

мостью и меньшей частотой развития нежелательных явлений.

3. Приведенные данные позволяют рассматривать цефиксим в качестве универсального препарата для терапии большинства внебольничных ИМП.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Karlowsky JA, Kelly LJ, Thornsberry C et al. Trends in antimicrobial resistance among urinary tract infection isolates of *Escherichia coli* from female outpatients in the United States // *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46 (8): 2540–5

2 Bruffitt W, Hamilton–Miller JM. Prophylactic antibiotics for recurrent urinary tract infections // *J Antimicrob Chemother* 1990; 25(4):505–12

3 Rafalskiy V., Khodnevich L. Prevalence and risk factors of uncomplicated UTI: multicentre study sonar // *Eur. Urol. Suppl.*, 2008, 7 (3), 267

4 Kahlmeter G. Prevalence and antimicrobial susceptibility of pathogens in uncomplicated cystitis in Europe. The ECO. SENS study. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 22 (Suppl. 2): 49–52

5 Белов Б.С. Цефиксим: современная роль в терапии бактериальных инфекций // *Клин. фармакол. тер.* – 2010. – №19 (2). – С. 34–39

### Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**Е.М. БРЕУСОВА**

ТОО «Вита-1» поликлиникасы, Өскемен қ.,  
Қазақстан Республикасы

### ЖЕДЕЛ ЦИСТИТТИ ЕМДЕУДЕ ЦЕФИКСИМ ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Мақалада цефиксим препаратымен әйелдердегі жедел циститті емдеу нәтижелерінің анализі көрсетілген. Сонымен бірге цефалоспориндердің урологиялық тәжірибеде қолданысының әдеби шолуы жасалған.

**Негізгі сөздер:** цефиксим, цефалоспориндер, жедел цистит, урология, антибиотиктер.

### S U M M A R Y

**E.M. BREUSOVA**

“Vita-1” polyclinic, Ust-Kamenogorsk c.,  
Republic of Kazakhstan

### USE OF THE CEFIXIME MEDICATION FOR TREATMENT OF ACUTE CYSTITIS

The paper presents an analysis results of the treatment of acute cystitis with women with the help of the cefixime medication. There is also a literature review of cephalosporin use in urological practice.

**Key words:** cefixime, cephalosporins, acute cystitis, urology, antibiotics.

## РЕВМАТОЛОГИЯ

УДК 616.132-007.64:611.018.2

**Б.Е. АБДИКАСОВА**

Медико-санитарная часть, г. Сатпаев

### РАССЛАИВАЮЩАЯСЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

В статье представлено клиническое наблюдение расслаивающейся аневризмы аорты у мужчины с врожденной дисплазией соединительной ткани. Разрывы и расслоение стенки аорты остаются актуальной проблемой. Они являются основной и самой частой причиной смерти у больных с синдромом Марфана (СМ) [2]. Приведены результаты различных диагностических методов исследования, в том числе эхокардиографии, являющейся одним из основных методов диагностики выявления патологии сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** синдром Марфана, дисплазия соединительной ткани, расслаивающаяся аневризма аорты, эхокардиография.

**Р**асслоение аорты (РА) является неотложным состоянием, которое может быстро привести к смерти даже при оптимальном лечении. Смертность в результате разрыва составляет 80%, и половина пациентов умирает до их попадания в больницу.

На современном этапе четко определены предрасполагающие факторы расслоения аорты. Наиболее важными среди них являются артериальная гипертензия (АГ), врожденные аномалии аортального клапана, синдромы Марфана и Элерсона-Данлоса, коарктация аорты, аортальный стеноз, гигантоклеточный артериит, сифилитический аортит и другие. Провоцирующими факторами могут быть гипертонический криз, интенсивные физические нагрузки, беременность. Разрыв эндотелия на фоне истончения внутренней эластической мембраны обуславливает расщепление стенки аорты и формирование второго просвета между интимой и медией. Кровь входит через разрыв интимы внутрь стенки аорты и по мере продвижения вдоль стенки сосуда она «создает» двухпросветную аорту. При прогрессирующем течении

происходит разрыв всех слоев стенки аорты, которое, как правило, приводит к внезапной смерти. Расслоение восходящей аорты в 50-60% случаев приводит к недостаточности аортального клапана. Гематома внутри стенки подрывает опору одной или более створок и комиссур аортального клапана. Растяжение корня аорты также препятствует смыканию створок клапана, приводя к его недостаточности [3].

