увлажнение вдыхаемого воздуха, постуральный дренаж). Для профилактики инфекционных осложнений назначали антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины в сочетании с фторхинолонами).

В результате комплексного лечения ТЧМТ удалось стабилизировать состояние и вывести из коматозного состояния 21 больного. У 28 пострадавших имел место незначительный регресс неврологического дефицита (до 10-12 баллов по

шкале Глазго), в связи с чем продолжена терапия, направленная на улучшение мозгового кровотока и метаболизма ткани головного мозга. На фоне проводимого лечения в течение 11-16 сут состояние стабилизировалось у 4 больных, вследствие чего они были переведены в отделение нейротравмы. В 11 случаях в связи с присоединением респираторной инфекции наблюдалось прогрессирование отека головного мозга, в результате чего больные скончались.

ВЫВОДЫ

1. Своевременное начало комплексной противоотечной терапии и оперативного вмешательства у больных с ТЧМТ позволяет предупредить прогрессирование отека головного мозга и стабилизировать состояние больных.

2. При ТЧМТ, сопровождающейся крайне тяжелым состоянием больных, имеет место высокая летальность, несмотря на проводимую противоотечную терапию.

3. У больных с ТЧМТ, учитывая нарушения дренирования трахеобронхиального дерева, имеется высокий риск развития легочных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология: справ. рук. /Под ред. В. А. Хилько. – М.: Медицина, 2007. – 940 с.

S. F. Sadvakasov

ANALYSIS OF INTENSIVE THERAPY AT SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Severe traumatic brain injury (SBI), which leads to partial or total disruption of the blood-brain barrier, crushing the substance of the brain, initially causing gross dysfunction of neurotransmitter-level transmission of nerve impulses, damage and distortion of neurons.

С. Ф. Садуақасов

АУЫР БАС СҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫ ЖАҒДАЙЫНДА ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ ТАЛДАУЫ

Ауыр бас сүйек-ми жарақаты жекелей немесе толық бұзылу түрінде гематоэнцефаликалық барьерге, бас сүйек миының езілуіне алып келеді, сол себептен нерв импульсін берудің нейромедиаторлық звеносының дәрежі дисфункциясын, нейрондардың бұзылуы мен деформациясын тудырады.

С. Ф. Садвакасов

К ВОПРОСУ ПРИМЕНЕНИЯ РЕЖИМОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОТРАВМОЙ

ГККП «Костанайская городская больница»

Положительное влияние искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на больных с нейротравмой заключается в способности некоторых режимов синхронизировать попытки собственной вентиляции больных с респиратором при появлении неадекватного дыхания. Синхронизация особенно важна в момент пробуждения или перевода больных на спонтанное дыхание. Поддержание адекватного дыхания больных посредством режимов вспомогательной вентиляции уменьшает стрессовую реакцию пострадавших и риск раз-

вития гипоксемии, возникновение которой возможно в момент отлучения от респираторной поддержки.

Существует немало режимов искусственного замещения дыхания как с управляемыми параметрами, так и с триггерной системой, поддерживающей активные дыхательные попытки больного. При механической вентиляции легких важным является своевременное и постепенное отлучение больного от респиратора, так как подавление достаточно адекватного самостоятельного дыхания больного респиратором или «борьба» больного с установленным принудительным режимом приводит к грубому нарушению внутричерепной ликвор- и гемодинамики, усугублению отека мозга.

Продленная ИВЛ показана больным с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящимся в коматозном состоянии после операции. Непре-

рывный мониторинг состояния вентиляционной функции легких больного предполагает контроль паттернов респираторной поддержки.

Заданные параметры респираторного паттерна в современных режимах искусственной вентиляции легких выводятся на дисплей монитора, автоматически меняются в процессе вентиляции в зависимости от состояния механических свойств легких. Мониторы информируют реаниматолога о критическом изменении дыхательной функции легких. При появлении попыток самостоятельного дыхания система респиратора срабатывает на поддержание усилий больного посредством триггерных механизмов, обеспечивающих дополнительное давление в дыхательном контуре.

Адаптация больных с нейротравмой к респиратору достигается путем подбора скоростных, волюмометрических и барометрических показателей респиратора. Марка и тип дыхательного аппарата имеют значение для поддержания дыхательной функции легких и адекватного газообмена. С точки зрения концепции безопасной ИВЛ, важен не столько сам режим вспомогательной или принудительной респираторной поддержки, сколько параметры респираторного паттерна, обеспечивающие «комфортное» состояние пациента. Вместе с тем, несмотря на современные достижения по респираторной поддержке легких с функцией автоматического регулирования и контроля, продолжается поиск «универсального» способа протезирования функции дыхания больного.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 37 больных с черепно-мозговой травмой (34 мужчин, 3 женщины) в возрасте от 25 до 63 лет, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). В 14 случаях проведена декомпрессивная трепанация черепа, удаление внутричерепной гематомы (у 8 больных субдуральная, у 6 – эпидуральная). У 11 пострадавших интраоперационно диагностирована субдуральная гидрома, вызывавшая компрессию головного мозга, контузионные очаги в месте нанесения травмы и контрлатеральные очаги противоудара. У 12 больных диагностировано субарахноидальное кровоизлияние, повлекшее развитие отека головного мозга и потребовавшее проведения респираторного замещения дыхательной функции.

У всех пациентов отмечалось нарушение сознания от коматозного состояния в 8-9 баллов по шкале Глазго (32 больных) до глубокой комы в 5-6 баллов (5 больных). ИВЛ всем больным проводили респиратором Rafael Hamilton, снабженным триггерной системой, подающей в легкие больного дополнительный объем кислородо-воздушной смеси при попытке очередного самостоятельного вдоха. На дисплее респиратора на протяжении всего периода вентиляционной поддержки отображались основные величины паттернов дыхания и механических свойств легких.

Принудительную вентиляцию легких про-

водили в разные сроки от момента поступления в ОРИТ. В 16 случаях респираторное протезирование проводилось сразу при поступлении в отделение в виду развития дыхательной недостаточности центрального генеза и тяжелой гипоксии. Принудительную вентиляцию легких 21 пациенту начинали в первый час поступления в ОРИТ как компонент комплексной противоотечной терапии.

Подбор параметров дыхания (дыхательный объем, минутная вентиляция легких, частота дыхания, фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси (FiO₂)) проводили в соответствии с общепринятыми номограммами. Средняя продолжительность ИВЛ у больных составила 18,3±2,2 ч. Двое больных в послеоперационный период находились на вентиляционной поддержке 3 сут в связи с сохраняющимся отеком стволовых структур головного мозга, обусловившим несостоятельность внешнего дыхания.

Синхронизация больных в период принудительной вентиляции легких достигалась путем введения препаратов барбитуровой кислоты (тиопентал натрия) и мышечных релаксантов. По мере восстановления активных и адекватных попыток самостоятельного дыхания больных осуществляли смену режима вентиляции на вспомогательные методики.

Для оценки показателей вентиляционной функции легких в период восстановления самостоятельного дыхания больных все пострадавшие были разделены на 2 группы. I (контрольную) группу составили 15 больных, переведенных в данный период вентиляции на режим СРАР с созданием положительного давления в конце выдоха в пределах 3-4 см вод. ст. При этом потоковый триггер был установлен на максимальной чувствительности в 1 л/мин к колебаниям внутрибронхиального давления.

II (основную) группу составили 22 больных, переведенных на вспомогательные режимы вентиляции с контролем по давлению. В 13 случаях использовался режим с поддержкой давлением и с контролем по объему P_{SIMV}+ с уровнем поддерживающего давления (P_{supp}) в 18-20 см вод. ст. Девять больных отлучали от продленной вентиляции посредством режима P_{CV}+ с уровнем контролируемого давления в 17-21 см вод. ст.

Продолжительность вспомогательных режимов респираторной поддержки составляла в среднем 4,4±0,2 ч. По мере появления адекватных попыток самостоятельного дыхания уменьшали степень медикаментозной синхронизации с респиратором. Дополнительным показанием перевода на вспомогательные режимы вентиляции служил регресс неврологической симптоматики и уменьшение степени неврологического дефицита.

При анализе параметров дыхания у больных, находящихся на вспомогательных режимах вентиляции, учитывали скорость и форму поточковой кривой на вдохе, объем выдоха, минутную вентиляцию легких, сатурацию крови (SpO₂), индекс оксигенации (ИО) и концентрацию элими-

нируемого углекислого газа (PetCO₂). Определение PetCO₂ как критерия эффективности вентиляции, отражающего объем альвеолярной вентиляции, имело важное значение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ вентиляционной функции легких больных с нейротравмой показал, что в период полной синхронизации с респиратором в режиме принудительной вентиляции, показатели газообменной функции легких находились на оптимальном уровне: SpO₂ отмечалась в пределах 96,4±0,6%, ИО 0,4-0,35, PetCO₂ составляла в среднем 38,7±1,8 мм рт. ст. Нисходящая форма потоковой кривой при подаче свежей смеси в легкие больного способствовала лучшей оксигенации и плавной адаптации дыхательного аппарата больных к вспомогательным режимам вентиляции.

По мере восстановления адекватных попыток самостоятельного дыхания больные контрольной группы, переведенные на режим СРАР, активно поддерживали легочную вентиляцию. SpO₂ при этом была в пределах 94,8±0,3%, PetCO₂ – в среднем 38,5±0,3 мм рт. ст., ИО – 0,4. Дыхательный объем у больных данной группы составлял 486,8±10,2 мл. Частота дыхания достигала 24-26 в мин, обусловившая минутную вентиляцию легких в пределах 19,5±0,6 л/мин, что превышало величину аналогичного показателя вентиляционной функции при режиме CMV+ на 6-8% в связи с увеличением частоты дыхания на 10-13%. У 2 больных группы после перевода на самостоятельное дыхание в режиме СРАР отмечалось нарастание дыхательной недостаточности ввиду несостоятельности самостоятельного дыхания в виде снижения SpO₂ до 92-89%, PetCO₂ – 28-34 мм рт. ст., что потребовало возобновления принудительной вентиляции легких в течение 5-6 ч. В дальнейшем успешный перевод на самостоятельное дыхание и отлучение от ИВЛ у этих пациентов происходило таким же образом, как и у остальных пострадавших.

В основной группе дыхательная функция у больных, находящихся в режиме вентиляции PSIMV+, отражала оптимальные параметры вентиляции. В процессе восстановления попыток самостоятельного вдоха отмечалось формирование нисходящей формы потоковой кривой. Дыхательный объем и минутная вентиляция легких находились в пределах 550,0±27,2 мл и 11,3±0,6 л/мин соответственно. Сатурация крови регистрировалась на уровне 97,3±0,2%, PetCO₂ – на

уровне 38,5±1,1 мм рт. ст. Состояние газовентиляционной функции после экстубации не претерпевало изменений и оставалось приближенным к показателям во время вентиляционной поддержки.

Больные, находившиеся на режиме исключительно с контролем по давлению PCV+, в процессе проведения вспомогательного режима показывали практически те же показатели вентиляционной функции, что при респираторной поддержке посредством методики PSIMV+. Восстановление самостоятельного дыхания в этой группе не способствовало ухудшению газовентиляционной функции легких. При режиме сохранения SpO₂ и эффективность альвеолярной вентиляции оставалось на оптимальном уровне и составляло 97,3±0,1%, PetCO₂ – 35,9±1,7 мм рт. ст.

У 3 больных на догоспитальном этапе имел место аспирационный синдром, что привело в течение респираторного протезирования к развитию аутоПДКВ в 2-4 см вод. ст. Ситуация потребовала принудительного урежения частоты дыхания респиратора и увеличения продолжительности выдоха до соотношения вдох/выдох – 1:3. Таким образом, уменьшали объем функционального мертвого пространства и возобновляли вентиляцию в завоздушных участках легких.

После окончательного восстановления адекватного самостоятельного дыхания больных сразу не экстубировали и наблюдали за их дыхательной функцией в течение 2-8 ч. Экстубация трахеи проводилась в случае появления хорошего мышечного тонуса, отчетливой реакции на эндотрахеальную трубку и способности поддерживать адекватный газообмен.

Следовательно, методики вентиляционной поддержки с контролем по объему (PSIMV+) и давлению (PCV+) являются более предпочтительными в период восстановления самостоятельного дыхания у больных с нейротравмой, так как позволяют на должном уровне поддержать газовентиляционную функцию легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассиль В. Л. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции в анестезиологии и интенсивной терапии /В. Л. Кассиль, Г. С. Лескин, М. А. Выжигина. – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
2. Колесниченко А. П. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии /А. П. Колесниченко, А. И. Грицан. – Красноярск: КрасГМА, 2000. – 162 с.

S. F. Sadvakasov

TO THE QUESTION OF MODES ASSISTED VENTILATION IN PATIENTS WITH NEUROTRAUMA

According to the author's methods of ventilatory support with the control volume (PSIMV +) and pressure (PCV +) are preferred in the recovery of spontaneous breathing in patients with neurotrauma, as they allow for an adequate level to support gaz-ventilation lung function.

С. Ф. Садуақасов

НЕЙРОЖАРАҚАТПЕН СЫРҚАТТАНҒАНДАРДЫҢ ӨКПЕСІНЕ ҚОСАЛҚЫ ВЕНТИЛЯЦИЯ РЕЖИМДЕРІН ҚОЛДАНУ МӘСЕЛЕСІНЕ

Автордың пікірінше, көлем бойынша бақылаумен вентиляциялық қолдау (PSIMV+) және қысым тәсілі (PCV+) нейрожарақатпен сырқаттанғандардың өз бетімен дербес тыныс алуын қалпына келтіру кезеңінде оңтайлы болып табылады, себебі мұндай тәсіл өкпенің газовентиляциялық қызметін тиісті деңгейде ұстауға мүмкіндік береді.

Е. М. Тургунов

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинского государственного медицинского университета

За последние двадцать лет имели место факторы, которые могут способствовать росту послеоперационных гнойно-инфекционных осложнений в хирургическом стационаре: ухудшение социально-экономического состояния, работа лечебно-профилактических учреждений в условиях ограниченного финансирования, рост числа резистентных к антибиотикам и антисептикам госпитальных штаммов, нерациональное применение антибиотиков, сложность стерилизации современного высокотехнологичного хирургического оборудования, укрупнение больничных комплексов с интенсивным миграционным процессом и большим массивом источника инфекции, увеличение доли пациентов повышенного риска (пожилого и старческого возраста, с декомпенсированными хроническими заболеваниями, с запущенными, осложненными формами хирургической патологии, с иммунодефицитными состояниями и др.), расширение объема оперативных вмешательств [5, 8, 9].

В структуре послеоперационных осложнений при операциях на желчных путях доминируют инфекционно-воспалительные, составляющие 52,4-73,6% от общего числа осложнений, причем наибольший процент гнойных осложнений наблюдается в экстренной хирургии – 17-60% [2, 7].

Гнойные осложнения ухудшают результаты оперативного лечения, удлиняют сроки нетрудоспособности и пребывания в стационаре, значительно повышают расходы на лечение [1, 3, 6].

Многообразие причин и условий, способствующих возникновению гнойных осложнений, определяет необходимость их дальнейшего изучения, а улучшение результатов операций на органах брюшной полости может быть достигнуто разработкой и внедрением в практику эффективных методов прогнозирования, ранней диагностики и профилактики осложнений.

Одним из приоритетных направлений на современном этапе развития медицины является глобальная информатизация здравоохранения с

единой системой сбора, обработки и хранения информации о состоянии здоровья, создание электронной истории болезни, что значительно облегчит внедрение компьютерных систем прогнозирования [4].

Для улучшения качества прогноза необходимо максимально опираться на объективные оценки того или иного явления. При этом для объективной оценки биологического процесса требуется изучение многих факторов, приходится использовать сложные и громоздкие математические методы, а для проведения необходимых расчетов – новейшую компьютерную технику и программное обеспечение.

Цель работы – анализ результатов экстренных оперативных вмешательств на желчных путях с целью выявления факторов риска послеоперационных гнойно-инфекционных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены результаты хирургических вмешательств на желчных путях у 2 460 пациентов, оперированных по поводу острых воспалительных заболеваний желчных путей и осложнений желчнокаменной болезни за период с 1998 по 2003 г. в 4 хирургических стационарах Караганды и Темиртау. Изучена структура хирургических вмешательств (рис. 1). Преобладали холецистэктомии из лапаротомного или минилапаротомного доступа – 1 920 (78%), лапароскопические холецистэктомии – 182 (7,4%), холедохотомии, дренирования желчных путей – 194 (7,9%), билиодигестивные анастомозы – 86 (3,5%), трансду-

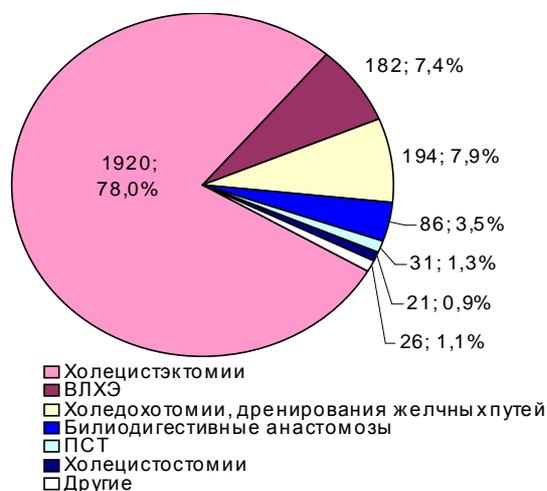


Рис. 1. Структура оперативных вмешательств на желчных путях

денальная папилосфинктеротомия и папилосфинктеропластика – 31 (1,3%), холецистостомии – 21 (0,9%), другие операции на желчных путях – 26 (1,1%).

В структуре показаний к операциям на желчных путях отмечены острый холецистит без механической желтухи (94,1%), механическая желтуха (5,9%), среди причин которой преобладали холедохолитиаз (3,7%) и холангит (2,0%).

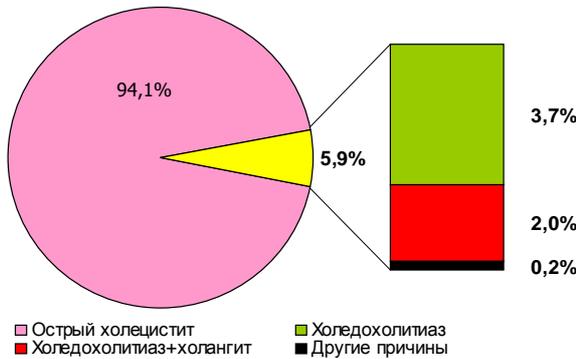


Рис. 2. Структура показаний к операциям на желчных путях

Все пациенты были разделены на 2 группы – с нормальным послеоперационным периодом (НПОП) и осложненным послеоперационным периодом (ОПОП).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с вычислением для показателей средней величины (M), ошибки средней (m) и среднего квадратического отклонения (δ). Оценку достоверности числовых различий в случаях с нормальным статистическим распределением проводили с помощью критерия Стьюдента, при множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони, в случаях ненормальности распределения или невозможности определения типа распределения использовали непараметрический критерий χ^2 для произвольной таблицы сопряженности и χ^2 с поправкой Йейтса – для таблиц сопряженности (2x2), а также критерий z для сравнения долей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поступление пациентов в стационар по дням недели распределено относительно равномерно, особенно с механической желтухой, тогда как соотношение оперативных вмешательств резко смещено в обеих группах к середине недели (рис. 3). При рассмотрении по месяцам – распределение операций и поступлений совпадает. Кривая, описывающая этот признак у пациентов с механической желтухой, имеет звездчатую, а не округлую форму (с некоторыми перепадами по отдельным месяцам), скорее всего это обусловлено значительно меньшей численностью пациентов в этой группе (рис. 4). Длительность послеоперационного пребывания больного в стационаре отражает в целом характер течения послеоперационного периода. В выходные дни и в начале недели выполняется минимальный про-

цент операций на желчных путях, а в середине недели – максимальный. Это связано со сложившейся в течение свыше 10 лет общей для всех стационаров области тактикой – операции на желчных путях крайне редко выполняются в экстренном порядке (только при наличии клиники перитонита), подавляющее большинство операций проводится в срочном или даже плановом порядке после купирования острого приступа. Больные с механической желтухой, кроме того, требуют особой предоперационной подготовки в течение 3-4 сут.

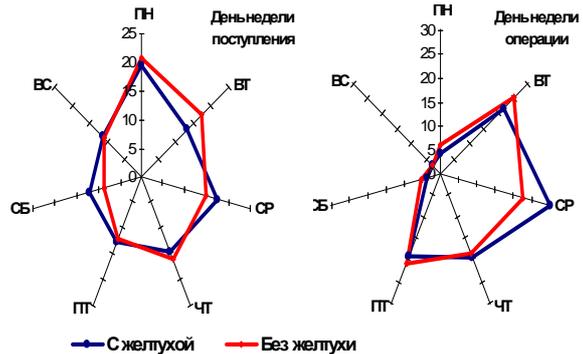


Рис. 3. Распределение пациентов по дням недели поступления и операции (в процентном соотношении)

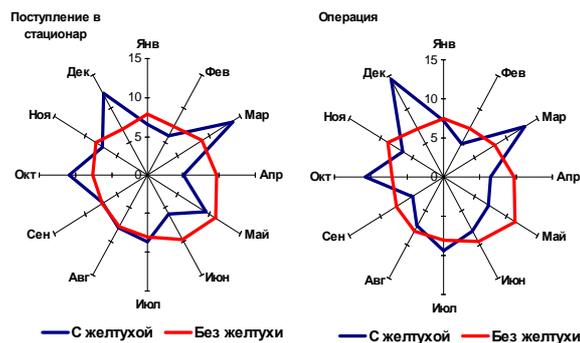


Рис. 4. Распределение пациентов по месяцам (в процентном соотношении)

Для больных, оперированных на желчных путях, количественным выражением качественного признака «послеоперационное осложнение» может служить длительность нахождения в стационаре после операции свыше 25 дней. К этому времени выписывается 95% пациентов с нормальным течением послеоперационного периода и продолжают лечение 75% пациентов с послеоперационными гнойными осложнениями (рис. 5).

Всего отмечено 25 послеоперационных гнойных осложнений (1,02%) от всех оперированных на желчных путях больных, при этом у больных с механической желтухой процент осложнений значительно выше – 3,47%, а без желтухи – 0,86% ($p < 0,05$).

Послеоперационная летальность составила 1,75%, при механической желтухе достоверно выше – 8,33%, чем у больных без желтухи – 1,34% ($p < 0,05$). Даже при нормальном послеопе-

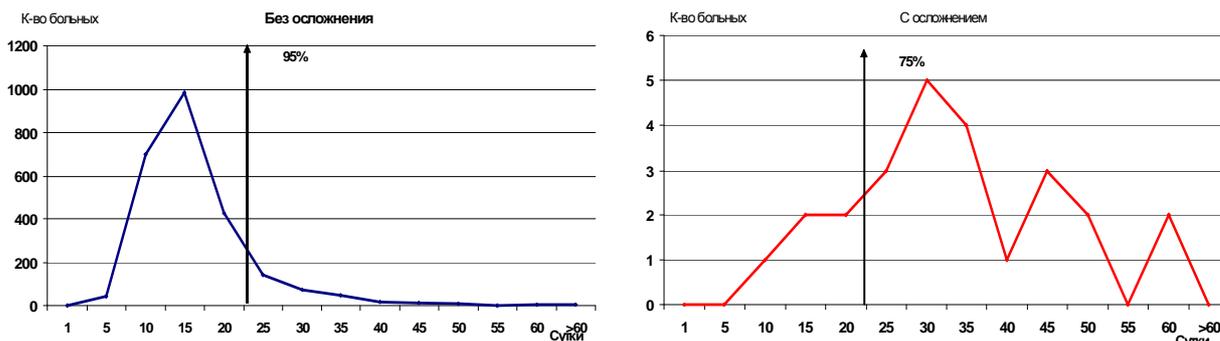


Рис. 5. Длительность ПОП при осложненном и благоприятном послеоперационном течении заболеваний желчных путей

рациональном течении в группах с механической желтухой и без нее выявляются значительные достоверные различия количественных показателей (табл. 1).

Особенно заметна разница длительности пребывания больных в стационаре, при механической желтухе – в 2 раза выше как до операции, так и после, а также по нахождению в ОРИТ. Это свидетельствует о несравненно большей тяжести течения заболеваний желчных путей, сопровождающихся механической желтухой. Учитывая столь значительные различия в группах пациентов с механической желтухой и без нее, оценка влияния количественных и качественных признаков на течение послеоперационного периода проведена отдельно для этих двух групп.

При сравнении групп по характеру течения послеоперационного периода отмечается большая разница между НПОП и ОПОП в группе без механической желтухи (табл. 2). Среди пациентов с развившимися послеоперационными осложнениями достоверно выше средний возраст, длительность послеоперационного периода, послеоперационная летальность. Значительно больше срок нахождения их в ОРИТ – в 6,6 раза.

У больных с механической желтухой имеется такая же направленность различий, но менее выраженная, что обусловлено тяжестью самой механической желтухи даже при благоприятном послеоперационном периоде. Следует отметить, что при механической желтухе у больных с осложненным периодом в 1,38 раза меньше дли-

Таблица 1. Различия количественных признаков у пациентов с механической желтухой и без механической желтухи при нормальном течении послеоперационного периода

Признак	Без механической желтухи	Механическая желтуха	t _{Student} , p
Средний возраст (г.)	55,1±60,30	60,30±0,07	4,61 p<0,01
Койко-дни	12,80±0,16	21,42±0,97	8,75 p<0,01
Пребывание в ОРИТ (сут)	0,58±0,03	2,05±0,27	5,37 p<0,01
Дни до операции	4,00±0,08	6,09±0,51	4,09 p<0,01
Послеоперационный период (сут)	8,81±0,14	15,33±0,73	8,80 p<0,01
Частота послеоперационных осложнений	0,86%	3,47%	p<0,05
Послеоперационная летальность	1,34%	8,33%	p<0,01

Таблица 2. Различия наиболее весомых количественных признаков при нормальном и осложненном течении послеоперационного периода

Признак	Отсутствие механической желтухи			Наличие механической желтухи		
	НПОП	ОПОП	t _{Student} , p	НПОП	ОПОП	t _{Student} , p
Средний возраст (г.)	55,1±60,30	62,1±53,33	-2,09 p<0,05	60,30±1,07	61,80±3,32	-0,43 p>0,05
Послеоперационный период (сут)	8,81±0,14	27,00±2,89	-6,30 p<0,01	15,33±0,73	26,00±7,81	-1,36 p>0,05
Пребывание в ОРИТ (сут)	0,58±0,03	3,80±1,72	-1,86 p>0,05	2,05±0,27	4,60±1,57	-1,60 p>0,05
Дни до операции	4,00±0,08	5,50±1,82	-0,83 p>0,05	6,09±0,51	4,40±1,60	1,01 p>0,05
Послеоперационная летальность	1,31%	5,0%	p<0,05	7,9%	20,0%	p<0,05

Таблица 3.

Сравнительный анализ качественных показателей при нормальном и осложненном течении послеоперационного периода у больных с заболеваниями желчных путей без механической желтухи

Показатель	НПОП		ОПОП		Всего		c ² =	p<
	абс.		абс.	%	абс	Доля признака (%)		
Всего	2296		20	0,86	2316	100,0		
Пол								
Мужской	420		5	1,18	425	18,4	0,23	–
Женский	1876		15	0,79	1891	81,6	k=1	
Возраст								
15-40 лет	389		2	0,51	391	16,9	4,35	–
41-60 лет	948		5	0,52	953	41,1	k=2	
61-75 лет	985		13	1,34	972	42,0		
Место жительства								
Город	1982		17	0,85	1999	86,3	0,02	–
Село	314		3	0,95	317	13,7	k=1	
Социальный статус								
Работающий	616		1	0,16	617	26,6	4,97	–
Пенсионер	1033		11	1,05	1044	45,1	k=2	
Неработающий	647		8	1,22	655	28,3		
Давность заболевания								
До 24 ч	654		10	1,51	664	32,6	4,24	0,05
24 и более ч	1367		7	0,51	1374	67,4	k=1	
Кем направлен в стационар								
«Скорая помощь»	1139		10	0,87	1149	49,6	0,04	–
Прочие	1157		10	0,86	1167	50,4	k=1	
День недели поступления								
ПН	474		4	0,84	478	20,6	7,36	–
ВТ	395		2	0,50	397	17,1	k=6	
СР	337		4	1,17	341	14,7		
ЧТ	368		1	0,27	369	15,9		
ПТ	277		4	1,42	281	12,1		
СБ	192		4	2,04	196	8,5		
ВС	253		1	0,39	254	11,0		
Вид операции								
Холецистэктомия	2048		16	0,78	2064	89,1	18,8	0,01
Холедохолитотомия, дренирование желчных путей	149		0	0,00	149	6,4	k=4	
Билиодигестивный анастомоз	53		2	3,64	55	2,4		
Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия (ТД ПСТ)	8		1	11,11	9	0,4		
Другие	38		1	2,56	39	1,7		
Исход лечения								
Умерло	30		1	3,23	31	1,3	0,21	---
							k=1	
День недели операции								
ПН	137		1	0,72	138	6,0	15,6	0,01
ВТ	580		3	0,51	583	25,2	k=6	

СР	517	2	0,39	519	22,4		
ЧТ	417	4	0,95	421	18,2		
ПТ	472	5	1,05	477	20,6		
СБ	115	2	1,71	117	5,1		
ВС	58	3	4,92	61	2,6		
Срок операции от момента поступления							
В день поступления	220	3	1,35	223	9,6	0,71	---
На 1-2 сут	910	7	0,76	917	39,6	k=2	
Свыше 2 сут	1166	10	0,85	1176	50,8		
Сопутствующие заболевания							
Наличие любого	573	11	1,88	584	25,2	7,96	0,01
Нет сопутствующих	1723	9	0,52	1732	74,8	k=1	
Осложнения основного заболевания							
Наличие любого	412	6	1,44	418	18,0	1,21	---
Нет осложнений	1884	14	0,74	1898	82,0	k=1	
Всего	655	50	7,1	705	100		

K – число степеней свободы = $N_{\text{переменных}} - 1$; --- - разница недостоверна

Таблица 4.
Сравнительный анализ качественных показателей при нормальном и осложненном течении послеоперационного периода при механической желтухе

Показатель	НПОП		ОПОП		Всего		$\chi^2 =$	p <
	абс.		абс.	%	абс.	доля признака (%)		
Всего	139		5	3,5	144	100,0		
Пол								
Мужской	34		3	8,1	37	25,7	1,6	---
Женский	105		2	1,9	107	74,3	k=1	
Возраст								
15-40 лет	11		0	0,0	11	7,6	0,43	---
41-60 лет	49		2	3,9	51	35,4	k=2	
61-75 лет	79		3	3,7	82	56,9		
Место жительства								
Город	114		5	4,2	119	82,6	0,20	---
Село	25		0	0,0	25	17,4	k=1	
Социальный статус								
Работающий	24		0	0,0	24	16,7	1,89	---
Пенсионер	88		3	3,3	91	63,2	k=2	
Неработающий	27		2	6,9	29	20,1		
Давность заболевания								
До 24 ч	21		2	33,3	6	5,5	4,76	0,05
Больше 24 ч	102		2	1,9	104	94,5	k=1	
Кем направлен в стационар								
«Скорая помощь»	52		6	10,3	58	40,3	4,49	---
Прочие	85		1	1,2	86	59,7	k=1	

День недели поступления							
ПН	27	1	3,6	28	19,4	3,84	---
ВТ	19	0	0,0	19	13,2	k=6	
СР	23	2	8,0	25	17,4		
ЧТ	20	1	4,8	21	14,6		
ПТ	18	0	0,0	18	12,5		
СБ	16	1	5,9	17	11,8		
ВС	16	0	0,0	16	11,1		
Вид операции							
Холецистэктомия	35	1	2,8	36	25,0	4,29	---
Холедохолитотомия, дренирование желчных путей	58	1	1,7	59	41,0	k=4	
Билиодигестивные анастомозы	30	3	9,1	33	22,9		
ТДПСТ	12	0	0,0	12	8,3		
Другие	4	0	0,0	4	2,8		
Исход лечения							
Умерло	30	1	3,23	31	1,3	0,02	---
День недели операции							
ПН	6	0	0,0	6	4,2	3,79	---
ВТ	31	0	0,0	31	21,5	k=6	
СР	40	3	7,0	43	29,9		
ЧТ	27	1	3,6	28	19,4		
ПТ	26	1	3,7	27	18,8		
СБ	5	0	0,0	5	3,5		
ВС	4	0	0,0	4	2,8		
Срок операции от момента поступления							
При поступлении	5	1	16,7	6	4,2	3,25	---
На 1-2 сут	34	1	2,9	35	24,3	k=2	
Свыше 2 сут	100	3	2,9	103	71,5		
Сопутствующие заболевания							
Наличие любого	41	2	4,7	43	29,9	0,001	---
Нет	98	3	3,0	101	70,1	k=1	
Осложнения основного заболевания							
Наличие любого	38	4	9,5	42	29,2	4,2	0,05
Нет осложнений	101	1	1,0	102	70,8	k=1	
Всего	655	50	7,1	705	100		

тельность дооперационной госпитализации (4,4 сут) в сравнении с НПОП. Это обусловлено преобладанием в группе с послеоперационными осложнениями пациентов с гнойными холангитами, требующими более активной тактики и являющимися дополнительными факторами риска (табл. 3, 4).

Анализ качественных признаков при отсутствии механической желтухи показал, что частота послеоперационных осложнений достоверно зависит от давности заболевания, характера оперативного вмешательства, дня недели опе-

рации, наличия сопутствующей патологии. При заболеваниях, осложненных механической желтухой, большое значение для прогноза имеет давность и сочетание с другими осложнениями (холангит, абсцессы, сепсис и др.).

ВЫВОДЫ

1. Имеются значительные статистические различия факторов риска между экстренными операциями у пациентов с механической желтухой и без нее, что требует дифференцированного подхода как к прогнозированию, так и профи-

лактике послеоперационных осложнений.

2. Длительность послеоперационной госпитализации можно условно принять как количественный эквивалент качественного признака – «послеоперационное осложнение».

3. Наиболее значимыми факторами для прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений при операциях на желчных путях могут являться средний возраст, длительность послеоперационного периода, длительность пребывания в ОРИТ, давность заболевания, характер оперативного вмешательства, день недели операции, осложнения основного заболевания, наличие сопутствующей патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии /Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, С. А. Ионов, С. В. Хмелевский //Consillium medicum. – 2003. – Т. 5, №4. – С. 12 – 16.
2. Богданов А. В. Клинические лекции: Послеоперационные гнойные осложнения. – М., 2000. – 212 с.
3. Внутрибольничные инфекции в хирургическом стационаре.– Курск: Курский гос. мед. ун-т.,

2004. – 206 с.

4. Досанов Е. А. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Казахстана на 2005-2010 год /Е. А. Досанов, А. А. Аканов //Медицина. – 2004. – №5. – С. 2 – 5.
5. Неотложная хирургическая гастроэнтерология: Рук. для врачей /Под ред. А. А. Курыгина. – СПб.: Питер, 2001. – 220 с.
6. Розенсон О. Л. Фармакоэкономический анализ антибиотикопрофилактики в абдоминальной хирургии /О. Л. Розенсон, Е. П. Шаврикова, А. В. Голуб //Антибиотики и антибиотикорезистентность на пороге XXI века. – М., 2000. – С. 35.
7. Стручков В. И. Хирургическая инфекция /В. И. Стручков, В. К. Гостищев, Ю. В. Стручков. – М., 1991. – 560 с.
8. Gaynes R. P. Surveillance of surgical-site infections: the world coming together? //Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 2000. – V. 21. – P. 309.
9. Platt R. Progress in surgical-site infection surveillance. //Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 2002. – V. 23. – P. 361.

Поступила 31.01.11

Ye. M. Turgunov

RISK FACTORS OF POSTOPERATIVE PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER EMERGENCY OPERATIONS ON THE GALL WAYS

Analysis of qualitative features in the absence of obstructive jaundice showed that postoperative complications are significantly dependent on the duration of the disease, the nature of surgery, day surgery, the presence of comorbidity. In the case of disease, complicated by obstructive jaundice, the great value for the prediction has disease duration, the combination with other complications (cholangitis, abscesses, sepsis, etc.).

Е. М. Тургунов

ӨТ ЖОЛДАРЫНА ШҰҒЫЛ ОПЕРАЦИЯЛАР КЕЗІНДЕ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ ІРІНДІ-ҚАБЫНУ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ФАКТОРЛАРЫ

Механикалық сары аурудың жоғындағы сапалық белгілер талдауы операциядан кейінгі асқынулардың аурудың ұзақтығына, жедел араласу сипатына, операция аптасы күніне, қосалқы патологиялардың болуына байланысты екендігін көрсетті. Механикалық сары аурумен асқынған жағдайда аурудың ұзақтығы және басқа аурулармен (холангит, абсцестер, сепсис және басқалар) құрамдастығы болжам үшін үлкен маңызға ие болып табылады.

А. М. Конурова

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

КГКП «Поликлиника г. Сатпаев»

В настоящее время основными причинами заболеваемости, ранней инвалидизации и смертности населения стали заболевания неинфекционной природы – сердечно-сосудистые, онкологические, нервно-психические и др. Все возрастающее значение среди них приобретает сахарный диабет. Сахарный диабет (СД) представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Распространенность этого заболевания увеличивается от 2 до 5% в западных странах и от 10 до 15% в развивающихся. По данным разных авто-

ров, более 10% населения страдает эти заболеваниями. По данным экспертов ВОЗ, в 1989 г. в мире насчитывалось 98,9 млн. больных сахарным диабетом, в 2000 г. – 157,3 млн. в 2005 г. – 200 млн., согласно прогнозам в 2025 г. на нашей планете будет жить более 300 млн. диабетиков [2, 3, 6].

СД подразделяется на СД 1 типа – когда больше нуждаются в обязательной заместительной терапии инсулином, и СД 2 типа, компенсирующийся приемом таблетированных сахароснижающих препаратов. Огромное количество людей имеет стадию преддиабета (медленно развивающееся скрытое состояние), они долгое время пребывают в неведении о будущих серьезных проблемах со здоровьем.

Это тяжелое заболевание приводит к сосудистым осложнениям (основная причина слепоты во многих странах, а из 4 больных с сердечно-

сосудистыми осложнениями 3 погибают), снижает на 10-15 лет у женщин и на 6-9 лет у мужчин ожидаемую продолжительность жизни. Приблизительно у половины всех больных, страдающих инсулинонезависимым СД (ИНСД) или диабетом 2 типа, заболевание не распознается вовремя, соответственно больной не получает своевременного лечения [1, 7].

Хотя дети и подростки, больные СД, составляют незначительную часть от общего числа больных диабетом 1 типа (около 5%), не вызывает сомнений особая сложность контроля именно в этой возрастной группе [4, 5, 8].

Цель работы – изучение динамики заболеваемости СД и подходов к лечению больных на амбулаторно-поликлиническом уровне.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучена заболеваемость СД населения, прикрепленного к поликлинике г. Сатпаев. Проведен анализ эндокринологической помощи по отчетным данным эндокринологического кабинета при КГКП «Поликлиника г. Сатпаев», который оказывает эндокринологическую помощь взрослому населению, детям и подросткам вузов и сузов г. Сатпаев, п. Весовая, п. Крестовский, п. Жезказган, п. Северный.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эндокринологический кабинет при КГКП «Поликлиника г. Сатпаев», работает согласно приказу Агентства Республики Казахстан по делам здравоохранения №853 от 27.10.2002 г. «О профилактике заболеваний, динамическом медицинском наблюдении за отдельными категориями больных».

Эндокринологическая помощь населению ведется по смешанному приему больных как

взрослого, так и детского и подросткового населения. В основном прием ведется по направлению семейных врачей, по обращаемости, по выписным эпикризам стационара и по направлению женской консультации. Численность населения составляет 70 645, из них взрослые – 49 296.

Кабинет оснащен глюкометрами «Ауантач», «Ами-Лант», «Кливер-чек», «Туре-трак», тонометром для определения артериального давления, термометром для определения температуры тела, ростометром для определения роста больных, весами настольными для определения веса больных. Имеются наборы для оказания первой помощи при экстренных случаях, таких как: гипергликемическая кома, гипогликемическая кома.

В эндокринологическом кабинете в соответствии с требованиями внутреннего аудита ведутся следующие документы: статистическая карта амбулаторных больных, журнал ежедневного посещения, Ф-074/У, амбулаторная карта «Д»- Ф-25/У, контрольная карта больного Ф-30/У, статистический талон Ф-25в, журнал для регистрации больных, направленных в стационар, журнал для регистрации диспансерных больных, журнал по движению диспансеризации, журнал регистрации направленных на ВТЭК, журнал регистрации больных, журнал регистрации рецептов на сахароснижающие препараты.

Проведен сравнительный анализ динамики заболеваемости СД и его осложнений за 3 г. Так, отмечается рост заболеваемости, при этом преобладает число больных с СД 2 типа со среднетяжелым течением. Рост заболеваемости связан с улучшением диагностики (табл. 1).

В связи с ранней диагностикой и своевре-

Таблица 1.
Сравнительные данные по сахарному диабету и его осложнениям с 2008 по 2010 г. по взрослому населению «Поликлиника г. Сатпаев»

Сахарный диабет и осложнения	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Всего больных сахарным диабетом	626	687	704
Сахарный диабет типа 1	43	48	53
Сахарный диабет типа 2	583	639	651
Легкой степени	6	6	4
Средней степени	486	526	542
Тяжелой степени	134	155	158
Диабетическая ретинопатия	153	137	124
Слепота	6	5	4
Полинейропатия	21	21	18
Нефропатия	29	30	31
Ангиопатия н\к	125	122	114
Ампутация бедра	–	–	–
Ампутация голени	5	7	4
Ампутация стопы	11	8	7

менно начатым лечением отмечается снижение таких осложнений, как ретинопатия, слепота, полинейропатия, ангиопатия сосудов нижних конечностей, ампутация голени и стопы.

Актуальным является лечение больных. Арсенал препаратов инсулина в Республике Казахстан достаточный, основная цель лечения – добиться наилучшего контроля над концентрацией глюкозы в крови и предотвратить или снизить до минимума осложнения, включая микрососудистые осложнения (ретинопатия, альбинурия, невропатия). Введение инсулина является единственно возможным средством лечения СД 1 типа. Общеизвестной схемой лечения больных СД 1 типа является интенсивная инсулинотерапия, которая подразумевает режим многократных инъекций инсулина, имитирующий физиологическую секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы. Дозы инсулина подбирались индивидуально для каждого больного, в процессе наблюдения проводилась их коррекция. При этом большое влияние на инсулинотерапию оказывали образ жизни, сопутствующая патология, инфекция и стресс.

В лечении больных СД 1 типа использовались инсулины короткого, среднего и длительного действия. В 2010 г. 199 пациентов получали антидиабетические препараты парентерально, 502 перорально, 104 – в комбинированной форме и 3 соблюдали диету (табл. 2).

мось в собственном ежедневном контроле. Для того чтобы помочь им, все средства лечения должны активно внедряться через обучение больных. Обучение в терапевтическом успехе так же важно, как и все другие мероприятия. В поликлинике все больные СД состоят на «Д»-учете. Согласно утвержденному плану проводятся лекции и беседы с больными по правильному питанию при СД, по профилактике простудных заболеваний и осложнениям при СД.

Новая методика управления СД (интенсивная инсулинотерапия) основана на поддержании уровня сахара в крови в пределах, максимально близких к норме. Главное преимущество этой методики в том, что она позволяет контролировать диабет самостоятельно. Человек сможет самостоятельно провести анализ крови на сахар, самостоятельно интерпретировать результаты анализа и скорректировать дальнейшие действия. Это позволяет получить максимальную свободу в выборе режима дня, включая питание и физические нагрузки.

Таким образом, отмечается рост заболеваемости СД 2 типа, вместе с тем снижается частота осложнений, что обусловлено эффективным индивидуальным подбором инсулинотерапии. Успех в лечении сахарного диабета зависит от больного настолько же, насколько от врача. Любой врачебный совет и мероприятия обречены на неудачу, если нет необходимой и полной согла-

Таблица 2.

Лечение больных сахарным диабетом

Сахарный диабет и осложнения	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Всего больных сахарным диабетом	626	687	704
Сахарный диабет 1 типа	43	48	53
Сахарный диабет 2 типа	583	639	651
Инсулинотерапия (парентеральная форма введения)	183	195	199
Инсулинотерапия (пероральная форма введения – таблетированные препараты)	437	488	502
Комбинированная терапия	121	107	104
Диетотерапия	6	4	3

Наиболее эффективными при СД 1 типа были комбинации следующих инсулинов: инсулины короткого действия (Хумалог, НовоРапид) и средней продолжительности действия (Хумулин М3, Хумулин НПХ, Ново Микс). 125 больных были переведены на инсулин длительного действия – лантус. При СД 2 типа пациенты хорошо переносят гликофарж – 344, гликлазид (диабетон) (240), глимепирид (амарил) – 197, глибенкламид (манинил).

