

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Казахстан:

АКАНОВ А.
АЛИЕВ М.
АЛЧИНБАЕВ М.
АЯПОВ К.
БОТАБЕКОВА Т.К.
КАЮПОВА Н.
КУРЛЕУТОВ Э.
МУМИНОВ Т.
ОМАРОВА М.
ОРМАНТАЕВ К.
ХАМЗИНА Н.
СУЛТАНАЛИЕВ Т.

ХУСАИНОВА Ш.
ШАРМАНОВ Т.

Россия:

ВЕБЕР В.
НАСОНОВ Е.

Великобритания:

ГАСПАРЯН А.

Узбекистан:

КАРИМОВ Ш.
АБДУЛЛАЕВ С.

Кыргызстан:

МЕЙМАНАЛИЕВ Т.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

АБДИКАЛИЕВ Н.
АБДУЛЛАЕВ М.
АНДАГУЛОВ К.
БАЙЖУНУСОВ Е.
БАЙМАХАНОВ Б.
ГАЛИМЖАНОВ Е.
ДЕВЯТКО В.
ДУЙСЕКЕЕВ А.

ИБРАЕВ С.
ИРМЕНОВ К.
КАЛИЕВ Э.
МАЙМАКОВ А.
РАХИМОВ К.
САДЫКОВ Б.
ШАЙДАРОВ М.

«МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ИХ РЕШЕНИЯ»



Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Республиканской научно-практической конференции «Метаболический синдром: междисциплинарные проблемы и их решения», которая состоится 14 марта 2013 года в городе Ташкенте.

Научная программа конференции включает следующие вопросы:

- Эпидемиология метаболического синдрома и связанных с ним заболеваний;
- Значимость метаболического синдрома в заболеваемости и смертности населения;
- Патогенетические аспекты метаболического синдрома;
- Методы выявления и диагностические критерии метаболического синдрома;
- Особенности клинических проявлений и методы лечения различных заболеваний при метаболическом синдроме;
- Новые методы лечения метаболического синдрома;
- Метаболический синдром в различных областях медицины;
- Взаимосвязь различных компонентов метаболического синдрома (сахарный диабет 2 типа, НТГ, артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, гиперурикемия);
- Возможности и перспективы профилактики метаболического синдрома.

E-mail Оргкомитета: malaka@inbox.ru

Телефон/факс: 8 (371) 268-07-23

Журнал входит в Перечень изданий, рекомендованных Комитетом по надзору и аттестации в сфере образования и науки Министерства образования и науки РК, для публикации основных научных результатов диссертаций

Опубликованные материалы не всегда отражают точку зрения редакции.

Ответственность за достоверность фактов и сведений в публикациях несут авторы.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ Назгюль Шарпен
ВЕДУЩИЙ МЕНЕДЖЕР Сахиба Аскар
АРТ-ДИРЕКТОР Александра Пак
АССИСТЕНТ РЕДАКТОРА Айгуль Жолсеитова
КОРРЕКТОР Татьяна Панфилова

№1 (127), январь, 2013 г.

Подписной индекс **75702.**

СОБСТВЕННИК:

ТОО «Издательство «Здравоохранение Казахстана»

Журнал поставлен на учет в Министерстве культуры и информации Республики Казахстан.

Свидетельство о постановке на учет №9847-ж от 20.01.2009 г.

Периодичность: ежемесячно. Тираж 5000 экз.

Перепечатка статей, опубликованных в журнале "Медицина", и использование их в любой форме, включая электронные СМИ, без согласия редакции запрещены.

АДРЕС И РЕКВИЗИТЫ ЖУРНАЛА:

050009, Алматы, пр. Абая, 155, оф. 4.

Тел./факс: **266-37-26, 394-30-14, 266-29-41**

E-mail: mcn@medzdrav.kz

ИИК KZ538560000000010776,

ОАО «Банк ЦентрКредит», код 719,

БИК КСJBKZKX, РНН 600900017696, БИН 060440013521

Подписано в печать 30.01.2013 г. Заказ **№**

Журнал отпечатан в типографии ТОО «Навигат-принт», г. Алматы, ул. Толе би, 108, оф. 36. Тел./факс: 399-88-15

УДК 616.65-007.61-08:615.254

Т. Э. ХУСАИНОВ, К. М. АБДИЛЬМАНОВ

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА 5А-РЕДУКТАЗЫ (ДУТАСТЕРИДА) У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ДГПЖ)

В трех параллельных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях III фазы были исследованы эффективность и безопасность Дутастерида у 4325 мужчин с ДГПЖ, продолжительность терапии составила 2 года (ARIA 3001, ARIA 3002 и ARIB 3003).