Синдром Марфана (СМ) – один из наиболее частых (5:100000) наследственных синдромов дисплазии соединительной ткани, являющийся причиной развития аневризмы аорты. Впервые был описан Вильямсом в 1876 г. Тип наследования – аутосомно-доминантный. Все доказанные случаи СМ являются следствием мутации гена фибриллина-1 (fibrillin 1, FBN1), который кодирует белок внеклеточного матрикса, входящий в состав эластичных волокон. Причиной мутации является замена в белке фибриллина аминокислоты пролина на аргинин, который кодирует белок внеклеточного матрикса, входящий в состав эластичных волокон [4].

Диагностика СМ сегодня по-прежнему основана на Гентских критериях, De Raeyn A. et al., 1996 года. В основу алгоритма диагностики СМ положено выделение больших и малых критериев, характеризующих выраженность изменений соединительной ткани в различных органах и системах. Большие критерии: килевидная и воронкообразная деформация грудной клетки, плоскостопие, подвывих хрусталика, расширение восходящей аорты с аортальной регургитацией или без таковой, расслоение восходящей аорты, наличие близких родственников, которые удовлетворяют данным диагностическим критериям, наличие мутации в FBN1 или ДНК маркеров СМ. Малые критерии: гипермобильность суставов, аномально плоская роговица, пролапс митрального клапана, расширение либо расслоение стенки грудной или брюшной аорты в возрасте до 50 лет, спонтанный пневмоторакс другие [1]. Поражение аорты при СМ регистрируют в 65-100% случаев. В значительном количестве случаев (6-9%) расслоение аорты встречается в молодом возрасте с локализацией расслоения в проксимальном отделе аорты.

Если семейный или наследственный анамнез не отягощен, СМ устанавливают при наличии больших критериев, по меньшей мере, в двух различных системах и вовлеченности третьей системы органов. Для лиц, находящихся в родственных отношениях с пациентом, у которого диагностирован СМ, достаточно наличия большого критерия в семейном анамнезе, а также одного большого критерия в одной системе органов и вовлеченности другой системы органов.

Смерть наступает у половины больных с СМ среди лиц мужского пола до 40-летнего возраста, а среди женщин – до 50-летнего. Критические периоды жизни, при которых существует высокий риск разрыва аневризмы, – это возраст от 15 до 18 лет и от 40 до 45 лет.

Классификация РА, предложенная выдающимся кардиохирургом Michael Ellis De Vakey и предусматривает анатомическое описание вариантов расслоения (рис. 1). Он разделяет расслоение в зависимости от места начала и степени расслоения тип I – начало расслоения в восходящей части аорты, далее распространяется на дугу и часто дистально по ее пределы; тип II – ограничивается восходящей аортой; тип III – начало в нисходящей аорте, но распространяется дистально, редко распространяется проксимальнее.

Представляем описание клинического случая ультразвуковой диагностики расслаивающейся аневризмы аорты при СМ.

**Пациент Ж., 32 лет**, поступил в Медико-санитарную часть 27.12.2012 г. с жалобами на общую выраженную слабость, головокружение, резкое снижение артериального давления (АД) до 90/60 мм рт. ст., тошноту, рвоту, боли в грудном отделе позвоночника. Диагноз при поступлении: Гипотония неясного генеза. Из анамнеза – заболел остро 27.12.2012 г., на работе при умеренной физической нагрузке появились резкая слабость, головная боль, снижение АД до 90/60 мм рт. ст. В анамнезе язвенная болезнь, язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Состояние при поступлении тяжелое, положение пассивное. Телосложение астеническое (рост 198 см). Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Отмечаются деформация грудной клетки – килевидная грудная клетка, плоскостопие, пальцы длинные и тонкие. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 79 уд./мин, АД на правой руке 140/60 мм рт. ст., на левой руке 90/40 мм рт. ст. Пульсация сонных артерий – справа слабая, слева удовлетворительная, выслушивается систолический шум на сонных артериях, более выраженный слева. Паравerteбральные точки в шейном и грудном отделах позвоночника болезненные.