Большинство исследователей в настоящее время придерживаются мнения, что диеты и лекарственной терапии не достаточно. Учитывая, что болезнь поражает многие органы и имеет хроническое течение, больным необходимо лучше осознать свое новое положение и необходи-

сованности между врачом и больным. Поэтому коллектив КГКП «Поликлиника г. Сатпаев» стремится создать доверительное и дружеское партнерство между пациентами и врачами, продолжающееся всю жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М. Б. Осложнения сахарного диабета /М. Б. Анциферов, Г. Р. Галстян. ЭНЦ РАМН, Москва, 1995. – Т. 2. – 573 с.
2. Анциферов М. Б. Сахарный диабет: принципы медико-социальной защиты больных /М. Б. Анциферов, Я. Г. Ростовцева. – М., 1997. – 148 с.
3. Дедов И. И. Фадеев В. В. Введение в диабетологию /И. И. Дедов, В. В. Фадеев. – М.: Берг, 1998. – 200 с.
4. Жуковский М. А. Сахарный диабет у детей /М.

- А. Жуковский, Л. Н. Щербачева. – Куйбышев, 1989. – 158 с.
5. Касаткина Э. П. Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Медицина, 1996. – 246 с.
6. Лаптенко Л. В. Пособие для больного сахарным диабетом. – Минск: Беларусь, 1989. – 142 с.
7. Огороков А. Н. Лечение болезней внутренних

- органов. – Минск: Беларусь, 1995. – 573 с.
8. Петеркова В. А. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков /В. А. Петеркова, Л. Н. Щербачева, Т. Л. Кураева. – М., 1997. – 382 с.

Поступила 07.02.11

А. М. Конурова

DIABETES MELLITUS: PROBLEMS AND SOLUTIONS ON POLYCLINIC STAGE

The article presents the dynamics of diabetes morbidity, approaches to treatment of patients at outpatient level in Satpayev city. It was fixed the incidence rise with the prevalent number of patients with diabetes of the second type with moderate current. In connection with the early diagnosis and timely treatment is started is decreasing complications such as retinopathy, blindness, neuropathy, angiopathy of lower extremities vessels, amputation of the leg and foot.

А. М. Конурова

ҚАНТ ДИАБЕТИ: ПРОБЛЕМАЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМХАНАЛЫҚ КЕЗЕҢДЕГІ ШЕШУ ЖОЛДАРЫ

Мақалада қант диабетімен аурудың динамикасы, Сәтпаев қаласында амбулаторлық-емханалық деңгейде науқастарды емдеудің әдістері ұсынылған. Аурудың өсу деңгейі анықталған, бұл ретте қант диабетінің орташа ауыр ағымдағы екінші түрімен сырқаттанған науқастардың қатары басым болған. Ерте диагностикамен және тиісті уақытында басталған емнің көмегімен ретинопатия, соқырлық, полинейропатия, аяқ басы тамырларының ангиопатиясы, өкше мен сирақ ампутациясы сияқты асқынулардың төмендегені байқалған.

**Д. Г. Магзумова, С. С. Тен, Ж. Г. Искакова,
Д. Е. Токсанбаева**

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ КАТАРАКТОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Кафедра глазных и ЛОР-болезней с курсом реаниматологии Карагандинского государственного медицинского университета

Реабилитация больных, страдающих одновременно катарактой и открытоугольной глаукомой, имеет большое социальное значение. На настоящий момент существуют 3 основных подхода к комбинированному хирургическому лечению пациентов с катарактой и открытоугольной глаукомой: одномоментная гипотензивная операция и экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ (ЭК+ИОЛ) единым операционным доступом, одномоментная гипотензивная операция и ЭК+ИОЛ двумя операционными доступами, гипотензивная операция и отсроченная ЭК+ИОЛ.

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящее время нет единого мнения о том, какова должна быть хирургическая тактика при лечении пациентов с этой патологией. Доказано, что преимуществом отсроченной операции катаракты на глаукомных глазах является лучший контроль внутриглазного давления в интра- и послеоперационный периоды, т.к. наиболее частые и тяжелые осложнения наблюдаются при операциях на фоне высокого ВГД [1, 3, 4]. Современная одномоментная хирургия способствует стабилизации глаукомного процесса, быстрому восстановлению зрительных функций путем од-

ного хирургического вмешательства [2].

Цель работы – повышение эффективности хирургического лечения пациентов с катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 92 больных (126 глаз) с катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой, в возрасте от 46 до 65 лет. Среди пациентов были 50 (50,4%) женщин и 42 (45,7%) мужчины. Пациентов разделили на 3 группы. В I группе (55 случаев) проводилась комбинированная операция МНСГЭ+ ФЭК+ИОЛ единым склеролиम्бальным операционным доступом по оригинальной методике; во II группе (35 глаз) выполнялась комбинированная операция МНСГЭ+ФЭК+ИОЛ двумя операционными доступами; в III группе (36 глаз) выполнялась двухэтапная операция (первый этап-МНСГЭ, 2 этап – ФЭК+ИОЛ); при этом интервал между антиглаукоматозной (АГО) и планируемой экстракцией катаракты составил от 3 до 6 мес.

В ранний послеоперационный период больным проводилась гипербарическая оксигенация в сочетании с антиоксидантами (ретиналамин, кортексин, ретинол, альфатокоферол).

Срок наблюдения за больными составил от 1 до 3 лет.

Наряду с общепринятыми в офтальмологии методами исследований пациентам перед оперативным вмешательством и в динамике в различные сроки после него проводились ультразвуковое сканирование заднего отрезка глаза, электрофизиологические исследования, ультразвуковая биомикроскопия (УБМ).

Дополнительно определялась величина снижения ВГД без гипотензивного лечения в по-

леоперационный период в зависимости от исходного уровня до операции на максимальном гипотензивном режиме – ВГД (выражена в относительных (%) цифрах).

Острота зрения (ОЗ) пациентов в предоперационный период варьировала от правильной светопроекции до 0,5 с коррекцией в I группе, от правильной светопроекции до 0,6 с коррекцией во II группе, и от 0,01 до 0,7 с коррекцией в III группе (табл. 1).

ВГД на фоне приема гипотензивных препаратов на момент операции в I группе было умеренно повышенным (27-28 мм рт. ст.) на 5 глазах пациентов (9,1% случаев), компенсированным на 50 глазах (90,9%); во II группе было соответственно умеренно повышенным (27-28 мм рт. ст.) на 3 глазах (8,6%), компенсированным на 32 глазах (91,4%); в III группе до первого этапа – проведения МНГСЭ ВГД было купированным на 31 глазу (86,2%), умеренно повышенным (27-32 мм рт. ст.) на 5 глазах пациентов (13,8%) (табл. 1). В III группе этап ФЭК+ИОЛ проводили только при достижении стойкого гипотензивного эффекта, без дополнительного гипотензивного лечения, при этом ВГД в среднем составило $18,82 \pm 1,71$ мм рт. ст., а срок интервала между этапами варьировал от 3 до 6 мес.

Изучены данные исследования гидродинамики в предоперационный период на максимальном гипотензивном режиме у обследованных пациентов (табл. 1). Коэффициент количества применяемых гипотензивных препаратов до операции составил в I группе 1,91, во II – 1,70 и в III – 1,61. Периметрические исследования выявили начальную стадию глаукомы на 45 глазах (35,7% случаев), развитую – на 44 глазах (34,9%) и далеко зашедшую стадию – на 37 глазах (29,4%) (табл. 1).

Среди оперируемых глаз начальная катаракта была определена в I группе на 12 глазах (21,8% случаев), во II на 5 (14,3%), в III – на 18 (50%) глазах, незрелая катаракта – на 24

(43,7%), 13 (37,1%) и 14 (38,9%) соответственно, зрелая катаракта – на 19 (34,5%), 17 (48,6%) и 4 (11,1%) глазах пациентов. Анализ данных выявил, что 81,75% (103 глаза) всех случаев каждой из наблюдаемых групп – пациенты с ПЭС разных стадий.

Осевая миопия высокой степени отмечена на 18 глазах (14,29% случаев), гиперметропия слабой и средней степени – на 14 глазах (11,11%).

На 2 глазах (3,6%) в I группе, на 1 глазу (2,8%) во II и на 1 глазу (2,8%) в III группе ранее было осуществлено хирургическое лечение по поводу глаукомы, причем на 1 глазу (1,8%) в I группе и на 1 глазу (2,8%) в III группе – дважды. Лазерное лечение по поводу глаукомы было ранее проведено на 7 глазах (12,7%) в I группе, на 9 глазах (25,7%) во II группе и на 6 глазах (16,6%) в III группе.

Во время операций потребовались дополнительные хирургические манипуляции: расщепление синехий – на 23 (18,25%) глазах, применение ирис-ретракторов – на 36 (28,57%), интракапсульных колец (ВКК) – на 10 (7,94%) глазах. Для интраокулярной коррекции во всех случаях были имплантированы заднекамерные эластичные ИОЛ с интракапсульной фиксацией: Acrysof Naturale SN60WF, Acrysof SA – 60 AT.

Была предложена и внедрена в клиническую практику операция одномоментной МНГСЭ и ФЭК+ИОЛ единым склеролиಂಬальным операционным доступом.

После выполнения анестезии и наложения блефаростата выполняли парацентезы шириной 0,75 мм в лимбальной зоне роговицы, как правило, в меридианах 10 и 2 ч. Через 1 из парацентезов в переднюю камеру глаз вводили мидриатик (0,1 мл 0,1% раствор мезатона) и дисперсный вискоэластик (вискоат, дисковиск). После максимально возможного расширения зрачка на фоне нормального уровня ВГД через парацентез первоначально выполняли передний круговой капсуло-

Таблица 1.
Распределение групп исследуемых глаз пациентов по стадиям глаукомы, остроте зрения с коррекцией и гидродинамическим показателям при максимальном гипотензивном режиме

Группа	Стадия глаукомы	%	ОЗ с корр.	Р _о (мм рт. ст.)	С (мм ³ /мин/мм рт. ст.)	F (мм ³ /мин)	КБ
I до МНГСЭ+ФЭК+ИОЛ (n=55)	I	44	0,24+0,04	21,9+0,82	0,15+0,01	1,16+0,14	145,9+9,0
	II	32	0,19+0,04	21,9+1,26	0,14+0,01	1,46+0,38	151,5+14,2
	III	24	0,19+0,05	24,2+1,28	0,16+0,01	1,29+0,22	155,9+11,4
	Итого:		0,21+0,04	22,5+1,11	0,15+0,01	1,29+0,24	150,0+11,5
II до МНГСЭ+ФЭК+ИОЛ (n=35)	I	34	0,37+0,05	22,2+0,74	0,15+0,03	1,76+0,31	126,0+11,6
	II	32	0,19+0,06	23,5+1,95	0,13+0,02	1,19+0,26	219,8+14,2
	III	34	0,13+0,04	23,9+1,71	0,12+0,02	1,40+0,21	224,5+17,4
	Итого		0,23+0,05	23,2+1,46	0,13+0,02	1,46+0,25	179,6+14,3
III до МНГСЭ (n=36)	I	25	0,49+0,08	22,1+1,20	0,13+0,04	1,97+0,31	168,4+14,2
	II	42	0,48+0,07	22,9+1,83	0,15+0,08	1,62+0,17	157,3+13,9
	III	33	0,30+0,08	24,7+2,31	0,13+0,02	1,25+0,32	185,9+15,8
	Итого		0,42.+0,08	23,3+1,78	0,14+0,03	1,58+0,26	166,9+14,6

рексис диаметром 4,5-5,0 мм. Затем производили разрез конъюнктивы по лимбу, концентрично последнему, длиной 3,0 мм с последующим смещением вверх. При необходимости осуществляли коагуляцию поверхностных склеральных сосудов, после чего у лимба проводили разрез склеры на 1/3 толщины с формированием полуовального склерального козырька длиной 2,5 мм, высотой 2,0 мм со «ступенькой» длиной 0,5 мм.

Следующим этапом формировали склеро-лимбальный тоннель, проникая на 1,0-1,5 мм в прозрачные слои роговицы по длине всего разреза (kozyрька). После этого удаляли глубокие слои склеральной ткани на глубину средней 2/3 в объеме, заданном размерами поверхностного склерального лоскута, а также удаляли наружную стенку Шлеммова канала с прилегающей юкстаканаликулярной частью трабекулы и обнажением десцеметовой оболочки до получения видимой фильтрации внутриглазной жидкости (ВГЖ).

Проникновение в переднюю камеру глаза проводили под наружным склеральным лоскутом над зоной обнаженной десцеметовой оболочки с помощью копьевидного ножа шириной 2,2-2,75 мм (в зависимости от типа планируемой для имплантации ИОЛ). Затем осуществляли гидродиссекцию и гидроделеинеацию хрусталика с последующим удалением с помощью ультразвукового наконечника факоемульсификатора. Остатки хрусталиковых масс удаляли при помощи ирригационно-аспирационной системы. После вымывания хрусталиковых масс в капсульный мешок имплантировали эластичную ИОЛ. Операция заканчивалась вымыванием вискоэластика из передней камеры глаза, после чего поверхностный лоскут укладывали на первоначально место, а интактную конъюнктиву перемещали на зону хирургического вмешательства с наложением погрузного кисетного конъюнктивального шва (8 – 0) у лимба и введением раствора антибиотика и стероида субконъюнктивально.

Техника мНГСЭи ФЭК+ИОЛ двумя операционными доступами не отличалась от стандартных методик. Последовательность этапов проведения операции была аналогичной одномоментной операции, выполненной единым операционным доступом (передний капсулорексис – этапы мНГСЭ – этапы ФЭК+ИОЛ). Если подход был 2-этапным, то сначала выполняли мНГСЭ, а вторым этапом – ФЭК+ИОЛ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Острота зрения в I группе с коррекцией через неделю после операции составила $0,72 \pm 0,05$, во II – $0,67 \pm 0,05$ ($p > 0,05$). К 1 мес. послеоперационного периода отмечено восстановление зрительных функций в I группе до $0,80 \pm 0,05$ и во II до $0,77 \pm 0,06$ ($p > 0,05$), которые остались стабильными в течение всего срока наблюдения и через 3 г. составили в среднем $0,91 \pm 0,05$ и $0,88 \pm 0,07$ соответственно.

Степень индуцированного астигматизма в ранний послеоперационный срок не превышала в

среднем, соответственно по группам $0,29 \pm 0,11$ дптр (1) и $0,34 \pm 0,23$ дптр (2) и нивелировалась полностью через 3 мес. после операции.

В I и II группах стойкое снижение офтальмотонуса (Po) в пределах статистической нормы отмечено как в ранний, так и в отдаленный послеоперационный период во всех случаях (рис. 3). Через неделю после операции (треугольник) ВГД составило в I группе 33,34%, во II группе 36,21%, было стабильным весь срок наблюдения и через 3 г. составило 33,50% и 33,65%. В среднем (треугольник) ВГД составило в I группе – 33,65%, во II – 34,65%, что соответствует рекомендациям Европейского общества по глаукоме об эффективности лечения, при котором ВГД снижается на 30% и больше (1998). Для достижения «давления цели» в I группе на 3 глазах пациентов с III стадией глаукомы (5,5% случаев) выполнена 1 десцеметогониопунктура (ДГП), и 2 пациентам (4,8% случаев) через год после операции (Po=20-21 мм рт. ст.) был назначен дополнительно селективный b-блокатор.

Во II группе в 1 случае была выполнена ДГП через месяц после операции на глазу пациента с I стадией глаукомы и разрывом задней капсулы во время операции ФЭК. Уровень ВГД оставался субкомпенсированным и после повторной ДГП. Пациенту был назначен капельный режим 2 гипотензивных препаратов, уровень ВГД в течение 2 лет наблюдения составил 21-24 мм рт. ст. Одному пациенту II группы через год после операции назначен один местный гипотензивный препарат (5,7% случаев). Через 3 г. после операции уровень ВГД ниже 21 мм рт. ст. без применения гипотензивных препаратов в I группе сохранился в 94,5% случаев и в 94,3% случаев во II группе. В I группе после операции число применяемых местных гипотензивных препаратов составило в среднем 0,04, во второй – 0,06. Показатели гидродинамики в обеих группах подтверждают стойкость гипотензивного эффекта одномоментных операций в течение всего срока наблюдения. Границы поля зрения в первой и второй группах после операции не ухудшились ни в одном случае, расширились соответственно – в I группе на 22 глазах (40,0% случаев), во II – на 12 глазах (34,3% случаев) и оставались стабильными на протяжении всего срока наблюдения.

Во всех случаях в послеоперационный период формировалась плоская, разлитая ФП. Вид доступа не влиял на формирование декомпрессионной камеры, ФП и процессы рубцевания в послеоперационный период. Сохранность созданного дополнительного пути оттока подтверждена данными УБМ. Сравнительный анализ результатов микроинвазивных одномоментных операций из 1 или 2 операционных доступов методом мНГСЭ+ФЭК+ИОЛ показал, что по количеству и тяжести операционных и послеоперационных осложнений не отмечено статистически значимых различий. Среди операционных осложне-

ний в I и II группах отметили 1 (1,1%) надрыв сфинктера (I группа), 1 (1,1%) разрыв задней капсулы (II группа) и в 9 (10%) случаях – незначительное кровотечение при выполнении синехиотомии (I, II группы).

Для пациентов I и II групп с нормальным уровнем ВГД в предоперационный период было характерно ареактивное течение послеоперационного периода. В единичных случаях у пациентов с повышенным офтальмотонусом и ранее оперированных по поводу глаукомы отмечены отеки роговицы (3,6 и 2,9% случаев), воспалительная реакция I-II степени, сопровождающаяся выпадением нитей фибрина (5,5 и 5,7%), локальной плоской отслойкой сосудистой оболочки (ОСО) (1,8 и 2,9%). Возникновение локальной ОСО было связано с несостоятельностью конъюнктивального шва, а взвесь форменных элементов крови – с интраоперационным выполнением синехиотомии. После одномоментных операций не отмечено транзиторных гипертензий и стойкой потери гипотензивного эффекта ни в одном случае.

В III группе первым этапом проводилась мНГСЭ. Операционных и послеоперационных осложнений не наблюдалось. В сроки от 1 до 6 мес. после первой операции в 25% случаев гипотензивный эффект не был стойким. Потребовалось дополнительное медикаментозное лечение в 9 (25%) случаях, повторное хирургическое вмешательство – в 3 (8,3%) и ДГП в 7 случаях (19,4%). При этом стадия глаукомы ухудшилась в 5 случаях (13,8%), ОЗ – в 21 случае (58,3%). Выявлено, что нестойкий гипотензивный эффект мНГСЭ характерен для пациентов с катарактой и открытоугольной глаукомой, осложненных ПЭС.

Этап ФЭК+ИОЛ проводили при достижении гипотензивного эффекта, без дополнительного гипотензивного лечения. Во время ФЭК+ИОЛ синехиотомия понадобилась в 12 (33,3%) случаях, использование ирис-ретракторов – в 16 (44,4%), имплантация ВКК – в 3 (8,3%) случаях. Среди послеоперационных осложнений статистически значимые различия в сравнении с I и II группами отмечены только по числу отеков роговицы в III группе, которые были обусловлены, как правило, послеоперационной гипертензией ($p < 0,001$).

Анализ данных показал, что гипертензия со стойкой потерей гипотензивного эффекта наблюдалась на 20 глазах (55,5% случаев ($p < 0,001$)) и была отмечена только у пациентов с катарактой и открытоугольной глаукомой, осложненных ПЭС. Для купирования послеоперационных гипертензий в III группе потребовалось интенсивное гипотензивное лечение, включающее массаж, назначение капель. У пациентов с катарактой и первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) без наличия ПЭС стойкой потери гипотензивного эффекта не отмечено ни в одном случае. У этих пациентов умеренная транзиторная гипертензия (до 28,0 мм рт. ст. без капель) наблюдалась в 3 случаях и полностью купировалась мас-

сажем в течение 3-4 сут после операции.

В III группе ОЗ в ранний послеоперационный период была статистически достоверно ниже ($p < 0,005$), чем на глазах пациентов I и II групп (в среднем через неделю после операции $0,53 \pm 0,07$). Через 6 мес. зрительные функции стабилизировались, составили в среднем $0,71 \pm 0,07$ и оставались на более низком уровне, чем на глазах у пациентов I и II групп. Уровень ВГД (Ро) после ФЭК в III группе был статистически достоверно выше ($20,47 \pm 1,54$ мм рт. ст.), чем в I и II группах ($14,96 \pm 1,23$ мм рт. ст. и $14,49 \pm 1,37$ мм рт. ст. соответственно) ($p < 0,005$). В этой группе величины ВГД и ВГД оценивались с учетом дополнительного гипотензивного лечения. Через месяц после операции ВГД по группе составило 18,2%, через 6 мес. 23,60%, через 3 г. – 28,88% и остается стабильным. В среднем ВГД по группе составило 20,87%.

Границы поля зрения в III группе после II этапа (ФЭК+ИОЛ) расширились в 8 случаях (22,2%), ухудшились в 11 случаях (30,6%). На 2 глазах пациентов стадия глаукомного процесса перешла с I во II, на 1 глазу со II в III.

Таким образом, сравнительный анализ результатов проведенных операций на глазах пациентов с катарактой и глаукомой, осложненных ПЭС, показал преимущества одномоментной хирургии как в плане эффективности (по уровню остроты зрения, стойкости гипотензивного эффекта и срокам реабилитации), так и в плане безопасности выполнения одномоментной операции (по количеству выполненных операций, по числу дополнительных операционных мероприятий и количеству послеоперационных осложнений).

Так, одномоментное хирургическое лечение позволяет совместить создание дополнительного пути оттока с устранением контакта между передней капсулой хрусталика и задней поверхностью радужки, что препятствует постоянному выбросу пигмента и псевдоэкссфолиативного материала в переднюю камеру, его оседанию в УПК, подъему ВГД, а это способствует стабилизации глаукомного процесса. Поэтому целесообразно выполнять микроинвазивную комбинированную одномоментную операцию даже при наличии начальной катаракты и высоких зрительных функций.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный и внедренный в клиническую практику оригинальный эффективный и безопасный метод одномоментной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ и микроинвазивной непроникающей глубокой склерэктомией единым склеролиम्бальным доступом в сочетании с ГБО+антиоксиданты (ретиналамин, кортексин) позволяет получить максимально возможные зрительные функции, нормализацию внутриглазного давления с достижением «давления цели» без дополнительного гипотензивного лечения у 93,5% пациентов и в 100% случаев при допол-

нительном местном гипотензивном лечении.

2. Сравнительный анализ микроинвазивных одноментных комбинированных вмешательств на глазах с катарактой и открытоугольной глаукомой единым и разнесенными операционными доступами не выявил достоверных различий в клинико-функциональных результатах хирургического лечения методом МНГСЭ+ФЭК+ИОЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курышева Н. И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 43 с.

2. Эффективность одноментного комби-

нированного хирургического лечения катаракты и глаукомы, осложненных псевдоэкссфолиативным синдромом.- Офтальмохирургия /Х. П. Тахчиди, В. В. Агафонова, Н. П. Яновская, М. Франковска-Герлак. – М., 2008. – №1. – С. 22 – 28.

3. Allen R. Medical management of glaucoma. Principles and practice of ophthalmology // Glaucoma /Ed. by D. M. Albert, F. Jacobiec. – Philadelphia, 1994. – V. 3. – P. 1569 – 1588.

4. Bron A. Beta-blockers in the treatment of glaucoma: Pharmacotherapy in glaucoma /A. Bron, G. Chidlow //J. Flammer. – Bern, Verlag Hans Huber. – 2000. – V. 16. – P. 79 – 113.

D. G. Magzumova, S. S. Ten, Zh. G. Iskakova, D. Ye. Toksanbaeva **MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CATARACT, COMPLICATED WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

Proposed and introduced into clinical practice the method of treatment of patients with cataract and open angle glaucoma by-stage microinvasive non-penetrating deep sklerotomia+phacoemulsification cataract + IOL single sklerolimbal access with HBO in the postoperative period in combination with antioxidants, which allows to obtain the highest possible visual function, normalization of intraocular pressure achievement of «pressure purposes» without additional antihypertensive therapy in 93,5% patients.

Д. Г. Мағзұмова, С. С. Тен, Ж. Г. Ысқақова, Д. Е. Тоқсанбаева **АШЫҚ БҰРЫШТЫ ГЛАУКОМАМЕН АСҚЫҢҒАН КАТАРАКТАМЕН НАУҚАСТАРДЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ ОҢАЛТУ**

Катарактамен және ашық бұрышты глаукомамен науқастарға бір сәттік микроинвазивті терең енбейтін склеротомии+факоэмульсификация катаракта+ИОЛ біртұтас склеролибалды қолжетімділікпен операциядан кейінгі кезеңде ГБО-ны антиоксиданттармен құрамдастықта қолдану арқылы ем жүргізу ұсынылған және клиникалық емдеу тәжірибесіне енгізілген. Бұл әдіс көру қызметін барынша қалпына келтіруге ықпал етеді, көз ішіндегі қысымды қалпына келтіреді және қосымша гипотензивті емдеусіз пациенттердің 93,5% оңалтқан.

**Г. Г. Свиридова, Ж. М. Сандыбаева,
А. Р. Сатыбалдина**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИРБЕСАРТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ТОО МСЧ «Шахтер», ГУ «Военный лазарет»,
(Караганда), АО «Арселор Миттл Темир-
тау» (Темиртау)

Несмотря на большой арсенал антигипертензивных препаратов, эффективность которых продемонстрирована в масштабных контролируемых исследованиях, контроль артериального давления (АД) у больных эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) удается осуществлять не всегда. По данным анализа известного популяционного регистра NHANES III антигипертензивную терапию получают 58,4% пациентов с эссенциальной АГ, но контроль АД отмечается лишь у 31% больных [4]. Актуальность проблемы недостаточно эффективного лечения АГ, означающая, что у значительной части этих больных вероятность поражения органов-мишеней и осложнений, многие из которых потенциально фатальны,

остаются очень высокой, определяется и тем обстоятельством, что распространенность этого заболевания в общей популяции продолжает неуклонно увеличиваться [1].

Успех решения задачи повышения эффективности антигипертензивной терапии во многом зависит от повышения приверженности к ней больных. Приверженность лечению наиболее велика при использовании блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонистов кальция и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) [5]. Самое частое нежелательное явление, свойственное ИАПФ и нередко обуславливающее самостоятельное прекращение их приема – сухой кашель, механизм развития которого объясняют сродством ИАПФ к нейтральной эндопептидазе [2]. Длительная блокада нейтральной эндопептидазы приводит к накоплению брадикинина, провоцирующего эпизоды сухого кашля. БРА, не вмешиваясь в активность нейтральной эндопептидазы и, таким образом, не пролонгируя эффекты брадикинина, переносятся заметно лучше, чем ИАПФ. В настоящее время БРА могут с уверенностью претендовать на роль эталонных с точки зрения переносимости, назначение их в начале антигипертензивной терапии, как прави-

ло, обеспечивает хорошую приверженность лечению, во многом гарантируя эффективность контроля АД [3].

Цель работы – оценка эффективности блокатора рецепторов ангиотензина II ирбесартана у больных эссенциальной АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В открытое исследование продолжительностью 16 нед. были включены 20 пациентов (18 мужчин и 2 женщины) с эссенциальной АГ II степени в возрасте от 30 до 45 лет (средний возраст 36,7±3,4 г.). Исходное клиническое систолическое артериальное давление (САД) составило 162,3±2,6 мм рт. ст., диастолическое систолическое артериальное давление (ДАД) – 102±1,6 мм рт. ст. Длительность АГ варьировала в пределах от 1 до 5 лет, в среднем составив 2,8±2,2 г.

В исследование не включали пациентов с наличием в анамнезе инсульта, транзиторных ишемических атак, инфаркта миокарда; сердечной недостаточностью I – IV класса по NYHA; нарушением ритма и проводимости сердца; клинически значимыми заболеваниями дыхательных органов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, почек, гематологическими заболеваниями, сахарным диабетом и другими тяжелыми эндокринными нарушениями; ИМТ свыше 30 кг/м².

Всем больным назначалась терапия ирбесартаном в начальной дозе 150 мг, при недостаточном гипотензивном эффекте дозу препарата увеличивали до 300 мг/сут. Клиническое АД определяли как среднее 3 измерений ртутным сфигмоманометром в положении сидя после 5-минутного отдыха через 24-26 ч после приема препарата. Критерием эффективности проводимой антигипертензивной терапии по клиническому АД являлось достижение целевого уровня АД (менее 140/90 мм рт. ст.).

Лабораторное обследование включало в себя определение в крови уровней общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности, ХС липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы, мочевой кислоты.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью монитора «АВРМ-02» (Венгрия). В суточном профиле АД оценива-

ли средние значения АД за сутки, в дневные и ночные часы, а также степень ночного снижения (СНС) систолического АД (САД). Нормальная степень ночного снижения САД равна 10-20%. СНС менее 10% свидетельствует о недостаточном снижении АД ночью (нон-дипперы). СНС менее 0% (отрицательные значения) свидетельствует об устойчивом повышении АД в ночные часы (найт-пикеры), а СНС более 20% встречается у пациентов с чрезмерным ночным снижением АД (овер-дипперы). Все инструментальные и лабораторные исследования выполняли исходно, через 1 и 4 мес. терапии.

Статистическая обработка материала выполнена с помощью пакетов прикладных программ Statistica 6.0 с использованием параметрических и непараметрических методов статистики, критерия достоверности t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 2 нед. лечения ирбесартаном клиническое САД составило 142,6±1,9 мм рт. ст. (снижение на 13,8%; p<0,01), диастолическое АД (ДАД) – 92,3±2,0 мм рт. ст. (снижение на 10,5%; p<0,01). У 8 (40%) больных удалось достичь целевого уровня АД, остальным больным доза ирбесартана была удвоена. Увеличение дозы препарата закономерно привело к усилению антигипертензивного эффекта. К концу 16 нед. лечения клиническое САД составило 138,1±2,0 мм рт. ст. (снижение на 17,5%; p<0,01), ДАД – 89,6±2,2 мм рт. ст. (снижение на 13,8%; p<0,01). 15 (75%) пациентов имели нормальные значения АД.

По данным СМАД, максимум антигипертензивного эффекта ирбесартана также наблюдался через 16 нед. лечения (рис. 1).

У большинства пациентов исходно выявлен нарушенный суточный ритм АД: у 2 (10%) наблюдалось избыточное снижение АД в ночные часы, у 11 (55%) было недостаточное снижение АД ночью, у 2 (10%) АД ночью было выше, чем днем. Поэтому средняя по группе СНС АД была недостаточной (7%). На фоне лечения ирбесартаном СНС АД достоверно увеличилась до 11% (Δ=4; p<0,05), что привело к ее нормализации в целом по группе. Через 16 нед. лечения ирбесартаном у больных с недостаточным снижением АД и ночной гипертензией отмечено более выраженное

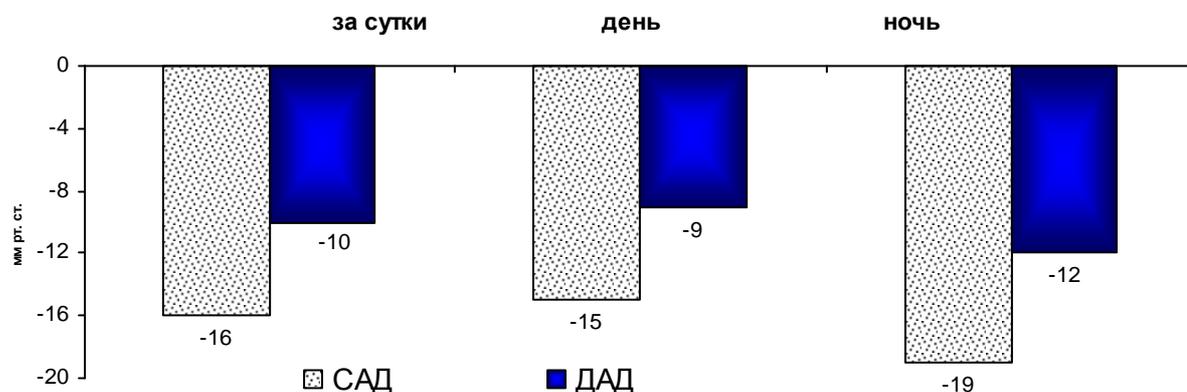


Рис. 1. Изменение АД по данным СМАД у больных с эссенциальной АГ на фоне лечения ирбесартаном

снижение ночного АД, а у больных с избыточным снижением АД ночью наблюдалось преимущественное снижение дневного АД. Это привело к нормализации суточного ритма АД у большинства пациентов. При исходно нормальном суточном ритме АД одинаково снижалось в дневные и ночные часы, что способствовало его сохранению. Снижение АД, сочетающееся с нормализацией суточного ритма АД, является более благоприятным фактором, так как оказывает дополнительное органопротекторное действие у больных АГ.

При анализе лабораторных показателей не выявлено ни одного случая ухудшения углеводного обмена, нарастания гипер- и дислипидемии. В сыворотке крови не изменялись показатели активности трансаминаз, содержание креатинина, мочевины, что свидетельствует об отсутствии токсического воздействия на функции печени и почек. Переносимость препарата была хорошей, без аллергических реакций.

ВЫВОДЫ

1. Ирбесартан в дозе 150-300 мг/сут позволяет достичь целевого уровня АД у 75% больных.

2. Ирбесартан оказывает равномерный антигипертензивный эффект и корректирующее влияние на показатели суточного ритма АД, что позволяет принимать его 1 раз в сут.

3. Ирбесартан характеризуется хорошей переносимостью и метаболической нейтральностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фомин В. В. Приверженность лечению – одна из ключевых детерминант эффективности антигипертензивной терапии: возможности комбинации ирбесартана с гидрохлоротиазидом // Системные гипертензии. – 2010. – №3. – С. 30 – 34.

2. Angiotensin converting enzyme inhibitor associated cough: a population-based case-control study / L. E. Visser, B. H. Stricker, J. van der Velden et al. // J. Clin. Epidemiol. – 1995. – V. 48. – P. 851 – 857.

3. First-year treatment adherence among outpatients initiating antihypertensive medication in Korea: results of a retrospective claims review / S. K. Sung, S. G. Lee, K. S. Lee et al. // Clin. Ther. – 2009. – V. 31. – P. 1309 – 1320.

4. Hajjar I. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000 / I. Hajjar, T. A. Kotchen // JAMA. – 2003. – V. 290. – P. 199 – 206.

5. Wannemacher A. J. Antihypertensive medication compliance in a Veterans Affairs Healthcare System / A. J. Wannemacher, G. P. Schepers, K. A. Townsend // Ann. Pharmacother. – 2002. – V. 36. – P. 986 – 991.

Поступила 21.02.11

G. G. Sviridova, Zh. M. Sandybaeva, A. R. Satybaldina

EXPERIENCE OF USE OF IRBESARTAN IN TREATMENT OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

The aim of the work was to evaluate the effectiveness of angiotensin II receptor blockers Irbesartan in patients with essential hypertension. Irbesartan at a dose of 150-300 mg/day can achieve target BP levels in 75% of patients, providing a uniform antihypertensive effect and corrective effect on circadian rhythm of blood pressure, which can be administered 1 time per day. Irbesartan is well tolerated and metabolically neutral.

Г. Г. Свиридова, Ж. М. Сандыбаева, А. Р. Сатыбалдина

ЭССЕНЦИАЛДЫ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ИРБЕСАРТАНДЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Жұмыстың мақсаты эссенциалды артериалдық гипертензиямен ауырған науқастарға ІІ ирбесартан ангиотензин рецепторлары блокаторының тиімділігіне баға беру болып табылады. Ирбесартан 150-300 мг/сут дозасында артериалдық қысыммен 75% науқастарға мақсатты деңгейге қол жеткізуге мүмкіндік тудырады, артериалдық қысымның тәуліктік ырғағына тең мөлшерде антигипертензивтік тиімділік жасап, оң әсер етеді, оны тәулігіне 1 рет қабылдау керек. Ирбесартан қосымша зардап тудырмайды және метаболитикалық тұрғыдан бейтарап.

Г. Б. Бидайбаева

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕРАПИЮ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

Областной кардиохирургический центр
(Караганда)

Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) в последние годы прочно вошел во врачебную практику. Им объединяют случаи обострения ишемической болезни сердца (ИБС), такие как инфаркт миокарда различной распро-

страненности и нестабильную стенокардию. Термин используется на той стадии, когда еще отсутствуют (и еще не могут быть получены) данные для определенного диагноза одного из этих состояний. В настоящее время безусловно признано, что именно на этой стадии, до появления определенных диагностических признаков некроза миокарда или установления факта их явного отсутствия, необходимо принимать решение о методе терапии. Кроме тяжести клинической картины, заставившей подозревать обострение ИБС, показателем, на котором следует основывать такое решение, должно быть положение сегмента ST относительно изоэлектрической ли-

нии на ЭКГ. Если у пациента с клиникой обострения ИБС отмечается подъем сегмента ST, то необходима срочная тромболитическая терапия, если такого смещения нет, применение тромболитика не показано. Таким образом, наличие или отсутствие у больного с обострением ИБС, потребовавшим экстренного обращения за медицинской помощью, подъемов сегмента ST определяет лечебную тактику, что и делает целесообразным использование на практике понятий ОКС с подъемом ST и ОКС без подъема ST.

Подъем сегмента ST отсутствует примерно у половины больных, экстренно госпитализируемых с подозрением на ОКС. Хотя в сравнительно редких случаях это состояние связано с экстракардиальными процессами, как правило, оно обусловлено нестабильной стенокардией с наличием или отсутствием мелких очагов некроза в миокарде. В последнее время для выявления таких очагов рекомендуется определение уровня сердечных тропонинов в крови. Если они повышены, то, согласно современным представлениям, следует диагностировать инфаркт миокарда. Отсюда появление еще одного нового термина – инфаркт миокарда без подъема ST. Повышение уровней сердечных тропонинов, являющееся следствием дистальных микроэмболий компонентами атеросклеротической бляшки и образовавшегося на ней тромба, является признаком худшего ближайшего и отдаленного прогноза. С другой стороны, такое повышение и вызвавшие его микроэмболии свидетельствуют о наличии тромбоза коронарной артерии, т.е. субстрата для антитромботической терапии. Последнее положение подтверждается тем, что современные антитромботические вмешательства эффективны именно у больных с повышенным уровнем сердечных тропонинов.

Основой лечения ОКС без подъема сегмента ST является активная антитромботическая терапия, заключающаяся в применении антитромбоцитарного агента аспирина и антитромбина. К началу 90-х гг. было показано, что аспирин в дозах от 160 до 300 мг примерно на 50% уменьшает частоту развития инфарктов миокарда и коронарной смерти. Несколько позже появились данные о том, что добавление внутривенной инфузии нефракционированного гепарина (НФГ) приводит к дальнейшему снижению риска «основных коронарных событий». Соответственно, введение НФГ на протяжении 48-96 ч после экстренной госпитализации и длительное применение аспирина стали обязательными компонентами лечения ОКС без подъема сегмента ST. Одновременно продолжались поиски более активных антитромбоцитарных средств и антитромбинов.

Введение НФГ связано с рядом сложностей, которые в условиях лечебных учреждений способны сделать правильное применение этого препарата если не невозможным, то чрезвычайно проблематичным. Речь идет о необходимости в определении активированного частичного тромбoplastинового времени (АЧТВ) для кон-

троля безопасности и эффективности препарата и применении устройств, обеспечивающих его точное дозирование. Существенно затрудняет лечение НФГ и отсутствие единого мнения о его дозировании при ОКС. Так, довольно широк диапазон доз (от 60 до 80 Ед/кг), рекомендуемых для струйного (болусного) введения, с которого необходимо начинать лечение. Правда, дозы, превышающие 70 Ед/кг (т.е. 4000-5000 Ед), в крупных исследованиях у больных ОКС не применялись. Рекомендуемые скорости инфузии НФГ после введения болуса также разнообразны (от 12 до 18 Ед/кг/ч). Однако эффективность препарата в дозах, близких к верхнему пределу этого диапазона, изучалась преимущественно у больных с венозными тромбозами, а при ОКС они не превышали 15 Ед/кг/ч.

Практически не оспаривается постулат о необходимости удлинения АЧТВ в 1,5-2,5 раза по сравнению с так называемым контрольным (нормальным) временем. Соответственно, целью является быстрое достижение указанного терапевтического уровня АЧТВ и стабильное удержание показателя в желаемом диапазоне. Способствовать этому призваны алгоритмы (номограммы), содержащие указания на начальные дозы дозировки НФГ и их изменения, которые должны быть произведены в зависимости от динамики АЧТВ. В некоторых алгоритмах в качестве целевых (терапевтических) приведены абсолютные значения АЧТВ (например, от 60 до 85 с), в других – относительные (по отношению к контрольному АЧТВ конкретной лаборатории, принятому за 1). Контрольное значение АЧТВ может существенно отличаться в различных лабораториях, особенно при использовании разных реактивов. Поэтому номограммы с относительными величинами более привлекательны, особенно в нашем регионе, где какая-либо стандартизация методик между несколькими лечебными учреждениями затруднена. В любом случае необходимым условием применения НФГ является определение контрольного АЧТВ в собственной лаборатории, очевидно регулярно, а не только при смене реактивов. Введение НФГ связано с целым рядом сложностей, преодоление которых зависит не только от материальных возможностей учреждения, но (и в большей степени) от добросовестности и целеустремленности персонала.

Но так как сложности, связанные с применением НФГ, велики и объективны, не удивительно, что столь привлекательными показались не требующие определения АЧТВ или другого специального контроля низкомолекулярные гепарины (НМГ). Эти средства применяются подкожно и способны обеспечить достаточный коагулологический эффект при двукратном введении. Потенциальные достоинства НМГ стали основанием для организации крупных многоцентровых рандомизированных исследований, в которых их эффективность (действие на клинические конечные точки) сравнивалась с эффективностью

внутривенной инфузии НФГ. В этих исследованиях изучались дальтепарин (FRIC и FRISC-II), эноксапарин (ESSENCE и TIMI 11B) и надропарин (FRAXIS).

Учитывая простоту терапии НМГ, этого вполне достаточно для обоснования широкого использования препаратов этой группы. Например, в нашем регионе удобство применения НМГ способно впервые сделать реальным массовое внедрение эффективной антитромбиновой терапии при ОКС.

Оценка влияния лечения на все конечные точки, включая не только основные коронарные события (случаи смерти и инфаркт миокарда), т.е. так называемые «твердые» конечные точки, но и эпизоды рефрактерной стенокардии, показала, что применение эноксапарина (оригинальный препарат «Клексан») более эффективно, чем введение НФГ. А объединение результатов двух исследований, в которых использовался этот препарат (ESSENCE и TIMI 11 B), выявило его преимущества и в отношении основных коронарных событий. Отсутствие подобных данных о других НМГ рассматривается как основание для предпочтения эноксапарина («Клексан») для лечения ОКС без подъема ST.

В настоящее время наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой, для окончательного суждения о предпочтительности одного из НМГ в лечении ОКС без подъема ST требуется выполнение испытаний, в которых будет осуществлено непосредственное сравнение эффективности различных НМГ. Хотя, конечно, врач, решающий для себя проблему выбора препарата этой группы для лечения ОКС без подъема ST (при условии, что ему есть из чего выбирать) не должен игнорировать то, что в отличие от других НМГ крупные рандомизированные исследования выявили известные преимущества эноксапарина («Клексан») перед НФГ. Простота применения НМГ делает возможным их длительное применение.

Ряд свойств аспирина, которые иногда неправильно рассматривают как недостатки, в частности, действие только на один из многих возможных путей активации тромбоцитов, заставляли верить в то, что возможности антитромбоцитарной терапии далеко не исчерпываются этим препаратом. И поэтому шаг «за аспирин» в антитромбоцитарной терапии ОКС без подъема ST все же был сделан, но на ином пути – на пути уменьшения активации тромбоцитов. Успех был достигнут при добавлении к аспирину представителя группы тиенопиридинов клопидогреля (оригинальный препарат «Плавикс»). Этот препарат блокирует активацию тромбоцитов аденозиндифосфатом, дополняя таким образом действие аспирина, который устраняет влияние на тромбоциты тромбоксана. Клопидогрель лучше переносится, чем другой препарат этой группы – тиклопидин и поэтому вытесняет его из клинической практики. Действие клопидогреля при ОКС

было изучено в исследовании CURE, на котором следует остановиться более подробно. Дословная расшифровка акронима CURE – клопидогрель при нестабильной стенокардии, чтобы предупредить повторные события. К этому следует только добавить, что препаратом сравнения был аспирин, а сам клопидогрель применяли в комбинации с аспирином. В исследование включались больные в пределах 24 ч от развития приступа коронарной боли, сопровождавшегося ЭКГ признаками ишемии миокарда или повышением уровней тропонинов Т или I в 2 раза по сравнению с верхней границей нормы. Всего было рандомизировано 12 562 человек, в том числе 6 303 – в группу аспирина (75-325 мг/сут) и 6 259 – в группу аспирина и клопидогреля (плавикс 75 мг/сут после однократной нагрузочной дозы 300 мг). Лечение продолжали в течение 3-12 мес. (в среднем 9 мес.). Сопутствующая терапия включала в себя НФГ у 46% больных, НМГ у 50%, β -адреноблокаторы у 78%, антагонисты кальция у 36%, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента у 50% и липидоснижающие средства у 47%. Первичной конечной точкой в CURE была суммарная частота сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и инсульта. У больных, получавших клопидогрель в комбинации с аспирином, она была на 20% ниже (в основном за счет инфаркта миокарда), чем у больных группы аспирина (9,28 и 11,47% соответственно; $p=0,00005$). Смертность была одинаковой в двух группах. Преимущества комбинированной терапии проявились очень рано – уже на первый день было отмечено относительное снижение числа перечисленных событий на 20%. Эффективность комбинации оказалась одинаковой у тропонин-положительных и тропонин-отрицательных больных и больных, которым проводилось и не проводилось инвазивное лечение после рандомизации. Однако у больных, получавших комбинацию двух препаратов, была достоверно (и существенно) выше частота как значительных (на 34%), так и незначительных (на 22%) кровотечений.