Результаты: значительное улучшение наблюдалось с 24 месяца по 48 в обеих группах по оценке AUA-SI и Qmax. За 48 месяцев в группе получавшие Дутастерид было значительно большее улучшение в AUA-SI и Qmax и значительно большее уменьшение объема простаты, чем в группе с плацебо. Острая задержка мочи (ОЗМ) и хирургическое вмешательство произошли у небольшого процента пациентов в открытую фазу. Возникновение нежелательных явлений, связанных с приемом препарата Дутастерид, было зарегистрировано наиболее часто в начале лечения и со временем снижалось.

Выводы: длительное лечение Дутастеридом приводит к улучшению симптомов нижних мочевых путей (СНМП) и скорости потока мочи, а также к дальнейшему сокращению объема предстательной железы у мужчин с симптомами ДГПЖ. Снижение риска развития ОЗМ и хирургического вмешательства по поводу ДГПЖ продолжалось в течение 4-летнего периода.

Ключевые слова: Дутастерид, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рандомизированные клинические исследования ARIA 3001, ARIA 3002 и ARIB 3003.

Дутастерид – двойной ингибитор I и II типа 5α-редуктазы (5 АРІ) [1,2]. Эффективность и безопасность дутастерида у мужчин с ДГПЖ были исследованы в трех параллельных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях III фазы и проводились в 400 центрах 19-ти стран (США, Европа) [3,4]. В исследованиях ARIA 3001, ARIA 3002 и ARIB 3003 приняли участие 4325 больных ДГПЖ (2167 – в группе дутастерида, 2158 – в группе плацебо), продолжительность терапии составила 2 года (рис. 1). Отметим, что численность пациентов в группах и длительность терапии более чем достаточны для того, чтобы оценить эффективность и безопасность изучаемого препарата.

В открытую фазу было включено 2340 пациентов, 1188 из которых ранее получали Дутастерид (группа Д/Д) и 1152 ранее получавших плацебо (группа П/Д). Длительность исследования: слепая фаза – 2 года, открытая фаза – 2 года (рис. 1).

Критериями включения пациентов в исследования являлись: возраст мужчин (старше 50 лет), наличие клинического диагноза ДГПЖ (на основании анамнеза, физикального осмотра и пальцевого ректального исследования), объем предстательной железы (ОПЖ) ≥ 30 см³ по данным трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) и индекс симптомов Американской урологической ассоциации (American Urological Association-Symptom Index, AUA-SI или IPSS) ≥ 12 (указывающий на умеренные или тяжелые симптомы), а также наличие максимальной объемной скорости потока мочи (Qmax) ≤ 15 мл/сек при двух последовательных мочеиспусканиях (с минимальным объемом мочеиспускания 125 мл).

Очень важно отметить, что клинические исследования дутастерида были первыми исследованиями в мире, в которых измерение размера простаты (ТРУЗИ) являлось обязательным при включении в исследование. До этого ни в одном исследовании не принимался во внимание этот критерий, который считается, как говорилось ранее, ТРУЗИ является высокоточным и высокоинформативным методом. Все ТРУЗИ каждого пациента проводились одним специалистом, с использованием одной методики во всех случаях. Кроме того, для уменьшения вариабельности ТРУЗИ, каждому исследователю были предоставлены руководство и обучающая видеокассета по ТРУЗИ.