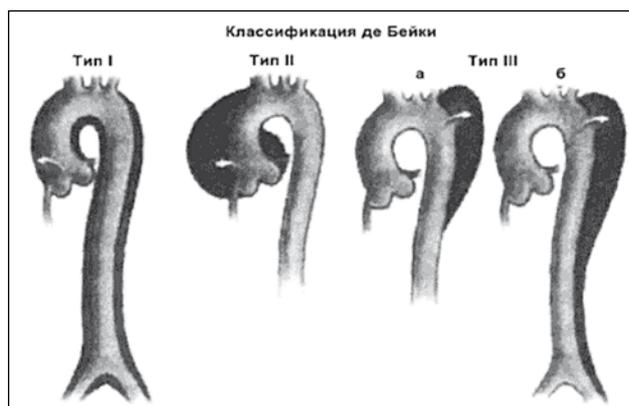


Рисунок 1 – Классификация М.Е. De Vakey

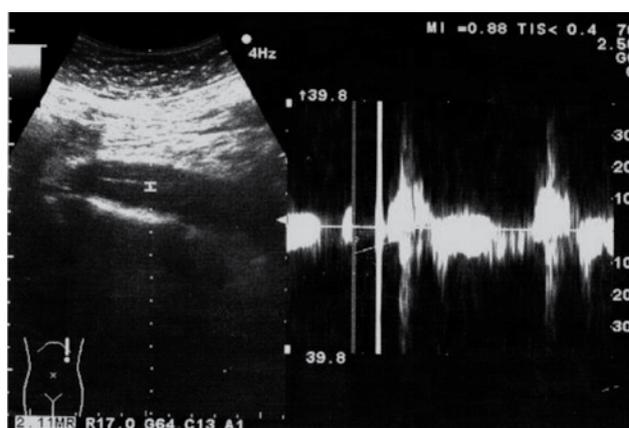


Рисунок 2 – Брюшной отдел аорты. Отслоение интимы указано стрелкой

Электrokардиография (ЭКГ): синусовый ритм с частотой 72 уд./мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Эхокардиография (ЭхоКГ) была проведена на аппарате альфа 7 (Аloка, Япония) секторным датчиком (1-5 МГц). Выявлено расширение основания аорты до 7,3 см на протяжении 7,5 см (отслоение интимы в ней обнаружить не удалось), дуга аорты 3,5 см, брюшная аорта 2,4 см в просвете ее визуализируется отслоенная интима. Полость левого желудочка расширена. Размеры полостей левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия, толщина миокарда, глобальная сократимость в пределах нормы. На цветовом доплеровском картировании определяется аортальная регургитация (АР) +++, митральная (МР) и трикуспидальная регургитация (ТР)+. Заключение: расслаивающаяся аневризма корня и восходящего отдела аорты. Отслойка интимы брюшного отдела аорты. Аортальная регургитация +++. Диастолическая дисфункция левого желудочка по I типу. МР+. ТР+. На рисунке 2 представлен брюшной отдел аорты с отслоившей интимой в просвете.

Для уточнения протяженности расслоения аорты выполнена компьютерная томография (КТ), где выявлено: аневризма корня и дуги аорты, расслоение аорты на всем протяжении с переходом на правый плечеголовный ствол, левую общую сонную артерию, общие подвздошные артерии и проксимальный участок правой внутренней бедренной артерии. При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов выявлено:

атеросклероз сонных артерий без нарушения гемодинамики. Артерии и вены верхних и нижних конечностей без признаков поражения.