Быстрый эффект от добавления клопидогреля (плавикс) к комплексной терапии ОКС без подъема ST с применением нагрузочной дозы препарата в 300 мг довольно привлекателен.

Противоишемическая и симптоматическая терапия ОКС без подъема ST должна прежде всего включать в себя применение β -адреноблокаторов. Ориентиром для адекватного дозирования этих средств служит частота сердечных сокращений, которую следует поддерживать в пределах 50-60 в минуту. Доказательств того, что какой-то конкретный β -адреноблокатор более эффективен, нет, однако многие средства этой группы при ОКС серьезно не изучались. Поэтому целесообразно использовать препараты, эффективность которых при этом состоянии достаточно убедительно документирована, т.е. метопролол, бисопролол. Эти средства существуют и в формах для внутривенного введения, с которого и следу-

ет начинать терапию у больных с выраженной ишемией миокарда и/или симптоматикой. Привлекателен как симптоматическое средство препарат ультракороткого действия эсмолол, но он практически не освоен практическими врачами.

Симптоматическое действие нитратов сделало их использование при обострении КБС универсальным и, очевидно, заслуженно. Следует только учитывать, что применение нитратов при ОКС без подъема сегмента ST базируется на патофизиологических предпосылках и клиническом опыте; данные контролируемых исследований, которые обосновывали бы оптимальные дозировки и длительность применения, отсутствуют. Кроме напоминания об опасности выраженного снижения АД при терапии нитратами, особенно внутривенной, другого комментария к этому виду симптоматического лечения не требуется.

Таким образом, применение эноксапарина и клопидогреля при ОКС весьма оправдано, особенно у пациентов с высоким риском осложнений. Кроме того, применение эноксапарина и комбинации аспирина и клопидогреля потенциально способно оказать влияние на решение вопроса о проведении экстренного аортокоронарного шунтирования или стентирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джусипов А. К. Здоровье населения Казахстана по сердечно-сосудистым заболеваниям и оценка работы кардиологической службы /А. К. Джусипов, Ж. А. Абылайулы //Терапевт. вестн. – 2004. – №3. – С. 3 – 6.
2. Джусипов А. К. Предрасполагающие факторы развития инфарктов и инсультов у человека /А. К. Джусипов, Ж. А. Абылайулы //Сб. матер. VI съезда терапевтов РК, посвященного 25-летию Алматинской декларации по ПМСР. – Алматы, 2003. – С. 48.
3. Мартынов А. И. Лечение атеросклероза: направление исследований и клинические вопросы /А. И. Мартынов, Ю. А. Шахов, Г. П. Арутюнов // Клинич. фармакология и терапия. – 1997. – №2. – С. 68 – 73.

4. Огапов Р. Г. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (Международные исследования АТР-Angina Treatment Pattern) /Р. Г. Огапов, В. К. Лепахин, С. Б. Фитилев //Кардиология. – 2003. – №5. – С. 9 – 15.
5. Чазов Е. И. Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности ее лечения. Форум Ишемическая болезнь сердца. – 2000. – №1. – С. 2 – 5.
6. CAPRIE steering Committee. A randomized, blinded, trial of Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE steering Committee //Lancet – 1996. – V. 348. – P. 1329 – 1339.
7. Dc. Liscovoy G. Economic evaluation of enoxaparin as prophylaxis against venous thromboembolism in seriously ill medical patients: AUS perspective /G. Dc. Liscovoy, P. Subedi //Am. J. Manag. Care. – 2002. – №8. – С. 1082 – 1088.
8. Gurbel P. A. Clopidogrel resistance? /P. A. Gurbel, U. S. Tantry //Thromb. Research. – 2007. – V. 120. – P. 311 – 321.
9. Gurbel P. A. Clopidogrel for coronary stenting. Response variability, drug Resistance and effect of pretreatmentn platelet reactivity //Circulation – 2003. – V. 7. – P. 426 – 435.
10. Matetzky S. Clopidogrel resistance in associated with increased risk if recurrent events in patients with acute myocardial infarction / S. Matetzky, F. Besta //Circulation. – 2004. – V. 1. – P. 1 – 5.
11. Mehta S.R. Clopidogrel in Unstable angina to prevent Reccurrent Events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatmentn with Clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study /S. R. Mehta, S. Yusuf //Lancet. – 2001. V. 4. – P. 527 – 533.
12. Muller I. Clopidogrel. /I. Muller, F. Besta, C. Schultz //Circulation. – 2001. – V. 1. – P. 324 – 327.

Поступила 21.02.11

G. B. Bidaybaeva

MODERN VIEWS AT THERAPY OF ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION

The author of the article concludes that the use of Enoxaparin and Clopidogrel at acute coronary syndrome is very justified, especiaaly in patients with high risk of complications. In addition, the use of Enoxaparin and the combination of aspirin and Clopidogrel could potentially influence the decision on holding an emergency coronary artery bypass surgery or stent.

Г. Б. Бидайбаева

ST СЕГМЕНТІН КӨТЕРУСІЗ ӨТКІР КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМ ТЕРАПИЯСЫНА ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ КӨЗҚАРАС

Мақала авторы өткір коронарлық синдром кезінде эноксапаринді және клопидогрельді қолдану өзін өзі ақтайды деген түйіндеме жасаған, әсіресе бұл асқынудың жоғары қатері бар пациенттерге оң әсер етеді. Бұған қоса, эноксапаринді және аспирина мен клопидогрельді құрамдас қолдану жедел аортокоронарлық ұштастыру немесе тарылтуды өткізу мәселесін шешуге оң ықпал ете алады.

Е. К. Ералинов

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

ОЦТиО им. проф. Х. Ж.Макажанова (Караганда)

Одной из актуальных проблем в анестезиологии является выбор адекватной анестезии при проведении оперативных вмешательств больным, пострадавшим от травмы. Есть два обстоятельства, которые выделяют травмы среди других патологических состояний человека. Первое связано с внезапностью травмы. Еще минуту, секунду назад человек был здоров, и вот в результате воздействия травмы – здоровье, а нередко и сама жизнь прерваны. С учетом этого анестезиологическая помощь при травме требует специфики и должна отличаться от организации анестезиологической помощи при заболеваниях. Второе обстоятельство связано с тем, что любой фактор травмы неблагоприятно воздействует на организм человека, в особенности при политравмах.

Тяжелая скелетная травма, особенно с вовлечением в процесс бедренной и тазовых костей, неизбежно приводит к значительной кровопотере в окружающие ткани. При несвоевременной или неполноценной интенсивной терапии неизбежно развивается травматический шок. Немедленная операция предпринимается в случаях повреждения магистральных сосудов конечностей. Операция может включать себя сосудистую и костную пластику и продолжаться длительное время. При травмах, не сопровождающихся выраженной геморрагией, больных нужно оперировать после выведения из шока. В таких случаях в предоперационный период анестезиолог обеспечивает комплекс лечебных мероприятий. В анестезиологической практике для предупреждения операционного риска распространена классификация физического статуса ASA (American Society of Anesthesiologists Physical Status Anaesthesia Guidelines Ohio Medical Products Medison, 1976). Для оценки операционного риска член-корреспондент РАМН, профессор В. А. Гологорский сопоставил описательную классификацию ASA с характером оперативных вмешательств (Т. М. Дарбинян, 1973). Однако эти классификации не учитывают вида и метода анестезии, не учитывается степень риска. На сегодняшний день не существует функционально обусловленной терминологической градации, учитывающей состояние биологической целостности организма, характер операции и выбор обезболивания, место и роль анестезии, риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Цель работы – анализ анестезиологических пособий, применяемых в клинике травматологического и ортопедического профиля за 2007 – 2009 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ документации отделения анестезиологии в клинике областного центра травматологии и ортопедии им. проф. Х. Ж. Макажанова с 2007 по 2009 гг. За это время было выполнено 7 261 оперативное вмешательство, требующее участия анестезиолога, проведено 7 263 анестезии, из них 4 907 – экстренных и 2 356 – плановых. Длительность оперативных вмешательств составляла от 20 мин до 6-10 ч. У этих больных 62% всех обезболиваний приходилось на оперативные вмешательства при повреждениях нижних конечностей. Мужчин было 3 804, женщин – 3 459. Возраст пациентов колебался в пределах от 3 мес. до 86 лет (средний возраст составил 56±5 лет). При всех операциях можно было применить различные виды проводниковой и регионарной анестезии, а также общее обезболивание.

Изучено распределение операций по локализации (табл. 1). Так, больше всего применено анестезиологических пособий при операциях на костях голени – 1 556 больных (24,5%), на плече – 1 227 больных (19,4%), операции на бедре выполнены у 808 больных (12,7%), на тазобедренном суставе – у 110 (1,7%), эндопротезирование тазобедренного сустава – у 84 (1,3%), артроскопические операции на коленном суставе в 36 случаях (0,6%). Прочие операции составили 1388 (21,8%).

Таблица 1.
Распределение операций по локализации

Виды операций	Абс.	%
Операции на тазобедренном суставе	110	1,7
Эндопротезирование тазобедренного сустава	84	1,3
Операции на бедренной кости	808	12,7
- на костях голени	1556	24,5
- на предплечье	1137	18
- на плечевой кости	1227	19,4
Артроскопические менискэктомии	36	0,6
Прочие операции	1388	21,8
ИТОГО	6 346	100

В структуре проведенных анестезий большое место заняла общая анестезия, которая включала в себя масочный наркоз, внутривенный наркоз, эндотрахеальный наркоз и тотальную внутривенную анестезию (ТВА). Регионарная анестезия состояла из эпидуральной анестезии (ЭДА), субарахноидальной анестезии (САА), сочетания обеих – субарахноидально-эпидуральной анестезии (СЭА) и проводниковой анестезии.

Масочный наркоз применялся в 310 случаях при малотравматичных непродолжительных операциях длительностью не более 60 мин. Для

этой цели применяли наркотан в потоке закиси азота и кислорода в соотношении 2:1. Достоинство наркотана заключалось в том, что он давал хорошее обезболивание, достаточное расслабление мышц и полное выключение сознания. Его недостатками являются кардиодепрессивное действие и расширение сосудов, что способствует снижению артериального давления и повышенной кровоточивости. Поэтому данный вид анестезии не применяли при тяжелой травме, сопровождавшейся шоком и кровопотерей (табл. 2).

Таблица 2.
Виды анестезиологических пособий

Виды анестезии	Абс.
Масочный наркоз	310
Внутривенная	4641
Эндотрахеальный наркоз и тотальная внутривенная анестезия (ТВА)	415
Субарахноидальная анестезия (САА)	432
Эпидуральная анестезия (ЭДА)	107
Проводниковая	42
Итого	5947

Внутривенная анестезия также применялась при непродолжительных, малотравматичных операциях в 4 641 случае, что составило 31% от общего количества анестезий. С этой целью были использованы кетамин, профол, тиопентал натрия в сочетании с фентанилом и промедолом.

Эндотрахеальный наркоз и ТВА осуществляли по общепринятой методике. За три года в клинике было проведено 808 операций на бедре. Под эндотрахеальным наркозом и ТВА проведено 63 операции, что составило 43% от всех анестезий. Эндотрахеальный наркоз применяли для обеспечения анестезиологического пособия во время операций при исходно тяжелом состоянии пациента, а также в связи с тяжестью предполагаемого оперативного вмешательства, предполагаемой большой кровопотерей, вынужденным положением больного на операционном столе, длительностью операции более полутора часов. Под эндотрахеальным наркозом и ТВА были проведены 104 вмешательства, что составило 13% от всех анестезий при вмешательствах на нижних конечностях. Как показал анализ, наиболее часто этот вид обезболивания применялся при операциях на бедре, являющихся наиболее травматичными, а предполагаемая кровопотеря может достигать 1,5-2 л.

ЭДА проводилась у 107 больных. Катетеризацию эпидурального пространства выполняли на уровне между L1-L2 или L2-L3, используя набор для ЭА Epidural minipac (Portex Ltd, США) с иглой Tuohy 18 G, а САА проводили иглой типа Pensil-Point 25-26G на уровне L2-L3 или L3-L4. У некоторых больных использовали двухуровневый

доступ.

Использование САА при оперативных вмешательствах на бедре несколько ограничено, в связи с тем что абсолютным противопоказанием для ее проведения является риск массивного кровотечения. При операциях на коленном суставе наиболее часто применялась САА – 143 из 267 обезболиваний (54%). Такая же тенденция наблюдалась при оперативных вмешательствах на голени (53%). Из 246 вмешательств 131 операция была выполнена в условиях САА. В процентном соотношении САА стала лидером при вмешательствах на стопе 73% (24 из 32). Из всех 400 САА, выполненных в клинике травматологии и ортопедии за последние 3 года, лишь в 22 (5,5%) случаях пришлось применять внутривенную анальгезию. У всех больных ЭДА и САА проводились на фоне самостоятельного дыхания воздушно-кислородной смесью ($F_i O_2=0,35-0,4$).

Этапы исследования при любом анестезиологическом пособии включали в себя исходные данные, пик действия анестетиков, начало операции, основной этап хирургического вмешательства, конец операции.

Для контроля функции сердечно-сосудистой системы измеряли АД, частоту сердечных сокращений (ЧСС), оксигенацию организма по сатурации крови кислородом (SaO_2). Также оценивали цвет слизистых оболочек и кожи, их влажность, величину зрачков, контролировали диурез по мочевому катетеру.

При изменениях АД, ЧСС, SaO_2 искали причины, их вызвавшие, и проводили коррекцию. При кровопотере возмещали объем циркулирующей крови введением крови, ее компонентов или плазмозаменителей (свежезамороженную плазму, синтетические коллоиды, кристаллоиды). Все осложнения, возникшие во время операции и наркоза, носили обратимый характер и купировались до конца оперативного вмешательства.

Таким образом, анестезиолог имеет достаточно широкий выбор методов обезболивания, который был бы адекватен тяжести предполагаемого оперативного вмешательства с одной стороны, и исходному состоянию пациента с другой.

ВЫВОДЫ

1. Оперативное лечение больных травматологического профиля требует индивидуального подхода анестезиолога в выборе анестезии с учетом особенности травмы.

2. Анализ проведенных анестезий показал, что серьезных осложнений, которые не могли быть устранены во время операций, за отчетный период не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гологорский В. А. Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии //Рук. по анестезиологии. – М.: Медицина, 1997. – С. 353 – 366.
2. Жилис Б. Г. Осложнения в экстренной анестезии, реанимации и интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1999. – 156 с.

3. Звягин А. А. Внутривенный наркоз у больных с раневой инфекцией и ожоговой травмой // Матер. IV Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. – Одесса, 1989. – С. 172 – 173.
4. Лихванцев В. В. Эпидемиология анестезии // Практическое руководство по анестезиологии. – М.: Медицина, 1998. – С. 206– 213.

5. Надеев А. А. Эндопротезы тазобедренного сустава в России (философия построения, обзор имплантатов, рациональный выбор) /А. А. Надеев, С. В. Иванников. – СПб: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2006. – С. 16.

Поступила 23.02.11

Ye. K. Yeralinov

PARTICULARITIES OF ANAESTHESIA AT LOCOMOTOR APPARATUS INJURIES

The author of the article comes to conclusion that anesthesiologist has enough wide choice of the methods of the anesthetization, which is identical gravity supposed operative interference on the one hand, and source condition of the patient with another.

Е. К. Ералинов

ТИРЕК-ЖУРУ АППАРАТЫ ЗАҚЫМДАЛУЫ КЕЗІНДЕГІ АНЕСТЕЗИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақала авторы анестезиологта ауыртпау тәсілдерінің кең таңдауы бар деген қорытынды жасаған, бұл тәсіл бір жағынан болуы мүмкін жедел араласудың ауырлығына, екінші жағынан пациенттің ахуалына байланысты таңдалады.

Е. К. Ералинов

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

ОЦТиО им. проф. Х.Ж.Макажанова (Караганда)

При эндопротезировании тазобедренных суставов большое значение имеет выбор адекватной анестезии с точки зрения защиты организма от операционного стресса.

Понятие «адекватная анестезия» означает соответствие требованиям, предъявляемым к ней всеми участниками оперативного вмешательства. Больной нуждается в устранении боли, хирургу необходимы «спокойные» и удобные условия для проведения операции, анестезиолог стремится избежать нежелательных осложнений, токсического эффекта анестетиков и добиться нормального течения операционного и послеоперационного периодов.

Так, Т. М. Дарбинян под адекватностью анестезии предлагает понимать тот уровень защиты организма, который необходим при конкретном хирургическом вмешательстве и обращает внимание на то, что адекватность анестезиологического пособия – величина не постоянная, а зависящая от степени хирургической агрессии, которая может быть достигнута при применении общей анестезии, центральных блокад (субарахноидальной, эпидуральной и комбинированной спинально-эпидуральной), высокой проводниковой анестезии стволов и сплетений или их комбинацией. В любом случае основной целью остается безопасность достижения и поддержания анестезии.

Ю. Н. Шанин и соавт. основными компонентами интенсивной терапии операционного периода считают многоуровневое «упреждающее» обезболивание; поддержание эффективного ле-

гочного газообмена с помощью ИВЛ и динамического бронхоскопического контроля; гемодилюцию, недопускающую гиповолемию и гиподинамию кровообращения; мониторный контроль показателей системы транспорта газов кровью.

Кроме того необходимо учитывать возраст пациента, характер основного патологического процесса и сопутствующих заболеваний, объем оперативного вмешательства и факт использования для формирования суставных компонентов цемента, дозу местного и общего анестетиков.

Среди множества существующих методов и средств анестезии порой трудно выбрать одну наиболее адекватную. Нерешенность проблемы обезболивания при эндопротезировании крупных суставов обусловлена множеством факторов, в частности: продолжительным вынужденным положением больного на операционном столе, приводящим к нарушению периферического и системного кровообращения; возможностью возникновения выраженной интраоперационной кровопотери; применением антикоагулянтов в пред- и послеоперационном периодах; необходимостью использования цемента (метилметакрилатного), способного вызвать аллергические, токсические, эмболические осложнения; наличием сопутствующих заболеваний и последующих осложнений тромбофлебитом, тромбозом вен нижних конечностей и опасностью тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), жировой эмболии.

Эти обстоятельства создают предпосылки для интра- и послеоперационных возможных осложнений, требуют соответствующего выбора метода анестезии при эндопротезировании.

Цель работы – оценка эффективности регионарной анестезии (РА) при проведении эндопротезирования тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование базируется на анализе течения 140 анестезий у 84 больных, лечившихся в областном центре травматологии у ортопедии

им. проф. Х. Ж. Макажанова, которым на протяжении последних 3 лет (2007 – 2009 гг.) выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов. Среди них мужчин было 59, женщин – 25. Возраст пациентов составил от 18 до 63 лет (средний возраст 45 ± 7 лет).

Всем больным проведена была катетеризация эпидурального пространства, в том числе у 56% больных из одной точки (между L2-L3 или L3-L4), для чего использовали стандартный набор фирмы B. Braun M. Melzungen AG.

У остальных 44% больных использовали двухуровневый доступ. Катетеризацию эпидурального пространства выполняли на уровне между L1-L2 или L2-L3, используя набор для эпидуральной анестезии (ЭДА) Epidural minipac (Portex Ltd, США) с иглой Tuohy 18 G, а субарахноидальную анестезию (САА) проводили иглой типа Pencil-Point 25-26G на уровне L2-L3 или L3-L4.

Предпочтение было отдано регионарным методам обезболивания: ЭДА и САА. ЭДА выполнялась срединным или боковым способом. При срединном доступе иглу проводили между остистыми отростками позвонков и продвигали по направлению твердой мозговой оболочки через lig. Supraspinale, lig. Interspinalis и lig. Flavum. При боковом способе вкол осуществляли на 1,5-2 см латеральнее остистых отростков и прокалывали кожу, подкожную клетчатку и lig. Flavum. При правильном положении иглы вводимый раствор «проваливался» и из иглы спинномозговая жидкость не поступала. Вытекание прозрачной жидкости из иглы говорило о проколе твердой мозговой оболочки. В таких случаях иглу удаляли, а пункцию повторяли на другом уровне. Методика проведения заключалась в введении в эпидуральное пространство растворов анестетика с целью блокады спинно-мозговых нервов и их корешков. Для ЭДА применяли лидокаин или бупивакаин. Лидокаин применяли в виде 2% раствора в дозе 460-680 мг с добавлением 1,0 мл промедола или фентанила, а бупивакаин в дозе 75-100 мг. Обезболивание при использовании лидокаина наступало через 10-15 мин, а бупивакаина – через 25-30 мин. Действие анестезии продолжалось 4-6 ч. Эндотрахеальный наркоз и тотальную внутривенную анестезию (ТВА) применяли в тех случаях, когда имелись противопоказания к применению ЭДА: исходные гипотония, гиповолемия, воспалительные изменения в области пункции и проведения катетера, заболевания нервной системы, деформация позвоночника (11 больных). Для ТВА использовали внутривенные анестетики (кетамин, профол, барбитураты), анальгетики (фентанил) с искусственной вентилицией легких.

Методика выполнения субарахноидальной эпидуральной анестезии (СЭА) заключалась в введении в субарахноидальное пространство минимально достаточной расчетной дозы 0,5% раствора спинального изобарического раствора маркаина, равной для больных в возрасте до 59 лет 12,5-15 мг, а для больных старше 60 лет –

7,5-10 мг. Через 30 с 92% больных указывали на возникновение чувства тепла в нижних конечностях и в области таза. Данный признак служил основанием для прекращения дальнейшего введения маркаина. При отсутствии признаков симпатической блокады 8% больным в субарахноидальное пространство дополнительно вводили не более 5 мг раствора маркаина. Эпидуральное введение 0,75% раствора нарпина имело место у тех больных, у которых по ходу оперативного вмешательства появлялись признаки регрессии САА. У 56% больных нейроаксиальную анестезию сочетали с легкой седацией внутривенными анестетиками (сибазон 0,05 мг/кг/ч, дормиком 0,014 мг/кг/ч или диприван 1-1,2 мг/кг/ч). У остальных пациентов (44%), которым проводили один из методов РА, премедикация обеспечила достаточную седацию. У всех пациентов применяли немедикаментозные методы психотерапии: психологическую поддержку, устранение шума, удобное положение и возможность его смены.

Об эффективности ЭДА судили по психическим компонентам боли (восприятие боли, степень ощущения боли), наличию или отсутствию психоэмоционального напряжения, а о степени мышечной релаксации – по ощущениям хирурга. Изменения гемодинамики оценивали по показателям артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), сатурации кислорода в крови (SaO_2) с помощью мониторов. Клинически значимыми считали изменения гемодинамики, вызывавшие колебания АД в пределах ± 40 мм рт. ст. и более, частоту дыхания (ЧД). Также оценивали цвет кожи и влажность. Эффективность обезболивания делили на 4 степени: «хороший эффект», «удовлетворительный», «неудовлетворительный» и «отсутствие эффекта». За эффективные принимали первые 2 степени.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении гемодинамических показателей выявлено, что ЭДА перед началом операций вызывало умеренное снижение АД в среднем на 16,6%. Более выраженное снижение АД наблюдали у 7 больных в среднем на 39%. После внутривенного введения коллоидных растворов оно было устранено. После стабилизации АД приступали к операции. Во время операции снижение АД в большей степени зависело от травматичности операции и величины кровопотери. Существенных изменений ЧД и ЧСС, связанных с ЭДА и САА, не наблюдалось. Следует отметить, что снижение АД при РА объясняется симпатолитическим эффектом метода и легко устраняется инфузией жидкостей.

При ТВА или эндотрахеальном наркозе изменения гемодинамики были связаны как глубиной наркоза, так и побочным эффектом анестетиков, их влиянием на сердечно-сосудистую систему, так как общая анестезия предполагает воздействие на все органы и системы. При этом большое значение имело исходное состояние сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Анализ показал, что при проведении ЭДА преимущественно отмечалась гипотония, которая вызывалась ганглионарной блокадой, что уменьшало риск кровотечения. Учитывая тот факт, что эндопротезирование проводилось больным старше 50 лет (65%) с сопутствующей патологией: артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, перенесенным инфарктом миокарда, заболеваниями легких, эндокринными заболеваниями, при применении ЭДА отмечался меньший риск осложнений (7,3 %), чем при ТВА с управляемой вентиляцией легких или интубационно-ингаляционным наркозом, так как во время наркоза сохранялся прямой контакт с пациентом, не выключалось сознание. При эндопротезировании тазобедренного сустава под общей многокомпонентной анестезией достаточная защита оперируемого достигалась применением высоких доз наркотических анальгетиков на фоне ингаляции газонаркотической смеси, что увеличивало риск осложнений.

Таким образом, регионарный вид анестезии при проведении эндопротезирования считается наиболее эффективным и оптимальным вследствие отсутствия осложнений токсического

эффекта анестетиков и нормального течения анестезии.

ВЫВОДЫ

1. Регионарная анестезия при эндопротезировании тазобедренного сустава является наиболее эффективным методом анестезии, так как характеризуется малым количеством осложнений в послеоперационном периоде.

2. ЭДА при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных с сопутствующими заболеваниями имеет преимущества перед ТВА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнилов Н. В. Состояние эндопротезирования тазобедренного сустава в Российской Федерации //Матер. симп. с междунар. участием. – М., 2000. – С. 49 – 52.

2. Особенности течения спинальной анестезии у травматолого-ортопедических больных молодого и среднего возраста в зависимости от дозы местного анестетика /М. С. Акулов, В. А. Беляков, Г. А. Максимов //Матер. Всерос. съезда: «Соврем. направления и пути развития анестезиологии и реаниматологии в РФ». – М., 2006. – С.55.

Поступила 23.02.11

Ye. K. Yeralinov

EFFICIENCY OF ANAESTHESIA AT COXAL JOINT ENDOPROSTHESIS

The author of the article comes to conclusion that regional anaesthesia type when at endoprosthesis is considered the most efficient and optimum in consequence of absence of the complications of toxic effect of anesthetic drugs and normal anaesthesia current.

Е. К. Ералинов

ЖАМБАС СҮЙЕГІ ТАМЫРЛАРЫН ЭНДОПРОТЕЗДЕУ КЕЗІНДЕГІ АНЕСТЕЗИЯНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Мақала авторы эндопротездеуді өткізу барысында анестезияның регионарлық түрі ең оңтайлы және тиімді болып табылады деген түйіндеме жасаған, себебі анестетиктердің токсикалық тиімділігінің асқынулары болмайды және анестезия қалыпты деңгейде өтеді.

Л. Д. Попова, Ю. Ю. Захаров,
М. Г. Чеснокова, П. И. Шустер,
Л. В. Шлакова

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ УРОПАТОГЕНОВ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ У ПАЦИЕНТОВ УРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГУЗОО ОКБ

ГУЗОО Областная клиническая больница, Омская государственная медицинская академия (Омск, Россия), РГКП «КОЦСЭЭ» филиал по г. Сарань (Казахстан)

Инфекции мочевых путей (ИМП) являются одними из наиболее частых бактериальных инфекций в общей структуре во всем мире [5, 7, 12, 14, 16]. Такие заболевания, как хронический простатит (ХП) и доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) на сегодняшний день являются одними из наиболее частых в урологической практике [5, 11, 13]. Несмотря на очевидные этиологические, патогенетические отличия этих двух заболеваний, при большей части ДГПЖ морфологически выявляются признаки ХП различной степени активности.

Диагностике ДГПЖ в современной урологии отводится одно из ведущих мест, а «золотым стандартом» в лечении этого заболевания до сих пор остается трансуретральная резекция простаты (ТУР) [8, 10]. Однако, по данным современных исследований, количество осложнений после оперативного лечения ДГПЖ составляет в среднем 10-20% [3, 4, 6, 15].

Возможность прогрессирования симптоматики и развития острой задержки мочеиспускания, большая вероятность интра- и послеоперационных осложнений у больных с показаниями к оперативному вмешательству, повышенный риск образования камней простаты обуславливают необходимость поиска новых стратегий терапии больных ДГПЖ в сочетании с ХП. Без углубленного изучения биологических свойств инициирующей микрофлоры невозможно организовать эффективное лечение [2].

Цель работы – изучение этиологической структуры и особенностей биологических свойств уропатогенов при доброкачественной гиперплазии предстательной железы в сочетании с хроническим простатитом у пациентов урологического отделения стационара.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено микробиологическое исследование 83 образцов мочи от 25 пациентов с установленным диагнозом ДГПЖ в сочетании с хроническим простатитом, поступивших в урологическое отделение ГУЗОО ОКБ для проведения аденомэктомии. Возраст обследуемых составил

55-66 лет. Микробиологический посев мочи проводился до оперативного вмешательства, а также на 5 и 13 сут после операции.

Исследование включало в себя посев биоматериала с определением количественной и качественной характеристики выросших условно-патогенных микроорганизмов общепринятыми методами на основании изучения морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и антигенных свойств в соответствии с определителем бактерий Берджи [9], а также в соответствии с приказом МЗ СССР от 22.04.1985 г. №535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях ЛПУ и на бактериологическом анализаторе MicroTax (Австрия)».

В исследование были включены микроорганизмы, высеваемые в диагностически значимом титре $\geq 10^5$ КОЕ/мл. Постановка чувствительности выделенных культур к антибиотикам проводилась по стандартной схеме диско-диффузионным методом на агаре Мюллер – Хинтон (производство НИЦФ, Санкт-Петербург), согласно «Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам МУК 4.2.1890-04».

Адгезивную активность определяли с помощью реакции бактериальной гемагглютинации (РГА) по J. P. Diquid и соавт. (1966) с эритроцитами нескольких видов: эритроциты морской свинки, эритроциты 0 ($\alpha\beta$) и II (α) групп крови человека. Устанавливали характер гемагглютинирующей активности культур по отношению к D-маннозе. При утрате адгезивного признака, культуры расценивали как маннозочувствительные (MSHA), при сохранении гемагглютинации – маннозорезистентные (MRHA).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было выделено 83 штамма микроорганизмов. Из них 33 (39,8%) грамположительные, 50 (60,2%) грамотрицательные. 33 (39,7%) штамма определялись в монокультуре, 50 (60,3%) – в ассоциациях, причем ассоциации были двухкомпонентные в 17 пробах и представлены K. pneumoniae и P. aeruginosa – 5 (30,3%); K. pneumoniae и E. faecalis – 2 (11,7%); E. coli и S. aureus – 1 (5,8%); E. coli и C. freundii – 1 (5,8%); C. diversus и E. faecalis – 1 (5,8%); P. aeruginosa и C. Minutissimum – 1 (5,8%); K. pneumoniae и C. Minutissimum – 1 (5,8%); E. aerogenes и E. faecalis – 1 (5,8%); M. morgani и S. aureus – 1 (5,8%); S. Epidermidis и E. faecalis – 1 (5,8%); S. epidermidis и C. minutissimum – 1 (5,8%); S. epidermidis и S. Pyogenes – 1 (5,8%). В моче превалировали микроорганизмы рода Enterococcus spp. (27,3%), Escherichia coli (23,6%), Staphylococcus spp. (20,8%), выявленные на амбулаторном этапе обследования пациентов с ДГПЖ в сочетании с хроническим простатитом.

При посеве биоматериала на 5 сут после операции возростала роль грамотрицательных

Теоретическая и экспериментальная медицина

палочек семейства Enterobacteriaceae рода *Klebsiella* spp. (60%), оставались значимыми грампозитивные кокки рода *Enterococcus* spp. (20%). При посеве мочи на 13 сут (перед выпиской) доминировали грамотрицательные палочки рода *Klebsiella* spp. (53,5%) и *Pseudomonas* spp. (19,9%). Кокковая биота менялась – регистрировали отсутствие энтерококков и отмечали наличие микроорганизмов рода *Staphylococcus* spp. (табл.1).

Так как гемолитическая активность, ферменты плазмокоагулаза и лецитиназа являются факторами патогенности микроорганизмов, то у всех штаммов определялась гемолитическая ак-

тивность, а у стафилококков устанавливали ферменты патогенности – лецитиназу, плазмокоагулазу. В результате микробиологических исследований установлено, что 25 (30,4%) штаммов грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов обладали гемолитической активностью на кровяном агаре. Один штамм стафилококка обладал лецитиназной активностью на желточно-солевом агаре и проявлял плазмокоагулирующие свойства в присутствии кроличьей плазмы.

По современным данным, адгезивность бактерий является наиболее важным фактором патогенности. Она обусловлена наличием пилей,

Таблица 1.
Видовой состав микробиоты мочи пациентов с ДГПЖ в сочетании с хроническим простатитом на амбулаторном этапе и на 5, 13 сут после аденомэктомии

Микроорганизм	Моча					
	Амбулаторный этап		5 сут после аденомэктомии		13 сут после аденомэктомии	
Грамположительные кокки, семейство Micrococcaceae						
Род <i>Staphylococcus</i>						
<i>S. epidermidis</i>	7	16,2	0	0	4	26,6
<i>S. saprophyticus</i>	1	2,3	0	0	0	0
<i>S. aureus</i>	1	2,3	0	0	0	0
Род <i>Streptococcus</i> (<i>S. pyogenes</i>)	1	2,3	0	0	0	0
Род <i>Enterococcus</i>						
<i>E. faecalis</i>	7	16,2	3	12	0	0
<i>E. faecium</i>	5	11,6	2	8	0	0
Факультативно анаэробные грамотрицательные палочки, семейство Enterobacteriaceae						
Род <i>Escherichia</i> (<i>E. coli</i>)	10	23,6	0	0	0	0
Род <i>Enterobacter</i> (<i>E. aerogenes</i>)	1	2,3	0	0	0	0
Род <i>Klebsiella</i>						
<i>K. pneumoniae</i>	0	0	12	48	8	53,5
<i>K. oxytoca</i>	0	0	3	12	0	0
Род <i>Citrobacter</i>						
<i>C. freundii</i>	1	2,3	0	0	0	0
<i>C. diversus</i>	1	2,3	0	0	0	0
Род <i>Proteus</i> (<i>P. mirabilis</i>)	3	6,9	0	0	0	0
Род <i>Providencia</i> (<i>P. rettgeri</i>)	1	2,3	0	0	0	0
Аэробные грамотрицательные палочки (неферментирующие грамотрицательные)						
Род <i>Pseudomonas</i>						
<i>P. aeruginosa</i>	2	4,7	2	8	1	6,6
<i>P. putida</i>	0	0	3	12	2	13,3
Неправильные, неспорообразующие грамположительные палочки						
Семейство Corynebacteriaceae, род <i>Corynebacterium</i>						
<i>Corynebacterium</i> spp.	2	4,7	0	0	0	0
Итого	43	100	25	100	15	100

которые представляют собой отростки из цепочек белковых молекул на поверхности бактериальной клетки. Различают два типа пилей – пили 1 типа маннозорезистентные гемагглютинины (MRHA); пили 2 типа маннозочувствительные гемагглютинины (MSHA). MSHA отвечают за первую обратимую стадию адгезии бактериальной клетки к эпителию мочевых путей. Если в бактериальной клетке отсутствуют другие адгезины, она будет удалена вместе с отторгающейся слизью. Если имеются маннозорезистентные пили, то бактерии плотно прикрепляются к рецепторам уроэпителия и колонизируют уринарный тракт человека. В связи с этим у всех выделенных из уринарного тракта штаммов микроорганизмов проводили оценку адгезивных свойств (табл. 2).

Из 83 культур 45 штаммов (54,2±5,4%) дали положительную реакцию ГА с эритроцитами морской свинки и человека и были отобраны для определения адгезивной активности в присутствии d-маннозы. Маннозорезистентными гемагглютинидами обладали 32 (71,2%) уроштамма, а 13 (28,8%) были маннозочувствительными. Среди изученных 17 штаммов *K. pneumoniae* 14 (82,4%); 5 *P. putida* – 3 (60%); 5 *E. coli* – 3 (60%); 3 *E. faecalis* – 2 (66,7%); 3 *P. mirabilis* – 3 (100%) обладали маннозорезистентными гемагглютинидами.

При анализе антибиотикочувствительности ведущей микробиоты обращает на себя внимание 100% чувствительность микроорганизмов рода *Klebsiella* spp. к карбапенемам при полной резистентности ко всем другим антибиотикам.

Бактерии рода *Enterococcus* spp. были чувствительны к гликопептидам (100%), фторхинолонам (95%), цефалоспорином (95%), пенициллинам (95%). Хорошую чувствительность к карбапенемам показали микроорганизмы рода *Pseudomonas* spp. (98%), их чувствительность к цефалоспорином 3 поколения и аминогликазидам равнялась 50%. В тоже время отмечалась низкая чувствительность микроорганизмов к фторхинолонам (1,2%) и цефалоспорином 4 поколения (1,2%).

ВЫВОДЫ

1. Основными уропатогенами при ДГПЖ в сочетании с хроническим простатитом у пациентов, поступающих для аденомэктомии, являются грамотрицательные микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae* рода *Klebsiella* spp, неферментирующие грамотрицательные бактерии рода *Pseudomonas* spp., грамположительные кокки семейства *Micrococcaceae* (*Staphylococcus* spp, *Enterococcus* spp.).

2. Изучение биологических свойств ведущих представителей микробиоценоза уринарного тракта показало, что 25 (30,4%) штаммов грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов обладали гемолитической активностью на кровяном агаре. При изучении адгезивных свойств тестируемых культур бактерий установлено, что 45 штаммов (54,2±5,4%) обладали гемагглютинирующей активностью. Изучение характера адгезивной активности в присутствии D-маннозы продемонстрировало, что 32 (71,2%) микроорганизма были маннозорезистентны и 13 (28,8%) были маннозочувствительными.

Таблица 2.
Характер адгезивной активности уроштаммов, полученных от пациентов урологического отделения с ДГПЖ в сочетании с бактериальным простатитом

Название	Кол-во штаммов	Эритроциты морской свинки				Эритроциты человека 1 группы				Эритроциты человека 2 группы			
		MSHA		MRHA		MSHA		MRHA		MSHA		MRHA	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>S. epidermidis</i>	4	2	50	2	50	2	50	2	50	2	50	2	50
<i>S. saprophyticus</i>	1	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100
<i>S. aureus</i>	1	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100
<i>E. faecalis</i>	3	1	33,3	2	66,7	1	33,3	2	66,7	1	33,3	2	66,7
<i>E. faecium</i>	1	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0
<i>E. coli</i>	5	2	40	3	60	2	40	3	60	2	40	3	60
<i>K. pneumoniae</i>	17	3	17,6	14	82,4	3	17,6	14	82,4	3	17,6	14	82,4
<i>K. oxytoca</i>	1	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0
<i>C. freundii</i>	1	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100
<i>P. mirabilis</i>	3	0	0	3	100	0	0	3	100	0	0	3	100
<i>P. aeruginosa</i>	2	2	100	0	0	2	100	0	0	2	100	0	0
<i>P. putida</i>	5	1	20	4	80	1	20	4	80	1	20	4	80
<i>C. minutissimum</i>	1	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100
Всего	45	13		32		13		32		13		32	

3. Анализ антибиотикочувствительности уроштаммов показал, что практически все грамотрицательные микроорганизмы были чувствительны к карбапенемам, при низкой чувствительность *Pseudomonas* spp. к цефалоспорином 3 поколения и аминогликазидам (50%), к фторхинолонам и цефалоспорином 4 поколения (1,2%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаев В. В. Пути улучшения результатов лечения больных аденомой предстательной железы (доброкачественной гиперплазии простаты): Автореф. дис. ...канд. мед. наук – М., 1992. – 24 с.
2. Бухарин О. В. Персистенция патогенных бактерий. – М.; Медицина, 1999. – 190 с.
3. Гресь А. А. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений при хирургическом лечении больных ДГПЖ с сопутствующим хроническим простатитом //Мед. новости. – 1999. – №10. – С. 61 – 63.
4. Камалов А. А. Современные аспекты лечения ДГПЖ //Урология. – 2004. – №1. – С. 17 – 21.
5. Лопаткин Н. А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы/ Н.А Лопаткин. – М.: Медицина, 1999, – 58 с.
6. Лопаткин Н. А. Инфекционно-воспалительные осложнения после эндоурологических операций. /Н. А. Лопаткин, А. Г. Мартов, Б. Л. Гушин //Матер. Пленума Всерос. науч. об-ва урологов. – Киров, 2000. – С. 253 – 263.
7. Лопаткин Н. А. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей, принципы антибактериальной терапии /Н. А. Лопаткин, И. И. Деревянко //Рус. мед. журн. – 1997. – № 5. –

С. 1579 – 1588.

8. Лопаткин Н. А. Руководство по урологии. – М.: Медицина, 1998. – Т. 3. – 260 с.
9. Определитель бактерий Берджи /Под ред. Дж. Хоулт, Н. Криг, П. Снит, Дж. Стейл. – М.: Мир, 1997. – 123 с.
10. Петров С. Б. Профилактика инфекционных осложнений после ТУР предстательной железы ципрофлоксацином //Урология. – 2005. – №5. – С. 17 – 21.
11. Пушкарь Д. Ю. Современный алгоритм обследования и лечения больных аденомой предстательной железы /Д. Ю. Пушкарь, П. И. Раснер //Урология. – 2007. – №3. – С. 87 – 94.
12. Сивков А. В. Диагностика и лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы //Урология (Consilium Medicum). – 2002. (Прил.). – С. 9 – 18.
13. Шабад А. Л. Хронический простатит при аденоме предстательной железы и его клиническое значение /А. Л. Шабад, Н. Н. Осипов, Н. Н. Гольдбурт //Урология и нефрология. – 1982. – №3. – С. 7 – 11.
14. Emberton M. Benign prostatic hyperplasia: a progressive disease of aging men //Urology. – 2003. – №61. – С. 267 – 273.
15. Incidence and risk factors of bacteriuria after transurethral resection of the prostate /A. Colo, J. Lucet, P. Rufat et al. //Eur. Urol. – 2001. – №39. – P. 272 – 276.
16. Naber K. G. EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections. Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of the European Association of Urology (EAU) //Eur. Urol. – 2001. – №40. –

L. D. Popova, Yu. Yu. Zakharov, M. G. Chesnokov, P. I. Schuster, L. V. Shlakova **ETIOLOGICAL STRUCTURE AND CHARACTERISTICS OF BIOLOGICAL PROPERTIES** **OF UROPATHOGENS AT PROSTATIC HYPERPLASIA IN COMBINATION WITH CHRONIC** **PROSTATITIS IN PATIENTS OF UROLOGY DEPARTMENT GUZOO EDO**

Expressed pathogens and biological properties of uro-strains undoubtedly play a major role in the development of postoperative complications of urological profile. Results of determination of antibiotic susceptibility of pathogens leading microbiota urinary tract must be considered when assigning a complex of therapeutic measures in patients with BPH in combination with chronic prostatitis

Л. Д. Попова, Ю. Ю. Захаров, М. Г. Чеснокова, П. И. Шустер, Л. В. Шлакова **УРОЛОГИЯЛЫҚ БӨЛІМШЕ ПАЦИЕНТТЕРІНДЕГІ СОЗЫЛМАЛЫ ПРОСТАТИТПЕН ҚҰРАМДАСТЫҚТА** **ҚҰЫҚАСТЫ БЕЗІНІҢ ГИПЕРПАЗИЯСЫ УРОПАТОГЕНДЕРІНІҢ БИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІК-** **ТЕРІНІҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫ МЕН ӨЗГЕШЕЛІКТЕРІ**

Уроштамдардың анық байқалатын патогендік және биологиялық ерекшеліктері урологиялық профильдегі операциядан кейінгі асқынулардың дамуында үлкен роль атқарады. Уринарлық трактінің микробиотының жетекші патогендерінің антибиотик сезімталдығын анықтаудың нәтижелерін созылмалы простатитпен құрамдас ДГПЖ дертімен науқастанғандарға емдік іс-шаралар кешенін тағайындауда ескеру қажет.

**М. М. Тусупбекова, Л. И. Арыстан,
З. Т. Шульгау**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЯЗВЕ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРАКТОМ КАПЕРСА КОЛЮЧЕГО И ОКСИМОМ ПИНОСТРОБИНА

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского государственного медицинского университета, Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия» (Караганда)

Язвенная болезнь является чрезвычайно распространенной патологией и занимает центральное место в гастроэнтерологии. Вместе с тем до сих пор нет универсального противоязвенного лекарственного средства, способного воздействовать на все звенья язвообразования и быть эффективным во всех случаях заболевания. В фармакотерапии язвенно-эрозивного поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта большое значение придается средствам растительного происхождения, повышающим резистентность и регенеративную способность слизистой оболочки желудка и кишечника [1, 4].