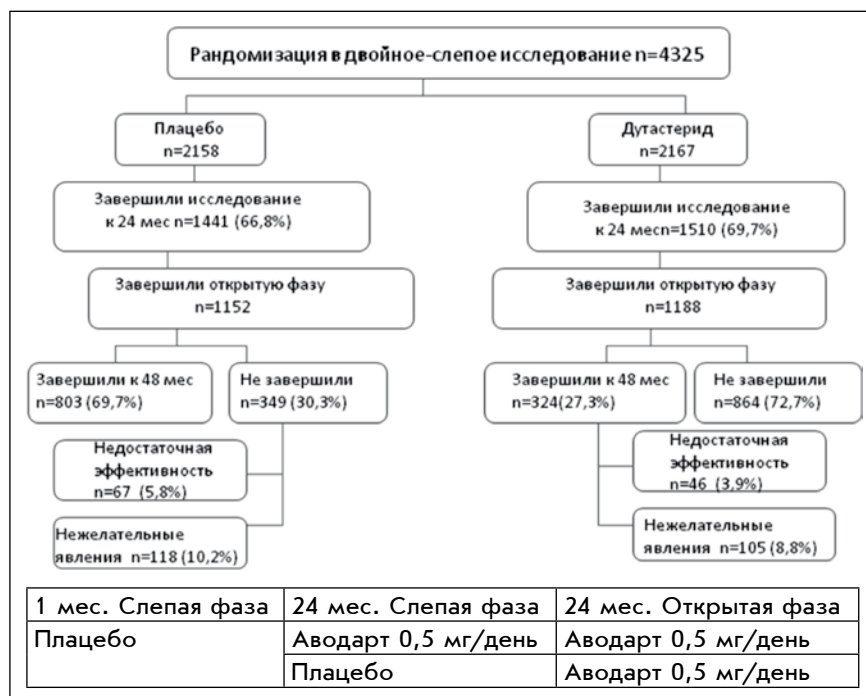


Рисунок 1 – Дизайн исследований III фазы (ARIA 3001, ARIA 3002 и ARIB 3003)

Объем простаты и уровень ПСА использовались в качестве критериев, так как имеющиеся уже данные относительно финастерида (проскара) показали, что эти препараты наиболее эффективны у мужчин с уровнем ПСА сыворотки $>1,5$ нг/мл и объемом простаты >30 см³. Эти мужчины с большей вероятностью будут иметь симптомы поражения нижних мочевыводящих путей, которые вызваны ДГПЖ [5].

Оценка AUA-SI, Qmax и ПСА проводилась на 1, 3, 6, 12, 18, 24 и 48 месяце. Кроме того, уровень тестостерона (Т) и дигидротестостерона (ДГТ) измерялся на 12 и 24 месяце. Общий объем простаты измерялся на 1-м месяце (в одном исследовании) или 3-м месяце (в другом исследовании) и на 6, 12 и 24 месяцах (во всех исследованиях).

Влияние Дутастерида на концентрацию сывороточного ДГТ

При анализе результатов через 2 года в группе Д/Д отмечалось снижение уровня сывороточного ДГТ на 93,7%, и на 95,7% через 4 года. Пациенты в группе П/Д имели среднее увеличение на 5,9% к 24 месяцу и на 95,4% снижение к 48 месяцу.

Влияние Дутастерида на объем ПЖ

Для включения в исследование требовалось наличие объема простаты по крайней мере 30 см³ по данным ТРУЗИ. Средний исходный объем простаты у всех пациентов был приблизительно 54 см³. В трех основных исследованиях Дутастерид привел к статистически значимому сокращению общего объема простаты по сравнению с плацебо при самом раннем измерении после начала лечения (1, 3 или 6 месяцев терапии). Значительно большее сокращение наблюдалось к 24 месяцу каждого исследования. Дутастерид в среднем приводил к сокращению общего объема простаты на 26% по сравнению со средним увеличением на 1,4% в группе плацебо. Также произошло значительное ($p < 0,001$) уменьшение объема переходной зоны простаты уже на 1 месяце, продолжающееся до 24 месяца, со средним уменьшением объема переходной зоны простаты на 17,8% в группе Дутастерида по сравнению со средним уменьшением на 7,9% в группе плацебо к 12 месяцу. Переведенная группа с плацебо на Дутастерид (П/Д) в 24 месяца имела значительное уменьшение объема ПЖ к 48 месяцу на 21,7%. Общее уменьшение объема ПЖ для группы Д/Д к 48 месяцу равна 27,3%.

Уменьшение размера простаты приводит к уменьшению выраженности симптомов и снижению риска ОЗМ и оперативного лечения ДГПЖ. Процентное изменение объема простаты по сравнению с исходным объемом в объединенных основных исследованиях (рис. 2).

Влияние Дутастерида на показатели симптомов

AUA-SI (индекс симптомов Американской урологической ассоциации) или IPSS использовался в этих исследованиях для оценки симптомов (включая неполное опорожнение, частоту, прерывистость, неотложность, слабую струю, напряжение и никтурию). IPSS оценивает каждый из этих симптомов от 0 до 5 с максимальным количеством баллов – 35. Исходный показатель IPSS в трех исследованиях был около 17 баллов в обеих группах лечения, что указывало на умеренную степень выраженности симптомов. Напоминаем, что для пациентов обычно необходимо минимальное уменьшение на 3 балла для того, чтобы они заметили уменьшение симптоматики.