Учитывая угрожающее жизни состояние, пациент был направлен в Национальный центр кардиохирургии (ННКЦ) г. Астаны по линии санитарной авиации. При контрольной ЭхоКГ от 03.01.2013 г. выявлено – аорта 3,86 см, синусы Вальсальвы 6,48 см, левое предсердие 3,54 см, КСР 3,9 см, КДР 5,8 см, КСО 98 мл, КДО 229 мл, ФВ 57%, МР1,5+, ТР+, АР+++, дилатация левого желудочка, сепарация листков перикарда по ЗСЛЖ 0,3–0,5 см, расщепляющаяся аневризма аорты, В полости аневризмы визуализируется отслоившаяся интима. Заключение: расщепляющаяся аневризма аорты, 1 тип по De Bakey. АР+++. Консультирован кардиохирургом ННКЦ, рекомендовано оперативное лечение.

04.01.2013 г. проведена операция Бенталя – Де Боно в модификации Каучукаса (протезирование аортального клапана и восходящей аорты кондуитом), ревизия дуги аорты в условиях искусственного кровообращения, гипотермии с циркуляторным арестом.

На контрольной ЭхоКГ от 09.01.2013 г.: протез АК – V- 1,6 м/с, максимальный градиент давления 10,0 мм рт. ст., средний градиент давления 5,2 мм рт. ст., регургитация на клапане минимальная, МР+, ТР+, сепарация листков перикарда по заднебоковой стенке 0,3 см. УЗДГ брахиоцефальных артерий от 06.01.2013 г.: признаки пристеночного тромбоза ОСА справа, стеноз просвета ОСА справа до 80%. УЗИ плевральных полостей: слева лоцируется 60–80 мл свободной жидкости, справа не выявлено. Клинический диагноз: Синдром Марфана. Острая расщепляющаяся аневризма аорты (1 тип по классификации De Bakey). Недостаточность аортального клапана 4 степени (тип 16 по классификации Khouury). Подострая левожелудочковая недостаточность. Осложнение: Легочная гипертензия. СНФК IV (NYHA).

При контрольной ЭхоКГ от 14.01.2013 г.: протез АК: Vmax – 17,7 м/с, максимальный градиент давление – 12,7 мм рт. ст., средний градиент давление – 6,9 мм рт.ст., сепарация листков перикарда по боковой 0,3 см. УЗИ-контроль плевральных полостей от 14.01.2013 г.: слева определяется 280 мл свободной жидкости, справа 190 мл. Контрольная ЭхоКГ от 13.05.2013 г. динамических изменений не выявлено. Контроль КТ грудного и брюшного отделов аорты от 13.05.2013 г.: признаки фенестрирующейся расщепляющейся аневризмы грудного и брюшного отделов аорты, послеоперационной деформации восходящего отдела аорты. На контрольной УЗДГ сосудов от 13.05.2013 г. выявлены умеренные изменения интима-медиа сонных артерий. Артерии и вены верхних и нижних конечностей без признаков поражения.

#### Выводы

Таким образом, у данного пациента отмечается высокий рост, астеническое телосложение, деформация грудной клетки в виде килевидной формы, плоскостопие, арахнодактилия, а также расслоение аневризмы восходящей аорты, с распространением на грудной и брюшной отделы, сопровождающееся выраженной недостаточностью аортального клапана при достаточно молодом возрасте, при сборе анамнеза выявлено, что имеется отягощенная наследственность – у ближайшей родственницы определены аналогичные анатомо-морфологические изменения. Выявленные признаки являются патологически значимыми изменениями и соответствуют Гентским критериям Синдрома Марфана. Несмотря на то, что заболевание неизлечимо, существует множество способов успешного лечения практически всех его синдромов. Всего несколько

десятилетий назад большинство людей с синдромом Марфана жили не более 40 лет. Теперь, благодаря новым исследованиям и методам лечения, срок жизни пациентов, у которых заболевание было выявлено рано и качественно лечилось, уравнился со сроком жизни обычных людей.