Целью исследования явилось изучение противоязвенной активности экстракта каперса колючего и оксима пиностробина. Оксим пиностробина представляет собой полусинтетическое производное флавоноида пиностробина, выделенного из почек тополя бальзамического (*Populus balsamifera* L.), который в значительных объемах произрастает на территории Казахстана [3]. В работе также использовали густой спиртовой экстракт надземной части каперса колючего (*Capparis spinosa* L.), собранного в Южно-Казахстанской области. В литературе имеются сведения о наличии алкалоидов, флавоноидов, гликозидов, углеводов, сапонинов, эфирных масел и липидов в изучаемом растении [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Противоязвенную активность экстракта каперса колючего и оксима пиностробина изучали на модели острой этаноловой язвы на 32 бе-

лых беспородных крысах-самках массой 220-260 г. Модель острой язвы желудка воспроизводили с помощью абсолютного этанола [2]. За 24 ч до эксперимента животных лишали пищи и воды. Абсолютный этанол вводили в объеме 1 мл в желудок через 1 ч после введения экстракта каперса колючего в дозе 250 мг/кг, оксима пиностробина в дозе 150 мг/кг и препарата сравнения метилурацила в дозе 50 мг/кг. Через 24 ч под легким эфирным наркозом крыс выводили из эксперимента. Ткань желудка забирали на гистологическое исследование с целью проведения сравнительной морфологической характеристики в контрольной группе животных и после лечения метилурацилом, оксимом пиностробина и экстрактом каперса колючего.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая анатомо-физиологические особенности строения и функционального состояния стенки желудка изучена гистологическую структуру желудка в норме у крыс. Обзорное гистологическое изучение различных отделов стенки желудка показало, что наибольший интерес представляет состояние кардиального отдела желудка и малой кривизны. Известно, что эти отделы стенки желудка наиболее активны в функциональном отношении и наиболее часто подвергаются различным повреждениям, в том числе при воспроизведении экспериментальной язвы.

Гистологическое исследование ткани желудка в группе интактных животных показало, что стенка слизистой кардиального отдела со стороны пищевода выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием, который в области перехода в кардиальный отдел желудка представлен ворсинками крипт слизистой, равномерных по высоте (рис. 1а). В подслизистом слое слизистой желудка располагаются железы округлых и вытянутых форм, распределенных равномерно, в собственной пластинке выявляются единичные лимфоциты (рис. 1б).

При гистологическом исследовании в контрольной группе животных (без лечения), у которых была воспроизведена острая алкогольная язва желудка, наибольшие изменения были выявлены в зоне малой кривизны. В слизистой ма-



Рис. 1. Острая алкогольная язва. Интактные животные: а – кардиальный отдел желудка; б – стенка слизистой желудка, железы округлых форм, распределены равномерно. Окр: гематоксилином и эозином. Ув.: а, бх200

лой кривизны отмечается формирование острой язвы, которая была представлена дефектом ее поверхностных слоев с десквамацией и отеком слизистой. Характерными признаками при острой алкогольной язве были наличие морфологической картины нарушения кровообращения на уровне микроциркуляторного русла в виде полнокровия сосудов, диapedезных и линейных форм кровоизлияний, резкое полнокровие сосудов. Сосуды были тонкостенные с периваскулярными кровоизлияниями. В собственной пластинке слизистой слоя стенки желудка отмечалась лимфоидная инфильтрация. Преимущественно лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация выявля-

лась в периваскулярной зоне в подслизистом слое (рис. 2 а, б, в, г).

При острой алкогольной язве желудка в кардиальной части в контрольной группе животных также отмечались некробиотические изменения слизистой, периваскулярная лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов, а также отек подслизистого слоя кардиального отдела желудка, покровный эпителий многослойный плоский с ороговением (рис. 3 а, б).

В группе эксперимента с острой алкогольной язвой после лечения животных препаратом сравнения метилурацилом в стенке желудка отмечалась васкуляризация собственной пластинки

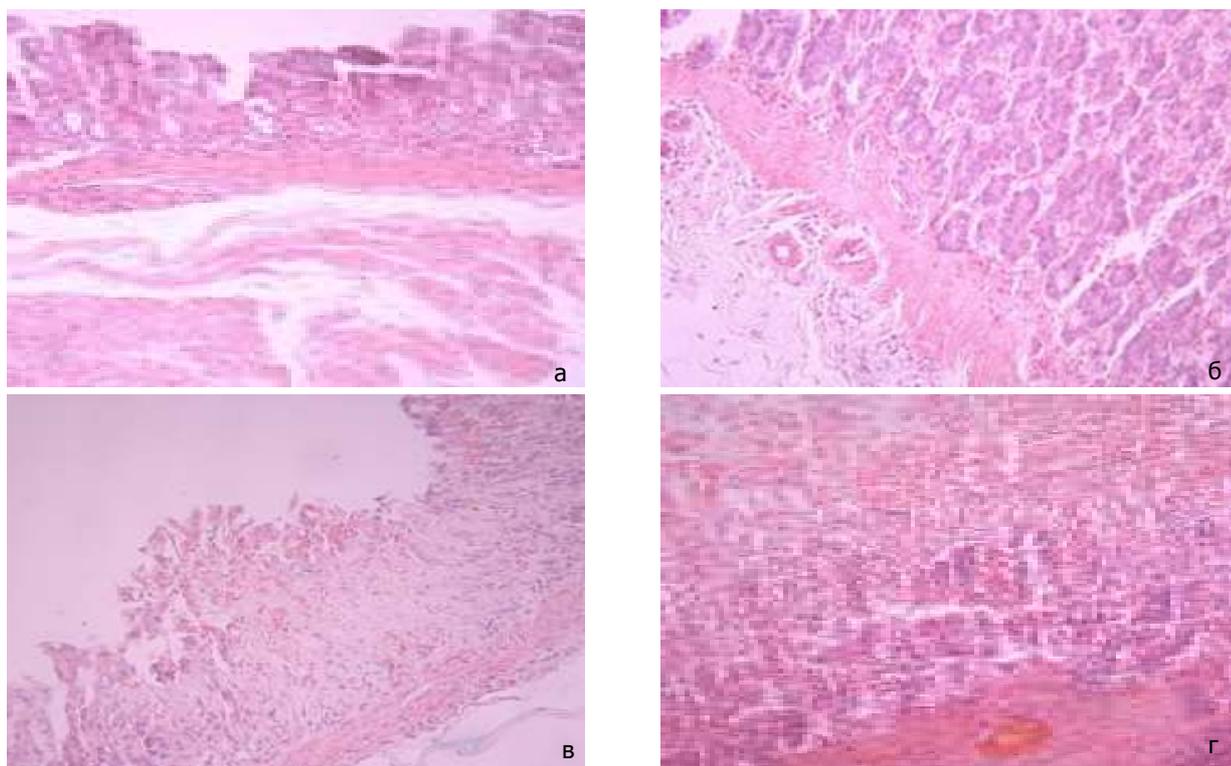


Рис. 2. Острая алкогольная язва. Желудок, малая кривизна. Контроль: а – отмечается формирование острой язвы с дефектом и отеком слизистой, лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой слоя стенки желудка; б – периваскулярная лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация подслизистого слоя; в – обзор острой поверхностной язвы с участками дефекта и кровоизлияний; г – (фрагмент) кровоизлияния в зоне острой язвы. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б x200; в, г x100

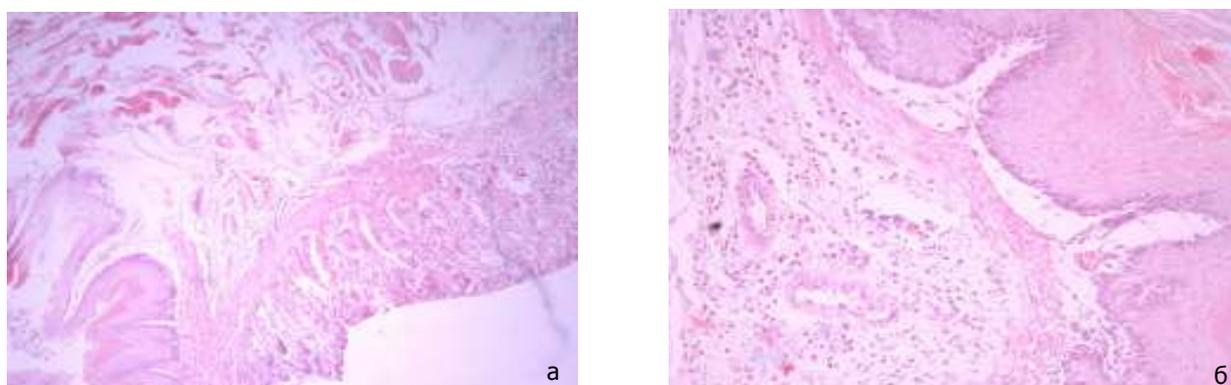
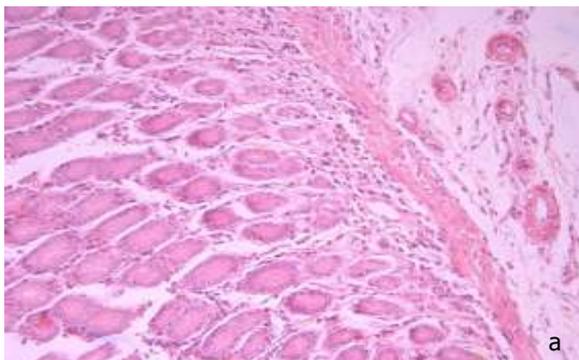


Рис. 3. Острая алкогольная язва. Кардиальная часть желудка. Контроль: а – некробиотические изменения слизистой при острой язве желудка; б – периваскулярная лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов и отек подслизистого слоя кардиального отдела желудка. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. а x200; б x400

слизистой оболочки, сосуды располагались в виде «клубочков», тонкостенные, в строме диффузная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация (рис. 4 а, б), что является признаком формирования молодой грануляционной ткани.

В этой же группе эксперимента у крыс в кардиальном отделе после лечения метилурацилом отмечено формирование лимфоидных фолликулов в виде очагового скопления лимфоцитов, а в подслизистом слое и мышечной стенке выявлена диффузная лимфоидно-клеточная инфильтрация, слизистая кардиального отдела желудка представлена многослойным плоским ороговевающим эпителием с переходом на крипты



слизистой желудка с неравномерной складчатостью, в подслизистом слое строма отечная, сосуды полнокровные (рис. 5 а, б).

В единичных наблюдениях после воспроизведения алкогольной острой язвы у животных, леченных метилурацилом, не наблюдалось положительного эффекта. Так, в кардиальном отделе сохранялась зона острой язвы с участками диффузной лимфоидно-лейкоцитарной инфильтрации и кровоизлияниями, наблюдался некроз эпителия и подслизистого слоя (рис. 6 а, б).

В группе экспериментальных животных с воспроизведением острой алкогольной язвы и лечения оксимом пиностробина была отмечена

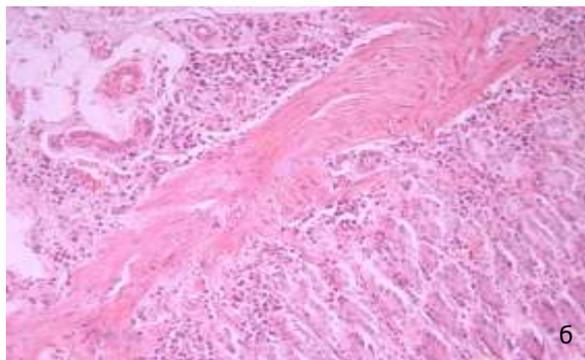


Рис. 4. Острая алкогольная язва. Лечение метилурацилом: а – васкуляризация собственной пластинки слизистой оболочки; б – в подслизистом слое лимфоидно-клеточная инфильтрация. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а; б x200

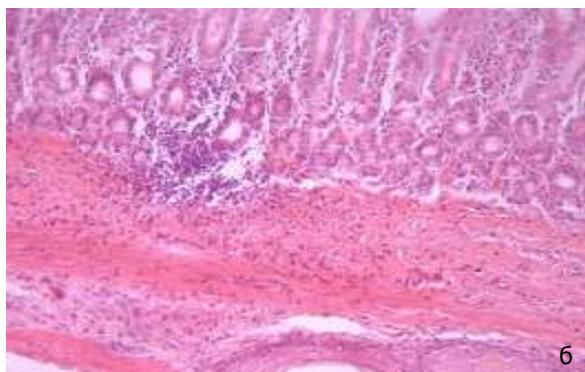
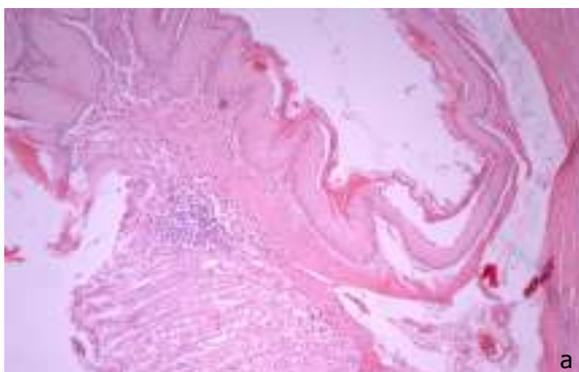


Рис. 5. Острая алкогольная язва. Лечение метилурацилом: а – в кардиальном отделе отмечается формирование лимфоидных фолликулов; б – в подслизистом слое лимфоидно-клеточная инфильтрация. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув. а, б x200

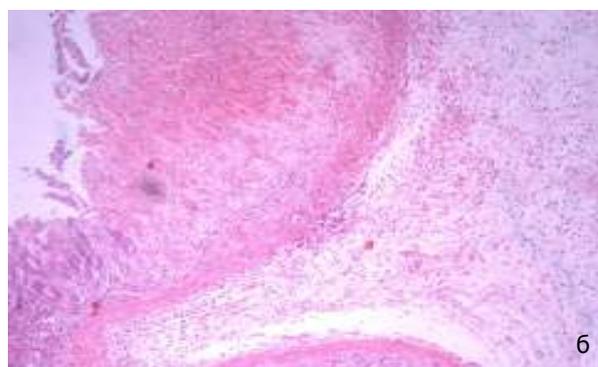
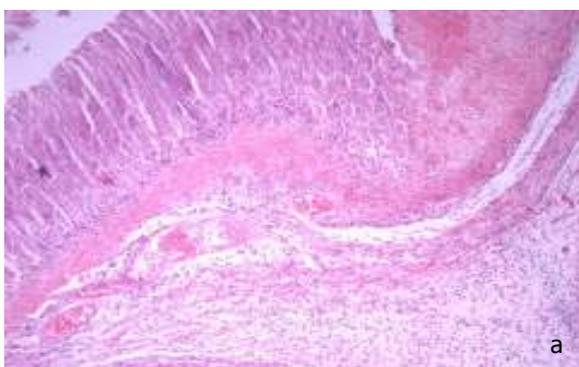


Рис. 6. Острая алкогольная язва. Лечение метилурацилом: а – кардиальный отдел, зона острой язвы с участками диффузной лимфоидно-лейкоцитарной инфильтрации и кровоизлияний; б – (фрагмент) некроз эпителия и подслизистого слоя на фоне лимфоидно-лейкоцитарной инфильтрации. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б x200

положительная динамика. Так, состояние кардиального отдела слизистой желудка характеризовалось наличием умеренного отека стромы, воспалительной реакции не отмечено (рис. 7 а, б).

В слизистом слое стенки желудка ее малой кривизны выявлялся умеренный отек стромы, воспалительная инфильтрация отсутствовала, складчатость и высота крипт была равномерной. В кардиальном отделе слизистой желудка воспалительная реакция также не выявлялась. Однако у некоторых крыс при лечении оксимом пиностробина в слизистом слое выявлялась умеренная инфильтрация лимфоцитами, отек стромы, в

подслизистом слое – умеренная периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, полнокровие сосудов (рис. 8 а, б).

В группе эксперимента с острой алкогольной язвой и лечения животных экстрактом каперса колючего в слизистом слое отмечена умеренная лимфоидная инфильтрация и васкуляризация подслизистого слоя. В собственной пластинке слизистой выявлялась единичная инфильтрация лимфоцитами (рис. 9 а, б). В этой же группе животных в кардиальном отделе желудка после лечения экстрактом каперса колючего также наблюдалась рассеянная лимфоидная инфильтрация слизистой желудка с участками васкуля-

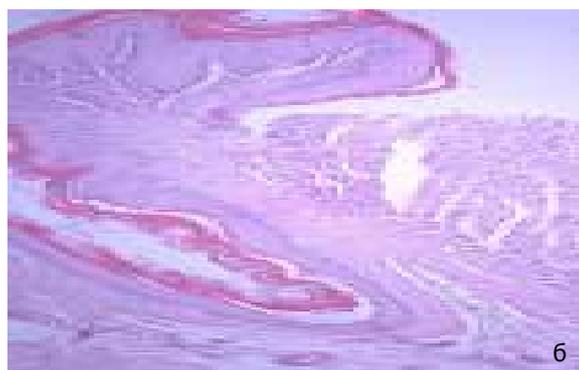


Рис. 7. Острая алкогольная язва. Лечение оксимом пиностробина: а – слизистый слой, умеренный отек стромы, воспалительная инфильтрация отсутствует; б – кардиальная часть желудка, воспалительная инфильтрация отсутствует. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б х200



Рис. 8. Острая алкогольная язва. Лечение оксимом пиностробина: а – в слизистом слое умеренная инфильтрация лимфоцитами, отек стромы; б – в подслизистом слое умеренная периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, полнокровие сосудов. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б х200

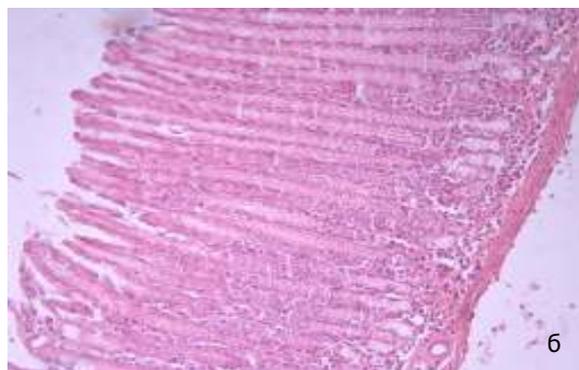
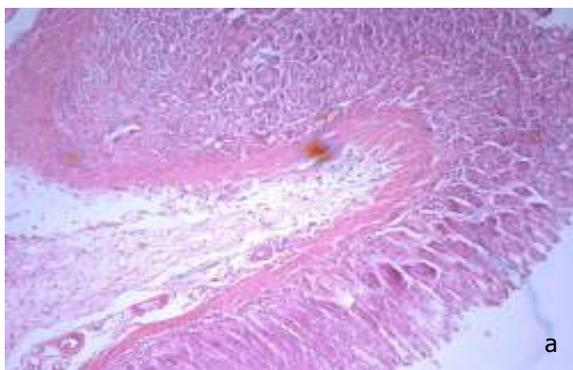


Рис. 9. Острая алкогольная язва. Лечение экстрактом каперса колючего: а – в слизистом слое отмечается умеренная лимфоидная инфильтрация и васкуляризация; б – фрагмент собственной пластинки с лимфоидной инфильтрацией. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а х200; б х400

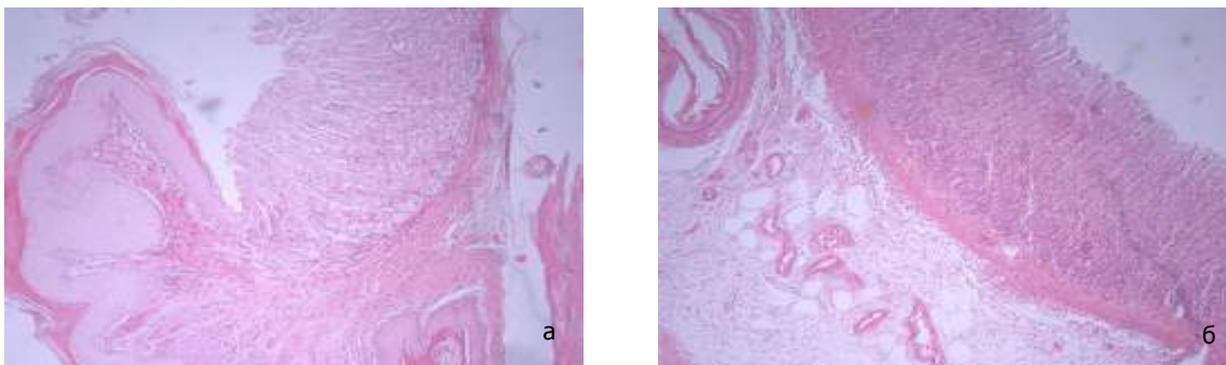


Рис. 10. Острая алкогольная язва. Кардиальный отдел. Лечение экстрактом каперса колючего: а – отмечается умеренная лимфоидная инфильтрация; б – фрагмент кардиального отдела слизистой желудка с участками васкуляризации и лимфоидной инфильтрации. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б х200

ризации (рис. 10 а, б).

Таким образом, при изучении морфологической характеристики слизистой желудка крыс на модели острой алкогольной язвы установлено, что внутрижелудочное введение экстракта каперса колючего в дозе 250 мг/кг и оксима пиностробина в дозе 150 мг/кг приводит к более быстрому заживлению язв, чем при использовании метилурацила.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зуева С. Г. Изучение влияния экстракта коры осины на развитие хронического язвенного процесса в желудке у животных //Эксперим. и клинич. фармакология. – 2009. – Т. 72, №2. – С. 35 –

38.

2. Каминка М. Э. Противоязвенное действие производных фуроксанопиримидина //Эксперим. и клинич. фармакология. – 2004. – Т. 67, №3. – С. 30 – 33.

3. Поляков В. В. Биологически активные соединения растений рода *Populus L.* и препараты на их основе. – Алматы: Гылым, 1999. – 160 с.

4. Сергиенко А. В. Исследование противоязвенного действия гастробиола //Эксперим. и клинич. фармакология. – 2006. – Т. 69, №2. – С. 37 – 39.

5. Толибаев И. Липиды надземной части *Caparis spinosa L.* //Химия природных соединений. – 1995. – №3. – С. 498 – 499.

М. М. Tusupbekova, L. I. Arystan, Z. T. Shulgau PATHOMORPHOLOGY OF GASTRIC MUCOUS MEMBRANE IN ACUTE ALCOHOL ULCER DURING TREATMENT WITH EXTRACT PRICKLY CAPERS AND OXIME PINOSTROBIN

In the study of morphological characteristics of the gastric mucosa of rats on the model of acute alcohol ulcers in rats found that intragastric administration of an extract of prickly caper at a dose of 250 mg/kg and oxime pinostrobin 150 mg/kg results in faster healing of ulcers than the reference drug methyluracil.

М. М. Түсіпбекова, Л. И. Арыстан, З. Т. Шұлғау ТІКЕНЕК КАПЕРСІ ЭКСТРАКТІСІМЕН ЖӘНЕ ПИНОСТРОБИН ОКСИМІМЕН ЕМДЕУ ФОНЫНДА ӨТКІР АЛКОГОЛЬ ЖАРАҚАТЫ БАРЫСЫНДА АСҚАЗАННЫҢ КІЛЕГЕЙ ҚАБАТЫНЫҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

Егеуқұйрықтардың өткір алкоголь моделінің асқазанының кілегей қабатының морфологиялық сипаттамасын зерттеу кезінде тікенек каперсі экстрактісін 250 мг/кг дозасында және пиностробин оксимін 150 мг/кг дозасында асқазанға енгізу жараның тезірек жазылуына ықпал ететіні байқалған, бұл метилурацил препаратымен салыстырғанда анағұрлым тиімді.

**М. У. Анартаева, П. Т. Досқараева,
М. А. Ақжігітова, Т. А. Асанқұлова,
А. А. Ашірқұлова**

СИМУЛЯЦИЯЛЫҚ ӘДІСТЕРДІ ҚОЛДАНУ АРҚЫЛЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ МАМАНДАРДЫ ДАЙЫНДАУ

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік
фармацевтикалық академиясы, Оқу клиникалық
– зертханалық орталық (Шымкент)

XX ғасырдың соңғы он жылдығында орын алған қарқынды технологиялық өзгерістер білім берудің мазмұны мен білім беру жүйелерінің даму дәрежесінің ғылыми – техникалық прогреске ілеспейтінін байқатты. Ал мұның өзі бүкіл әлемдегі білім беру жүйесін тоқырауға ұшыратты, сол себепті де білім беру ісін реформалау баршаның назарына ілікті. Қазіргі таңда білім беру саласының даму мәселелеріне халықаралық білім беру ұйымдары да ерекше назар аударуда.

Әлемдік тәжірибеде білім беру процесін ұйымдастыруға арналған жаңа шара – соңғы нәтижеге бағытталған білім берудің біліктілік моделін қалыптастыру арқылы шешіліп келеді. XXI ғасырда информацияның орны мен құны артып отырғаны баршамызға белгілі, оны ары қарай дамыту инновациялық сипатқа ие болып отыр. Демек, біз де осы жолда, осы мақсатта ізденіп, жаңа технологияларға сай болуымыз керек. Бұл тұста студенттерді оқыту барысында жаңа инновациялық және коммуникациялық технологияларды пайдаланудың маңызы зор.

Жаңа технологияларды пайдалану алдымен «үйретуден» «білім алуға» көшу керектігін меңзейді. *Үйрету* процесі әдеттегідей ақпарат пен дәстүрі құлаққа құю әдістерін алға тартады және мұндай әдістеменің болашағы жоқ, ал *білім алу* жаратылыстың тұтастық ерекшелігіне мән беріп, жеке тұлғаны өздігінен білімденуге мүмкіндік тудырып, оның болашаққа жолын ашады. Инновациялық технологияны қолданып біліммен дағдыларды бекіту және қалыптастыру, оларды ақпараттық өрісте, кішіпәндік жағдайларда шешім табу қабілетін дамыту; өміршең шешімдерді қалыптас-тыру және студенттермен мәселелерді жан-жақты зерттеу мақсатында бірлесе отырып, белсенді қызмет атқару; қалыпты емес жағдайларды қорытындылауда көмектесіп, қабылданған шешімдерді ойланып қалыптастыруға септігін тигізеді.

Бүгінгі нарықтық экономиканың шарықтаған тұсында медицина түлектеріне де қойылатын талаптар деңгейі едәуір жоғарылады. Жаңадан арнаға қойылған технологиялар мен медициналық аспаптар және құралдар күн сайын әлемдік дәрежеге сәйкестене жаңартылуда. Осындай әлеуметтік өзгерістер бүгінгі күннің оқушыларын даярлауда оқу процессіне жаңашыл әдістерді енгізуді талап етеді. Ел басының жолдауында

нақтылы мәселелер қаралып, соның бірі барлық деңгейдегі кәсіптік білімді жетілдірудегі арнайы даму бағыттарының көрсетілуі. Осыған орай бәсекеге қабілетті түлектерді даярлау, ертеңгі тұрақты өзгерістегі еңбек жәрменкесінде сұранысқа сай мамандар шығару біздің ең басты мәселеміз екені түсінікті.

Кез-келген ЖОО-ның мақсаты біліктілігі мен құзіреттілігі жоғары маман тәрбиелеп шығару болып саналса, ал медициналық жоғарғы оқу орнының мақсатына – науқастарға жоғары дәрежедегі көмек көрсете білетін, қазіргі заманның талабына сай түлек дайындау кіреді.

Майамидегі (АҚШ) симуляциялық біліктілікті жоғарылату бағытында ұйымдастырылған оқудан соң, симуляциялық технологияны оқу үдерісіне енгізу мақсатында, ҚР алты медициналық ЖОО-дағы Оқу клиникалық орталықтарының сыныптарында тарату негізделді. Соның негізі ретінде ОҚМФА-на алты медициналық ЖОО-ң арасында, «Акушер ісі және гинекология» мамандықтары бойынша симуляциялық мастер классты енгізіп, оны тарату жүктелген.

Медициналық симуляция ұғымы – өте кең мәнде, клиникалық мақсатта пациенттің күй жағдайын дәлме- дәл қайталап, жағдайдан тура шығуға мүмкіндік береді.

Соның дәлелі ретінде, 14.05.2010ж. ОҚМФА- да алты медициналық ЖОО-ң арасында «Симуляциялық әдістерді қолдану арқылы медициналық мамандарды дайындау» атты тақырыпта өткізілген ғылыми-әдістемелік семинардың жұмысымен таныстырғымыз келеді.

Бұл семинардың басты мақсаты медициналық жоғары оқу орындарында қолданылып жатқан инновациялық оқыту тәсілдерін ортаға салып, бір жүйеге келтіріп, бір- бірімен тәжірибе алмасу болып табылады. Студенттердің білім алуға құштарлығын белсендіру үшін инновациялық тәсілдің тигізер пайдасы орасан зор. Бұл тәсілдер студенттерді алған білімдерін тұжырымдауға, өз ойын еркін дамыта білуге, оқу материалы ішінен маңыздысын таңдауға және сөйлеу мәнерін дамытуға тәрбиелейді.

Семинарға ҚР медициналық алты ЖОО-ң Оқу клиникалық орталық басшылары мен акушер ісі және гинекология кафедрасының оқытушылары қатысты. Семинар негізгі үш бағытта жүргізілді, қатысқан ЖОО-ң оқу клиникалық орталық басшылары мен оқытушылары баяндамасын «Power Point» түрінде презентация жасады.

Екінші бөлімінде семинарға қатысушылар оқу клиникалық зертханалық орталықтың қабырғасында өткізілген секциялық жұмыстарға қатысты. Секция 3 бағыт бойынша жұмыс жасады. «Эклампсия» – типтік оқу бағдарламасына сәйкес дәрігер – интерндердің дәрігерлік көмек көрсете білуі туралы бейнетүсірілім ұсынылды. Бейнероликтер акушер ісі және гинекология кафедрасының профессор оқытушылар құрамымен бірге акушер – гинеколог дәрігер – интерндердің қатысуымен түсіріліп, көрсетілді.

«Босанудан бұрын және босанудан кейінгі мерзімде қан кету» және «Кесар тілігі» – акушер-гинеколог дәрігер – интерндердің көмегімен машықтандырғыш симуляторында қазіргі заманның алгоритмі мен хаттамасына сай алғашқы дәрігерлік көмек беру көрінісін көрсетті.

Үшінші бөлімде «Дөңгелек үстел брифингісі» өтті. ОҚМФА-ң кафедра қызметкерлері, ұйымдастыру алқасы, семинарға қатысқан басқа ЖОО-ң оқытушылары мен қонақтар семинардың жұмыс барысын талқылап, қорытындылады. Дайындалған, көрсетілген симуляциялық көріністер Мемлекеттік жалпыға міндетті білім беру стандарты (МЖМБС) сәйкес құрастырылған және қазіргі таңда денсаулық сақтау саласында тәжірибеде кеңінен қолданылуда. Семинар соңында резолюция қабылданды, қабылданған резолюцияны ҚР алты медициналық ЖОО-на таратылды.

ҚАРАП

1. Мемлекеттік жалпыға міндетті білім беру стандарты (МЖМБС) симуляциялық технологияларды бакалавриат мамандықтары бойынша клиникалық пәндердің типтік оқу бағдарламасына енгізу туралы ұсыныс жасау.

2. Медициналық алты ЖОО-на элективті пәндердің таңдау компонентінде симуляциялық технология бойынша сабақ жүргізуді ұсыну, енгізу.

3. ҚР медициналық білім беру бағытында инновациялық технологияға қосымша симуляциялық технологияны енгізуді ұсыну.

4. Мемлекеттік жалпыға міндетті білім беру стандартына (МЖМБС) «Академиялық мобилді оқыту» тәсілімен симуляциялық технологияны енгізуді ұсыну.

Поступила 02.11.10

M. U. Anartaeva, P. T. Doskaraeva, M. A. Akzhigitova, T. A. Asankukova, A. A. Ashirkulova USE SIMULATIONARY TECHNOLOGIES IN PREPARATION OF MEDICAL SHOTS

After training of simulationary technologies in Miami (USA), introduction of simulationary technologies in educational process it has been distributed between medical high schools of RK on clinical classes of the Training clinics centre. In 2010/14 of May on the basis of the South Kazakhstan State Pharmacological Academy the seminar-meeting is spent with the invitation of representatives of six medical high schools of RK. During seminar work the wide range of questions on use simulationary technologies in preparation of accoucheurs-gynecologists has been surveyed.

М. У. Анартаева, П. Т. Доскараева, М. А. Акжигитова, Т. А. Асанкулова, А. А. Аширкулова ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИМУЛЯЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ

После обучения симуляционным технологиям в Майами (США), внедрение симуляционных технологий в образовательный процесс было распределено между медицинскими вузами РК по клиническому классам УКЦ. 14.05.2010 г. на базе ЮКГФА проведен семинар-совещание на тему: «» с приглашением представителей шести медицинских вузов РК. В ходе работы семинара был рассмотрен широкий круг вопросов по использованию симуляционных технологий в подготовке акушеров-гинекологов.

Р. А. Дунасарова

ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ

ГУ «УГСЭН по г.Костанай ДКГСЭН МЗ РК по Ко»

Внутрибольничные инфекции представляют одну из наиболее актуальных проблем здравоохранения во всех странах мира. Проблема ВБИ остается одной из наиболее острых и приобретает все большую медицинскую и социальную значимость. Согласно данным, ВБИ развивается у 5-20% госпитализированных больных. В акушерских стационарах проблема внутрибольничных заболеваний особенно актуальна, так как родильницы и новорожденные относятся к уязвимой группе риска по внутрибольничным заболеваниям.

По этиологии ВБИ разделяют на две группы: вызванные облигатными патогенными микроорганизмами; вызванные условно-патогенными микроорганизмами, в том числе входящими в состав нормальной микрофлоры человека.

К I группе относят «традиционные» клас-

сические инфекционные заболевания: кишечные инфекции (сальмонеллез, шигеллезы и др.) ВГВ, ВГС и другие болезни. Их возникновение в стационаре может значительно осложнить течение основного заболевания, особенно в условиях детских больниц и родовспомогательных учреждений. На долю этих заболеваний приходится примерно 15%. Возникновение и распространение в условиях стационаров инфекционных заболеваний, вызываемых облигатными патогенными микроорганизмами, как правило, связано с заносом возбудителя в ЛПО или заражением персонала при работе с инфекционным материалом. Занос патогенных возбудителей в стационар может произойти при поступлении больных, находящихся в инкубационном периоде болезни, или носителей патогенного возбудителя, если среди персонала больницы есть носители возбудителя, от посетителей больницы, особенно в период эпидемии гриппа и других ОРВИ.

Ко II группе относят заболевания, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами. Эта группа представляет совокупность различных по клиническим проявлениям и этиологии инфекционных заболеваний, находящихся в при-

чинно-следственной связи с лечебно-диагностическим процессом. Структуру этих болезней определяют гнойно-воспалительные заболевания, проявляющиеся локальными воспалительными процессами с нагноением или без него и имеющие склонность к генерализации и развитию сепсиса. Отдельные нозологические формы, входящие в группу гнойно-воспалительных заболеваний, включены в Международную классификацию болезней в различные рубрики. Перечень ГСЗ насчитывает более 80 самостоятельных нозологических форм. Среди возбудителей доминируют стафилококк, стрептококк, грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, клебсиелла, протей, серрации и др.). В акушерских стационарах преобладает грамположительная флора (стафилококк, стрептококки). Источники возбудителей ВБИ представлены больными, медицинским персоналом, лицами, привлекаемыми к уходу за пациентами.

Медицинский персонал часто бывает носителем золотистого стафилококка, возбудителей кишечных инфекций, у части сотрудников выявляют хронические заболевания. Периодически нарушая гигиенические требования, медицинские работники могут создавать сложные эпидемиологические ситуации. Поскольку большинство ВБИ вызывают условно-патогенные микроорганизмы, важно в каждом типе стационара определить факторы и контингент риска. Борьба с госпитальной инфекцией сложна, потому что уровень, структура и динамика ВБИ – следствие взаимодействия многих факторов. Эпидемиологический надзор включает в себя учет, регистрацию заболеваний, расшифровку этиологической структуры, изучение циркуляции патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Эпидемиологический надзор осуществляют в целом по больнице, что предусматривает сбор данных по всем отделениям и всем ВБИ у пациентов.

Составная часть эпидемиологического надзора – слежение за санитарно-гигиеническим и противоэпидемическим режимами в ЛПО. Особое значение имеет микробиологический монито-

ринг за циркулирующими возбудителями, поскольку одной из причин роста заболеваемости ВБИ бывает формирование госпитальных штаммов. Мониторинг за циркуляцией микроорганизмов на объектах внешней среды, от больных и медицинских работников в родовспомогательных учреждениях является одним из основных разделов инфекционного контроля в стационаре.

Данные о циркуляции микроорганизмов в стационаре должны обобщаться по результатам исследований: определение патогенных и условно-патогенных микроорганизмов на объектах внешней среды; выявление носителей золотистого стафилококка среди медицинского персонала; слежение за лекарственной устойчивостью микроорганизмов; обследование больных группы риска и мониторинг за микрофлорой, выделенной от больных.

При расследовании случаев внутрибольничных заболеваний установление взаимосвязи выделенных микроорганизмов от больного, медицинских работников и объектов внешней среды является основным моментом для установления диагноза ВБИ.

Важное значение для профилактики ВБИ в акушерских стационарах имеет организационная работа, в частности, организация работы родильных домов по принципу «мать – дитя». В родильных домах работающих по принципу «мать – дитя», организм новорожденного колонизирует преимущественно материнские, а не госпитальные штаммы. Кроме того, уменьшается интенсивность циркуляции внутригоспитальных штаммов среди персонала и на объектах внешней среды. Создание в акушерских стационарах отделений дневного пребывания беременных из группы высокого риска с дородовой патологией. Изменение соотношения добольничной и больничной помощи в сторону добольничной. Проведение диагностических исследований в специализированных центрах. Сокращение масштабов госпитализации больных. Максимальное сокращение времени пребывания в стационаре.

Поступила 21.01.11

R. A. Dunasarova

NOSOCOMIAL INCIDENCE AND MICROBIOLOGICAL MONITORING OF URBAN MATERNITY HOME OF KOSTANAY FOR 2009 - 2010

The article reflects the microbiological monitoring data for 2009-2010 in maternity hospital of Kostanay, isolated from environmental objects, from patients with nosocomial infections, risk groups and medical personnel. The basic agents of nosocomial infections are fixed in maternity hospital Kostanay.

P. A. Дунасарова

2009- 2010 ЖЫЛДАР БОЙЫНША ҚОСТАНАЙ ҚАЛАЛЫҚ ПЕРЗЕНТХАНАСЫНДАҒЫ АУРУХАНА ІШІНДЕГІ АУЫРУ ДЕҢГЕЙІ ЖӘНЕ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГ

Мақалада Қостанай қаласындағы перзентханада 2009-2010 жылдар аралығындағы микробиологиялық мониторинг мәліметтері келтірілген, зерттеу нысанына сыртқы орта объектілерінен бөлінген, аурухана ішіндегі инфекциядан бөлінген науқастар, қатерлі топтар және медициналық құрам алынған. Қостанай қаласындағы перзентхананың аурухана ішіндегі негізгі қоздырғыштары анықталған.

Р. А. Дунасарова

МЕТОДИКА САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЛПО С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

ГУ «УГСЭН по г.Костанай ДКГСЭН МЗ РК по Ко»

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) остаются одной из острых проблем современной медицины и приобретают все большую медицинскую и социальную значимость. ВБИ возникает в среднем у 5-10% больных, находящихся в лечебных учреждениях. Присоединение ВБИ к основному заболеванию увеличивает в среднем на 6-8 дней продолжительность пребывания пациента в стационаре.

Учет случаев ВБИ должен проводиться по локализации патологического процесса и видов осложнений: ВБИ связанные с оказанием медицинской помощи в стационаре; ВБИ, связанные с проведением различных медицинских процедур в организации, оказывающей лечебно-профилактическую помощь, медико-санитарной помощи на дому; профессиональные внутрибольничные заражения медицинских работников. Каждый выявленный случай внутрибольничного заболевания должен регистрироваться в журнале учета инфекционных заболеваний (форма 060/у).

При расследовании внутрибольничных заболеваний противоэпидемические мероприятия должны быть направлены на 3 звена эпидемического процесса: источник инфекции, пути и факторы передачи, восприимчивый организм.

Источниками инфекции являются: медицинский персонал, больные, носители.

Пути и факторы передачи характерные для ВБИ: контактный, воздушно-капельный, пищевой и водный.

Наиболее характерным путем передачи является контактный путь передачи за счет прямого и косвенного контакта. Прямой контакт подразумевает физический контакт между резервуаром инфекции и восприимчивым организмом. Косвенный контакт осуществляется посредством механического переноса возбудителей с руками медицинского персонала или медицинского инструментария от одного пациента к другому. Инфекции, передающиеся через кровь (например, гепатит В), также относятся к группе заболеваний, передающихся косвенным путем. Воздушно-капельным путем осуществляется передача многих вирусных инфекций верхних дыхательных путей.

Для развития внутрибольничной инфекции имеют значение возраст, сопутствующие заболевания, иммунный статус, психологическое состояние. В настоящее время ВБИ развиваются на фоне тех или иных иммунодефицитных состояний у больных, что является основной причиной их заболеваемости и смертности.

В последние годы отмечается увеличение числа лиц со снижением неспецифической резистентности и нарушением в системе иммунитета, в первую очередь, это касается пациентов лечебно-профилактических учреждений. Возрастные физиологические иммунодефициты развиваются у лиц, находящихся на «двух полосах жизни»: у новорожденных детей и в пожилом возрасте. Это объясняется незавершенностью становления иммунной системы у детей и старческим иммунодефицитом на фоне необратимых возрастных изменений.

Для эффективной организации системы инфекционного контроля в каждой медицинской организации (стационаре) должен быть создан КИК. В состав комитета входят заместитель главного врача по лечебной работе, руководители всех подразделений, врач-эпидемиолог, медицинская сестра по ИК, врач-бактериолог, заведующий аптекой. Координация деятельности КИК должна обеспечиваться первым руководителем ЛПО. В каждой медицинской организации должна быть разработана программа внутрибольничного инфекционного контроля. Случаи внутрибольничного инфицирования должны определяться комиссионно на основании данных эпидемиологической диагностики.

Для проведения расследования ВБИ база данных госпитального эпидемиолога должна включать в себя сведения о внутренних факторах риска, присущих той или иной группе пациентов; характеристику лечебно-диагностического процесса (данные о хирургических и других инвазивных манипуляциях, данные об антимикробной терапии; данные регистрации ВБИ, основанные на клинических и лабораторных сведениях; данные микробиологической диагностики (видовая идентификация возбудителей ВБИ, выделенных от пациентов, из объектов внешней среды и персонала, результаты внутривидовой идентификации, включающие в себя определение чувствительности выделенных штаммов к антимикробным средствам (антибиотики, антисептики, дезинфектанты); данные о состоянии санитарно-противоэпидемического режима: режим дезинфекции, качество стерилизации, процедуры обработки рук персонала.

При расследовании случаев внутрибольничного заболевания необходимы следующие действия:

- Обеспечение микробиологического обследования материала от больных, контактных, медицинского персонала, объектов внешней среды, в том числе воздуха, проб стерильности, лекарственных растворов, дезинфицирующих растворов, отбор проб воды.
- Проверка организации и выполнения режимов стерилизации, работы стерилизационного и дезинфекционного оборудования, четкое ведение установленной документации по данному разделу и ее соответствие действительности. Наличие необходимого запаса моющих и дезин-

фицирующих средств для соблюдения дезинфекционно-стерилизационного режима, графика смены дезинфицирующих растворов и их перечень. Соблюдение режима кварцевания в эпидемиологически значимых помещениях и наличие необходимого оборудования (бактерицидных облучателей необходимой мощности и соблюдение сроков эксплуатации).

- Проведение тщательного обследования материально-технической базы отделений и подразделений, обеспечивающих работу в стационаре (ЦСО, прачечная, дезинфекционная камера и т.д.). Обеспеченность отделений бельем, постельными принадлежностями, одноразовым и многоразовым медицинским инструментарием, изделиями медицинского назначения.

- Анализ первичной медицинской документации (истории болезни, истории развития новорожденного, истории родов, амбулаторные карты) в течение 1-3 мес., анализ утвержденной медицинской документации (температурный журнал форма 04, листы назначения, журнал инфекционных заболеваний форма 060/у).

- Осуществление взаимосвязи и обмена информацией с другими медицинскими организациями и стационарами, откуда могут поступить больные или куда они были переведены.

- Анализ данных мониторинга циркулирующих микроорганизмов в стационаре, в том числе выделенных от объектов внешней среды, больных, группы риска.

- Соблюдение коечной мощности, цикличности заполнения палат.

- Наличие условий для соблюдения правил личной гигиены для медицинского персонала (современные антисептики для гигиенической и хирургической дезинфекции рук), обеспеченность специализированной одеждой и средствами индивидуальной защиты.

- Проверка организаций и условий утилизации биологических отходов в соответствии с действующими нормативными документами.

Основными направлениями профилактики ВБИ являются оптимизация системы эпидемиологического надзора за ВБИ; совершенствование лабораторной диагностики и мониторинга возбудителей ВБИ; повышение эффективности дезинфекционных мероприятий; повышение эффективности стерилизационных мероприятий; оптимизация мер борьбы и профилактики ВБИ с различными путями передачи; разработка стратегии и тактики применения антибиотиков и химиопрепаратов; рационализация основных принципов госпитальной гигиены; оптимизация принципов профилактики ВБИ медицинского персонала; улучшение материальной базы ЛПО.