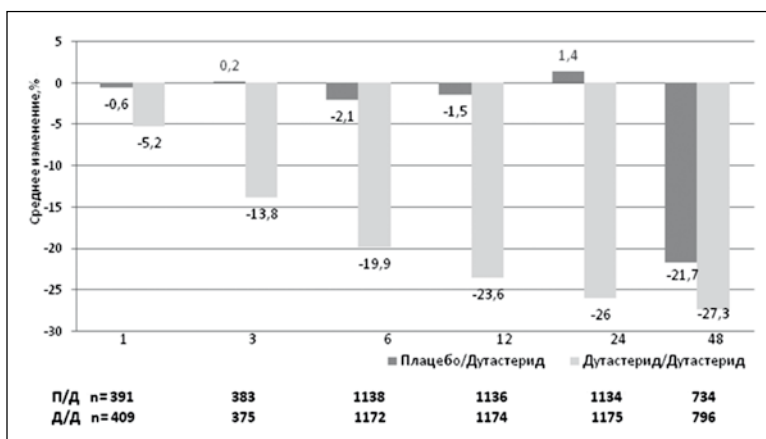


Рисунок 2 – Среднее изменение объема ПЖ за 48 месяцев (%)

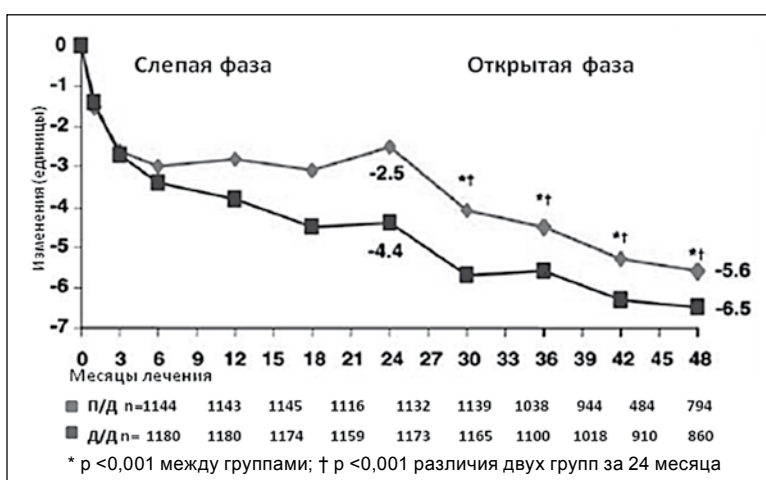


Рисунок 3 – Среднее изменение симптомов по шкале IPSS по сравнению с исходным в течение 48 месяцев

Пациенты, получающие Дутастерид, имели среднее сокращение IPSS на 4,4 балла по сравнению с пациентами в группе плацебо – 2,5 балла от исходного уровня до 24 месяца. На 48 месяце пациенты, перешедшие из группы плацебо в группу Дутастерида (П/Д группа), отметили снижение на 5,6 балла по сравнению с 24 месяцем. IPSS оценка значительно снизилась от 24 месяцев до 48 в группе Д/Д ($p < 0,001$), с общим сокращением объема ПЖ в группе Д/Д (6,5 балла по сравнению с исходным, рис. 3).

Значительная разница между группами Д/Д и П/Д поддерживалась с 24 месяца до 48 месяца. За первые 24 месяца лечения Дутастеридом, доля пациентов, у которых тяжелые симптомы (AUA-SI 20 баллов до 35) снизилась в обеих П/Д и Д/Д групп, но в большей степени в группе Д/Д (рис. 4), где доля пациентов, у которых тяжелые симптомы снизились с 30,0% в начале исследования до 8,0% к 48 месяцу.

Различия между группами были статистически значимы. Группа Дутастерида превысила различие в 3 балла, необходимое для заметного улучшения симптоматики, в то время как группа плацебо не достигла этого порога.

Влияние Дутастерида на риск развития ОЗМ и оперативного вмешательства по поводу ДГПЖ

От исходного уровня до 24 месяца у пациентов, получавших Дутастерид (П/Д), имели среднее улучшение в Qmax на 2,2 мл по сравнению с группой П/Д (0,6 мл/с) для пациентов, получавших плацебо ($p < 0,001$ между группами лечения, рис. 5). В 48-й месяц у пациентов (П/Д группа) было улучшение в Qmax на 1,9 мл/с, что было значительным по сравнению 24 месяцем ($p < 0,001$). Qmax