Ведение больных с расслаивающейся аневризмой аорты любой этиологии является клинически сложной задачей, так как существует высокий риск внезапной смерти. Ранняя диагностика, своевременное адекватное лечение и наблюдение пациентов не только снижают риск смертности, но и предотвращают дальнейшее осложнение процесса.

Задача врачей всех специальностей при выявлении любых аномалий развития костно-суставной системы врожденного характера с отягощенной наследственностью в обязательном порядке проводить ЭхоКГ для выявления начальных признаков изменения стенки магистральных сосудов на всем их протяжении.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Беляева Е.Л. ВНОК Российские рекомендации «Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани». – Москва – 2009. – 3-10 с.

2 Викторова И.А., Нечаева Г.И., Конев В.П., Викторов С.И., Киселева Д.С. Клинико-прогностические критерии дисплазии соединительной ткани // «Российские Медицинские Вести». – 2009. – Том XIV. – №1. – 77-79 с.

3 Земцовский Э.В. Лекция «Сердечно-сосудистый континуум при Синдроме Марфана» // «Сибирский Медицинский Журнал». – 2011. – Том 26. – №3. – выпуск 2. – 13, 14, 17 с.

4 Верещагина Г.Н., Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению // Методическое пособие для врачей – Новосибирск. – 2008. – 6-8, 10, 12 с.

#### Т Ұ Ж Ы Р Ы М

##### Б.Е. ӘБДІҚАСОВА

Медицина-санитарлық бөлімшесі, Сәтпаев қ.

#### МАРФАН СИНДРОМЫНДА БОЛҒАН ҚАТПАРЛЫ АНЕВРИЗМА

Осы баяндамада тұқым қуалайтын дәнекер тін ауруы, Марфан Синдромы, бар науқас қолқасының негізі мен өрлемелі бөлігінің қатпарлануы жөніндегі клиникалық бақылауы көрсетілген. Бұл ауру басқа дисплазия түрлеріне қарағанда жиі кездеседі (5:100000), және тамыр қабырғасының жіңішке рленуімен, сүйек – буындардың деформациясымен сипатталады. Марфан Синдромында және басқа да ауруларда кездесетін қолқаның қатпарлы аневризмасы өте қауіпті өйткені кенеттен қаза болу себептерінің бірі болып табылады.

Осы клиникалық бақылауда кеш анықталуына қарамастан науқасқа талапқа сай ем берілген. Сонымен қатар, өз уақытымен операция жасалған. Оның науқастың жалпы жағдайының жақсаруына әсер етуі жүректің ультрадыбыстық зерттеуі арқылы анықталған.

Баяндамада жазылғандай, Марфан Синдромын анықтау өте қиын. Диагноз тек тиянақты анамнез жинап, зерттеу әдістерінің нәтижелері белгілі болғаннан кейін, оның ішінде жүректің ультрадыбыстық зерттеуі (эхокардиография), сонымен қатар FBN – 1 генінің мутациясын анықтаудан кейін ғана қойылады.

Марфан Синдромы ауруынан сауығып кету мүмкін емес болса да, қазіргі уақытта оның симптомдарын емдеуінің көптеген әдістері бар.

**Key words:** Syndrome of Marfan, dysplasia of connective tissues, dissecting aneurysm of aorta.

## SUMMARY

B.E. ABDIKASSOVA

*Medical-sanitary department, Satpaev c.*

## DISSECTING ANEURYSM OF AORTA IN SYNDROME OF MARPHAN

One of the rare inherent diseases of connective tissues is described in this article, one of the clinical manifestation of which is a dissecting aneurysm of aorta. The dissecting of aorta is the most frequent cause of death of patient with Marphan's Syndrome.