Эпидемиологический надзор является основой успешной профилактики и борьбы с ВБИ. Только при четком мониторинге за динамикой эпидемического процесса, распространением возбудителей ВБИ, при слежении за факторами и условиями, влияющими на их распространение, анализе полученной информации возможна разработка научно обоснованной системы мер борьбы и профилактики.

Цель ЭН – дать объективное заключение об эпидемиологической ситуации по ВБИ в ЛПО и его подразделениях, своевременно уловить тенденции ЭН, изменение этиологической структуры ВБИ, подключение факторов риска для оперативного внесения корректив, способствующих оптимизации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Проведение ЭН предусматривает обеспечение учета и регистрации ВБИ на основе определения стандартного случая ВБИ; выявление категорий пациентов и факторов риска инфицирования ВБИ в различных стационарах; эпидемиологический анализ заболеваемости пациентов с выявлением ведущих причин и факторов, способствующих распространению инфекции; эпидемиологический анализ ВБИ медицинского персонала; осуществление микробиологического мониторинга за возбудителями ВБИ: определение и изучение биологических свойств микроорганизмов, выделенных от больных, умерших, медицинского персонала и объектов внешней среды; определение спектра устойчивости микроорганизмов к химиопрепаратам для разработки рациональной стратегии и тактики применения антибиотиков; определение предвестников осложнения эпидемиологической обстановки; оценка эффективности проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий; прогнозирование эпидемиологической ситуации.

Совершенствование лабораторной диагностики и мониторинга возбудителей ВБИ предполагает оптимизацию системы забора и доставки клинического материала в лабораторию; совершенствование методов выделения и идентификации микроорганизмов – возбудителей ВБИ на основе использования автоматизированных систем с коротким режимом (3-5 часов) инкубации; разработку методов количественного учета и анализа условно-патогенных микроорганизмов на основе создания автоматизированного рабочего места врача клинического бактериолога и создание локальных сетей для оперативной передачи информации; разработку и применение экспресс-методов микробиологической диагностики ВБИ.

Поступила 21.01.11

R. A. Dunasarova

METHOD OF SANITARY-EPIDEMIOLOGIC EXAMINATION OF MPE FOR PREVENTION OF NOSOCOMIAL INFECTIONS

The article reflects the main points in the investigation of nosocomial diseases in the LPO, the necessary preventive measures are reflected in nosocomial diseases.

Р. А. Дунасарова

АУРУХАНА ІШІНДЕГІ ИНФЕКЦИЯНЫ ПРОФИЛАКТИКАЛАУ МАҚСАТЫМЕН ЕМДЕУ-ПРОФИЛАКТИКАЛЫҚ ҰЙЫМДАРДЫ САНИТАРЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ МЕТОДИКАСЫ

Мақалада емдеу-профилактикалық ұйымдарындағы аурухана ішіндегі ауруларды тексеру кезіндегі негізгі сәттер сипатталған. Сол сияқты аурухана ішіндегі аурулар кезіндегі қажетті алдын алу іс-шаралары көрсетілген.

Г. Ж. Баймуханова

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МСЧ Г. САТПАЕВ

ТОО Корпорация «Казахмыс», ПО Жезказганцветмет, Медико-санитарная часть (Сатпаев)

Состояние здоровья граждан является одним из главных компонентов национальной безопасности любого государства. Эффективность системы здравоохранения наряду с адекватным финансированием отрасли, обеспечением санитарно-эпидемиологического благополучия, государственным регулированием фармацевтического рынка в значительной степени зависит от уровня качества предоставляемой населению медицинской помощи. Во внедряемой Единой национальной системе здравоохранения предусматривается введение в медицинскую практику медико-экономических протоколов, что позволит улучшить качество оказания медицинских услуг стационарной помощи населению.

В рамках проведения процедуры аккредитации медицинских организаций, оказывающих стационарную медицинскую помощь, проведен анализ деятельности стационара терапевтического профиля МСЧ г. Сатпаев за 2010 г. Работа осуществлялась врачами, средним и младшим медицинским персоналом, фактическая занятость составила 100%.

Стационар терапевтического профиля размещен на базе медсанчасти, рассчитан на 60 коек, в том числе 20 коек неврологического профиля. Отделение хорошо обеспечено лекарственными препаратами и необходимыми средствами для ухода и лечения больных. Пациенты получают диетпитание.

В течение 2010 г. в терапевтическом отделении пролечен 1 691 больной, в т. ч. 583 больных неврологического профиля.

В сравнении с 2009 г. количество пролеченных больных уменьшилось на 64 (терапевтических) и на 43 (неврологических). Процент выполнения койко-дней составил 108,25% и остае-

ся повышенным. В целом все показатели по отделению за 2010 г. приблизительно на одном уровне с показателями 2008 и 2009 г. Уменьшена работа койки с 348,03 в 2008 г. и 352,0 в 2009 г. до 343,18 в 2010 г., т. е. на 4,9 и 8,8. Уменьшена работа неврологических коек с 377,85 в 2009 г. до 350,55, т.е. на 27,3.

Проанализировано среднее пребывание больных в стационаре по нозологии за 3 г. (табл. 1). Так, среднее пребывание больных с сердечно-сосудистой патологией было практически на одном уровне и несколько увеличилось с 12,05 и 11,93 (в 2008 и 2009 гг.) до 12,3, несмотря на снижение случаев ревматизма, гипертонической болезни и за счет увеличения случаев ишемической болезни сердца (по сравнению с 2008 и 2009 г.).

Отмечается значительное уменьшение случаев гипертонической болезни на 26 и 51 по сравнению с 2008 и 2009 г., 206 и 231 случай. При этом отмечается увеличение среднего пребывания с 10,23 в 2008 г. на 0,9 и уменьшение с 11,47 до 11,14 в 2009 г. на 0,3 за счет применения комплексного лечения и с использованием препаратов ИАПФ, бета-блокаторов нового поколения и др.

Случаи инфаркта миокарда по сравнению с 2008 г. остались на прежнем уровне, а в сравнении с 2009 г. увеличились на 4. Среднее пребывание в стационаре по инфаркту миокарда ниже на 7,6, чем в 2008 г., и на 4,7 дня, чем в 2009 г. Снижение пребывания в 2010 г. объясняется летальностью в 4 случаях и кратковременным пребыванием в стационаре.

В 2010 г. отмечается увеличение случаев кардиомиопатий на 4, чем в 2008 г., и одинаковое количество с 2009 г. Среднее пребывание составляет 12,19 сут (2008 г.), 11,23 сут (2009 г.) и 12,58 в 2010 г., т.е. на 0,4 и 1,4 больше из-за наличия таких тяжелых осложнений, как недостаточность кровообращения II-III степени с выраженной декомпенсацией, нарушениями сердечного ритма.

По анализу заболеваний органов дыхания значительно повысился уровень случаев пневмонии, в т.ч. с тяжелым течением. Среднее пребы-

Таблица 1.

Количество койко-дней, проведенных пациентами в стационаре, в соответствии с нозоформой

Нозоформа	2008 г.		2009 г.		2010 г.	
	К-во боль-ных	среднее пребыв (к/дней)	К-во боль-ных	среднее пребыв (к/дней)	К-во боль-ных	среднее пребыв (к/дней)
Болезни системы кровообращения (код I00-I99)						
Гипертоническая болезнь			206	11,47	231	11,14
Инфаркт миокарда			15	21,26	19	16,52
Кардиомиопатия			17	11,23	21	12,58
Болезни органов дыхания (код J00-J99)						
Пневмония			171	12,92	210	12,0
Бронхит хронический неуточненный			129	12,18	134	13,25
Другие хронические обструктивные болезни легких			58	11,67	61	12,90.
Болезни органов пищеварения (код K00-K93)						
Язва желудка и 12-перстной кишки	35	12,21	27	13,41	18	11,29
Прочие: Хронический гепатит, цирроз печени	15		23		22	
Панкреатит	25		41		34	
Болезни мочеполовой системы (код N00-N99)						
Пиелонефрит, гломерулонефрит	29	12,55	35	11,22	28	13,75.
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (код M00-M99)						
Подагра, реактивный артрит	33		49		61	

вание на койке составило 12,0 сут, что меньше на 1,0, чем в 2008 г., и на 0,92, чем в 2009 г. за счет применения новых антибиотиков широкого спектра действия и интенсивной рассасывающей терапии, включая физиотерапевтическое лечение. В 2010 г. также высокой осталась госпитализация пациентов с хроническим бронхитом, как и в предыдущие годы, среднее пребывание увеличилось и составило 11,74 – 12,18 – 13,25 за счет тяжести обострения процесса.

В сравнении с предыдущими годами уменьшились случаи госпитализации пациентов с профессиональными заболеваниями: 94 – 58 – 61 (силикоз, пылевой бронхит), что объясняется увеличением госпитализации пациентов с выраженными обострениями и уменьшением плановой госпитализации с процессами в стадии неполной ремиссии для проведения активных реабилитационных мероприятий в стационарных условиях. Среднее пребывание в стационаре составило 11,70 – 11,67 – 12,90 сут.

Среди госпитализированных с патологией желудочно-кишечного тракта высокий уровень сохранился по поводу заболеваний печени (хронический гепатит, цирроз печени): 15 – 23 – 22 и панкреатита 25 – 41 – 34. Отмечено значительное количество случаев госпитализации по поводу язвенной болезни луковицы 12-перстной кишки, чем в 2008 г., меньше на 4 случая и боль-

ше на 3 случая, чем в 2009 г. Уменьшилось количество случаев госпитализации с язвенной болезнью желудка. Уменьшилось среднее пребывание при язве луковицы 12-перстной кишки на 0,9 и 2,1 по сравнению с 2008 и 2009 г., при язве желудка – на 1,3, чем в 2008 г. и на одном уровне с 2009 г. Удовлетворительные исходы связаны с применением комплексного лечения, улучшением диетического питания, использованием лазерной терапии, проведением санитарно-про-светительной работы, запрещением курения в условиях стационара.

Имеет место снижение случаев госпитализации по заболеваниям почек на 1 и 7 случаев по сравнению с 2008 и 2009 г.

По-прежнему высокой остается госпитализация пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в т.ч. с подагрой, реактивным артритом с тенденцией к значительному увеличению. В основном с данными заболеваниями неоднократно в течение года госпитализируются женщины с обострениями ревматоидного артрита, что зависит от сезона, чаще в осенне-весенний период.

Результаты анализа деятельности показали уменьшение работы койки. Этот факт объясняется тем, что проводились госпитализация, обследования и лечение пациентов согласно клиническим протоколам с предварительным обсле-

дованием в амбулаторных условиях, что сокращало время обследования в стационаре, но уделялось больше внимания лечению пациентов.

ВЫВОДЫ

1. При анализе медицинских услуг, предоставляемых терапевтическим отделением МСЧ г. Сатпаев за 3 г., определены объем и качество оказываемой медицинской помощи, осуществляемой квалифицированными медицинскими работ-

никами в соответствии с действующей нормативной базой.

2. Выявлено уменьшение работы койки в стационаре, что связано с введением в медицинскую практику медико-клинических протоколов, которые предусматривают предварительное обследование больных в амбулаторных условиях и позволяют уделять больше внимания лечению пациентов в стационарах.

Потупила

G. Zh. Baymukhanova

ANALYSIS OF THERAPEUTIC DEPARTMENT OF SATPAYEV MSB

It was analyzed the activity of therapy department of the medical division of Satpayev city, it was the revealed reduction of bed occupancy due to the introduction of the practice of clinical treatment protocols.

Г. Ж. Баймұханова

СӘТПАЕВ ҚАЛАСЫНЫҢ МЕДИКО-САНИТАРЛЫҚ БӨЛІМІНІҢ ТЕРАПЕВТИКАЛЫҚ БӨЛІМШЕСІ ҚЫЗМЕТІНІҢ ТАЛДАУЫ

Сәтпаев қаласындағы терапевтикалық бөлімшенің қызметіне талдау жасалған, емдеудің клиникалық хаттамасы тәжірибеге енгізілуіне байланысты төсек жұмысы азайғаны анықталған.

Д. Г. Магзумова

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ПАТОЛОГИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ И РК

Кафедра глазных и ЛОР-болезней с реаниматологией Карагандинского государственного медицинского университета

Показатели инвалидности дают важные сведения для оценки состояния здоровья населения, эффективности осуществляемых лечебно-профилактических мероприятий, уровня медико-социальной экспертизы и решения ряда задач, связанных с профилактикой инвалидности. В этом плане особую актуальность приобретают проблемы инвалидности во всем мире, которые определяют огромный моральный, экономический и медико-социальный ущерб, наносимый инвалидизацией обществу.

Слепота и слабовидение являются очень частой причиной инвалидности и характеризуются высокой распространенностью среди широкой популяции населения земного шара. По данным ВОЗ, в мире 314 млн. человек страдают нарушением зрения, причем у 45 млн. человек имеет место полная слепота, 82% лиц с нарушением зрения – это люди в возрасте 50 лет и старше, они составляют 19% от всего населения планеты.

У взрослых особую тревогу в качестве причины необратимой слепоты вызывает глаукома. Заболеваемость глаукомой в Республике Казахстан за последние 10 лет возросла на 25%. Инвалидность при глаукоме увеличилась в 3,7 раза и поднялась с 5 на 2 место. Каждый пятый инвалид (21,6%) является человеком трудоспо-

собного, социально-активного возраста, кроме того, почти $\frac{1}{3}$ больных глаукомой уже при первом освидетельствовании признаны инвалидами первой группы вследствие полной или почти полной утраты зрения.

Изучение структуры инвалидности по нозологическим формам заболеваний органа зрения среди контингента впервые освидетельствованных в территориальных отделах МСЭ Карагандинской области позволило выявить, что основной контингент составили инвалиды с глаукомой, доля которых в общей структуре первично признанных инвалидами офтальмологических больных составила 31,9%. Второе ранговое место заняли больные с прогрессирующей миопией (30,3%). На третьем месте – заболевания сетчатки (12,7%), удельный вес прочих заболеваний среди данного контингента составил 21,5% (рис. 1).

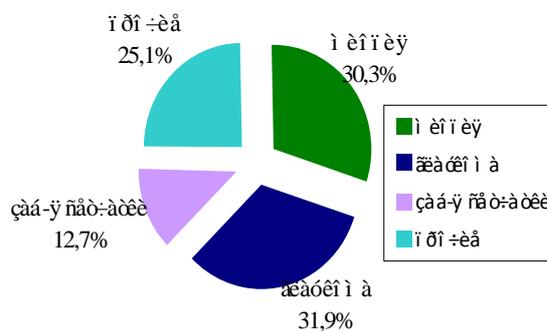


Рис. 1. Нозологическая структура первичной инвалидности при глазной патологии в Карагандинской области

В республиканском масштабе структура первичной инвалидности по основным нозологиям глазной патологии, наиболее часто приводящая к инвалидности с выраженным ограниче-

Организация и экономика здравоохранения

нием жизнедеятельности, по сути мало отличается от регионального уровня: также ведущим заболеванием, при котором устанавливалась группа инвалидности, являлась глаукома, которая практически была на уровне Карагандинской области (31,6%). Удельный вес миопии, как одной из частых причин инвалидизации в целом по республике был несколько меньше, чем в изучаемом регионе и составил 26,4%, тогда как уровень инвалидности вследствие заболевания сетчатки (15,4%) в РК был заметно выше, чем в Карагандинской области (рис. 2).

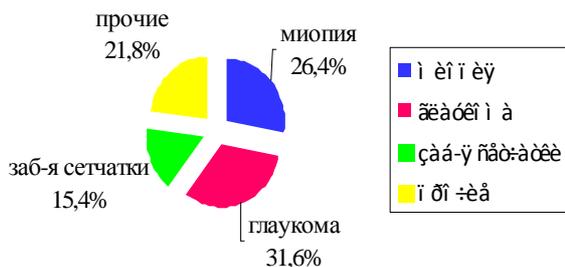


Рис. 2. Нозологическая структура первичной инвалидности при глазной патологии в РК

Структура первичной инвалидности среди изучаемого контингента по причинам инвалидности однотипна как в региональном аспекте, так и в целом в масштабе республики и свидетельствует о том, что большая доля инвалидов с глазной патологией освидетельствована с причиной «общее заболевание», т.е. 98,5% и 97,6% (рис. 3). Остальные причины инвалидности в указанной популяции были ничтожно малы и не оказывали влияния на структуру первичной инвалидности при офтальмопатологической инвалидизирующей патологии.

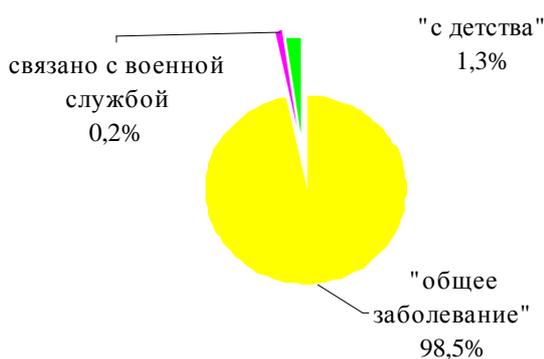


Рис. 3. Структура первичной инвалидности среди больных с патологией органа зрения по причинам в Карагандинской области

Изучение первичной инвалидности по ее тяжести, т.е. по группам инвалидности, выявило определенные различия среди лиц, проживающих в Карагандинском регионе, и в республиканском масштабе. Однако в том и другом случае самый многочисленный контингент составили

инвалиды III группы: в Карагандинском регионе – 59,4%, в республике – 70,7%, т.е. существенно выше, чем в изучаемом регионе. Поэтому удельный вес II группы, напротив, в указанном регионе был выше и составил 24,3%, тогда как в целом по стране был заметно ниже (15,6%). По этой же причине прослеживается разница и по I группе инвалидности (рис. 4, 5).

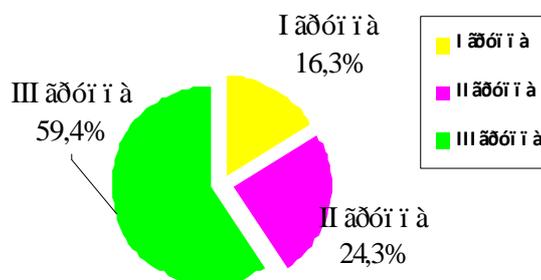


Рис. 4. Структура первичной инвалидности среди больных с патологией органа зрения по причинам в РК

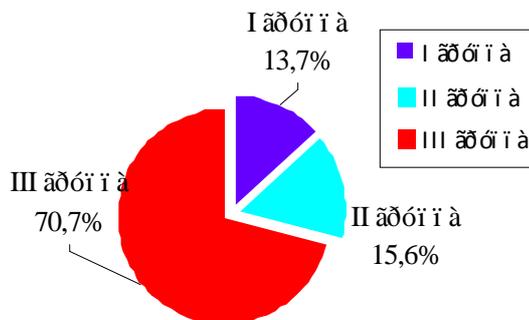


Рис. 5. Структура первичной инвалидности среди больных с глазной патологией по ее тяжести в Карагандинской области

В этом контексте следует подчеркнуть, что существенное влияние на величину показателя тяжести первичной инвалидности при различных видах глазной патологии оказывает качество медико-социальной экспертизы. Поэтому чрезвычайную актуальность имеет единый подход в экспертной практике специалистов МСЭ во всех регионах республики в соответствии с Международной классификацией функционирования (МКФ), разработанной экспертами ВОЗ на основе совершенствования Международной классификации нарушений (МКН). Чрезвычайная важность этого вопроса обусловлена прежде всего тем, что Казахстан в декабре 2008 г. подписал Конвенцию по правам инвалидов и в настоящее время готовится к ее ратификации. Это означает, что методология медико-социальной экспертизы в РК должна быть усовершенствована именно в соответствии с МКФ, т.к. она действует во всех ведущих странах международного сообщества.

Среди повторно признанных инвалидами структура тяжести инвалидности среди данного контингента больных офтальмологического про-

филя в Карагандинской области в сравнительном аспекте с данными Министерства труда и социальной защиты населения об инвалидности по республике достоверно не различается.

ВЫВОДЫ

1. В структуре инвалидности ведущее ранговое место занимает глаукома и составляет 31,9%.

2. Структура первичной инвалидности среди изучаемого контингента по причинам инвалидности однотипна как в региональном аспекте, так и в масштабе республики и свидетельствует о том, что большая доля инвалидов с глазной патологией освидетельствована с причиной «общее заболевание», т.е. 98,5% и 97,6%.

3. Изучение первичной инвалидности по ее тяжести, т.е. по группам инвалидности, выявило определенные различия в характеристике среди лиц, проживающих в Карагандинском регионе и в республиканском масштабе. Однако в том и другом случае самый многочисленный контингент составили инвалиды III группы: в Карагандинском регионе – 59,4%, в республике – 70,7%. Поэтому удельный вес II группы, напротив, в указанном регионе был выше и составил 24,3%, тогда как в целом по стране был заметно ниже (15,6%). По этой же причине прослеживается разница и по I группе инвалидности.

Поступила 17.02.11

D. G. Magzumova

STRUCTURE FEATURES OF PRIMARY AND REPEAT DISABILITY DUE TO PATHOLOGY OF THE VISION IN THE KARAGANDA REGION AND IN KAZAKHSTAN

The study of primary disability of its gravity, by disability groups, has revealed some differences in its characteristics among those living in the Karaganda region, and its values in the country. However, in both cases, the most numerous contingent was disabled group III: in the Karaganda region – 59,4%, in the country – 70,7%

Д. Ф. Мағзұмова

ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА ЖӘНЕ ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА КӨРУ ОРГАНЫ ПАТОЛОГИЯСЫ САЛДАРЫНАН БАСТАПҚЫ ЖӘНЕ ҚАЙТАЛАМА МҮГЕДЕКТІК ҚҰРЫЛЫМЫ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бастапқы мүгедектікті оның ауырлығы немесе мүгедектік топтары бойынша зерттеу Қарағанды аймағында және республикада тұратын науқастардың арасында оның бірқатар айырмашылықтарын анықтады. Алайда, екі жағдайда да III топтағы мүгедектер көп санды контингентті құрады: Қарағанды аймағында – 59,4%, республикада – 70,7%.

Л. В. Степанова

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ВЫПОЛНЕНИЕ ПРОГРАММЫ ПО ПРОТИВОДЕЙСТВИЮ ЭПИДЕМИИ СПИД В СЕВЕРО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007-2010 ГГ.

Северо-Казахстанский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД

В 2007 г., на момент принятия Программы по противодействию эпидемии СПИД в СКО, область относилась к регионам с низким уровнем распространенности ВИЧ-инфекции. На этот момент имела место крайне низкая выявляемость ВИЧ-инфекции среди населения области и, как следствие, низкий уровень заболеваемости. Вместе с тем отмечалась поздняя диагностика инфекции, высокая смертность среди инфицированных, выявление ВИЧ-инфекции среди детей, рожденных от ВИЧ-позитивных женщин. Имело место нехарактерное для Казахстана распространение инфекции среди сельского населения с образованием локального очага инфекции в Тимирязевском районе, а также низкий процент принятия безопасного поведения среди потреби-

телей инъекционных наркотиков. Отсутствие финансирования предыдущей Программы обусловило недостаточный охват тестированием на антитела к ВИЧ.

Целью Программы по противодействию эпидемии СПИД на территории области являлась стабилизация ВИЧ-инфекции на концентрированной стадии, исключение ее перехода в генерализованную стадию. Перед службой ставились задачи: претворение в жизнь профилактических программ; профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку; профилактика гемотрансфузионного пути передачи ВИЧ; улучшение качества жизни людей, живущих с ВИЧ/СПИД.

Следует отметить, что основные эпидемиологические показатели заболеваемости ВИЧ-инфекции в Северо-Казахстанской области отражают общие тенденции развития эпидемии в стране: превалирует парентеральный путь передачи; по гендерному составу – превышает удельный вес мужского населения; по социальному статусу – инфекция концентрируется среди неработающих граждан и лиц, имеющих временную работу.

За годы регистрации эпидемии в области учтено 464 случая ВИЧ-инфекции, что на 21,5% меньше распространенности, регистрируемой в целом по РК. Имеет место неравномерная терри-

ториальная распространенность ВИЧ-инфекции. Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Тимирязевском, Кызылжарском районах, г. Петропавловске. За последние 3 г. наметилась тенденция к стабилизации заболеваемости.

В 2010 г. в области учтено 64 новых случаев ВИЧ-инфекции. Показатель заболеваемости составил 9,9 при республиканском 12,3 на 100 тыс. населения.

Одним из положительных моментов реализации Программы, подкрепленным финансовыми вложениями, явилось изменение политики тестирования на ВИЧ, активный поиск инфицированных среди так называемых, уязвимых групп риска (наркозависимых, работников секса, больных с инфекциями, передаваемыми половым путем, беременных женщин).

Как следствие, в 2007 г. отмечен рост выявления ВИЧ-инфекции и самый высокий уровень заболеваемости за счет недовыявления ВИЧ среди потребителей наркотиков в прошлые годы.

Количество протестированных увеличилось с 78,7 до 83,7 тыс. человек, превышен определенный Программой 10% уровень охвата населения скринингом. В 2010 г. он составил 13%, а среди возрастной группы 15-49 лет достиг уровня 23,8%.

С принятием Программы улучшилось финансирование мероприятий, направленных на предупреждение распространения ВИЧ/СПИД, профилактику заболеваний и лечение ВИЧ-инфицированных, которое позволило улучшить качество жизни ЛЖВ, обеспечить охват амбулаторным лечением и стационарным лечением (отказов в госпитализации не было). АРТ получают 32 больных, что составляет 80% от числа ЛЖВ, находящихся в продвинутой стадии инфекции (по РК 74%). Внедрено иммунологическое обследование на клетки CD₄ диспансерных больных.

Касаясь результативности работы Программы, следует отметить, что основная цель, которая ставилась перед службой, достигнута. На 01.01.2011 г. распространенность ВИЧ-инфекции среди населения 15-49 лет в СКО составила 0,1% при предусмотренном Программой показателе 0,5%.

Результатами Программы явились: эпидемия ВИЧ/СПИДа удержана на начальной стадии; отмечается сдерживание темпов прироста новых случаев; имеет место снижение уровня заболеваемости по сравнению с уровнем 2009 г. на 8,3% с

10,8 до 9,9 на 100 тыс. населения; превентивное инъекционное поведение приняли 76% лиц из уязвимых групп населения, при ожидаемом по программе 50%; обеспечен доступ к профилактическому лечению ВИЧ-позитивных беременных женщин и новорожденных, рожденных от них; достигнуто снижение смертности больных СПИДом в 2 раза.

В 2011 г. в СКО ожидается дальнейшее выявление числа новых случаев заражения ВИЧ при использовании наркотиков и гетеросексуальных контактах. Резервуар ВИЧ-инфекции, который составляют ранее инфицированные лица, постоянно растет, и пропорционально этому возрастает частота эпидемиологически значимых контактов с неинфицированной частью населения.

Вместе с тем считается, что темпы прироста будут удержаны за счет увеличения объема и качества профилактических и противоэпидемиологических мероприятий.

На основании данных мониторинга и оценки мероприятий по распространенности ВИЧ-инфекции на территории СКО за 2007-2010 гг. проведенных исследований дозорного эпидемиологического надзора, анализа эпидемиологической ситуации, можно сделать следующие выводы:

1. Программа по противодействию эпидемии СПИД в СКО на 2007-2010 гг. явилась основой для мобилизации ресурсов, координации усилий и определения эффективности мероприятий в сфере борьбы с ВИЧ-инфекцией.

2. Охват профилактическими вмешательствами, лечением и поддержкой, который ожидался при реализации программы, достигнут.

3. Сравнение фактических и целевых значений индикаторов показывает исполнение программы.

4. Эпидемия ВИЧ-инфекции в Северо-Казахстанской области находится на начальной стадии, концентрируется в уязвимых группах, продолжает активно развиваться.

5. Наметилась тенденция перемещения эпидемии в гетеросексуальную популяцию.

6. Увеличилось число ВИЧ-инфицированных женщин с 31,4% до 40,6% и удельный вес сельских жителей с 25,8% до 40,7%.

7. Количество ВИЧ-позитивных лиц, нуждающихся в АРТ-терапии возрастает.

Поступила 18.02.11

L. V. Stepanova

ABOUT ORGANIZATION OF ACTIVITIES DIRECTED TO IMPLEMENTATION OF PROGRAM AGAINST AIDS EPIDEMIC IN NORTH-KAZAKHSTAN REGION FOR 2007-2010

Conducted monitoring and evaluation activities for HIV infection in North-Kazakhstan region for 2007-2010, it was studied sentinel surveillance, analysis of the epidemiological situation.

Л. В. Степанова

2007-2010 ЖЫЛДАРДА СОЛТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДА СПИД ЭПИДЕМИЯСЫНА ҚАРСЫ ТҰРУҒА АРНАЛҒАН БАҒДАРЛАМАНЫ ОРЫНДАУ ЖӨНІНДЕГІ ІС-ШАРАЛАРДЫ ҰЙЫМДАСТЫРУ ТУРАЛЫ

Солтүстік Қазақстан облысы аумағында 2007-2010 жылдар аралығында ВИЧ-инфекцияның таралуына мониторинг жасалған, дозорлық эпидемиологиялық қадағалау зерттеулері өткізіліп, эпидемиологиялық ахуалға талдау жасалған.

Н. В. Рыжов

К ВОПРОСУ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

ГКГП Центральная больница (Темиртау)

Адекватная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) при геморрагическом шоке (ГШ) является ведущим звеном в ликвидации последствий снижения объема циркулирующей крови (ОЦК) и циркуляторной гипоксии. Своевременное восполнение ОЦК является неотъемлемой частью интенсивной терапии состояний, сопровождающихся снижением внутрисосудистого объема, в частности, геморрагического шока, предупреждающее развитие необратимых изменений organного кровотока и тяжелых последствий тканевой гипоксии.

Однако в случае допустимых значений гемоглобина крови при кровотечении (до 80 г/л), стремление врача восстановить непосредственно ОЦК преследует цель сохранить адекватную тканевую перфузию. Несомненно, в случае массивной кровопотери восстановление внутрисосудистого объема должно сопровождаться гемотрансфузией во избежание развития тяжелой постгеморрагической анемии и гипоксемии тканей.

В связи с этим целью исследования явилась оценка эффективности интенсивной терапии ГШ у больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Обследованию подверглись 14 больных в возрасте от 21 до 43 лет (11 мужчин и 3 женщины), госпитализированных в ОРИТ в состоянии геморрагического шока.

В 8 случаях причиной возникновения указанного осложнения явилось колото-резаное ранение (у 6 больных – проникающее ранение брюшной полости, у 2 – ранение грудной полости с развитием гемо-, пневмоторакса). У 4 больных причиной ГШ послужило желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) на фоне язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (ДПК), причем язва локализовалась у 3 больных в луковице ДПК, в 1 случае – в антральном отделе желудка. У 1 больного имело место носовое кровотечение на фоне гипертонического криза, в 1 случае верифицировано маточное кровотечение в связи с прогрессирующим ростом миомы матки.

При оценке эффективности противошоковой терапии принималось во внимание время ее начала от момента госпитализации больных, срок стабилизации состояния больных, объем ИТТ в зависимости от степени геморрагического шока и характер используемых растворов, а также осложнения, возникшие вследствие кровопотери и вызванной ею гипоперфузии органов и тканей.

Результаты исследования показали, что 8 больных поступали в стационар в состоянии геморрагического шока II степени, 4 больных – III степени и у 2 больных диагностирована I степень ГШ. Все больные, независимо от степени тяже-

сти, были сразу госпитализированы в ОРИТ. В первые минуты поступления в отделение начиналась противошоковая терапия, заключающаяся в катетеризации центральной вены для непрерывной ИТТ, обеспечение оптимальной скорости введения растворов, а также для измерения центрального венозного давления как критерия эффективности противошоковой терапии.

Интенсивную терапию начинали с введения коллоидных растворов (стабизол, рефортан, гелофузин) с параллельным введением растворов кристаллоидного ряда (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера). Терапия дополнялась назначением гемостатиков (дицинон), а в случае массивной кровопотери вводили свежемороженную плазму (СЗП) с одновременным лабораторным контролем системы гемостаза. В случаях экстренного хирургического вмешательства (колото-резаные ранения) ИТТ продолжалась во время операции. Гемотрансфузию проводили интраоперационно при массивной кровопотере (ГШ II-III степени) одноклассной эритроцитарной массой (ЭМ) независимо от исходного уровня гемоглобина. В остальных случаях показанием к переливанию крови являлся уровень гемоглобина 70-80 г/л с дальнейшим контролем показателей «красной» крови. У 4 больных во время оперативного вмешательства осуществлялась реинфузия излившейся в брюшную полость и предварительно гепаринизированной крови (500 ЕД гепарина на 500,0 мл крови). При носовом кровотечении применялась передняя и задняя тампонада носовой полости. Общий объем переливаемых растворов при ГШ III степени превышал кровопотерю на 250-300%, при ГШ II степени на 150-200%, в случае ГШ I степени объем вводимой жидкости перекрывал кровопотерю на 100-150%, причем объем вводимой ЭМ составил в среднем $585,6 \pm 57,4$ мл, СЗП – $633,4 \pm 48,5$ мл. Тем не менее, в 2 случаях тяжелой кровопотери в связи с достаточным объемом введенной жидкости и опасностью развития отека головного мозга применялись симпатомиметики (дофамин) в дозе 9-18 мкг/кг/мин. В случае ЖКК больным в назогастральный зонд вводили 5% раствор ϵ -аминокапроновой кислоты с параллельным внутривенным использованием антацидов (квamatел, фамотидин).

Общее время, необходимое для стабилизации состояния больных и проведения противошоковой терапии, учитывая периоперационный период, составило в среднем $12,6 \pm 3,1$ ч.

В результате тяжелой кровопотери и развития необратимого ГШ умер 1 больной, несмотря на полный комплекс интенсивной терапии и борьбы с шоком.

Таким образом, своевременное начало комплексной противошоковой терапии в случае тяжелой кровопотери способствует достаточно быстрой стабилизации состояния больных и предотвращает развитие необратимых изменений со стороны органов и тканей.

Поступила 05.01.11

N. V. Ryzhov

TO THE QUESTION OF THERAPY OF HAEMORRHAGIC SHOCK

The author of the article made a conclusion that timely start of complex anti-shock therapy in the case of heavy hemorrhage promotes enough quick stabilization of patients condition and prevents the development of irreversible changes in organs and tissues.

Н. В. Рыжов

ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ШОҚТЫҢ ТЕРАПИЯСЫ МӘСЕЛЕСІНЕ

Мақала авторы шокқа қарсы кешенді терапияны тиісті уақытында бастау қанды көп жоғалту жағдайында науқастардың ахуалын жедел түрде тұрақтандыруға ықпал етеді және адам ағзалары мен тіндері тарапынан үрейлі өзгерістер дамуына жол бермейді деп түйіндеген.

Н. В. Рыжов

ТЕРАПИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕАНИМАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ

КГКП Центральная городская больница (Темиртау)

Непрерывный мониторинг состояния вентиляционной функции легких у больных реанимационного профиля подразумевает постоянную респираторную терапию с целью поддержания проходимости дыхательных путей.

У больных, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), полноценная респираторная терапия способствует сохранению оптимальных значений минутной вентиляции легких, дыхательного объема, частоты дыхания, соотношения вдох-выдох, временной экспираторной константы, снижению аэродинамического сопротивления дыхательных путей. Сдвиги в показателях вентиляционной функции легких у данной категории больных нередко связаны именно с нарушением бронхиальной проходимости, вызванной скоплением мокроты (угнетение дыхательного центра у больных в коматозном состоянии), бронхообструктивными заболеваниями легких, аспирационным синдромом, пневмонией. Своевременная и адекватная респираторная терапия, направленная на санацию трахеобронхиального дерева (ТБД) и поддержание бронхиальной проходимости, во многих случаях предопределяет успех лечения основного заболевания, создавая и поддерживая необходимый газовый состав крови, снижая «цену» дыхания и уменьшая его общую работу.

В связи с этим целью работы явился анализ эффективности терапии бронхообструктивного синдрома у больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Обследованию подверглись 24 больных в возрасте от 18 до 59 лет (19 мужчин и 5 женщин) с различными заболеваниями и их осложнениями, в связи с которыми имело место нарушение бронхиальной проходимости. У 11 больных была верифицирована тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) с ушибом головного мозга II-III

степени, обусловившим угнетение дыхательного центра с последующим скоплением мокроты. В 5 случаях имела место внебольничная пневмония (у 4 больных – одностороннее, у 1 – двустороннее поражение легочной ткани). Четверо больных госпитализированы в ОРИТ в связи с обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и развитием выраженной бронхообструкции, 1 больной был переведен из терапевтического отделения с астматическим статусом.

При оценке эффективности респираторной терапии, направленной на устранение обструкции бронхов и восстановление бронхиальной проходимости, во внимание принимались данные физикального осмотра больных и степень дыхательной недостаточности на момент осмотра, характер лечебных мероприятий, временной промежуток, затрачиваемый на ликвидацию бронхообструкции.

В результате проведенной работы выявлено, что все больные, госпитализированные в ОРИТ с бронхообструктивным синдромом, поступали с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) различной степени. В 78% (19 больных) случаев регистрировалась II степень ОДН, у 22% (5 больных) больных преобладала III степень дыхательной недостаточности. Анализ состояния газообмена показал снижение сатурации крови у всех больных, ее уровень в среднем составил $86,7 \pm 2,1\%$. При осмотре у 11 больных имела место одышка экспираторного характера и смешанного у 13 больных с участием вспомогательной мускулатуры, отмечался субцианоз губ, ногтевых лож, психомоторное возбуждение.

На фоне основных лечебных мероприятий (антибактериальная терапия, ингаляции β_2 -адреномиметиков, оксигенотерапия, введение метилксантинов и/или глюкокортикоидов) проводилась специфическая интенсивная терапия, направленная на восстановление бронхиальной проходимости и удаление мокроты.

Показанем у принудительному замещению дыхательной функции больных явилось истощение дыхательной мускулатуры, снижение сатурации крови ниже 85-90%, одышка свыше 40 в мин, олтго-, брадипноэ, появление патологических типов дыхания. При необходимости ИВЛ

больных интубировали и проводили лаваж ТБД теплым изотоническим раствором натрия хлорида до полной элиминации вязкой мокроты или аспирационных масс. В случае повторной обструкции дыхательных путей лаваж ТБД применяли до 4 раз в сут. После проведения респираторной поддержки, отлучения от респиратора и экстубации трахеи на фоне адекватного самостоятельного дыхания больным продолжали респираторную терапию в виде применения постурального дренажа и палатки «возврата влаги», подразумевающей создание вокруг головы и верхней половины туловища каркаса из полиэтилена, под который подавался теплый водяной пар, способствующий увлажнению и разжижению мокроты. В дальнейшем стимуляция кашлевого рефлекса обеспечивала лучшее отхождение мокроты. Для

эффективной санации ТБД у больных с нарушением сознания проводился вибромассаж грудной клетки – ритмичное и частое постукивание ладонью по всей поверхности грудной клетки больного. Эффективным весь комплекс респираторной терапии считался в случае уменьшения одышки, повышения показателя сатурации крови, регресса цианоза губ, ликвидации психомоторного возбуждения, достаточного отхождения мокроты при лаваже ТБД.

Следовательно, основным звеном в терапии больных реанимационного профиля с бронхообструктивным синдромом является восстановление проходимости дыхательных путей, элиминация мокроты и создание оптимальных условий, способствующих хорошей санации трахеобронхиального дерева.

N. V. Ryzhov

THERAPY OF BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN PATIENTS OF RESUSCITATION PROFILE

According to the author opinion, the main part in therapy of resuscitation profile with broncho-obstructive syndrome is the reconstruction of respiratory tracts practicability, phlegm elimination and creation of the optimum conditions, promoting the tracheo-bronchial tree.

Н. В. Рыжов

ЖАНСАҚТАУ ПРОФИЛІНДЕГІ НАУҚАСТАРДЫҢ БРОНХООБСТРУКТИВТІК СИНДРОМЫНЫҢ ТЕРАПИЯСЫ

Автордың пікірінше, бронхообструктивті синдроммен жан сақтау профиліндегі науқастар терапиясының негізгі буыны тыныс жолдары өтуінің қалпына келуі, түкірік элиминациясы және трахеобронхиалды шыбықтың жақсы санациясына ықпал ететін оңтайлы жағдай жасау болып табылады.

А. Н. Качан

АНАЛИЗ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У ОНКОБОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

КГП ООД (Караганда)

Поддержание на адекватном уровне газового состава крови обеспечивается оптимальным вентиляционно-перфузионным соотношением в легких, выполняющих одну из жизненно важных функций – вентиляцию и газообмен. Подбор параметров вентиляции, выбор соответствующего режима позволяют не только обеспечить адекватную вентиляцию легких, но и безопасно отлучить больных от респираторной поддержки. Это особенно важно при операциях на легких (пульмонэктомия, лобэктомия) у данной категории больных, так как вентиляционная функция легких в таких случаях бывает снижена уже до оперативного вмешательства и обеспечение газообмена принимает на себя интактное легкое. Данный факт требует тщательной подготовки к операции и внимательного выбора вентиляционной методики для поддержания адекватного газообмена. Отлучение от искусственной вентиляции легких (ИВЛ) этой группы больных также имеет большое значение в становлении самостоятельного дыхания, но в силу основного заболевания и

его осложнений (метастазы опухоли, интоксикационный синдром, кахексия, гемическая и циркуляторная гипоксия) этот период может представлять определенные трудности и требовать от врача-реаниматолога усилий в поддержании адекватной вентиляции легких больных.

В связи с этим целью работы явился анализ вентиляционной функции легких у онкологических больных в период проведения различных методик ИВЛ в ранний послеоперационный период.

Обследованию подверглись 38 больных в возрасте от 43 до 72 лет (мужчин 24, женщин 14) с различными онкологическими заболеваниями, подвергшихся оперативным вмешательствам. В 12 случаях диагностировался рак кишечника, по поводу которого проводилось наложение коло- или илеостомы (при поражении слепой или восходящего отдела толстой кишки), 9 больным осуществлена пульмонэктомия или лобэктомия (рак легкого), в 5 случаях верифицирован рак пищевода, потребовавший наложения эзофагоэноанастомоза, у 8 больных произведена маммэктомия в связи с раком молочной железы (в 7 случаях – односторонняя, в 1 – двусторонняя), у 3 больных выполнена экстирпация матки с придатками (прогрессирующий рост миомы матки), у 1 больного верифицирован рак предстательной железы с прорастанием в мочевого пузырь и прямую кишку, повлекший наложение цисто- и колостомы.

При оценке вентиляционной функции легких принимались во внимание динамика дыхательного объема (ДО), минутной вентиляции легких (МВЛ), частоты дыхания (ЧД), показателей растяжимости легочной ткани (Cstat) и альвеолярного давления (Pal) в момент принудительной вентиляции и при восстановлении активных попыток самостоятельного дыхания. Дополнительно принималось во внимание время нахождения больных в послеоперационный период на режимах вспомогательной вентиляции легких.

Выявлено, что все больные в ранний послеоперационный период находились в режиме вентиляции с контролем по объему CMV+, при которой параметры респираторных паттернов задавались врачом-реаниматологом и соответствовали величинам нормовентиляции. В период появления попыток самостоятельного дыхания и появления способности поддерживать адекватный газообмен 18 больных были переведены на режим CPAP, 20 больных – на режим вспомогательной вентиляции с контролем по давлению PCV+. Сравнительный анализ вентиляции показал, что у 83% больных в период принудительной вентиляции с контролем по объему ДО и МВЛ практически не изменялись. Незначительные колебания данных параметров были обусловлены попытками спонтанного дыхания больных, что определило значения указанных объемов в среднем в $510,3 \pm 2,2$ мл и $6,1 \pm 0,3$ мл/мин соответственно. Наблюдались достаточно стабильные показатели Cstat и Pal в период принудительной вентиляции, что соответственно определяло их величины в среднем в $14,4 \pm 5,2$ мл/см/

вод. ст. и $5,8 \pm 1,1$ мм вод. ст. В период поддержания попыток самостоятельного дыхания больных с помощью указанных методик значительные изменения претерпевали показатели Pal, ДО и МВЛ. Причем колебания внутриальвеолярного и пикового давления на вдохе (Pпик) были прямо пропорциональны изменениям ДО и МВЛ.

Так, отмечалось, что средние значения паттернов дыхания находились в пределах $605,8 \pm 4,1$ мл и $7,0 \pm 0,9$ мл/мин соответственно, что сопровождалось увеличением показателей Pal и Pпик на 9,3% и 8,4% соответственно. Причем рост представленных значений давления происходил в среднем 0,7-0,9% на каждые 80-110 мл дыхательных объемов. У больных не отмечалось существенной динамики рассмотренных показателей в течение всего периода респираторной поддержки.

Средняя продолжительность вспомогательных методик респираторной поддержки была в пределах $4,1 \pm 0,5$ ч. В дальнейшем все больные были благополучно отлучены от ИВЛ и экстубированы. После экстубации ни у одного больного не отмечалось существенных расстройств вентиляции и гемодинамики.

Следовательно, режимы респираторной поддержки как принудительного типа с контролем по объему, так и вспомогательного с управляемым давлением способствуют поддержанию адекватной вентиляции легких у онкобольных и безопасному отлучению от ИВЛ в послеоперационный период.

Поступила 10.01.11

A. N. Kachan

ANALYSIS OF LUNG VENTILATION FUNCTION IN PATIENTS WITH CANCER ON THE RESPIRATORY SUPPORT

Author of the article concludes that the modes of respiratory support as forced-type control in terms of volume and support with controlled pressure contribute to the maintenance of adequate ventilation in cancer patients and safe weaning from mechanical ventilation in the postoperative period.

A. H. Качан

ОНКОСЫРҚАТТАРДЫҢ АНТИБАКТЕРИАЛДЫҚ ТЕРАПИЯСЫ МӘСЕЛЕСІНЕ

Автордың пікірінше, онкологиялық науқастардың септикалық жағдайына кешенді және тиісті уақытында жасалған интенсивті терапия мен антибактериалдық құралдарды адекватты іріктеу, қабыну ошағындағы микрофлораның сезімталдығын дұрыс ескеру жүйелі қабыну жауабы синдромын жоюға әсер етеді және ағзаның ішкі ортасы тарапынан үрейлі өзгерістерге жол бермейді.

A. H. Качан

К ВОПРОСУ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОНКОБОЛЬНЫХ

КГП ООД (Караганда)

Использование антибактериальной терапии в онкологии преследует цель уменьшить или ликвидировать инфекционные осложнения основного заболевания, тем самым снизить степень

«агрессии» на организм, вызванной как онкологическим процессом, так и его последствиями (присоединение инфекции, развитие септического состояния). Подбор антибиотиков в данном случае является принципиальной задачей, так как своевременное подавление инфекционного очага уменьшает риск развития септических осложнений и способствует быстрой стабилизации состояния больных. Назначение антибактериальных средств при имеющемся инфекционном очаге как осложнении опухолевого процесса

должно быть комбинированным с применением 2 или 3 антибиотиков. Только в таком случае удастся в достаточно короткие сроки ликвидировать гнойный очаг и подавить в нем патогенную микрофлору.

В рамках данного вопроса представляется интересным представить случай истории болезни больного К. 1948 г.р., (история болезни №5083), находившегося на стационарном лечении в областном онкодиспансере (Караганда) с 12.05.09 по 02.06.09 г. с диагнозом: Рак сигмовидного отдела толстого кишечника (Т3АIII). Острая кишечная непроходимость.

Больной поступил в стационар с жалобами на выраженную слабость, недомогание, тошноту, периодически – рвоту желудочным содержимым, боли разлитого характера в животе, запоры. Из анамнеза заболевания известно, что данная симптоматика наблюдалась в течение месяца, в связи с чем после проведенного обследования (ультразвуковое обследование органов брюшной полости, обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости) больной был направлен онкологом на стационарное лечение. Проведенная в стационаре колоноскопия при поступлении позволила провести биопсию опухоли и ее гистологическое исследование, выявившее злокачественный характер онкологического образования.

Учитывая диагноз и клиническое течение заболевания, больному была начата предоперационная подготовка к предстоящему оперативному вмешательству, заключающаяся в инфузионной терапии, стабилизации гемостазиологической функции крови, превентивной антибактериальной терапии с целью профилактики инфекционных осложнений. Однако у больного нарастала клиника острой кишечной непроходимости, в связи с чем осуществлена операция в экстренном порядке 13.05.2009 г. Интраоперационно обнаружен разлитой каловый перитонит на фоне перфорации сигмовидной кишки в месте расположения опухолевого процесса, метастатическое поражение забрюшинных лимфоузлов. Больному проведена левосторонняя гемиколэктомия, наложение колостомы, санация, дренирование брюшной полости. С целью лечения инфекционных осложнений интраоперационно больному начата антибактериальная терапия в виде внутривенного введения 1,0 г цефтриаксона и 500 мг метронидазола.

В послеоперационный период у больного развился инфекционно-токсический шок в связи с возникновением «фактора-прорыва» (оперативное вмешательство, санация брюшной полости), обусловившего массивное поступление в кровоток токсинов из брюшной полости на фоне

обширного поражения брюшины и снижения иммунного статуса организма. С момента начала протившоковой терапии, учитывая развившееся осложнение, больному была назначена комбинация из 3 групп антибиотиков широкого спектра действия: цефалоспорины (цефтриаксон 3,0 г/сут), имидазоловые препараты (метронидазол 1,0 г/сут), фторхинолоны (левофлоксацин 500 мг 2 раза/сут). При оценке общего анализа крови (ОАК) отмечался лейкоцитоз $22,0 \cdot 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочки (П) – 12, сегментоядерные (С) – 56), увеличение СОЭ до 28 мм/ч, в биохимическом анализе крови имело место повышение показателей креатинина и мочевины до 135 ммоль/л и 95 ммоль/л соответственно. Интенсивная терапия, направленная на ликвидацию гемодинамических расстройств и септического шока, позволила стабилизировать сердечный выброс, купировать основные проявления циркуляторной гипоксии.

Однако на фоне терапии у больного сохранялись признаки синдрома системного воспалительного ответа, что подтверждалось данными физикального осмотра (температура тела фебрильного характера, ознобы, парез кишечника, энцефалопатия) и лабораторными данными, определившими наличие возбудителя в очаге воспаления (интраоперационно – бактериологический посев содержимого брюшной полости).

По результату бактериограммы выявлена кишечная палочка и клебсиелла, чувствительные к меронему и цефтазидиму. На основании этих данных на 3 сут терапии осуществлена смена антибиотиков для усиления эффекта терапии.

В течение 3 сут у больного сохранялись признаки эндогенной интоксикации в связи с сохраняющимися признаками перитонита. К 4-5 сут послеоперационного периода на фоне продолжающейся комплексной антибактериальной терапии отмечено улучшение общего состояния, регресс клинической симптоматики интоксикационного синдрома, улучшение показателей общего и биохимического анализа крови (снижение лейкоцитоза до $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ПЗ, С75), уменьшение признаков перитонита на фоне разрешающегося пареза кишечника.

Следовательно, комплексная и своевременная интенсивная терапия септического состояния у онкологических больных с адекватным подбором антибактериальных средств и учетом чувствительности микрофлоры в очаге воспаления позволяет ликвидировать синдром системного воспалительного ответа и предотвратить необратимые изменения со стороны внутренней среды организма.

Поступила 10.01.11

A. N. Kachan

TO THE QUESTION OF ANTIBACTERIAL THERAPY OF PATIENTS WITH ONCOLOGIC PATHOLOGY

According to the author's opinion, complex and well-timed intensive therapy of septic condition in patients with oncological patients with adequate selection of antibacterial medicines and with account of microflora sensitivity in centre of the inflammation allows to liquidate the syndrome of the system inflammatory answer and to prevent irreversible changes of internal ambience of the organism.

А. Н. Качан

РЕСПИРАТОРЛЫҚ ҚОЛДАУДАҒЫ ОНКОНАУҚАСТАР ӨКПЕСІНІҢ ВЕНТИЛЯЦИЯЛЫҚ ФУНКЦИЯСЫН ТАЛДАУ

Мақала авторы көлем бойынша бақылаумен мәжбүрлеу түрі ретінде респираторлық қолдау режимдері, сол сияқты басқарылатын қысыммен қосалқы режим онконауқастардың өкпесін адекватты вентиляциялауды қолдауға ықпал етеді және операциядан кейінгі кезеңде науқастың жағдайын жеңілдетеді деген қорытынды жасаған.

Г. Д. Искакова

СЛУЧАЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА У ЖЕНЩИНЫ 58 ЛЕТ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Районное медицинское объединение Нурынского района

В группе инфекционных заболеваний эпидемический паротит традиционно относят к детским инфекциям, и до проведения расширенной программы иммунизации (РПИ) детское население составляло доминирующее большинство заболевших [4]. Под влиянием иммунопрофилактики существенно изменилась возрастная структура заболеваемости, в связи с чем паротитная инфекция (ПИ) стала тяготеть в сторону «повзреления», где подростки и взрослые в настоящее время составляют лидирующее большинство [3]. Об этом свидетельствуют исследования, проводимые сотрудниками Южно-Казахстанской государственной медицинской академии в г. Шымкенте в 1996 – 2001 гг., зарегистрировавшие более 83% больных ПИ в возрасте от 15 до 25 лет [1].

Другой особенностью современного эпидемического процесса ПИ в условиях массовой активной иммунопрофилактики стали спорадические вспышки в закрытых коллективах взрослых лиц (воинские гарнизоны, суворовские школы).

Одним из постулатов наблюдений было отсутствие больных ПИ старше 35-летнего возраста, что является своеобразным белым пятном в изучении особенностей течения этой инфекции в более старшем возрасте [2]. В связи с этим приводим описание клинических проявлений эпидемического паротита у больной в возрасте 58 лет.

Больная М., карта стационарной больной №3946, поступила в областную инфекционную больницу г. Караганды с жалобами на увеличение и умеренную болезненность околоушных слюнных желез с обеих сторон, лихорадку, слабость, сухость во рту.

Из анамнеза заболевания выяснено, что заболевание началось остро, с подъема температуры до 38,3°C и появления припухлости в заушной области справа. На следующий день на фоне продолжающейся лихорадки появилась припухлость в заушной области слева, выросла интоксикация. Обращалась за консультацией к хирургу, отоларингологу, стоматологу, которые диагностировали переднешейный лимфаденит, пародонтоз, отит и рекомендовали симптоматическое лечение, но улучшения не наступало, в связи с чем участковый терапевт направил больную на консультацию в инфекционную больницу с диагнозом «Паротит?».

Из анамнеза жизни установлено, что в детстве больная переболела корью, ветряной оспой. Редкие простудные заболевания. Аллергоанамнез не отягощен. Работала сторожем в детском саду, где, как выяснилось, накануне были случаи паротитной инфекции у детей.

Общее состояние при объективном осмотре относительно удовлетворительное. Кожные покровы чистые, влажные, периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая рото- и носоглотки спокойна. По висцеральным органам без видимой патологии. Язык равномерно обложен белесоватым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Болезненности в точках Де-Жардена, Мейо-Робсона нет. Физиологические отправления в норме. Status localis: с обеих сторон в области fossa retramandibularis пальпируется припухлость тестообразной консистенции, умеренно болезненная преимущественно в точках Филатова – 1 и Филатова – 2. Кожные покровы над припухлостью не изменены, местного повышения температуры нет. Припухлость распространяется преимущественно на лицо, изменяя его конфигурацию, приподнимает мочку уха и оттопыривает ушную раковину. При осмотре слизистых щек: устья стеновых протоков гиперемированы, отечны и при надавливании на них шпателем отмечается выделение жидкого секрета. Слизистые ротовой полости несколько суховаты.

Проведенные лабораторные исследования выявили со стороны гемограммы умеренно повышенную СОЭ, со стороны уринограммы – большое количество оксалатов. Бакпосев кала при поступлении отрицательный. В копрограмме обнаружена непереваренная растительная клетчатка ++. Амилаза крови 14,8 мг/с/л (в норме 8,9 мг/с/л). Диастаза мочи 65,5 мг/с/л (норма до 44 мг/с/л). Сахар крови 4,7 ммоль/л.

Лечение включало в себя стол №13, аскорбиновую кислоту, соллюкс на область околушных слюнных желез №5, антигистаминную терапию.

В процессе наблюдения состояние больной оставалось стабильным с хорошим обратным регрессом. Подъема температуры не было. Аппетит оставался хорошим. С третьего дня госпитализации жалоб больная не предъявляла, одновременно стала уменьшаться припухлость, которая исчезла на 7 сут пребывания в стационаре. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Клинический диагноз: Паротитная инфекция, железистая форма. Двухсторонний эпидемический паротит, легкой степени тяжести. Панкреатит, латентная форма.

Публикация этого уникального случая паротитной инфекции в шестидесятилетнем воз-

расте состоит не только в констатации возрастных рамок, не характерных для этой инфекции. Акцентирует на себя внимание необычайно легкое лечение ПИ без осложнений и вовлечения в патологический процесс других железистых органов и нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ заболеваемости паротитной инфекцией, зарегистрированной на территории обслуживания клиники МКТУ им. Х. А. Яссави /А. Н. Айтбаева, Г. Н. Аубова, А. А. Нурмашева, Б. Н. Баймударова //Вестн. – 2002. – №9. – С. 133 – 135.
2. Особенности течения паротитной инфекции в разных возрастных группах /Р. Х. Бегайдарова, Ю. Г. Стариков, Г. К. Алшынбекова, Р. Т. Нургалиева //Медицина и экология. – 2005. – №2. – С. 58 – 61.
3. Паротитный менингит у взрослых /Т. Е. Лискова, Р. Н. Быкова, Т. Ю. Смирнова и др. //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – №1. – С. 35 – 37.
4. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: Учебник для вузов / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшеева. – М. ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – 688 с.

Поступила 12.01.11

G. D. Iskakova

CASE OF EPIDEMIC PAROTITIS IN WOMAN OF 58 YEARS

In group of infectious diseases the epidemic parotitis traditionally refer to children infections and before the undertaking of extended immunization program children population formed the dominant majority of patients. Under the influence of immunoprophylaxis the age structure of the diseases had been greatly changed and in this connection paratit infection became to gravitate aside of "maturation". There is the case of epidemic parotitis in woman of 58 years described in the article.

Г. Д. Ысқақова

58 ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДІҢ ЭПИДЕМИЯЛЫҚ ПАРОТИТПЕН АУЫРҒАНЫ

Инфекциялық аурулар тобында эпидемиялық паротитті дәстүрлі түрде балалар жұқпалы ауруларына жатқызады және иммунизациялау бағдарламасын кеңінен қолданғанға дейін (РПИ), балалар арасында сырқаттылық басым болған [1]. Иммундық алдын алу нәтижесінде бұл аурумен жас ерекшелігіне байланысты сырқаттылық құрылымы өзгерді және «ересейді Осы жұмыста тәжірибеде кездескен 58 жастағы әйелдің эпидемиялық паротитпен ауырған жағдайы келтірілген.

Л. Н. Алешина

ИЗОЛИРОВАННЫЙ РАЗРЫВ ГИДРОНЕФРОТИЧЕСКИ ТРАНСФОРМИРОВАННОЙ ПОЧКИ ПРИ СДАВЛЕНИИ ЖИВОТА

КГКП Городская больница №3 (Темиртау)

Гидронефроз – заболевание почек, характеризующееся расширением чашечно-лоханочной системы, прогрессирующей атрофией почечной паренхимы с ухудшением всех основных почечных функций в результате нарушения оттока мочи из лоханки и чашечки почки и нарушения гемодинамики в почечной паренхиме [1]. У взрослых наиболее часто гидронефроз встречается в

возрасте 20-40 лет, причем у женщин в 1,5 раза чаще, чем у мужчин. Односторонние нарушения имеют место в 70-80%, первичный гидронефроз (аномалии развития верхних мочевыводящих путей) наблюдается чаще у детей, вторичный – как следствие развития обструктивных заболеваний мочевыводящих путей, заболеваний клетчатки и органов малого таза, при аномалии сосудистой системы почки – добавочный сосуд, идущий к нижнему сегменту почки, нейромышечные дискинезии мочеточника [2].

Закрытые травмы почек обычно классифицируют по Кюстеру [1]: 1 группа – ушиб почки с множественными кровоизлияниями в паренхиме без макроскопических субкапсулярных гематом и гематом паранефральной клетчатки; 2 группа –

повреждение окружающей почку клетчатки и разрывы фиброзной капсулы с множественными разрывами коры почки, в паранефральной клетчатке гематомы; 3 группа – подкапсулярные разрывы и гематомы, не связанные с лоханкой и чашечками; 4 группа – разрыв фиброзной капсулы и паренхимы с распространением на лоханку и чашечки, кровоизлияниями и затеками мочи в паранефральную клетчатку с формированием урогематомы; 5 группа – размоложение органа с отрывом от сосудистой ножки [2].

В 2001 – 2010 гг. в Городской больнице №3 г. Темиртау по поводу закрытой травмы почек были оперированы 2 пациента. Один из них имел изолированный разрыв гидронефротически измененной почки при тупой травме живота. Приводим наблюдение:

Больной Л. 34 г., доставлен 28.06.10 скорой помощью в 20.20 в состоянии алкогольного опьянения. Жалобы на слабость, боли в левой половине живота, в левом подреберье, тошноту.

Из анамнеза: больной – работник автомастерской, сдавление органов брюшной полости бампером легкового автомобиля произошло при выполнении ремонтных работ.

Жалобы на слабость, боли в левой половине живота.

Состояние средней степени тяжести. АД 100/60 мм рт.ст., пульс 86 уд/мин, слабого наполнения. Живот ограничено участвует в дыхании, при пальпации – напряжение мышц в эпигастрии, левом подреберье, по левому фланку живота. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. Перистальтика кишечника прослушивается во всех отделах живота. Мочился после травмы самостоятельно – без особенностей.

Общий анализ крови: гемоглобин 128 г/л, эритроциты 3,2(10), лейкоциты 5,0 (10*). Общий анализ мочи: плотность 1018, белок 0,066 г/л, лейкоциты 1-2, плоский эпителий 2-3 в поле зрения.*

Учитывая механизм травмы, алкогольное опьянение, боли при пальпации живота, заподозрено повреждение органов брюшной полости. Произведен лапароцентез с «шарящим катетером» – патологической жидкости не обнаружено, катетер оставлен для наблюдения.

Назначена инфузионная терапия, строгий постельный режим, динамический контроль АД, пульс, диурез, повторно анализы крови и мочи. Для уточнения диагноза вызван врач функциональной диагностики для проведения УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

30.09. в 2-00 больной отметил нарастание болей в левом подреберье по левому фланку живота. По контрольному дренажу из брюшной полости – прозрачная жидкость. АД 100/70 мм рт. ст., пульс 90 уд/мин.

В 6 ч общее состояние ухудшилось. Появились сильные боли, слабость. При осмотре пальпировалось плотное болезненное

образование по левому фланку живота с нижней границей на уровне подвздошной кости. По лапароцентезному дренажу – 300 мл темной крови.

Заподозрен 2-этапный разрыв селезенки.

В экстренном порядке больной взят в операционную. Под эндотрахеальным наркозом срединная лапаротомия. В брюшной полости 400 мл темной крови, слева напряженная забрюшинная гематома, оттесняющая нисходящую ободочную кишку. Повреждений органов брюшной полости не обнаружено.

Латерально вскрыта париетальная брюшина. Удалена гематома со сгустками объемом 800 мл. Забрюшинная клетчатка имбибирована кровью по всему левому фланку. Обнаружено размоложение левой почки, лоханка эктопирована, представлена тонкостенным мешком 18-10 см, мочеточник диаметром 0,5 см. Паренхима почки во многих местах представлена тканевым детритом, капсула почки сращена рубцами с окружающими тканями. При ревизии сосудистой ножки обнаружен обрыв почечной вены, крупный добавочный артериальный сосуд впереди от мочеточно-лоханочного перехода.

Кровотечение остановлено пережатием сосудистой ножки зажимом. Осуществлена ревизия контрлатеральной почки – она в типичном месте, несколько увеличена в размерах. Пережат мочеточник поврежденной почки. Проведена проба с невигамоном – по мочевому катетеру через 15 мин получена окрашенная моча. Проведена нефрэктомия слева.

Интраоперационный диагноз: повреждение левой почки V степени по Кюстнеру на фоне III стадии гидронефроза. Функция правой почки условно сохранена. Дренирование забрюшинного пространства слева. Восстановлена перитонеальная брюшина слева, дренирование брюшной полости. Лапаротомная рана ушита.

В течение суток больной находился в ОРИТ.

УЗИ брюшной полости 1.09.2010. Викарное расширение правой почки.

Послеоперационное течение: гемодинамика стабильная, диурез в первые 4 сут стимулировали лазиксом – до 650-700 мл. К 6 сут самостоятельный диурез до 1500 мл. Рана зажила первичным натяжением.

Экскреторная урография 8.09.2010. Выделение контраста справа своевременное, ЧЛС и мочеточник не расширены. Функция почки не нарушена.

16.09.1010 выписан домой. При контрольном осмотре через 1,5 мес. чувствует себя здоровым. Приступил к труду.

Патологоанатомическое исследование удаленной почки (№ 4407-10).

1. Срез мочеточника. В окружающей клетчатке массивное кровоизлияние – гемолимфоэритроматоз. В системе мочеточника межмышечный отек, очаговая гипертрофия мышц, сли-

зистый и подслизистый слои не изменены.

2. Почка с жировой капсулой багрового цвета размером 12-6-8 см. Множественные дефекты вещества в виде линейных неправильной формы разрывов паренхимы через все слои. Ткань в местах разрывов багровая. На разрезе – резкое изменение толщины паренхимы до 1,0-1,5 см. Ткань хрящевидной плотности, слои не дифференцируются. ЧЛС резко расширена.

Микро: жировая капсула пропитана эритроцитами, паренхима почки изменена. Корковый слой содержит небольшое количество клубочков небольших размеров с явлениями склероза и гиалиноза, а так же без сосудистых петель, выстланных кубическим эпителием, подкапсулярная гематома. Пирамиды: количество канальцев резко изменено, эпителий уплощен до 60% и более.

Заключение: Изменения в почке соответствуют нефросклерозу на фоне терминального

гидронефроза. Разрыв почки, множественные кровоизлияния в жировую капсулу. Структурные изменения в почке соответствуют терминальной стадии гидронефроза.

Таким образом, у пациента бессимптомно развивался терминальный гидронефроз вследствие пережатия лоханочно-мочеточникового сегмента левой почки добавочным сосудом. Тупая травма – прижатие к стене бампером автомобиля привела к разрыву почки с постепенным нарастанием гематомы и появлением макрогематурии, что позволило относительно своевременно провести оперативное пособие с хорошим результатом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль Шукри С. Х. Урология /С. Х. Аль Шукри, Ткачук В. Н. – М., 2005. – 380 с.
2. Аляев Ю. Г. Гидронефроз /Ю. Г. Аляев, В. А. Григорян, Е. А. Султанов. – М., 2002. – 248 с.

Поступила 14.01.11

L. N. Aleshina

ISOLATED RUPTURE OF HYDRONEPHROSIS TRANSFORMED KIDNEY AT STOMACH COMPRESSION

The patient had no symptoms had developed terminal hydronephrosis due to compression of pelvis-ureter segment of the left kidney an additional vessel. Blunt trauma - against the wall bumper car led to the rupture of the kidney with a gradual increase in hematoma and the appearance of gross hematuria, which allowed relatively rapid time to benefit with a good result.

Л. Н. Алешина

ҚАРЫНДЫ ҚЫСУ КЕЗІНДЕ ГИДРОНЕФРОТИКАЛЫҚ ТРАНСФОРМАЦИЯЛАНҒАН БҮЙРЕКТІ ОҚШАУЛАНҒАН ЖАРУ

Пациентте сол жақ бүйректің зәр шығару жолдары оқыс қысылуы салдарынан терминалды гидронефроз симптомсыз дамыған. Дүлей жарақат – қабырғаға автомобиль бамперімен қысылудың зардабынан бүйрек жарылып, бірте-бірте гематома ұлғайған және макрогематурия пайда болған, бұл тиісті уақытында жедел араласуға мүмкіндік берді және нәтиже көңілдегідей болды.

**Л. Г. Сприндис, Л. П. Джакупова,
Б. Ж. Сыздыкова, Е. Н. Бекеева,
Д. С. Серикбаева**

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННАЯ ПАПУЛА ПРИ ВТОРИЧНОМ РЕЦИДИВНОМ СИФИЛИСЕ

КГП на ПХВ «Областной кожно-венерологический диспансер» (Караганда)

Для успешной диагностики сифилиса врач в клинической практике должен руководствоваться двумя основными правилами. Первое, о котором еще в 1897 г. писал выдающийся знаток сифилиса А. Fournier: «Хотя твердый шанкр распознать не трудно, но трудно о нем вовремя вспомнить». Это положение в равной степени касается не только первичного сифилиса, но и всех его других клинических проявлений. Второе правило – при возникновении любого эрозивного или язвенного поражения на половых органах, в промежности и полости рта, даже при отсутствии сопутствующего увеличения близлежащих лимфатических узлов, необходимо проводить повторное лабораторное исследование для исклю-

чения сифилитической этиологии заболевания.

Приводим наблюдение гипертрофической эрозивно-язвенной папулы при вторичном рецидивирующем сифилисе.

Больная Г., 1989 г. р., поступила в венерологическое отделение «ОКВД» с жалобами на высыпания на языке, туловище, увеличение паховых и подчелюстных лимфоузлов.

Из анамнеза заболевания: с жалобами обратилась к стоматологу, который направил пациентку на консультацию к дерматовенерологу. Из анамнеза половой жизни: замужем 1 г., случайные половые связи категорически отрицает в течение 3 лет. Источник заражения – муж Н., 1987 г. р., диагноз: сифилис вторичный рецидивный.

Со стороны внутренних органов и систем патологических изменений не выявлено.

Специальный статус: патологический процесс носит распространенный характер. На кончике языка локализованы 2 гипертрофические эрозивно-язвенные папулы округлой формы, поверхность которых покрыта серым налетом. Папулы возвышаются над уровнем слизистой языка, вокруг папул – остро-воспалительный венчик, безболезненные при пальпации. В цен-

тре гипертрофических папул локализована язва темно-серого цвета. Слизистая передних дужек миндалин, мягкого неба, языка ярко гиперемирована, границы четкие. На коже туловища локализованы подкожные пятна бледно-розового цвета, округлой формы, исчезающие при надавливании, а также депигментированные пятна, не сливающиеся между собой, без признаков скрытого шелушения. Увеличены подчелюстные, паховые лимфоузлы до II размера, не спаяны с окружающими тканями, подвижные, плотно-эластической консистенции, безболезненные при пальпации.

Лабораторные методы исследования крови: При поступлении: RW 4+ 1/80 4+ MR 4+, ИФА на Lues Ig G 1:320; На 3 сут лечения: RW 4+ 1/320 4+MR 4+; На 10 сут лечения: RW 4+ 1/160 4+MR 4+.

Анализ на бледную трепонему при поступлении – бледная трепонема не обнаружена.

Клинический диагноз: Lues II recidiva (специфическая эритематозная ангина, гипертрофические эрозивно-язвенные папулы языка, розеола туловища, лейкодерма туловища, полиаденит).

На фоне начатого лечения (Sol. Benzilpenicillini Natrii 1 млн. ЕД 6 раз в сут внутримышечно 28 дней, на курс 168 млн. ЕД), через 2 ч повысилась температура тела до 38,6°C. После приема парацетамола 0,5 г однократно, температура тела нормализовалась. На фоне повышения температуры тела розеолезная сыпь стала ярче, а после снижения температуры тела полностью регрессировала (реакция Герксгеймера).

Лечение привело к эпителизации поверх-

ности папул языка уже на 2 сут. На 3-4 сут уменьшились подчелюстные лимфатические узлы. На 5 сут стали рассасываться гипертрофические эрозивно-язвенные папулы языка (рис. 1).



Рис. 1. Эрозивно-язвенные папулы языка на 5 сут лечения

Через 2 нед. на фоне лечения внешние признаки патологического процесса практически полностью исчезли. Больная выписана с клинико-серологическим улучшением.

Таким образом, своевременная терапия оказала положительный эффект, приведя к быстрому и полному регрессу клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Русак Ю. Э. Ранний висцеральный сифилис: Метод. пособие. – Сургут: Изд-во СурГУ, 2001. – 27 с.

Поступила 25.01.11

L. G. Sprindis, L. P. Dzhakupova, B. Zh. Syzdykova, Ye. N. Bekeeva, S. D. Serikbaeva HYPERTROPHIC EROSIIVE AND ULCERATIVE PAPULE IN SECONDARY RECURRENT SYPHILIS

We describe a clinical case of treatment of patients with a diagnosis of Lues II recidiva (specific erythematous angina, hypertrophic erosive and ulcerative papules language, roseola torso, leukoderma trunk poliadenit). The diagnosis was confirmed by laboratory methods of research. In describing the special status: the tip of the tongue the patient were localized hypertrophic erosive and ulcerative papules are round in shape, whose surface is covered with a gray patina. Papules were above the level of the mucous language, painless on palpation.

Л. Г. Сприндис, Л. П. Джакупова, Б. Ж. Сыздықова, Е. Н. Бекеева, С. Д. Серікбаева ЕКІНШІ РЕЦИДИВТІ СИФИЛИС КЕЗІНДЕГІ ГИПЕРТРОФИКАЛЫҚ ЭРОЗИВТІК-ЖАРАЛЫҚ ПАПУЛА

Lues II recidiva (спецификалық эритематоздық ангина, гипертрофикалық тілдің эрозивті-жаралық папулалары, кеуде розеоласы, кеуде лейкодермасы, полиаденит) диагнозымен науқас әйелді емдеудің клиникалық жағдайы сипатталған. Диагноз зерттеудің лабораторлық тәсілдерімен бекітілген. Емдеу барысында науқастың тілі ұшындағы гипертрофикалық эрозивтік-жаралық папулалар оқшауланған. Папулалар пальпация кезінде ауырмайды.

Н. Ф. Лепшина СОЧЕТАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И МИОМЫ МАТКИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

КГКП «Областной перинатальный центр» (Караганда)

Миома матки – одна из самых распространенных гинекологических патологий и встречается в 70-85% [1, 2]. В последнее время возросла частота обнаружения миомы матки во время беременности. Во-первых, среднестатистическая роженица «постарела» (а гормональные нарушения встречаются после 30 лет), во-вторых, совершенствуются методы диагностики, все шире применяется УЗИ [3]. Сама по себе миома матки не является причиной бесплодия. Существует ряд особенностей протекания беременности при наличии миомы матки: несколько чаще возникает угроза прерывания беременности, замершая беременность, самопроизвольный выкидыш; отмечается быстрый рост узла, нарушения питания в узлах, что ведет к болевым ощущениям у беременных и повышению тонуса матки; неправильное положение плода; ЗВУР плода; преждевременная отслойка плаценты; в родах дискоординированная родовая деятельность, слабость родовой деятельности; послеродовые кровотечения, субинволюция матки после родов [1].

В 40-60% случаев у беременных с миомой матки роды происходят самостоятельно. Кесарево сечение при наличии миомы матки, как правило, заканчивается расширением объема оперативного вмешательства (миомэктомия, удаление матки) [2].

Представлен довольно редкий случай сочетания миомы матки больших размеров и доношенной беременности.

Первобеременная Г. Поступила в ОПЦ г. Караганды на плановое кесарево сечение с диагнозом: Беременность 38 нед. +6 дней. Первородящая в 41 г. Множественная миома матки. Анемия легкой степени. Беременная в браке с 29 лет, беременностей не было, бесплодие не лечила. Миома матки с множественными узлами диагностирована в 2009 г. Клинических проявлений заболевания не отмечалось. Гормонального лечения не получала. Беременность наступила неожиданно. На учет по беременности встала в сроке 28 нед. Объективно матка была увеличена до 33 нед. На УЗИ – состояние плода удовлетворительное, в дне матки субсерозный миоматозный узел в диаметре 124 мм.

Беременная госпитализирована в отделение патологии беременных, полностью обследована, включая КТГ и доплерографию сосудов пуповины и матки. Получала лечение анемии. Учитывая возраст первородящей, большой диаметр миоматозного узла, методом родоразрешения было назначено кесарево сечение в срок беременности 39 нед. Обговорено возможное удаление матки. Перед операцией проведено

обследование беременной, единственное отклонение от нормы в анализах – Hb 109 г/л.

В сроке беременности 39 нед. +1 день осуществлено кесарево сечение с надвлагалищной ампутацией матки без придатков. Извлечен живой доношенный мальчик весом 3440,0 г, ростом 50 см, с оценкой по шкале Апгар 7-9 баллов. Послеоперационный период протекал без осложнений, мама с сыном выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 8 сут.

При морфологическом исследовании: матка без придатков, без шейки, сильно увеличена в объеме, в виде бесформенного образования, бугристая. Под серозой и в толще миометрия – узлы от 50 мм в диаметре до гигантских – 140 мм и 160 мм в диаметре. На разрезе миометрий синюшного цвета, определяются зияющие сосуды, полость матки резко расширена, эндометрий шероватый, блестящий. Узлы плотные, на разрезе слоистого характера, серо-желтого цвета, с очагами инфекции. На разрезе узла диаметром 140 мм – обширный, распространенный очаг некроза. Заключение патогистолога: многоузловая миома матки с вторичным некрозом миоматозного узла.



Рис. 1. Послеродовая матка с гигантскими миоматозными узлами

Таким образом, пролонгирование беременности у женщин с миомой матки возможно, но требуется тщательное амбулаторное наблюдение во время беременности, профилактика различных осложнений, а также выбор оптимального метода родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерская тактика при ведении беременных с миомой матки /Л. С. Логунова, С. Н. Буянова, И. И. Левашова и др. //Вестн. Рос. Асс. акушеров-гинекологов. – 1999. – №3. – С. 128 – 132.
2. Ландеховский Ю. Д. Отраслевой стандарт (протокол) ведения больных миомой матки /Ю. Д. Ландеховский, И. Е. Фадеев //Акушерство и гинекология. – 2002. – №5. – С. 316 – 318.
3. Слепцова С. Миома матки и беременность. – М., 2006. – 438 с.

Поступила 26.01.11

N. F. Lepshina

COMBINATION OF PREGNANCY AND LARGE HYSTEROMYOMA

Presented a rather rare combination of uterine fibroids large size and full-term pregnancy. Thus, the prolongation of pregnancy in women with uterine myoma is possible, but it requires careful patient monitoring during pregnancy, the prevention of various complications, as well as the choice of the optimal method of delivery.

Н. Ф. Лепшина

ЖҮКТІЛІК ПЕН ҮЛКЕН КӨЛЕМДЕГІ ЖАТЫР МИОМАСЫНЫҢ ҚҰРАМДАСУЫ

Үлкен көлемдегі жатыр миомасы мен мерзімі жеткен жүктіліктің өте сирек құрамдастығының мысалы келтірілген. Осылайша, жатыр миомасымен әйел жүктілігін соңына дейін жеткізудің мүмкіндігі тәжірибе жүзінде дәлелденген. Алайда, жүктілік кезінде екіқабат әйелді мұқият амбулаторлық бақылауға алу, әртүрлі асқынулардың профилактикасы, сол сияқты нәрестені босандырып алудың оңтайлы тәсілін таңдап алу талап етіледі.

Н. Ф. Лепшина

КОМПРЕССИОННЫЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЙ ШОК Б-ЛИНЧА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКЕ ПЛАЦЕНТЫ

КГКП «Областной перинатальный центр» (Караганда)

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – это осложнение, которое определяется несвоевременным отделением плаценты. Отделение плаценты происходит не после рождения плода, как должно быть, а во время беременности или в процессе родов. Данное осложнение встречается с частотой 0,5-1,5% случаев. В 1/3 случаев преждевременная отслойка плаценты сопровождается обильным кровотечением с развитием геморрагического шока и ДВС-синдрома. Преждевременная отслойка плаценты чаще развивается у первородящих женщин [1].

При значительной отслойке плаценты, обильном кровотечении и обширной ретроплацентарной гематоме изливающаяся кровь может пропитывать стенку матки, что приводит к нарушению ее сократительной способности. Такое состояние получило название «матка Кувелера». Тяжелая преждевременная отслойка плаценты служит показанием для немедленного родоразрешения путем операции кесарево сечение. Матка Кувелера является показанием для удаления матки. Но хирург во время операции должен четко определить ситуацию и сделать все возможное для сохранения детородного органа.

Последовательность действий для остановки кровотечения на хирургическом этапе: введение простогландинов в мышцу матки; ишизация матки путем наложения зажимов на сосудистые пучки; наложение компрессионного гемостатического шва по Б-Линчу и Перейры; перевязка подвздошных артерий; ангиографическая эмболизация; в случае неэффективности мероприятий – удаление матки.

Приводим собственное наблюдение:

Первобеременная А., 22 г., находилась в отделении патологии беременных ОПЦ г. Кара-

ганды с диагнозом: беременность 27 нед.+6 дней. Ложные схватки. Хроническая артериальная гипертензия. ОРВИ. Беременность первая, желанная. С 20-летнего возраста отмечает повышение артериального давления до 160/100 мм рт. ст. Принимала андипал. Не обследовалась. На учет по беременности встала в 11-12 нед. В первую половину беременности был эпизод подъема АД до 160/100 мм рт. ст. Вызывала «скорую помощь». Во вторую половину беременности АД 130/100-140/80 мм рт. ст. Лишь при повторном подъеме до 160/100 мм рт. ст. госпитализирована в роддом. Одновременно с этим отмечался насморк, першение в горле, повышение температуры тела до 38°C. В стационаре проводилось обследование: НВ – 130 г/л, протенинурия – 0,06 г/л. На глазном дне – ангиоспазм сетчатки. УЗИ почек – хронический пиелонефрит. УЗИ плода – срок 27 нед.+5 дней, плацента и околоплодные воды в норме, при доплерометрии сосудов – нарушение кровотока 1А ст. Проводилась профилактика СДР плода дексаметом, на ночь – допегит 250 мг, физиолечение – тубус-кварц на слизистую носа и зева.

На 3 день нахождения в стационаре, в дежурный день, на фоне проявлений ОРВИ и после 3-кратного жидкого стула беременная пожаловалась на сильные боли в животе, головокружение, общую слабость, тошноту. Поведение беспокойное, стонет из-за болей в животе. Шевеление плода не ощущает в течение нескольких часов. При осмотре кожные покровы бледные, пульс 88 в 1 мин, АД 110/70 мм рт. ст. Матка в гипертонусе, болезненная при пальпации. Сердцебиение плода не выслушивается. Заподозрена преждевременная отслойка плаценты. При развернутой операционной осмотрена вагинально, шейка матки «незрелая», выделения серозные. Поставлен диагноз: беременность 28 нед.+2 дня. Преждевременная отслойка плаценты. Антенатальная гибель плода. Хроническая артериальная гипертензия. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. ОРВИ. Осуществлено кесарево сечение. Извлечен мертвый мальчик весом 1080,0 г, рост 36 см. В матке ретроплацентарная гематома в объеме 500 мл. Плацента тонкая, в

диаметре 16 см, в центре участок инфаркта. Несмотря на введение утеротонических средств в мышцу матки, в/м и в/в капельно, матка оставалась дряблой, в дне и по задней стенке участок имбиции 7x7 см. Поставлен диагноз: матка Кувелера, атония матки.

Учитывая патологию у первородящей, перинатальную потерю, решено было матку сохранить. На матку наложен компрессионный гемостатический шов Б-Линча. Ректально введен мезопростол 1000 мг. Затем матка ушита двухрядным викриловым швом (слизисто-мышечный, серозно-мышечный).

Отмечалась кровоточивость всех тканей передней брюшной стенки, оставлены дренажи в брюшную полость и перчаточный подапонеуротический. Кровопотеря во время операции составила 1200 мл. Во время операции анестезиологами начата комплексная терапия ДВС-синдрома. Проводилась трансфузия СЗП, однократно гемотрансфузия, НВ в 1 сут после операции снижался до 68 г/л. Отмечался обширный кровоподтек в

области послеоперационного шва, кровоподтеки в местах инъекций. В послеоперационный период получала антибактериальную терапию, клексан, феркайл, линекс. Выписана на 10 сут.

Патогистология плаценты: дистрофия, незрелость ворсин. Нарушение кровообращения-инфаркты плаценты.

Таким образом, в основе акушерских кровотечений всегда должен быть органосохраняющий принцип. Это противоестественно, если женщина, поступившая в родильный стационар, выписывается без детородного органа. Конечно, есть исключения из правил. Но то, что органосохраняющая тактика должна стать при лечении акушерских кровотечений приоритетом, сегодня не вызывает сомнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радзинский В. Е. Безопасное акушерство /В. Е. Радзинский, И. Н. Костин //Акушерство и гинекология.2007. – №5. – С. 18 – 23.

Поступила 26.01.11

N. F. Lepshina

COMPRESSION HEMOSTATIC SEAM OF B-LYNCH AT PRETERM PLACENTAL ABRUPTION

According to the author, based on obstetric hemorrhage should always be based on organ-preserving principle. It is unnatural, if the woman provided to the maternity hospital, discharged without genitals. Of course there are exceptions. But what should be a tactic of the treatment of obstetric hemorrhage priority now is not in doubt. An example of the use of hemostatic suture of the B-Lynch in preterm placental abruption is described in the article.

Н. Ф. Лепшина

БАЛА ЖОЛДАСЫНЫҢ УАҚЫТЫНАН БҰРЫН БӨЛІНУІ КЕЗІНДЕ Б-ЛИНЧ КОМПРЕССИЯЛЫҚ ГЕМОСТАТИКАЛЫҚ ТІГУ

Автордың пікірінше, акушерлік қан кетудің негізінде әрқашанда орган сақтаушы қағида болуға тиісті. Себебі презентханалық стационарға келіп түскен жүкті әйелдің одан бала туу органынсыз шығуы төзгісіз жағдай. Әрине, бұл қағидаға қайшы келетін сирек жағдайлар орын алатыны рас. Алайда, орган сақтаушы тактика акушерлік қан кетуді емдеуде басымдыққа ие болуы қажет. Бұл бүгінде талас тудырмайтын шындық. Бала жолдасының мерзімінен бұрын бөлінуі жағдайында Б-Линч бойынша гемостатикалық тігісті қолдану тәсілі мысалға келтірілген.

М. Д. Мазурчак

ВОССТАНОВЛЕНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ДЫХАНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИВЛ У БОЛЬНОЙ С БУЛЬБАРНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Областной медицинский центр (Караганда)

Булбарный паралич – тяжелое поражение ствола мозга, развивающееся при инсультах, черепно-мозговых травмах, нейроинфекциях (энцефалитах, демиелинизирующих процессах), опухолях ЦНС, дегенеративных поражениях головного мозга [1, 2]. Клиническая симптоматика складывается из симптомов поражения ядер черепно-мозговых нервов, располагающихся в области продолговатого мозга. В частности, вовлекаются девятая, десятая и двенадцатая пары черепно-мозговых нервов (языкоглоточный, блуждающий, подъязычный). При этом развива-

ются следующие характерные симптомы: расстройство глотания (дисфагия), расстройство речи (дизартрия), расстройство звучности голоса (дисфония). В тяжелых случаях могут поражаться функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, вплоть до развития паралича дыхательного и сосудистого центров [3].

Одной из частых причин развития бульбарных симптомов является острое нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в артериях ствола головного мозга.

Известно, что ОНМК в зависимости от патогенеза развития подразделяются на геморрагические (внутричерепные кровоизлияния) и ишемические (инфаркты мозга), при этом наибольшей тяжестью отличаются геморрагические инсульты. Следует отметить, что обширные инфаркты мозга, развившиеся в глубоких отделах, также могут протекать с тяжелой клинической картиной.

Приводим случай собственного наблюдения восстановления самостоятельного дыхания после 65 сут нахождения больной на ИВЛ после обширного инфаркта мозга с развитием бульбарного паралича.

Больная П., 79 лет, была доставлена каретой скорой помощи в неврологическое отделение ОМЦ, с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в БЛСМА (бассейне левой средне-мозговой артерии) и артериях ствола на фоне артериальной гипертензии третьей степени, риск IV.

Со слов врачей бригады скорой помощи за 3 дня до поступления развилась слабость в правой конечности, затем состояние ухудшилось, появился цианоз губ, присоединилось нарушение дыхания.

Осмотр в отделении: на момент госпитализации – в сознании, сознание ясное, инструкции выполняет правильно, зрачки OD=OS, фотореакции сохранены, центральный парез лицевого нерва справа, рефлексы орального автоматизма «+», правосторонний гемипарез, сухожильные рефлексы с верхних конечностей D<S по гемитипу, с нижних конечностей D=S, положительный симптом Бабинского с двух сторон, оболочечных знаков нет.

По данным МРТ – инфаркт мозга в БЛСМА и артериях ствола. По данным лабораторных анализов – без особенностей.

В связи с резким ухудшением состояния, выражающемся в угнетении дыхания, переведена в ОРИТ (отделение реанимации и интенсивной терапии), была подключена к аппарату ИВЛ (искусственная вентиляция легких).

В течение 50 сут пациентка находилась круглосуточно на аппарате ИВЛ. Начиная с 51 сут переведена на спонтанное дыхание на 2 ч,

затем ежедневно переводилась на режим спонтанного дыхания сначала на 2 ч, затем постепенно период экспозиции увеличивался до 3-4 ч.

На 58 сут была переведена на спонтанное дыхание дважды: в 12.00 и в 24.00 ч. С этого момента велись регулярные занятия дыхательной гимнастикой. На 63 сут была переведена на режим спонтанного дыхания с 10.00 до 17.00. На 65 сут дыхание полностью в течение суток самостоятельное, больная из отделения реанимации переведена в неврологическое отделение. В неврологическом статусе отмечалась положительная динамика: выросли сила мышц конечностей, общая двигательная активность, симптом Бабинского отрицательный с двух сторон, рефлексы орального автоматизма «-». Сохранялся симптом дисфонии (нарушение звучности голоса). Величина артериального давления весь период наблюдения оставалась стабильной на средних цифрах 140 и 90 мм рт. ст.