The clinical case of enough young age patient with such dysplasia of connective tissues as Syndrome of Marphan, being a cause of development of aorta's aneurysm. Such methods of investigation as an electrocardiography, an echocardiography, a computed tomography, an ultrasound

dopplerography of vessels are conducted, in results of which were revealed a dissecting of aneurysm of base and ascending aorta, also a premature of intima on the whole length of descending aorta. By classification of M.E. De Bakey this case is picked up to the first type of dissecting, when the premature of intima spreads not only an ascending aorta, but also an arc and descending aorta. The patient was carried out the operation of Bental – De Bono with positive course of disease, revealing on dynamic echocardiography.

Therefore, echocardiography is a misinvasive diagnostic investigation and a method of choice in any inherent diseases, especially when dysplasia of connective tissues was revealed.

**Key words:** *Syndrome of Marphan, dysplasia of connective tissues, dissecting aneurysm of aorta.*

УДК 616.12-002.77:615.276

Ж.А. САДЫРОВА

*Казахстанско-Российский медицинский университет*

## КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АЭРТАЛ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ

*В статье представлены данные исследования клинической эффективности препарата Аэртал. Установлено, что применение этого препарата оказывает положительное воздействие на клинические и лабораторные показатели у больных хронической ревматической болезнью сердца с суставным синдромом.*

**Ключевые слова:** *хроническая ревматическая болезнь сердца, суставной синдром, Аэртал.*

**Р**евматическая болезнь сердца и сегодня остается распространенным заболеванием, приводящим к длительной нетрудоспособности и инвалидизации лиц работоспособного возраста [1]. Несмотря на снижение уровня общей заболеваемости в стране в последнее десятилетие, проблема ревматической болезни сердца по-прежнему остается актуальной.

Учитывая ведущую роль воспаления в патогенезе ревматических заболеваний, а также боль как одного из симптомов, первое место в терапии этих патологических состояний отводится нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП) [2].

Известно, что основной механизм действия НПВП связан с подавлением активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ), регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины, простаглицлин и тромбоксан. Наличие двух изоферментов – ЦОГ-1 и ЦОГ-2 обеспечивает регуляцию многих физиологических, адаптационных и патофизиологических процессов, протекающих в организме человека. Согласно современным представлениям, в основе ингибирования ЦОГ-2 проявляется противовоспалительная и анальгетическая активность НПВП, а с ингибцией ЦОГ-1 связывают возникновение побочных эффектов, проявляющихся гастропатиями, нарушениями функции почек, агрегацией тромбоцитов и гепатотоксичностью [3].

В связи с вышеизложенным особое внимание к себе привлекает нестероидный противовоспалительный препарат из группы арилусуной кислоты под названием Аэртал. Препарат обладает выраженным обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим эффектом. Ингибирует ЦОГ-2 в большей степени, чем ЦОГ-1, однако подавление активности обоих изоферментов определяет его выраженную

анальгетическую активность. Угнетает синтез простагландинов, влияя тем самым на патогенез воспаления и лихорадки.

Цель исследования – изучение клинической эффективности препарата Аэртал у больных хронической ревматической болезнью сердца с суставным синдромом.

### Материал и методы

В исследование были включены 19 больных (12 женщин и 7 мужчин) с суставным синдромом на фоне хронической ревматической болезни сердца, имеющих сердечную недостаточность II функциональный класс. Диагноз выставлялся согласно классификации, предложенной Ассоциацией ревматологов России (2003). Для верификации диагноза использовались клинико-лабораторные и инструментальные исследования. Сердечная недостаточность определялась в соответствии с классификацией Российского общества специалистов по сердечной недостаточности (2002). Средний возраст пациентов составил  $51 \pm 2,3$  года.

Больные принимали нестероидный противовоспалительный препарат Аэртал в дозе 100 мг два раза в день на базе стандартной терапии, включавшей диуретик, сердечный гликозид, ингибитор АПФ, антикоагулянт (только оперированные пациенты). Длительность лечения препаратом Аэртал составила четыре недели.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Сроки исследования: один месяц.

Статистическая обработка всех результатов исследования включала методы вариационной статистики с вычислением для каждого показателя средней величины (M), ошибки средней (m) и критерия t-Стьюдента с помощью пакета прикладных программ (statistica for Windows 6.0).