Проведено лечение: в течение 20 дней – цераскон 2000 мг в сутки, актовегин 2 000 мг в сут, церебролизин 10 мл в/в, нейромидин 2 мл в/в, затем – кавинтон 2,0 в/в, мексидол 2.0 в/в, глицин, кортексин, цефазолин, массаж, дыхательная гимнастика, ЛФК. Больная с улучшением была выписана под наблюдение невропатолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гузева В. И. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей: Рук. для врачей /В. И. Гузева, И. Б. Михайлов. – СПб, 2002. – 397 с.
2. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга /И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2002. – 326 с.
3. Яхно Н. Н. Нервные болезни /Н. Н. Яхно, Д. А. Штульман. – М.: Медицина, 2000. – 567 с.

Поступила 27.01.11

M. D. Mazurchak

CLINICAL EXAMPLE OF RESTORATION OF INDEPENDENT BREATHING DURING LONG MECHANICAL VENTILATION IN PATIENT WITH BULBAR PARALYSIS

it is presented a case of observation of the author, when the background of extensive cerebral infarction in a patient with bulbar palsy with respiratory disturbances after 65 days of treatment in the intensive care unit was restored spontaneous breathing.

М. Д. Мазурчак

БУЛЬБАРЛЫ ПАРАЛИЧПЕН СЫРҚАТТАРДЫҢ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ ЕМДЕЛУІ КЕЗІНДЕ ДЕРБЕС ДЕМАЛУЫН ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУДІҢ КЛИНИКАЛЫҚ МЫСАЛЫ

Автордың байқауынан алынған жағдай сипатталған, тыныс жолдары қызметінің бұзылуымен бульбарлық параличпен мидың кең инфаркті фондында науқас әйелдің интенсивті терапия бөлімшесіндегі 65 тәуліктік емнен соң дербес тыныс алуы қалпына келтірілген.

Т. К. Шарипов

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ БАРРЕ – МАССОНА (БОЛЕЗНЬ ВУДА)

КГКП «Поликлиника №1» (Темиртау)

В 1812 г. В. Вуд описал «болезненные подкожные бугорки». Он охарактеризовал эти бугор-

ки как маленькие доброкачественные подкожные опухоли синеватого цвета с медленным ростом, отличающиеся острой перемежающейся болью и чувствительностью. В 1924 г. Р. Masson и J. A. Barre опубликовали данные об анатомо-клинической картине впервые описанного Вудом заболевания на основании собственных наблюдений, найдя в основе этих бугорков доброкачественный гиперпластический процесс трех видов – ангио-

матозный, эпителиоидный и нейрогенный. Это заболевание фигурирует как «болезненный подкожный бугорок», ангиомионеврома, гломангиома, эпидермоидная чешуйчато-эпителиальная костная киста, гемангиоперицитомы, подногтевая гамартома. А. С. Пенцик и соавт. описали четвертую разновидность, при которой в соединительной ткани наряду с обилием сосудов имеются осязательные тельца Мейсснера и Фатера-Пачини, потовые железы и жировая ткань.

В поверхностных слоях подкожной клетчатки, а также во внутренних органах людей и всех теплокровных животных в первые недели после рождения быстро развиваются очень мелкие сосудисто-нервно-мышечные образования – гломусы. Густота их расположения в различных местах составляет от нескольких единиц до нескольких сотен на 1 см² поверхности; наибольшее их число относят к мякоти верхушек пальцев, к ногтевым ложам, подошвам стоп.

К 1970 г. в мировой печати 320 авторов сообщили немногим более 1 000 наблюдений. Позже стали появляться соображения с описанием числа наблюдений от 10 до 72 [1, 2, 3, 4, 5]. Стало очевидным, что эти опухоли не являются редкостью, они просто редко распознаются. Они чаще встречаются во 2-4 десятилетия жизни и в 3-5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Наиболее часто выявляются ОГ на конечностях, обычно под кожей пальцев, на уровне ногтевых фаланг как под ногтем, так и в мякоти пальцев. Как правило, ОГ одиночны.

Классически наиболее ярким признаком возникновения и наличия ОГ является боль с вегетативной окраской. Она носит острый, жгучий характер, часто нестерпимый, возникая не только при ударе, но даже при прикосновении к ближайшей точке на коже. На ощупь ОГ воспринимается как твердый гладкий узелок. При более поверхностной локализации ОГ просвечивает через кожу или ногтевую пластинку пятнышком красноватого, лилового или синего цвета. Воспалительных изменений не наблюдается. Усиление болей происходит от различных провоцирующих факторов. Отсутствуют симптомы нарушения

сегментарной иннервации. Нередко боли носят иррадирующий характер. Исследование болезненной зоны можно проводить с помощью пуговчатого зонда, зондируя в радиальных направлениях или суживающимися к центру кругами. Вскоре болезненный район удаётся «нащупать», его площадь составляет обычно 3-5 мм².

Лечение состоит в полной экцизии ОГ вместе с оболочкой, что обеспечивает немедленный, тотчас после операции, эффект полного исчезновения боли и болезненности.

С 2004 по 2009 г. под наблюдением находились 3 больных с ОГ. Все женщины, в возрасте от 30 до 45 лет. Локализация ОГ была следующей у 2 – подногтевое ложе пальцев кисти; у 1 – область правой голени.

Все оперированы с отличным результатом. Диагноз гломуса Барре-Массона у всех подтвержден гистологически.

Таким образом, клиническая картина артериовенозного гломуса Барре-Массона характеризуется полиморфизмом симптомов, но главное место принадлежит болевому синдрому, болезненности, степень и вегетативная окраска которого зависит от локализации и морфологии опухоли. Гломангиома чаще локализуется в кончиках пальцев, но может возникать в любом участке кожи конечностей и тела. Удаление опухоли полностью избавляет больного от мучительной боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев П. П. Болезни мелких артерий, капилляров и артериовенозных анастомозов. – Л.: Медицина, 1975. – 207 с.
2. Власов В. И. О гломусных опухолях // Хирургия. – 1975. – №2, С. 102 – 105.
3. Житнюк Р. И. Диагностические ошибки при опухолях Барре – Массона. – Клинич. хирургия. – 1966. – №8. – С. 63 – 65.
4. Боровков С. А. Клиника и диагностика болезни Барре – Массона. – Вестн. хирургии, 1985, № 12, с. 43 - 46.
5. Иванов И. А. О болезни Вуда (Барре-Массона) // Хирургия. – 1985, №11. – С. 152 – 154.

Поступила 27.01.11

T. K. Sharipov

TREATMENT AND DIAGNOSIS OF BARRY – MASSON DISEASE (WOOD DISEASE)

In the case of treatment of 3 patients with arteriovenous glomus of Barry-Masson describes the clinical course of disease, bugs and problems in diagnosis. In all cases the primary diagnosis was verified. The surgical treatment had the excellent results It was described a method for the study and recommendations for improving the diagnosis.

T. K. Шәріпов

БАРРЕ – МАССОН АУРУЫНЫҢ (ВУД АУРУЫ) КЛИНИКАСЫ ЖӘНЕ ДИАГНОСТИКАСЫ

Барре-Меассон артерио-тамырлық гломустарымен 3 пациентті емдеу жағдайында аурудың клиникалық барысы, диагностикадағы қателіктер мен проблемалар сипатталған. Барлық жағдайларда бірінші диагноз дұрыс болмаған. Жедел емдеудің нәтижесінде тамаша нәтижеге қол жеткізілген. Зерттеудің тәсілі суреттелген және диагностиканы жақсартуға нұсқамалар берілген.

Г. Ж. Баймуханова

СЛУЧАЙ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

ТОО Корпорация «Казахмыс», Медико-санитарная часть ПО Жезказганцветмет (Сатпаев)

Проблема расслаивающей аневризмы аорты до настоящего времени остается актуальной из-за трудностей диагностики и неблагоприятного прогноза. В связи с применением неинвазивных визуализирующих методов в настоящее время расширились возможности диагностики расслаивающей аневризмы аорты, но в реальной клинической практике процент диагностических ошибок остается высоким [1, 2, 3].

Аневризма – расширение артерии, обусловленное слабостью стенки или ее разрушением. Она может быть одиночной или множественной. Иногда аневризма возникает за суженным участком сосуда (постстенотическая). При одновременном поражении артерии и вены может развиваться артериовенозная аневризма. В ряде случаев происходит отслойка внутренней оболочки артерии, при этом кровь расслаивает стенки сосуда, образуя скопления крови. Так развивается расслаивающая аневризма. Аневризма может быть обусловлена врожденным заболеванием стенки сосуда, атеро- и артериосклерозом, травмой, сифилитическим и микотическим поражением. Расслаивающая аневризма аорты обусловлена разрывом интимы, который возникает преимущественно в области восходящей аорты. Способствуют расслоению аорты синдром Марфана, высокое АД, беременность, идиопатический кифос-колиоз. Кровь через дефект внутренней оболочки устремляется в стенку аорты, разрушает среднюю оболочку и отделяет внутреннюю оболочку от наружной [3, 6].

Основной симптом расслаивающей аневризмы аорты – резкая нарастающая боль в грудной клетке. Болевой синдром очень выражен, иногда сопровождается шоком, причем усиление болевого синдрома совпадает с повышением АД. При аускультации – стенотические шумы в межлопаточном пространстве.

Диагноз основывается на данных обзорного рентгенологического исследования органов грудной полости, КТ и аортографии. В течение первых суток после возникновения расслоения аорты погибает 25% больных, в течение недели – 50%, месяца – 75%. Более года живут только 10% больных. Причиной смерти является разрыв расслаивающей аневризмы и кровотечение в полость перикарда, средостения, плевральную полость.

Клиническая картина расслаивающей аневризмы аорты характеризуется значительным разнообразием проявлений, описанных в литературных источниках [1, 3, 6]. Чаще всего наблю-

дается инфарктоподобный вариант, проявляющийся резкими болями за грудиной, иррадиирующими в межлопаточное пространство, сопровождающимися выраженной общей слабостью.

В качестве примера, демонстрирующего расслаивающую аневризму аорты, приведен результат обследования и лечения больной Б. в Медико-санитарной части ТОО Корпорации «Казахмыс».

Больная Б., 1938 г. рождения, обратилась с жалобами на сильные загрудинные боли с иррадиацией в надплечья, нижнюю челюсть, возникшие во время эмоционального волнения.

Из анамнеза заболевания известно: боли возникли 01.04.2010. внезапно, примерно в 16.00. Бригадой КСП оказана помощь: уменьшились интенсивность болей и зона иррадиации. В момент поступления у больной давящие загрудинные боли.

Из анамнеза жизни: много лет страдает артериальной гипертонией. Неоднократно лечилась стационарно. Постоянно принимает конкор, стамло, диротон, периодически тромбо АСС.

При осмотре: состояние больной при поступлении средней степени тяжести, что обусловлено наличием болевого синдрома. В сознании, адекватна. Положение активное. Питание несколько повышенное. Кожные покровы бледные. Грудная клетка правильной формы. Дыхание ровное, равномерное ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца визуально не изменена, границы относительно сердечной тупости расширены влево до СКЛ. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный ЧСС – 54 уд в мин, удовл. св-в АДd – 130\70, АДs – 120\70. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий. Печень не увеличена. Синдром покалывания отрицательный с обеих сторон. Физиологич отпр. в норме. Периферических отеков нет.

При обследовании: ОАК от 02.06.2010, СОЭ 21 мм/ч Нв 112,0 Эр -4,2x10 Л-5.1 (п4с7бл12м8э0) цв. п.0,80; Нт 0.40 вр. св 5,30 дл. кр-0,30. ОАМ от 02.06.10: белок: сахар отр., уд. вес 1020 L 7-8 в п/эр, фибриноген 2,6 г/л, ПТИ 85%, МНО 1,3,СРБ – отр, билирубин 20,0, АЛАТ 0,30, АСАТ 0,21, сахар 5,1, холестерин 5,6, мочевины 7,1, липопротеиды – 51 ед. ЭКГ от 02.06.10 ритм синусовый, 64 уд в мин, предсердная экстрасистола отклонение ЭОС влево ГЛЖ.

ЭХОКС от 02.06.10: атеросклеротическая аневризматическая дилатация восходящего отдела аорты. Кардиосклероз, сопровождающийся дилатационной и систолической дисфункцией левого желудочка по II типу, с признаками нарушения кровообращения в ЗСЛЖ, снижением глобальной сократимости и дилатации желудочка.

Таким образом, у пациентки определялись симптомы ишемической болезни сердца, острый коронарный синдром, расслаивающая аневризма аорты. Артериальная гипертония II степени с поражением сердца риск IV.

Больная госпитализирована в стационар, где проводилось лечение:

Режим I, диета №10. Энап HL 10 мг, стамло, конкор, тромбо АСС, кеторол в/м, нитроглицерин, промедол в/м, кардикет. За время наблюдения состояние больной стабильное. 02.06.10 около 20 ч отмечался подъем температуры до 37,9°C оказана помощь. 03.06.10 около 5,45 на фоне относительно стабильного состояния наступило резкое ухудшение: у больной появился акроцианоз и признаки острой дыхательной недостаточности. В связи с развивающимся резким ухудшением состояния проведены реанимационные мероприятия, в том числе непрямой массаж сердца. Несмотря на все проводимые реанимационные мероприятия 03.06.10 в 6.00 ч констатирована смерть больной.

Посмертный диагноз: ИБС. Атеросклеротическая болезнь сердца. Атеросклероз аорты. Атеросклеротическая аневризматическая дилатация восходящего отдела аорты. Соп.: Артериальная гипертензия II с поражением сердца риск IV.

Причина смерти: Разрыв аневризматической части восходящего отдела аорты. Острая сосудистая недостаточность.

При дифференциальной диагностике острого коронарного синдрома и расслаивающей аневризмы аорты, как указывают многие авторы [1, 4, 5, 6], важно учитывать несоответствие между выраженным болевым синдромом и отсутствием, как правило, изменений на ЭКГ, характерных для острого инфаркта миокарда. При ле-

чении расслаивающей аневризмы аорты необходимо учитывать возможность развития осложнений, таких как разрыв аневризмы, сужение просвета аорты и отходящих от нее сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. Причины диагностических ошибок при расслаивающей аневризме аорты и ее разрыве /Ю. В. Аншелевич, Т. А. Сорокина, Ф. А. Бекере //Сов. мед. – 1992. – №3. – С. 88 – 90.
2. Атьков О. Ю. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты /О. Ю. Атьков, Д. А. Атауллаханова, В. Е. Сеницын //Периодика. Визуализация в клинике. – 1998. – №13. – С. 2 – 6.
3. Ельяшевич Г. П. Клинико-диагностический анализ случаев расслаивающей аневризмы аорты / Г. П. Ельяшевич, А. Д. Ермаков, Н. В. Андреев //Клин. мед. – 2005. – №8. – С. 128 – 130.
4. Клинические синдромы при разрывах аорты / А. Н. Тарасов, З. Д. Шварцман, Л. А. Вяземский, В. В. Александров //Клин. мед. – 2005. – №10. – С. 110 – 115.
5. Сененко А. Н. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты /А. Н. Сененко, А. А. Крылов, В. И. Дмитриев //Тер. архив. – 2000. – №10. – С. 39 – 43.
6. Руднева Л. Ф. Расслаивающая аневризма аорты /Л. Ф. Руднева, В. Н. Иваненко //Сов. мед. – 1991. – №1. – С. 94 – 96.

Поступила 31.01.11

G. Zh. Baymukhanova

INCIDENCE OF DISSECTING AORTIC ANEURYSM IN THERAPIST PRACTICE

Special type of aortic aneurysm is dissecting aortic aneurysm. This type of aneurysm is usually associated with high blood pressure. Risk of dissecting aortic aneurysm is that it can happen its gap, which leads to massive internal bleeding and death. This case described by the author of this report.

Г. Ж. Баймұханова

ДӘРІГЕР-ТЕРАПЕВТ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ ҚОЛҚАНЫҢ ҚАТПАРЛЫ АНЕВРИЗМАСЫ ЖАҒДАЙЫ

Қолқа аневризмасының ерекше түрі – қолқаның қатпарлы аневризмасы. Аневризманың бұл түрі әдетте жоғары қан қысымымен байланысты болады. Қолқаның қатпарлы аневризмасының қауіптілігі оның жарылып кетуі орын алуынан туындайды, соның салдарынан мұның арты адам ағзасының ішінде кең көлемде қан кетуіне және өлімге себеп болады. Автор тәжірибеден алынған бұл жағдайды мақаласына арқау етіп алған.

С. Н. Тен

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

КГКП «ОЦМПВВ»

Заболевания пищеварительного тракта – один из наиболее частых, клинически разнообразных и тяжелых видов висцеральных патологических процессов, сочетающихся с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) или осложняющих ее течение, вносящих существен-

ный вклад в формирование особенностей ХОБЛ и ситуации взаимного отягощения.

Проанализированы результаты 34 обследований больных ХОБЛ. Патологические процессы пищеварительного тракта при ХОБЛ имели три клинических варианта: с патологическими процессами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), с патологическими процессами гепатобилиарной системы (ГБС) и сочетанными патологическими процессами этих органов. Доминирующим вариантом было сочетание ХОБЛ и заболевания ЖКТ (58,2%), реже (24,6%) наблюдались сочетанные патологические процессы и заболевания только ГБС (17,2% всех обследованных больных). Изме-

нения пищеварительного тракта в наибольшей степени оказались характерными для мужчин старше 60 лет, с длительностью ХОБЛ 5 лет и более. Заболевания отличались среднетяжелым и тяжелым течением, часть больных была гормонозависимой. Полноту обследования в целях диагностики заболеваний пищеварительной системы определяла их клиническая манифестность. Углубленное обследование (УЗИ, эндоскопическое исследование и др.) подтверждало подозрение на наличие изменений в 92% наблюдений. При отсутствии выраженных клинических проявлений углубленное исследование выявило изменения в ЖКТ в 15,7% случаев. Особенности клинического течения заболеваний ЖКТ и ГБС у больных ХОБЛ сводились к более частому варианту мало- или бессимптомного течения.

При применении системных глюкокортикоидов (ГКС) увеличивалась частота таких заболеваний, как эзофагит, хронический гастрит, дуоденит, симптоматические язвы, хронический панкреатит. Их обострение получало более выраженный и инертный характер. То же наблюдалось при длительном применении ксантинов. В связи с этим при всей целесообразности применения ГКС и бронхолитиков у больных с патологическими процессами желудка были особенно необходимы регламентация их использования и обязательное назначение мер коррекции. Последнее условие определяло положительный эффект применения ГКС и в 100% случаев достигалась положительная динамика в течении заболеваний ЖКТ и ГБС. Тактика терапевтической коррекции заболеваний ЖКТ при ХОБЛ имела 3 варианта: 1) с назначением минимальной по объему и профилактической по назначению коррекции в случаях ремиссии в течении сопутствующих заболеваний; 2) с курсовым применением симптоматической терапии при умеренном обострении процессов; 3) с проведением курсовой терапии, включающей в себя полный комплекс методов лечения, общепринятых в практике гастроэнтерологических отделений.

Опыт показал, что рано назначенная и полно проведенная курсовая медикаментозная и диетотерапия практически во всех случаях оказывается достаточной для купирования обострений процессов в рамках времени, требующегося для лечения основного заболевания. Выделено 2 варианта ведения больных: первый в тех случаях, когда характер заболеваний ЖКТ известен к моменту госпитализации, и второй – в случаях, когда ранее углубленного обследования не проводилось. Первый вариант предполагал только контрольное обследование, обычно во второй половине стационарного лечения, уже в фазе начинающейся ремиссии ХОБЛ. Однако назначение соответствующих средств терапевтической коррекции осуществлялось уже в первые дни

после поступления в стационар. Второй вариант предполагал углубленное обследование сразу после купирования наиболее тяжелых приступов удушья, т.е. на 3-7 сут после госпитализации. При назначении средств коррекции учитывался характер заболеваний и степень их обострения. По мере устранения наиболее тяжелых проявлений ХОБЛ становится возможным с учетом данных первого исследования дифференцированное осуществление повторного, контрольного обследования.

Приводим случай сочетания ХОБЛ с язвенной болезнью желудка.

Больной В., 76 лет, поступил с клиникой обострения ХОБЛ. В течение многих лет периодически возникал бронхоспазм, который купировался приемом теофиллина. Больной много курил, с чем и связывал частый кашель. Отмечалось повышение артериального давления. За последний месяц одышка резко усилилась, стали возникать приступы удушья, начал принимать ГКС. Учитывая сохраняющиеся приступы госпитализирован. Состояние больного средней степени тяжести. Число дыханий 25 в минуту. Цианоз губ. Над всей поверхностью легких – сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс 88 уд/мин, АД – 160/90 мм рт. ст. Рентгенологически: легочной рисунк усилен, оба корня широкие, тяжистые, диафрагма подвижная, признаки пневмосклероза. Аорта плотная, расширена. В крови: лейкоцитов – 9 000, СОЭ – 26 мм/ч. По данным спирографии нарушение вентиляции преимущественно обструктивного типа. На фоне лечения бронхолитиками, антибактериальными, гипотензивными препаратами, ГКС состояние несколько улучшилось, одышки в покое нет, стабилизировалось АД. Однако сохранялись эпизоды затрудненного дыхания, дискомфорта за грудиной, преимущественно в ночное время, без выраженных проявлений обструкции, застоя в малом круге кровообращения, изменений на ЭКГ. Учитывая жалобы и клиническую картину, больному проведено эндоскопическое обследование ЖКТ. По результатам ФГДС выявлен эзофагит, язва желудка. УЗИ ГДЗ – хронический панкреатит. На третий день после начала соответствующей медикаментозной и диетотерапии состояние больного значительно улучшилось, явления дискомфорта за грудиной и приступы удушья купированы полностью. После 2-недельного курса лечения был выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, гастроэнтерологические заболевания у больных ХОБЛ, особенно в стадии обострения, требуют соответствующей диагностической и прогностической оценки, терапевтической и профилактической коррекции, дифференцированных в зависимости от тяжести заболеваний или их последствий в течение ХОБЛ.

Поступила 31.01.11

S. N. Ten

DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

According to the author's opinion, gastroenterological diseases in patients with COPD, especially in the acute stage, require appropriate diagnostic and prognostic evaluation, treatment and prevention of correction, differentiated depending on the severity of the contribution of these diseases or their effects in COPD.

C. H. Ten

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНА ҰШЫРАҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ АСҚАЗАН ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУЛАРЫ

Автордың дерегі бойынша, өкпенің созылмалы обструктивті ауруына ұшыраған науқастардың гастроэнтерологиялық аурулары асқыну кезеңінде тиісті диагностикалық және болжамдық бағалауды, терапевтикалық және профилактикалық коррекцияны талап етеді, бұлар аурудың ауырлығына немесе өту ағымына қарай дифференциалды түрде болады.

C. H. Ten

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРЫ

КГКП «ОЦМПВВ»

Подагра – это общее заболевание организма, которое характеризуется нарушением обмена мочевой кислоты и отложением ее соединений в тканях, что приводит к развитию воспалительных, а также деструктивно-склеротических изменений различных органов и прежде всего суставов. К основным клиническим проявлениям подагры относят рецидивирующие атаки острого артрита, накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов, нефролитиаз, подагрическую нефропатию. В развитии подагры выделяют несколько стадий: острый подагрический артрит, межприступная (интервальная) подагра, хронический подагрический артрит, хроническая тофусная подагра. Подагрический артрит характеризуется быстрым нарастанием чрезвычайно интенсивных болей, как правило, в одном суставе, сочетающихся с припухлостью сустава и покраснением кожи. Длительность атаки варьирует от 1-2 (в начале болезни) до 7-10 сут. Отложение кристаллов моноурата натрия в суставах и периартикулярных тканях – фундаментальный механизм патогенеза острого и хронического подагрического артрита. Терапия острого подагрического артрита не вызывает особых затруднений в случае быстрого обращения больного к врачу. Более того, назначенные в первые сутки практически все нестероидные противовоспалительные препараты, включая селективные ингибиторы циклооксигеназы-2, имеют равную эффективность. Однако по мере прогрессирования болезни, особенно в отсутствие антигиперурикемической терапии, подагрический артрит приобретает тенденцию к хроническому течению, а больной обращается к врачу, как правило, уже после длительного приема нестероидных противовоспалительных препаратов или анальгетиков в связи с неэффективностью или непереносимостью ряда из них. В Казахстане подагра является не частым заболеванием.

Однако встречаются случаи тяжелых суставных проявлений.

Приводим случай клинического наблюдения обострения подагры на фоне лекарственной аллергии.

Больной К., 52 г., работник банка. Поступил с диагнозом: Подагра. Подагрический артрит, обострение. Аллергическая крапивница. Отек Квинке.

Из анамнеза известно, что в течение 12 лет страдает подагрой. Впервые отметил развитие артрита дистального межфалангового сустава 3 пальца левой кисти и межфалангового сустава 2 пальца правой стопы. В течение последующих 4 лет обострения развивались 2-3 раза в год с вовлечением коленных, голеностопных, локтевых, лучезапястных суставов. Артриты возникали остро, ночью, сопровождались гиперемией и гипертермией кожи над пораженными суставами, купировались с помощью анальгетиков за 3-5 дней. Короткий курс аллопуринола был проведен в первый год болезни, больше к данному лечению пациент не возвращался, при обострении самостоятельно применял различные анальгетики, НПВС. Ухудшение самочувствия наступило остро после приема таблеток диклофенака, появились отеки, крапивница.

При поступлении АД 100/60 мм рт. ст. Общее состояние средней степени тяжести. Отмечается небольшая отечность лица, распространенная крапивница, деформация локтевых, лучезапястных, голеностопных суставов, гиперемия кожи свода стоп, припухлость. Температура тела 38,6°C, беспокоят резкие боли в стопах, кожный зуд. Назначен преднизолон в/в, жаропонижающие препараты, обезболивающие. На второй день сыпь распространилась по всему туловищу, АД – 130/90 мм рт. ст. Стопы ног гиперемированы, резко отечны, болезненны, температура тела 37,8°C. На 3 сут явления лекарственной аллергии уменьшились, однако нарастали явления воспаления суставов, кожа над ними приобрела багровый оттенок, отмечалась напряженная отечность, в области голеностопных суставов обеих ног стала определяться флюктуация. Больной возбужден,

эмоционально лабилен. Хирург диагностировал абсцесс в области обеих голеностопных суставов; выполнены 2 разреза над правым и левым голеностопным суставом, эвакуировано по 50-70 мл «крошковатого» гноя. При микроскопии в мазке из выделенной массы большое количество кристаллов мочевой кислоты. Посев роста не дал. По результатам обследования в анализе крови лейкоциты до 15 000 с палочкоядерным сдвигом до 12%, увеличенной СОЭ до 58 мм/ч, уровень мочевой кислоты 8,9 мг/дл, на рентгенографии суставов определяются утолщение мягких тканей, тофусные кристаллические отложения. По данным УЗИ, почки типично расположены, контуры ровные: правая 104-49 мм; левая 94-43 мм; паренхи-ма 18 мм; чашечно-лоханочная система расширена до 18 мм. Эхогенность почек повышена. В правой почке визуализируются 2 конкремента 4 и 5 мм в диаметре. На 7 сут болезни нормализовалась температура тела. Пациенту был рекомендован прием аллопуринола. К 10 сут боль и признаки воспаления в голеностопных суставах стали стихать. Осмотр хирурга: повязки умеренно промокли, при перевязке из ран серозно-кровянистое отделяемое с крошками мочевой кислоты. Учитывая эпизод аллергии, принято решение не назначать профилактические НПВП. На 14 сут одномоментно развилось воспаление в правом локтевом и левом коленном суставах. Назначенный колхицин быстро снял явления воспаления суставов. К 20 сут заболевания полностью восстановилось хорошее самочувствие, нормализовались показатели СОЭ, лейкоцитов, мочевая кислота – 7,2 мг/дл. Впоследствии пациент вернулся к работе.

Такая гиперергическая реакция на кри-

сталлизацию уратов с тяжелейшим полиартритом и выраженной общей реакцией приводит к необходимости дифференциальной диагностики с септическим состоянием. Стерильные посевы и большое количество кристаллов мочевой кислоты в выделениях после хирургического вскрытия были основанием для назначения мощного неспецифического противовоспалительного лечения, включая кортикостероиды как внутривенно, так и внутрь. Наблюдение может служить примером псевдофлегмонозной формы подагрической атаки. Таким образом, подагра очень ярко проявляется суставными кризами, требующими как своевременной правильной диагностики, так и лечения, особенно важно, что эти кризы могут быть предупреждены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеев М. С. Нарушения углеводного обмена при подагре : частота выявления и клинические особенности /М. С. Елисеев, Барскова В. Г. //Терапевт. арх. – 2010. – №5. – С. 50 – 54.
2. Насонова Е. Л. Механизмы развития подагрического воспаления /Е. Л. Насонова, В. А. Насонова, В. Г. Барскова //Терапевт. арх. – 2006. – №6. – С. 77 – 84.
3. Сравнение скорости наступления анальгетического и противовоспалительного эффектов различных форм нимесулида и диклофенака натрия при подагрическом артрите /Ф. М. Кудяева, М. С. Елисеев, В. Г. Барскова, В. А. Насонова //Терапевт. арх. – 2007. – №5. – С. 35 – 40.
4. Фисенко В. Подагрический артрит: патогенез и принципы действия лекарственных средств //Врач. – 2006. – №14. – С. 3 – 7.

Поступила 31.01.11

S. N. Ten PECULIARITIES OF GOUT CURRENCY

Observation may serve as an example pseudophlegmon form gouty attacks. Gout is a very pronounced by articular crises that require a timely correct diagnosis and treatment is especially important that these crises can be averted.

C. H. Ten ПОДАГРА АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Байқау подагралық шабуылдың псевдофлегмонозды формасының мысалы бола алады. Подагра буын күрт асқынуларымен өте айқын көрінеді, ол тиісті уақытында диагностикалау мен емдеуді талап етеді. Бұл күрт асқынулардың алдын алуға болады.

A. M. Клепацкий

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВОЙ ФОРМЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

СВА (Караганда)

Рост заболеваемости, хроническое, с частыми рецидивами течение, недостаточная эффективность методов лечения и профилактики atopического дерматита у детей сегодня ставят это заболевание в ряд наиболее актуальных проблем педиатрии. Наметилась четкая тенденция к

увеличению числа детей с atopическим дерматитом с более тяжелым его течением. Заболеваемость колеблется в пределах от 6 до 15 на 1000 населения. По данным ряда исследований, atopический дерматит является одним из самых достаточно распространенных заболеваний детского возраста, его распространенность в среднем составляет от 10 до 28%, в структуре аллергологических заболеваний доля atopического дерматита колеблется в пределах 20-75%, в Казахстане по результатам исследования заболеваемости за последние 5 лет он составляет 49%.

В развитии атопического дерматита участвуют не только специфические, но и неспецифические механизмы, которые в совокупности определяют своеобразные реакции на действие причинных факторов, выражающихся в особенностях иммунного ответа и гиперреактивности.

Особую проблему у детей старшего возраста определяет подростковая форма, которая характеризуется наличием крупных слегка блестящих лихеноидных папул, множеством эскориаций и геморрагических корочек с локализацией на шее, локтевых сгибах, тыльных поверхностях кистей, при наличии сильного зуда. Из общих реакций характерно нарушение сна и выраженные невротические реакции.

Следует отметить, что неуклонный рост заболеваемости атопическим дерматитом детей старшего школьного возраста происходит на фоне существования большого количества лекарственных средств, используемых в комплексной терапии.

Цель работы – изучение эффективности антигистаминных препаратов в комплексном лечении подростковой формы атопического дерматита у детей.

Проведено клиническое обследование 18 детей в возрасте от 12 до 16 лет (девочки составили 54%), находящихся на амбулаторном лечении в условиях СВА г. Караганды.

Диагноз атопического дерматита верифицировался на основе клинико-лабораторных показателей и определялся в соответствии с МКБ-Х и рабочей классификацией, принятой в РК (Алматы, 2004). В комплексную терапию в качестве антигистаминного средства включался препарат второго поколения «Фексет» (Getz pharma V.S.A.) с действующим веществом фексофенадина гидрохлорида. Назначение этого препарата определялось тем, что он является блокатором H₁ рецепторов, активным метаболитом терфенадина; препаратом, стабилизирующим мембраны тучных клеток, уменьшая высвобождение из них гистамина и других биологически активных веществ. В клиническом плане не обладает седативным эффектом, не воздействует на психоэмоциональные реакции. Фармакокинетические особенности препарата определяют возможность приема 1 раз в сут с отсутствием кумуляции. Для анализа использовались методы математической статистики.

Клиническая картина атопического дерматита у обследованных детей соответствовала подростковой форме и характеризовалась выра-

женной остротой процесса с явлениями зуда кожных покровов различной степени интенсивности, имело место наличие крупных, слегка блестящих лихеноидных папул, геморрагических корочек преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, переднебоковой поверхности шеи. Дермографизм чаще всего определялся белый, стойкий. У детей отмечались выраженные невротические реакции, нарушения аппетита, сна.

Общая длительность амбулаторного лечения детей, получавших в комплексном лечении «Фексет», в возрастной дозе, составила от 11 до 14 сут при среднем значении 12,1±1,1 сут. Положительная динамика клинического состояния кожных покровов наступала уже на 5-6 сут, уменьшение зуда отмечалось спустя 3-4 ч после начала лечения. В психоэмоциональном плане состояние детей характеризовалось улучшением аппетита, сна, уже в 1 сут дети начинали проявлять интерес к общению, познанию окружающих микросоциальных условий, уменьшалась нервно-психическая возбудимость, нервозность, начиная со 2 сут от начала лечения.

Динамика состояния кожных покровов характеризовалась положительной динамикой уже начиная с 1 сут после начала лечения. В течение трех последующих дней начали исчезать папулы, геморрагические корочки. Кожные покровы в большинстве случаев определялись нормальной влажностью. К 12-14 сут амбулаторного лечения у детей отмечалось восстановление психоэмоциональных расстройств, нормализовался сон, аппетит, психоэмоциональные характеристики.

Таким образом, комплексное лечение подростковой формы атопического дерматита у детей с включением антигистаминного препарата второго поколения «Фексет» является высокоэффективным подходом в лечении данного патологического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение, профилактика: науч.-практ. программа Союза педиатров России. – М.: Информсвязьиздат, 2000 – 38 с.
2. Испаева Ж. Б. Пищевая аллергия. Атопический дерматит. – Алматы, 2001. – 202 с.
3. Скосарев И. А. Атопический дерматит у детей (принципы алгоритма диагностики, тактики лечения и профилактики): Учеб.-метод. пособие. – Караганда, 2010. – 64 с.

Поступила 10.02.11

L. M. Klepatskiy

EXPERIENCE OF TREATMENT OF TEEN FORM OF ATOPIC DERMATITIS

Complex treatment of juvenile forms of atopic dermatitis in children with second-generation antihistamine «Fekset» is a highly effective approach in the treatment of this pathological condition.

А. М. Клепацкий

БАЛАЛАРДАҒЫ АТОПИЯЛЫҚ ДЕРМАТИТТІҢ ЖАСӨСПІРІМ ТҮРІН ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСІ

Балалардағы атопиялық дерматитті комплекстік емдеуге «Фексит» ІІ буынды антигистаминді препаратын қосқанда, осы патологиялық жағдайдың емделуі жоғары нәтижелі болады.

П. А. Омурзакова

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Детская больница (Караганда)

В современных условиях медицинское обеспечение детского населения определяется этапностью его осуществления, включающего в себя раннюю диагностику, организацию системы мероприятий по первичной, вторичной, третичной профилактике выявленной патологии, проведение комплекса оздоровительных мероприятий и восстановительного лечения. Компетентность подхода включает в себя как развитие самого патологического процесса, так и учет факторов, способствующих распространенности, а также изменению длительности и тяжести патологического процесса.

В соответствии с приказом МЗ РК №468 от 30.03.2000 г. «Об утверждении перечня социально-значимых заболеваний» создано инфекционно-соматическое отделение, в котором получали лечение дети из группы риска по туберкулезному контакту, ВИЧ-инфекции и инфекций, передающихся половым путем. В настоящее время лечение и профилактика осуществляется в соответствии с приказом МЗ РК №8 от 5.01.2011 г.

Цель исследования – изучение уровня сопутствующей соматической патологии у детей из группы риска перинатального контакта по ВИЧ-инфекции.

Под наблюдением находились дети в возрасте от 7 дней до 1 г., получавшие профилактические мероприятия в стационаре в период с 2007 по 2010 г. Диагноз и группу риска верифицировали на основании данных анамнеза, клинического и лабораторного обследования, на основании общепринятых классификаций. Лечение и профилактика осуществлялись в соответствии с приказом МЗ РК №8 от 5.01.2011 г. «Протоколы по оказанию помощи при социально-значимых заболеваниях». Для анализа использовались ста-

тистические методы, применяемые в клинической медицине.

Анализ количества детей, поступивших на профилактическое лечение с 2007 по 2010 г., показал, что их общее число колебалось от 9 до 14 детей в год. При этом количество проведенных в стационаре койко-дней имело резкую тенденцию к уменьшению – с 3 199 в 2007 г. и до 1 134 в 2010 г. соответственно до койко-дня. Выявлено значительное снижение и среднего пребывания детей в стационаре: в 2007 г. – 89,0, в 2010 г. – 34,4. Динамика основных показателей пребывания детей в стационаре определяется пересмотром основных положений диагностики расстройств у детей этой группы.

В процессе лечебно-диагностических, профилактических мероприятий у этой категории пациентов выявлен ряд сопутствующих соматических патологических процессов, процент их выявляемости в различные годы оказался примерно одинаковым и был в пределах от 16 до 21%. Анализ структуры выявляемости сопутствующих патологических расстройств определялся следующим образом: анемия составляла 43,9%; дистрофии по типу гипотрофии – 36,2%; рахит – 16,3%; другие – 3,6%. В общий комплекс лечения и профилактики, кроме базового патологически обоснованного подхода к профилактике основного заболевания, включалось полноценное и сбалансированное по основным ингредиентам питание, витамины и лечение сопутствующих фоновых состояний.

Комплексный подход к осуществлению лечебно-профилактических мероприятий у детей из группы риска перинатального контакта по ВИЧ-инфекции с учетом фоновых сопутствующих заболеваний способствовал повышению уровня здоровья детей, уменьшению сроков пребывания на стационарном этапе ведения ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ МЗ РК №468 от 30.03.2000 г. «Об утверждении перечня социально-значимых заболеваний». – Астана, 2000. – 12 с.
2. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний /Под ред. Л. Л. Баранова. – М.: Литтера, 2007. – 1127 с.

Поступила 10.02.11

Р. А. Omurzakova

EXPERIENCE OF COMPREHENSIVE APPROACH TO THE TREATMENT AND PREVENTION OF SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASES IN THE HOSPITAL

An integrated approach to treatment and prevention in children at risk of perinatal exposure to HIV infection in the light of background comorbidities contributed to raising the level of children's health, reduce lengths of stay in the stationary stage of the child.

П. А. Өмірзақова

ӘЛЕУМЕТТІК МАҢЫЗДЫ АУРУЛАРДЫ СТАЦИОНАР ЖАҒДАЙЫНДА ЕМДЕУ МЕН ПРОФИЛАКТИКАЛАУҒА КЕШЕНДІ КӨЗҚАРАС ТӘЖІРИБЕСІ

ВИЧ-инфекциямен перинаталдық байланыс қатеріндегі топтың балаларына фондық қосалқы ауруларды ескере отырып, емдік-профилактикалық іс-шараларды жүзеге асыруға кешенді көзқарас балалардың денсаулық деңгейін арттыруға, науқас балалардың стационарлық емде болу кезеңінің мерзімін азайтуға ықпал еткен.

Г. Т. Хасенова

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Поликлиника (Костанай)

Рост заболеваемости органов дыхания у детей определяет необходимость качественного применения антимикробных химиопрепаратов, включает в себя хорошую, основанную на доказательных данных, клиническую практику, рациональное использование доступных ресурсов и максимальные усилия по предотвращению или сдерживанию развития антибиотикорезистентности, перехода от стихийно-нерационального и бесконтрольного применения химиотерапевтических препаратов к применению антибиотиков на основе данных доказательной медицины.

Целесообразно рассматривать антибиотики с точки зрения клинической эффективности при инфекции определенной органной локализации, так как основным будет клиническое доказательство эффективности, полученное в хорошо контролируемых клинических испытаниях. При этом антимикробная химиотерапия отличается от других видов фармакотерапии тем, что основывается не только на особенностях пациента и лекарственного препарата, но и на характеристике инфекции.

Не вызывает сомнений, что антимикробная терапия может быть этиотропной и эмпирической. Этиотропная терапия наиболее рациональна – это целенаправленное применение антимикробных препаратов против установленного возбудителя инфекционного процесса. Эмпирическая терапия – это применение антимикробных препаратов до получения сведений о возбудителе и его чувствительности к тем или иным препаратам. Эмпирическую терапию проводят с учетом наиболее вероятных возбудителей инфекции и наиболее вероятной их чувствительности к доступным антимикробным препаратам. По возможности следует учитывать локальные данные по антибиотикорезистентности возбудителей.

Целями антибактериальной терапии при заболеваниях органов дыхания являются эрадикация патогенного агента и купирование клинической симптоматики. Антибактериальная терапия однозначно показана при тяжелых бактериальных инфекциях, таких как пневмония, и развития их осложнений. Что касается применения антибиотиков при легких бактериальных инфек-

циях, склонных к спонтанному разрешению, то вопрос сегодня остается нерешенным, но при наличии факторов риска, тяжести течения, для профилактики развития осложнений является бесспорным.

Для повышения эффективности лечения антибиотиками в настоящее время необходимо решение ряда позиций: обоснованность применения тех или иных антибактериальных препаратов; выбор оптимального препарата; учет особенностей фармакокинетики препаратов (биодоступность, распределение, проникновение через физиологические барьеры, концентрация в жидкостях и тканях организма, метаболизм, скорость выведения); учет особенностей организма больного; выбор оптимальной дозы.

Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности антибактериального препарата в лечении острого бронхита у детей в амбулаторных условиях.

Под наблюдением находились 17 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Диагноз у детей определялся на основе клинико-лабораторных показателей. Обоснованность антибактериальной терапии определялась наличием факторов риска, тяжестью общеклинических проявлений заболевания с возможным развитием осложнений. В комплексное лечение включался антибактериальный препарат «Кларигет» (паритромecin). Применение препарата основывалось на высокой биодоступности при пероральном применении, эффективности при относительно низких дозах, широким спектром антибактериальной активности, сбалансированностью концентрации в тканях и крови, высокой внутриклеточной концентрацией, безопасностью и, по данным ряда исследователей, хорошей переносимостью. Кларигет является полусинтетическим макролидным антибиотиком с бактериостатическим действием, обладающим активностью против грамположительных, грамотрицательных бактерий, а также микоплазм, хламидий. Кларигет назначался в возрастной дозе курсом 5 сут. Анализ проводится при помощи статистических методов принятых в клинической медицине.

Основным клиническим проявлением бронхита у детей явилось повышение температуры тела, нарушение аппетита, сна, катаральные проявления в легких, кашель, психоэмоциональные нарушения. В анамнезе у 86% детей выявлялось предрасположенность к заболеваниям бронхолегочной системы, все дети были из группы часто болеющих. Антибактериальный препарат

назначался на 2 сут от начала заболевания эмпирически. В общем анализе крови определялся лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При назначении антибактериального средства на второй день исчезала температурная реакция, улучшался психоэмоциональный статус. Аппетит восстанавливался на 2 сут. Длительность лечения у детей составляла в среднем 7-10 дней. В то же время в общем анализе крови на 4 день отмечалась положительная динамика, на 10 сут полная нормализация значений. Катаральные явления в легких сохранялись в течение 3-4 дней от начала антибактериальной терапии.

В ходе лечения определялся бактериальный спектр возбудителей, основными из которых оказались гемофильная палочка, стафилококк, у них определялась чувствительность к назначенному антибактериальному средству. Осложнений

или побочных действий у наблюдаемых детей выявлено не было.

Таким образом, комплексное лечение острого бронхита у детей с включением антибактериального препарата «Кларигет» является высокоэффективным подходом в лечении этого патологического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н. В. Кларитромицин в педиатрии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1999. – №2. – С. 51 – 60.
2. Заболевания органов дыхания у детей / Под ред. О. Л. Переладовой. – Киев: Здоровье, 1980. – 472 с.
3. Klein J. O. History of macrolide use in pediatrics // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1997. – №16. – P. 427 – 431.

Поступила 10.02.11

G. T. Khassenova

EXPERIENCE OF TREATMENT OF ACUTE BRONCHITIS IN CHILDREN IN OUTPATIENT SETTINGS

Complex treatment of acute bronchitis in children with the inclusion of an antibacterial drug «Klariget» is highly effective approach in treatment of this pathological condition.

Г. Т. Хасенова

АМБУЛАТОРЛЫҚ ЖАҒДАЙДА БАЛАЛАРДАҒЫ ЖЕДЕЛ БРОНХИТТИ ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСІ

Балалардағы жедел бронхитті комплекстік емдеуге «Кларигет» антибактериалды препараттын қосқанда, осы патологиялық жағдайдың емделуі жоғары нәтижелі болды.

И. И. Бродель

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

ОМЦ, ТОО МФ «Гиппократ» (Караганда)

Частота патологических неразделившихся близнецов составляет 1:50000-1:1000000 новорожденных. Близнецы всегда монозиготные, имеют единую плаценту и, согласно наиболее распространенной теории, неразделившиеся близнецы являются результатом нарушения нормального деления клеток на ранней стадии эмбриогенеза.

Частота обратной артериальной перфузии составляет 1 случай на 35 000 всех беременностей. Акардия является результатом артерио-артериального и вено-венозных анастомозов сосудов пуповины близнецов.

Кровь от пуповины плода-донора через артериальные анастомозы в реверсном направлении по пуповине поступает к плоду-реципиенту. При ПОАК один близнец является реципиентом, второй близнец – донором (перфузируемый), представляет собой широкий круг нарушений, в то время как близнец – реципиент морфологически здоров. Пораженный плод может принимать самые разные формы.

Синдром задних уретральных клапанов

(СЗУК) характеризуется нарушением проходимости уретры, что приводит к ретроградным изменениям мочевыделительной системы. На долю СЗУК приходится 38% всех обструктивных уропатий на низком уровне, синдром наблюдается чаще у плодов мужского пола, аналогичная эхокартина может встречаться при агенезии, атрезии уретры.

Учитывая редкость патологии неразделившихся близнецов, синдрома обратной артериальной перфузии и атрезии уретры в сочетании с гидронефрозом почек одного из плодов при монозиготной двойне, представлены 4 наблюдения.

Беременная К., 1982 г. р., проходила УЗИ по скрининговой программе первого скринингового исследования в сроке 10-14 нед. Настоящая беременность первая, протекает без осложнений.

В ходе ультразвукового исследования установлена прогрессирующая монокореальная моноамниотическая двойня, по фетометрии соответствующая 11 нед. Близнецы сращены на уровне живота, мечевидного отростка и пупочного кольца, сращена печень, передняя брюшная стенка, кроме сращения определяется аномалия развития костно-суставной системы одного из плодов: аномалия развития нижних конечностей, которые представлены в виде лап, укорочены, не дифференцируются кости голени и стопы. Ультразвуковое заключение: Монокореальная моноамниотическая двойня. Омфалопаги. Врожденный порок развития костно-суставной системы одного из плодов.

Беременность прервана, заключение УЗИ полностью подтверждено.

Беременная А., 21 г., направлена из Джезказгана в ОМЦ на 2 уровень ультразвукового исследования для подтверждения ВПР плода. Беременность первая, протекает без осложнений.

При УЗИ установлено: в полости матки определяются 2 плода в неустойчивом положении и предлежании, по фетометрии соответствуют 21 нед. беременности, моноамниотической, монохореальной двойне.

При УЗИ невозможна раздельная визуализация тел плодов, определяется сращение в проекции грудных клеток со сращением перикарда, слияние сердца плодов с наличием нескольких камер (предсердий и одного общего желудочка). Ультразвуковое заключение: Беременность 21 нед. Монохореальная моноамниотическая двойня. Торакопаги. Аномалия развития сердечно-сосудистой системы, множественные аномалии сердца обоих плодов.

Беременность прервана по желанию семьи, ультразвуковой диагноз подтвержден.

Беременная Б., 19 лет, поступила в хирургическое отделение ОМЦ с диагнозом острый аппендицит. Больная экстренно прооперирована, в связи с изменением в анализах крови, направлена на УЗИ.

При ультразвуковом исследовании в полости матки определяются два плода с одной плацентой и оболочечным прикреплением пуповины. Первый плод-реципиент по фетометрии соответствует 13 нед. нормально развивающейся беременности, второй плод-донор имеет причудливые очертания, не дифференцируется голова, определяются зачатки туловища и конечностей. При проведении доплерографического исследования зарегистрирован патологический кровоток из пуповины от плода-донора к плоду-реципиенту, увеличено систолодиастолическое соотношение в артерии пуповины акардиального плода. Выставлен диагноз: беременность 13 нед., синдром обрательной артериальной перфузии у близнецов.

Беременность прервана. УЗ-диагноз полностью подтвержден.

Беременная Х., направлена в диагностический центр «Гиппократ» на ультразвуковое исследование по поводу беременности. Беременность вторая, протекает без осложнений.

При ультразвуковом исследовании в поло-

сти матки определяются два плода с нормально развивающимся одним плодом и патологией мочеполовой системы второго плода мужского пола, эхографически представленным при УЗИ объемным анэхогенным образованием, занимающим весь малый таз и брюшную полость, в сочетании с гидронефротической трансформацией почек плода. Выставлен диагноз: Моноамниотическая монохореальная двойня сроком 15 нед. ВПР мочеполовой системы второго плода – обструктивная уропатия на низком уровне за счет атрезии уретры в сочетании с гидронефротической трансформацией почек плода.

Беременной было предложено везикоамниотическое шунтирование в условиях перинатального центра г. Астаны при решении пролонгирования беременности. После пункции мочевого пузыря второго плода беременность развивается, консилиумом специалистов принято решение о динамическом контроле и повторной пункции мочевого пузыря плода по мере наполнения в пренатальный период, дальнейшая хирургическая помощь в неонатальный период при благоприятном исходе беременности.

Представленные наблюдения демонстрируют возможности эхографии и доплерометрии редких форм врожденных пороков развития плодов при многоплодной беременности. Данные пороки подлежат диагностике уже в конце I триместра беременности. В результате ультразвукового исследования достигается четкая локализация места сращения плодов, локализация плаценты, сосудов пуповины, плод-плацентарного кровотока. Своевременная диагностика в пренатальный период: аспирация содержимого мочевого пузыря путем пункции под контролем УЗИ дает возможность пролонгировать беременность в интересах плода, а также рекомендовать прерывание беременности в более ранние сроки, что значительно сокращает количество возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике /Под ред. В. В. Митькова. – М.: Видар, 1996. –Т. 2. – 246 с.
 2. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода /Р. Ромеро, Д. Ж. Пилу, Ф. Дженти и др. – М.: Медицина, 1994. – 386 с.
 3. Пренатальная ультразвуковая диагностика /Под ред. М. В. Медведева. – Москва, 2005. – 318 с.
- Поступила 11.02.11

I. I. Brodel

ULTRASOUND PRENATAL DIAGNOSIS OF RARE CONGENITAL MALFORMATIONS AT MULTIPLE PREGNANCIES

Presented observations demonstrate the possibility of ultrasound and Doppler rare forms of congenital malformations in fetuses of multiple pregnancies. These vices are subject to diagnosis at the end I trimester. As a result, ultrasound clearly visualized the localization of the place seam of fruit, the localization of the placenta, umbilical vessels, placental blood flow.

И. И. Бродель

КӨПҰРЫҚТЫ ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕ ДАМУДЫҢ СИРЕК ТУА БІТКЕН СЫРҚАТТАРЫН УЛЬТРАДЫБЫСТЫ ПРЕНАТАЛДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ

Ұсынылған байқаулар көпұрықты жүктілік кезінде туа біткен сырқаттардың сирек түрлерінің дамуын бақылаудағы эхография мен доплерометрияның мүмкіндіктерін баяндайды. Бұл дерт І триместр соңында диагностикалауға жатады. Ультрадыбыстық зерттеулердің нәтижесінде ұрықтың өсу орнын оқшаулау, плацентаны, кіндік сосудтарын, ұрық-плацентарлық қан айналымын бақылауға болады.

Л. А. Ефанова

ВОЗМОЖНОСТИ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИКАНАЛЬНОГО ШТИФТА ИЗ СИНТЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

ТОО «Коктем 3» (Кустанай)

Стоматологи стремятся освоить методы прямой эстетической реставрации, потому что они позволяют проявить свои творческие способности при функциональном восстановлении зубов и сделать их похожими на натуральные.

Разрушение кариозным процессом значительной части коронки зуба, острые травмы зубов нередко приводят к такому состоянию, когда перед стоматологом возникает задача – как на основе оставшихся твердых тканей реставрировать коронку зуба. Терапевты-стоматологи при решении такой проблемы идут по пути использования корня зуба, в который после соответствующей подготовки фиксируют на стеклоиономерный цемент анкерный штифт. Наряду с очевидными достоинствами данной методики реставрации зубов существуют и некоторые негативные моменты. Избыточное давление на одну из стенок может привести к вертикальному перелому корня. Ряд авторов предлагают методику восстановления зубов без штифтов, которая, несомненно, выигрывает в эстетическом отношении, но по прочностным характеристикам, конечно, уступает традиционному методу с использованием штифтов [1, 2].

Перспективной может оказаться методика реставрации зуба с использованием внутриканальных штифтов из полиэтиленового волокна «КОНСТРАКТ» и стекловолокна «GLASSPAN». В повседневной практике чаще используется полиэтиленовое волокно «КОНСТРАКТ», которое уже пропитано ненаполненным композитом и более просто в обращении. «КОНСТРАКТ» после соответствующей обработки и полимеризации сравним с металлической конструкцией, но в отличие от последней имеет хорошие эстетические показатели и отлично адаптируется к композитным материалам. Полоска «КОНСТРАКТ» удобно упакована в катушку. Ширина полоски 1,2,3 мм, длина полоски в катушке составляет 91 см.

Приводим алгоритм реставрации зуба с использованием внутриканального штифта из полиэтиленового волокна «КОНСТРАКТ»:

1. Определение цвета композита, из которого будет моделироваться коронка.
2. Изоляция зуба от ротовой жидкости.
3. Расширение корневого канала до $\frac{1}{2}$ длины и придание ему овальной формы для удобства введения ленты.
4. Определение необходимой длины ленты и ее отсечение.
5. Протравливание внутренних стенок корневого канала в течение 15 с.
6. Промывание и просушивание, нанесение на стенки адгезивной системы и полимеризация.
7. Введение в корневой канал небольшого количества композита.
8. Пропитывание ленты «КОНСТРАКТ» композитом.
9. Внесение полоски в корневой канал и полимеризация в течение 40 с.
10. Введение ретракционной нити в десневую борозду.
11. Фиксация светопроводящей матрицы в межзубных промежутках.
12. Использование выступающей части полоски в качестве арматуры, накладывание слоев композита – сначала дентин, затем эмалевые слои.
13. Оформление поверхности зуба с помощью финишных боров.
14. Финишная обработка, коррекция окклюзии, полирование.

Таким образом, применение синтетических конструкций в терапевтической стоматологии позволяет одномоментно восстановить анатомическую и функциональную ценность зуба, что не только важно с эстетической точки зрения, но и экономически выгодно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нурашев Б. А. Использование внутриканальных штифтов для восстановления разрушенных зубов /Б. А.Нурашев, М. Б. Масалина. – Алматы: DENTAL ПРЕСС, 2005. – 190 с.
2. Петрикас А. Ж. Оперативная и восстановительная стоматология. – Тверь, 2006. – 238 с.

Поступила 14.02.11

L. A. Yefanova

POSSIBILITY OF TEETH RESTORATION OF WITH INTRACANAL PIN FROM SYNTHETIC MATERIAL

New approach to usage of polyethylene fiber is described. The in depth guidelines to usage of CONSTRUCT as intracanal post in teeth restoration are given.

Л. А. Ефанова

СИНТЕТИКАЛЫҚ МАТЕРИАЛДАН КАНАЛ ІШІНДЕГІ ШТИФТІ ҚОЛДАНУМЕН ТІСТЕРДІ РЕСТАВРАЦИЯЛАУДЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Полиэтиленді (синтетикалық) талшықтарды пайдаланудың жаңа әдістері сипатталған. «КОНСТРАКТты» тісті қалпына келтіруде каналішілік бекет ретінде пайдаланудың толық нұсқаулықтары берілген.

И. Г. Кулешова

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕПОФОРЕЗА ГИДРООКСИ МЕДИ-КАЛЬЦИЯ ПРИ АПИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

ГККП «Челюстно-лицевая больница»

К настоящему времени убедительно доказано, что «корневой канал» в действительности представляет собой очень сложную систему разветвлений, боковых канальцев и выпячиваний. Пульпарная камера может иметь дивертикли, кальцификации и другие особенности. Причем количество каналов в зубах, их длина и конфигурация имеют большую индивидуальную вариабельность. Разумеется, никакие инструменты в микроканальцы проникнуть не могут. Заполнение даже крупных канальцев пломбировочными пастами при использовании различных методов конденсации может быть достигнуто лишь на небольшой глубине (около 20%).

Таким образом, необходимым условием успешного эндодонтического лечения является превращение корня в перманентно стерильную систему, закрытую для инвазии микробов. Этим целям служит эндодонтическое лечение, основанное на очищении твердых тканей корня по всей длине корневого канала от инфицированных тканей и надежная obturation корневого канала, что практически невозможно в случае с «проблемными» корневыми каналами [1]. Основным критическим пунктом традиционной эндодонтии является то обстоятельство, что при механической очистке часто еще инфицированного канала от некротизированных тканей принципиально недоступными остаются боковые каналы и разветвления апикальной дельты. Вопреки ранее имевшимся представлениям, диффузия медикаментов не обеспечивает их поступления в апикальную дельту, поэтому депо бактерий сохраняется.

Метод депофореза обладает рядом решающих преимуществ, которые обусловлены применением нового вещества: водной суспензии гидроокиси меди-кальция, обладающей исключительными бактерицидными свойствами. Во время лечения под действием электрического поля из

созданного в корневом канале депо суспензии ионы OH^- и обладающие сильным бактерицидным действием ионы гидроксокупрата $\{\text{Cu}(\text{OH})_4\}$ проникают во всю канальную систему, включая вторичные и боковые каналы, вплоть до отверстий. Выраженный положительный клинический эффект наблюдается при использовании гидроокиси меди-кальция в виде аппликаций и вкладок в тканевые карманы при гингивите, пародонтиах [2].

Клиническая практика. Лечение гангренозных зубов: После трепанации зуба обычным образом раскрывают камеру пульпы и становятся видны входы в каналы. Подготовку канала осуществляют на протяжении от $\frac{1}{4}$ до $\frac{2}{3}$ его длины, причем вполне достаточно ширины ИЗО 35-40. Канал в ближайшей к устью трети целесообразно расширить несколько сильнее, чтобы внести достаточное количество суспензии гидроокиси меди-кальция. В ходе всего лечения верхушечная $\frac{1}{3}$ канала не подвергается никаким манипуляциям. Стерильность всей апикальной области достигается вследствие транспорта компонентов гидроокиси меди-кальция под действием электрического поля. Депофорез проводится с помощью приборов «Комфорт» или «Оригинал II». Процедура выполняется не в физиотерапевтическом кабинете, а в кресле врача. Отрицательный игольный электрод, закрепленный в наконечнике, вводится в канал на глубину 4-8 мм (поскольку сеанс лечения продолжается обычно 2-5 мин, закреплять электрод липким воском нет необходимости). Положительный электрод помещают за щекой. Включают прибор и медленно увеличивают ток, достигая, как правило, 1-2 мА. Общее количество электричества, которым необходимо обработать канал, составляет 15 мА/мин. Лечение проводится обычно в три сеанса, так что подаваемое во время одного сеанса количество электричества составляет в среднем 5 мА/мин. В качестве вкладки до следующего сеанса, который проводится обычно через 8-10 сут, после осушения в канал вводили свежую порцию пасты гидроокиси меди-кальция. На время между сеансами лечения полость рекомендуется оставлять открытой или закрыть временной пломбой (с проделанным в ней отверстием, чтобы предотвратить возникновение давления при оттоке воз-

можно еще образующегося экссудата). После последней процедуры вход в канал заполняют атацамитом – специальным щелочным цементом, содержащим ионы меди (максимум до $\frac{1}{3}$ верхушечной части). Не требуется трудновыполнимого «полного заполнения канала».

С помощью предлагаемого метода можно лечить все гангренозные каналы, в том числе, облитерированные. При облитерированных каналах необходимо провести хотя бы небольшое расширение канала в верхней части для того, чтобы внести гидроокись меди-кальция. Депофорез может длиться несколько дольше (из-за небольшой величины тока) – до тех пор, пока не будет достигнуто около 5 мА/мин. Если величину тока не удается довести до необходимой величины, можно увеличить количество сеансов депофореза, например, до 4. Главным условием успешности лечения является совокупная обра-

ботка канала количеством электричества 15 мА/мин в результате всего курса процедур.

Клинический опыт доказывает, что депофорез гидроокиси меди-кальция является безболезненным, щадящим для пациента, эффективным методом сохранения инфицированного зуба с мертвым корнем. В результате этой очень экономичной процедуры эндодонтии не происходит ослабления зуба из-за потери твердой субстанции, как это имеет место при традиционном лечении, вследствие конического расширения каналов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Садовский В. В. Диплофорез. – М., 2004. – С. 6 – 8.
2. Knappwost A. Simulationsversuche zur Depot – Ionophorese //A. Knappwost, H. G. Rudeit, R. Fraber. //Dtsc. Zahndrztl. – 1997. – Z. 32. – P. 460 – 462.

Поступила 14.02.11

I. G. Kuleshova

DEPOT-PHORESIS OF HYDROXIDES OF COPPER-CALCIUM AT APICAL PROCESSES

Depot-phoresis of copper-calcium hydroxide is a painless, gentle to the patient an effective method of endodontic treatment. As a result of this treatment is no weakening of the tooth due to loss of dental hard tissues, like traditional therapy.

И. Г. Кулешова

АПИКАЛДЫҚ ПРОЦЕСТЕР КЕЗІНДЕГІ МЫС КАЛЬЦИЙ ГИДРОКИСІНІҢ ДЕПОФОРЕЗИ

Мыс кальций гидроокисінің депофорезі пациент үшін ауыртпайтын, аяйтын және эндодонтикалық емдеудің тиімді тәсілі болып табылады. Осы тәсілдің нәтижесінде дәстүрлі емдеудегідей тістің қатты тіндері жоғалуы салдарынан тістің босауы орын алмайды.

Ж. Б. Сабденова

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ОТБЕЛИВАНИЕ ЗУБОВ

КГКП «Челюстно-лицевая больница»

Впервые в истории стоматологии методика отбеливания зубов с применением перекиси водорода была описана в XIX в. С 1929 г. об отбеливании «забыли» и только в 1960 г. снова возвратились к этой методике. В последние годы отбеливание зубов приобретает большую популярность, оно так же востребовано, как и любая косметическая процедура. Красивая улыбка становится критерием здоровья и благополучия. Существует 2 способа изменения цвета зубов: осветление и отбеливание. Осветление – это удаление поверхностного пигмента зубов (пелликулы и пятен) с помощью средств гигиены. Отбеливание зубов в отличие от осветления характеризуется изменением оттенка эмали и дентина. В основе метода химического отбеливания лежат окислительные процессы, возникающие в результате воздействия атомарного кислорода на пигмент естественных тканей зубов. Эффективность и способ отбеливания в значительной мере зависят от причины, вызвавшей нарушение цвета зу-

ба. При изменениях цвета, связанных с поверхностным окрашиванием зубов (пигментный налет), используют профессиональные средства гигиены – так называемое осветление зубов, что не является отбеливанием.

Изменение цвета зубов в результате воздействия пищевых красителей и курения (окрашивание зубов от светло-коричневого до черного), медикаментозного влияния лекарственных препаратов в период формирования зубов, повышенного содержания фтора в питьевой воде, генетической предрасположенности, некорректного стоматологического вмешательства – все это является показанием к отбеливанию.

В клинической практике применяется профессиональная система отбеливания «ZOOM Chirside», которая имеет наибольший эффект в связи со следующими особенностями: концентрация перекиси водорода в отбеливающем геле такова, что не нарушается микроструктура матрикса; основой отбеливающего геля является гликоль, что препятствует обезвоживанию зубов в отличие от гелей на спиртовой или глицериновой основе; деминерализации зубов в процессе отбеливания не происходит, так как уровень кислотности геля составляет pH=7,5. Суть технологии системы «ZOOM Chirside» заключается в применении геля, содержащего 25% перекись водорода

да и активизирующегося под воздействием источника света галогеновой лампы с ультрафиолетовым излучением и длиной волны 340-400 нм. Применение лампы повышает эффективность отбеливания на 35%. В составе гелей для снижения чувствительности зубов присутствует нитрат калия. За 1 ч отбеливания первоначальный цвет зубов может измениться до 10-12 оттенков, однако этот показатель зависит от индивидуальных особенностей организма человека.

Также существуют системы домашнего отбеливания, (фирма «Discus Dental»): Day White, Nite White, Zoom Weekender. Эти системы требуют изготовления в лаборатории индивидуальных зубных кап-резервуаров для отбеливающего геля.

Система «Nite White» имеет в своей основе перекись карбамида с разными концентрациями – 10% и 16%. Перекись карбамида работает очень медленно, распадаясь на мочевину и перекись водорода в течение 5-8 ч. Из-за своего слабого и длительного действия эта система очень часто применяется когда пациент спит, т.е. ночью. Срок лечения составляет в среднем 3-4 нед. Ожидаемые результаты: 6-8 оттенков.

Система «Day White» содержит перекись водорода (7,5% и 9,5%). Перекись водорода при-

меняется 2 раза в день по полчаса. Срок лечения 20-40 ч. Ожидаемые результаты: 6-8 оттенков.

Система «Zoom Weekender» имеет очень низкую концентрацию перекиси водорода 4% или 6%; 3-дневная система «Zoom Weekender» – новая запатентованная технология, которая в несколько раз увеличивает контакт с поверхностью зуба благодаря понижению поверхностного натяжения геля и замедленного разложения молекулы перекиси водорода. Срок лечения составляет в среднем 3 ночи/дня по 5-7 ч.

Клинический опыт в течение 3 лет применения этих систем показывает, что отбеливание зубов под наблюдением стоматолога является самой безопасной клинической процедурой. Результат отбеливания устойчив и не возвращается к первоначальному оттенку. Процедура проста в применении, проводится в одно посещение и комфортна для пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Е. Н. Осложнение кариеса. Клиника, диагностика, лечение, профилактика: Уч. пособие. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. – 324 с.
2. Копбаева М. Т. Некариозные поражения твердых тканей зуба. – Алматы, 2001. – 286 с.

Поступила 14.02.11

Zh. B. Sabdenova

CLINICAL PROFESSIONAL TEETH WHITENING

Clinical experience during 3 years of bleaching systems of systems indicates that whitening teeth under the supervision of a dentist is the safest clinical procedure. Result bleach stable and does not return to its original hue. The procedure is simple to use, performed in one visit and comfortable for the patient.

Ж. Б. Сабденова

ТІСТЕРДІ КӘСІБИ КЛИНИКАЛЫҚ АҒАРТУ

Ағартушы жүйелерді 3 жыл бойы қолданудың клиникалық тәжірибесі тістерді стоматологтың бақылауымен ағарту ең қауіпсіз клиникалық процедура болып табылатындығын көрсеткен. Ағарту нәтижесі тұрақты және бастапқы реңіне қайтып келмейді. Процедура қолдануға қарапайым, стоматологтың қабылдауына бір барғанда жасалады және пациент үшін жайлы.

И. В. Бауэр

АНАЛИЗ ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ ПРИКРЕПЛЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ КГП «ГБ№1» Г. КАРАГАНДЫ ЗА 2009 – 2010 ГГ.

КГП «Городская больница №1» (Караганда)

Коэффициент общей смертности является демографическим показателем, характеризующим естественное движение населения. Анализ причин смертности позволит выявить проблемы, влияющие на уровень данного показателя, и разработать план мероприятий по его снижению.

Для получения своевременной, оперативной и качественной информации по смертности населения разработана информационно-статистическая программа по обработке данных с корешков врачебного свидетельства о смерти. Программа представлена списочным составом

всех умерших по прикреплению пациентов в разрезе половозрастной категории, причине, месту смерти, по каждому участку и отделению.

Имеется аналитическая разработка анализа смертности в виде табличных данных с абсолютными и относительными величинами, в сравнении с областными и республиканскими показателями. Для наглядного представления статистических величин и глубокого анализа все показатели представлены в виде графического изображения (столбиковых и секторных диаграмм). Для определения показателя смертности рассматривается численность прикрепленного населения, его половозрастная характеристика (табл. 1). Район обслуживания ГБ №1 составляет 47,7% всего Октябрьского района г. Караганды.

Определен тип возрастной структуры прикрепленного населения, который является регрессивным, т.к. удельный вес лиц старше 50 лет составляет выше 25%. Для оценки процесса по-

Таблица 1.
Половозрастная структура прикрепленного населения ГБ №1 г. Караганды за 2010 г.

Возраст (г.)	Прикрепленное население ГБ№1		
	Всего / уд. Вес	мужское	женское
0 – 14	14815 / 21,1%	7213	7602
15 – 49	36773 / 52,4%	16834	19939
50 и старше	18547 / 26,4%	8542	10005
В т. ч. старше 60	9779 / 13,9%	3924	5855
Всего	70135	32589 / 46,5%	37546 / 53,5%

старения просчитывается экстенсивный показатель – доля лиц 60 лет и старше, которая составляет 13,9%, значит «процесс старения зашел глубоко» или отмечается «демографическая старость» (более 12%).

Для получения полного представления о состоянии смертности населения и качестве регистрации отдельных случаев смерти рассчитывается и анализируется общий коэффициент смертности, структура причин смерти и повозрастные коэффициенты смертности. Общий коэффициент смертности дает первую приближительную оценку смертности. Всего по району в 2010 г. умерли 742 человека, абсолютная убыль по сравнению с 2009 г. (811 больных) составила 69. Относительный показатель смертности снизился по сравнению с 2009 г. с 1169,7‰ до 1070,2‰. Темп убыли составил 8,5%, темп роста – 91,5%.

По отношению к республиканскому и областному показателю отмечается увеличение на 173,62‰ (по РК 896,58‰) и снижение на 52,16‰ (по Карагандинской обл. 1122,36‰) соответственно. Общий показатель смертности по шкале оценки демографических показателей относится к средним (от 9,0 до 15,0 на 1 тыс. Населения). Общий показатель мало пригоден для сравнений, так как его величина в значительной мере зависит от особенностей возрастного состава населения (рис. 1).

По сравнению с 2009 г. отмечается рост смертности в возрастной группе 51-60 лет на 4,6‰ и самый высокий повозрастной показатель в возрасте старше 70 лет. Удельный вес умерших лиц пожилого возраста (старше 60 лет) состав-

ляет 57,8%.

Важное место в анализе занимает структура причин смерти, позволяющая выявить ряд нозологических форм заболеваний, от которых чаще всего умирают больные. Доминирующее положение в течение многих лет занимает смертность от болезней кровообращения (63,3%), на II месте – травмы и отравления (11,1%), на III месте – злокачественные новообразования (9,7%) (рис. 2).

В разрезе заболеваний самые высокие показатели отмечаются по цереброваскулярным заболеваниям (инсультам) (334,6‰), заболеваниям сердца (279,8‰), инфаркту миокарда (62,0‰), циррозу печени (30,3‰), туберкулезу (26,0‰). По сравнению с 2009 г. увеличилось количество заболеваемости: сахарный диабет +1,4‰, инфаркт миокарда +14,4‰, ревматизм +2,9‰, хронический бронхит +2,9‰, язвенная болезнь +1,4‰, почечная недостаточность +2,9‰.

Важное значение имеет место смерти, по району прикрепления в в 2010 г. 48,4% больных умерло на дому (в 2009г. – 48,8%), в стационаре – 20,4% (в 2009 г. – 17,5%), внезапно умерло 31,3% жителей (в 2009 г. – 33,7%).

Таким образом, анализ смертности по району прикрепления населения ГБ№ 1 показал, что на показатель оказывают влияние следующие составляющие.

1 группа факторов (способствующая снижению уровня смертности): 1) учитывая увеличенный повозрастной показатель смертности в группе 51-60 лет от цереброваскулярных заболеваний, необходимо улучшить профилактическую

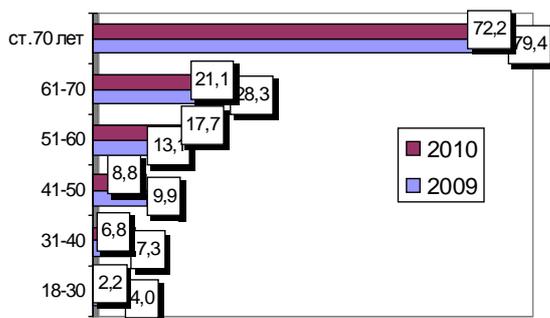


Рис. 1. Повозрастные показатели смертности населения ГБ №1 г. Караганды

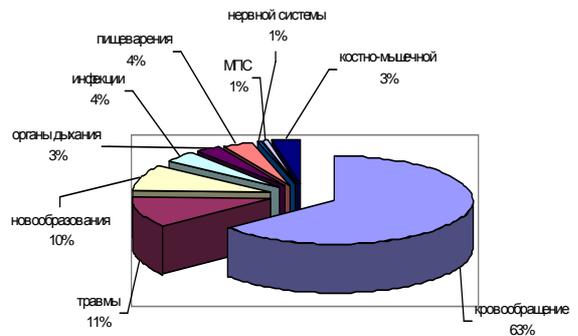


Рис. 2. Структура смертности прикрепленного населения ГБ №1 за 2010 г.

работу с населением по раннему выявлению, диспансерному наблюдению, своевременному лечению больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (с гипертонической болезнью, инфарктом миокарда, дисциркуляторной энцефалопатией и т.д.); 2) для лечения больных трудоспособного возраста шире использовать стационарозамещающие технологии в виде стационара на дому и дневного стационара при амбулаторно-поликлиническом звене; 3) усилить санитарно-просветительную работу с населением за ведение здорового образа жизни.

2 группа факторов (не зависящая от работы ЛПУ): 1) регрессирующий тип населения и выраженность процесса старения населения – демографическая старость; 2) сложившиеся социально-экономические условия в Октябрьском районе (закрытие предприятий, отсутствие постоянной работы, достаточно высокая миграция населения из ближайших сельских районов и городов, более низкий социальный уровень насе-

ления по сравнению с центральными районами города, наличие лиц, ведущих асоциальный образ жизни); 3) низкий уровень ответственности населения за сохранение своего здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жидкова О. И. Медицинская статистика: конспект лекций. – М.: Эксмо, 2007. – С. 34 – 35.
2. Ильичева Н. Ф. Программа обработки и анализа статистической информации годового отчета в управлении лечебно-профилактическими учреждениями: Метод. рекомендации /Н. Ф. Ильичева, М. И. Брежнева. – Алма-Ата, 1989. – С. 6 – 7.
3. Лисицына Ю. П. Руководство к практическим занятиям по социальной гигиене и организации здравоохранения /Ю. П. Лисицына, Н. Я. Копыта. – М.: Медицина, 1984. – 53 с.
4. Медик В. А. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения /В. А. Медик, М. С. Токмачев. – М.: Медицина, 2006. – С. 171 – 172.

I. V. Bauer

ANALYSIS OF TOTAL MORTALITY FIXING THE POPULATION KSE «МН №1», KARAGANDA FOR 2009 – 2010

Mortality is the natural process of reducing the number of people at the expense of deaths in a particular

И. В. Бауэр

2009-2010 ЖЫЛДАРЫ «№1 ҚА» КМК ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНДА ТІРКЕЛГЕН ТҰРҒЫНДАРДЫҢ ҚАЙТЫС БОЛУЫНЫҢ ЖАЛПЫ ТАЛДАУЛАРЫ

Тұрғындардың қайтыс болуы – бұл белгілі бір уақыт өлшемі үшін тұрғындардың нақты жиынтық санынан қайтыс болу жағдайынан болатын адамдар санының азаюының табиғи процесі.

А. М. Конурова

ОРГАНИЗАЦИЯ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

КГКП «Поликлиника г. Сатпаев»

Артериальная гипертония (АГ) является одной из ведущих проблем современного здравоохранения не только в Республике Казахстан, но и во всем мире. По данным выборочных исследований Российской Федерации, более 40% населения России страдает АГ. Одновременно отмечается рост смертности от ИБС и инсульта, являющихся основными осложнениями АГ. По словам Сауле Диканбаевой, статистика показывает, что в Казахстане болезни системы кровообращения занимают первое место среди всей заболеваемости и первое место в структуре смертности среди населения [1, 2].

В профилактике сердечно-сосудистых заболеваний одним из центральных звеньев является контроль АГ в популяции, который в нашей стране нельзя признать удовлетворительным [3, 4]. Важным этапом в достижении эффективного

контроля АГ и уменьшении числа сердечно-сосудистых осложнений является первичная медицинская помощь [5, 6]. Несмотря на наличие регламентирующих документов и большое количество клинических исследований по данной проблеме, организация эффективной первичной медицинской помощи пациентам с АГ на практике существенно отличается от должного. Так, до сих пор остается низким уровень выявления АГ в поликлинике [7]. Система врачебного наблюдения больных АГ в амбулаторных условиях не обеспечивает эффективного контроля заболевания. Показано, что не более 17% женщин и 5% мужчин достигают целевого уровня АД [3]. Уточнение причин недостаточной эффективности выявления и наблюдения больных АГ в амбулаторно-поликлиническом звене, а также совершенствование первичной медицинской помощи данной категории пациентов будет способствовать повышению эффективности контроля заболевания.

Цель работы – изучение эпидемиологии АГ на амбулаторно-поликлиническом уровне г. Сатпаева и разработка эффективных приемов раннего выявления и динамического наблюдения пациентов в условиях поликлиники для повышения качества контроля АГ в первичном звене здравоохранения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучена заболеваемость АГ по данным обращаемости в поликлинику г. Сатпаева. Проанализировано состояние первичной медицинской помощи пациентам с АГ, оценено качество контроля заболевания в поликлинике, определены факторы эффективности контроля АГ на амбулаторно-поликлиническом этапе. В рамках действующей в Казахстане программы скрининговых исследований и профилактических осмотров в 2008 г. АГ диагностирована у 160 больных, в 2009 г. – у 180.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что в большей степени АГ страдают мужчины (65%), увеличивается количество случаев заболеваемости среди молодежи и подростков.

Согласно данным, I место среди страдающих артериальной гипертонией занимает возрастная группа 18 – 35 лет, II – от 45 лет и старше. Это связано не только с тем, что выявляемость стала лучше, но и с тем, что увеличивается количество больных. На рост заболеваемости гипертонией оказывают влияние такие факторы, как табакокурение (40%), ожирение (60%), малоподвижный образ жизни (40%), злоупотребление алкоголем (30%), стрессы (80%). Вместе с тем обращаемость за первичной медицинской помощью в связи с АГ характеризуется преобладанием пациентов старше 60 лет, преимущественно неработающих и инвалидов, при этом достижение целевого АД наблюдалось только у 9,7% больных данной группы. Большинство пациентов (90,7%), обратившихся в поликлинику по поводу АГ, имели высокий и очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Анализ позволил установить, что факторами, определяющими недостаточный контроль АГ в амбулаторно-поликлинических условиях, являются низкая эффективность выявления заболевания среди лиц молодого возраста, отступление от стандартов обследования и лечения больных, приверженность врачей устаревшим стереотипам ведения пациентов. Внедрение усовершенствованной технологии выявления АГ в поликлинике, включающей в себя скрининговое измерение АД, передачу информации на терапевтический участок и последующие действия врача по уточнению диагноза АГ, позволило повысить частоту выявления данного состояния на этапе первичной медицинской помощи в 3,3 раза.

Разработанная система диагностики АГ в амбулаторных условиях позволила значительно увеличить частоту выявления факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего модифицируемых факторов, таких как избыточная масса тела (в 2 раза) и гиперхолестеринемия (в 3,9 раза), в результате чего повысилась точность диагностики и определения тактики ведения пациентов с АГ.

Совершенствование организационной основы динамического наблюдения больных АГ в

амбулаторных условиях, заключается в структурировании задач и методов ведения больного АГ по времени и этапам наблюдения, детализация организационных и контролирующих функций участкового терапевта, врача общей практики и заведующего терапевтическим отделением поликлиники по контролю качества первичной медицинской помощи пациентам с АГ. Это позволило повысить эффективность лечения АГ и достичь целевого АД у 41,3% больных АГ, наблюдаемых в поликлинике.

Мониторинг состояния первичной медицинской помощи больным АГ по апробированному структурному и качественному индикаторам динамического наблюдения является действенной мерой управления качеством медицинской помощи больным АГ в амбулаторно-поликлинических условиях.

Наиболее значимыми факторами, определяющими успешный контроль АД, является использование комбинированной антигипертензивной терапии (бета-блокаторы и ингибиторы АПФ) и изменение при необходимости тактики лечения в процессе врачебного наблюдения.

Таким образом, исследования структуры обращений за первичной медицинской помощью в связи с АГ, а также характеристика контингента больных, наблюдающихся в поликлинике, диктуют необходимость перенесения акцентов в работе с больными АГ на выявление и наблюдение лиц трудоспособного возраста с АГ для решения проблемы эффективного контроля АД в популяции. Результаты исследования позволяют сделать вывод, что использование эффективных приемов выявления больных АГ, а также усовершенствованной схемы динамического наблюдения пациентов с АГ в поликлинике имеют непосредственное практическое значение для улучшения контроля АД в условиях первичного звена здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назарова О. А. Структура обращений в поликлинику по поводу артериальной гипертонии /О. А. Назарова, Е. А. Шутимова, В. В. Гриднев // Консилиум. – 2003. – №4. – С. 18 – 19.
2. Наумова Е. А. Многофакторный анализ лечения артериальной гипертонии в амбулаторных условиях: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 18 с.
3. Шапиро И. А. Профилактическая медицинская помощь больным артериальной гипертонией в амбулаторно-поликлинических условиях Хабаровского края: состояние и перспективы /И. А. Шапиро, А. М. Калинина //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – №1. – С. 16 – 21.
4. Шальнова А. Распространенность артериальной гипертонии в России: информированность, лечение, контроль /А. Шальнова, А. Д. Деев, О. В. Вихирева //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – №2. – С. 3 – 7.
5. Alexander M. Evaluating and control in a man-

aged care setting /M. Alexander, I. Tecawa, E. Hunceler //Arh. Intern. Med. – 1999. – V. 159. – P. 2673 – 2677.

6. Hansson L. The Hypertension Optimal Treatment (HOT) study: 12-month data on blood pressure and tolerability. With special reference to age and gender /L. Hansson, A. Zanchetti //Blood Pressure. – 1995. – V. 4. – P. 312 – 318.

7. Hansson L. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) /L. Hansson, A. Zanchetti, S. G. Carruthers //Randomized Trial Lancet. – 1999. – V. 353. – P. 1751 – 1756.

Поступила 14.02.11

A. M. Kopurova

ORGANIZATION OF DYNAMIC MONITORING AND DETECTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION OF OUTPATIENT PHASE

It was analyzed the incidence of hypertension according to the referral to the clinic Satpayev. The state of primary care patients and to evaluate the quality control of the disease in the clinic, the factors that determine the effectiveness of control of hypertension in the outpatient phase had been studied. Under the current program in Kazakhstan, screening tests and preventive examinations in 2008, hypertension was diagnosed in 160 patients in 2009 - in 180.

A. M. Қоңырова

АРТЕРИАЛЬДЫ ГИПЕРТОНИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ АМБУЛАТОРЛЫҚ КЕЗЕҢДЕ ДИНАМИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ МЕН АНЫҚТАУДЫ ҰЙЫМДАСТЫРУ

Сәтпаев қалалық емханасына жүгіну мәліметтері бойынша артериальдық гипертензиямен ауыру жағдайына талдау жасалған. Пациенттерге бастапқы медициналық көмек көрсету барысы зерттелген және ауруды емханада бақылау сапасы бағаланған, артериальдық гипертензияны амбулаторлық-емханалық кезеңде бақылау тиімділігін анықтайтын факторлар белгіленген. Қазақстанда қолданылатын скринингтік зерттеулер және профилактикалық бақылау бағдарламаларына сәйкес 2008 жылы артериальдық гипертензия 160 науқасқа диагностикаланған, 2009 ж. – 180 науқасқа осындай диагноз қойылған.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Правила для авторов журнала «Медицина и экология» разработаны на основе единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы (Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann Intern Med 1997; 126:36–47)

1. Принимаются к опубликованию оригинальные и проблемные статьи на казахском, русском и английском языках общим объемом (включая иллюстрации, таблицы и список литературы) до 10-12 (не менее 8) страниц, обзоры литературы – 13-18 страниц, случаи из практики – не более 5 страниц.

2. Статья предоставляется в редакцию в распечатанном виде в 2 экземплярах и на электронном носителе. Статья должна быть отпечатана на одной стороне стандартного листа и содержать не более 30 строк на странице с двойным интервалом между строками (Word), шрифт Times New Roman, размер шрифта 14, с полями сверху и снизу 2,5 см, слева 4 см, справа 2,5 см. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной, номер страницы должен быть отпечатан в правом нижнем углу каждой страницы. На электронном носителе должна быть сохранена конечная версия рукописи, файл должен быть сохранен в текстовом редакторе Word и называться по фамилии первого указанного автора.

3. **Титульная страница** должна содержать: 1) фамилию и инициалы каждого автора (не более 5), 2) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным; 3) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнялась работа. Все лица, обозначенные как «авторы», должны соответствовать критериям этого понятия. Участие каждого автора в работе должно быть достаточным для того, чтобы принять на себя ответственность за ее содержание. На отдельном листе предоставляются сведения об авторах с указанием фамилии, имени, отчества (полностью), должности, ученой степени, ученого звания, точного адреса и контактных телефонов. Координаты и имя автора, с которым будет осуществляться переписка, должны быть точно выверены и выделены жирным курсивом.

4. **Структура работы.** Статья должна иметь разделы: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература. Во введении обоснуйте необходимость проведения исследования или наблюдения, актуальность. Упомяните только работы, непосредственно относящиеся к теме, не включайте данные или выводы, которые будут изложены в этой статье. После раздела «Введение» описывается цель статьи, которая должна быть четко сформулирована. Далее следует раздел «Материалы и методы», в котором ясно и подробно должно быть описано, каким образом отбирались больные или лабораторные животные для наблюдений и экспериментов (в том числе и в контрольные группы); указан их возраст, пол и другие важные характеристики. Необходимо описать методы, аппаратуру (в скобках указать производителя и его адрес – страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Обязательно должны быть сделаны ссылки на общепринятые методы, включая статистические; ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов. Необходимо описать новые и существенно модифицированные методы, обосновать их использование и оценить ограничения. Точно должны быть указаны все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международные названия, дозы и пути введения. Сообщения о проведении рандомизированных контролируемых исследований должны содержать информацию обо всех основных элементах исследования, включая протокол (изучаемая популяция, способы лечения или воздействия, исходы и обоснование статистического анализа), назначение лечения (методы рандомизации, способы сокрытия формирования групп лечения) и методы маскировки (обеспечения «слепого» контроля). Описывайте статистические методы настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные Вами результаты. По возможности подвергайте полученные данные количественной оценке и представляйте их с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы). Не следует полагаться исключительно на статистическую проверку гипотез, например на использование значений p , которые не отражают всей полноты информации. Обоснуйте выбор экспериментальных объектов. В разделе «Результаты и

обсуждение» описываются результаты работы. Результаты должны быть представлены в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Нужно ограничиться теми таблицами и рисунками, которые необходимы для подтверждения основных аргументов статьи и для оценки степени их обоснованности. Сделанные заключения должны соответствовать цели исследования. Выводы должны быть четко сформулированы и следовать поставленной цели.

5. Больной имеет право на сохранение конфиденциальности, которое не должно нарушаться без его согласия. Запрещается публиковать любую информацию, позволяющую идентифицировать больного (письменные описания, фотографии, родословную), за исключением тех случаев, когда она представляет большую научную ценность и больной (его родители или опекуны) дал на это письменное согласие. Несущественные детали, помогающие установить личность больного, должны быть опущены, однако запрещается искажать или фальсифицировать данные для достижения анонимности. Как правило, полную анонимность сохранить очень трудно, поэтому при появлении малейших сомнений необходимо проинформировать больного и получить его согласие на публикацию имеющихся материалов.

6. Фотографии, рисунки, чертежи, графики и диаграммы должны быть выполнены в компьютерном варианте. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Подписи к иллюстрациям обязательны. В подписях к микрофотографиям указываются способ окраски, увеличение. Если используются фотографии людей, то их лица либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию.

7. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Меры даются по системе SI. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

8. Ссылки должны быть пронумерованы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте, и обозначены арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки, относящиеся только к таблицам или подписям к рисункам, должны быть пронумерованы в соответствии с первым упоминанием в тексте определенной таблицы или рисунка. Необходимо придерживаться формата Национальной медицинской библиотеки (НМБ) в Index Medicus. Названия журналов должны быть сокращены в соответствии со стилем, принятом в Index Medicus. Список журналов можно получить через [компьютерную сеть НМБ](#). Список литературы составляется по мере упоминания и оформляется по правилам единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы (http://kgma.kz/download/journal/uniform_requirements.doc).

9. Количество источников в статье не должно превышать 18, в обзоре литературы – 45 за последние 5-10 лет.

10. К статье обязательно прилагается резюме, содержащее краткое изложение работы и выводы на русском языке размером 1/3 страницы с указанием инициалов и фамилий авторов и названия статьи. В тексте резюме запрещается использование сокращений и аббревиатур.

11. Статья должна быть тщательно проверена автором. Корректуре автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу. **Статья, направленная на доработку или не принятая к опубликованию, возвращается только по запросу автора.**

12. Статьи можно предоставить в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: rio@kgmu.kz.

13. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

14. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или направленных в другие редакции для опубликования, не допускается.

15. Рассматриваются только рукописи, оформленные в соответствии с данными правилами.