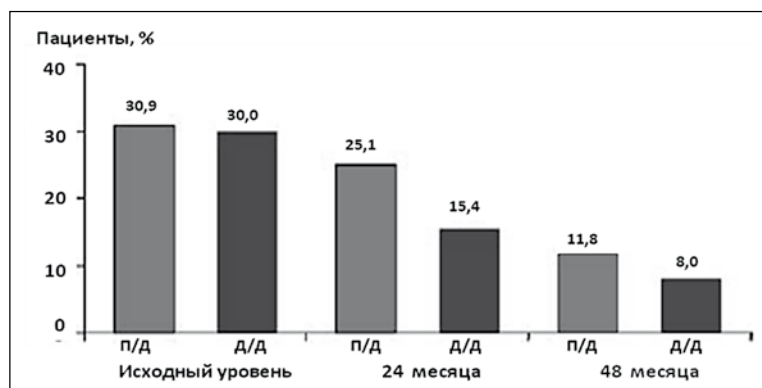


Рисунок 4 – Количественное соотношение пациентов с тяжелыми симптомами (AUA-SI 20-35) в группе П/Д и Д/Д в начале исследования, через 24 месяца и 48 месяцев

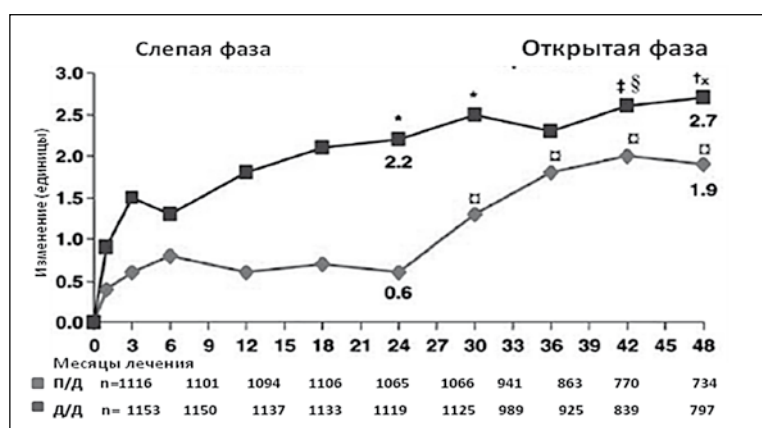


Рисунок 5 – Среднее изменение Qmax по сравнению с исходным более 48 месяцев (* p < 0,001 между группами; £ p = 0,032 между группами; † p = 0,042 между группами; § p < 0,001 при сравнении за 24 месяца; § p = 0,039 при сравнении за 24 месяца; x p = 0,007 при сравнении за 24 месяца)

значительно увеличилось от 24 до 48 для Д/Д на 2,7 мл/с (p=0,007). Частота оперативного лечения ДГПЖ после 2 лет терапии составила 4,3% в группе плацебо и 2,3% в группе дутастерида, таким образом, достигнуто сокращение риска оперативного вмешательства на 48% (табл. 1).

Так как воздействие Дутастерида на процессы, лежащие в основе ДГПЖ, требует некоторого времени,

не удивительно, что значительное различие в эффекте по сравнению с плацебо развивается через 6 месяцев лечения.

Хорошая безопасность и переносимость

Анализ данных, полученных в ходе исследований, показал, что имевшие место нежелательные явления (НЯ), как правило, были в слабой или умеренной степени выраженности и чаще всего относились к расстройствам сексуальной функции в виде импотенции, снижения либидо, эякуляции и гинекомастии (табл. 2). Интересно, что по частоте регистрируемых нежелательных явлений, связанных с приемом препаратов, статистически достоверные отличия между группами Дутастерида и плацебо, как правило, наблюдались только в течение первых 6 месяцев терапии. В ходе дальнейшего лечения отличия между группами по наиболее частым нежелательным явлениям исчезали. Аналогичная закономерность была выявлена в отношении несколько реже встречающихся расстройств эякуляции и снижения либидо. Единственным нежелательным явлением, связанным с приемом препарата и достоверно чаще возникавшим у пациентов в группе Дутастерида, начиная с 7-го месяца приема и до конца исследования, была гинекомастия. Частота гинекомастии в группе Дутастерида, однако, в целом была небольшой и на протяжении всего исследования не превышала 1,8%.

Таким образом, исходя из представленных данных, можно с уверенностью утверждать, что даже при длительном применении (на протяжении 4 лет) ингибитора 5α-редуктазы обоих типов Дутастерида отмечается хорошая переносимость, и прием его сопряжен с минимальным риском нежелательных явлений.

Влияние на уровень тестостерона и ПСА

Пациенты в группе Д/Д испытали в среднем увеличение концентрации тестостерона на 19,7% от исходного уровня – 24-й месяц, которое поддерживается к 48 месяцу (21,9%). Пациенты в группе П/Д имели уровень 2,2% в 24 месяц и к 48 месяцу наблюдалось увеличение до 20,7%. Средние и медианные уровни тестостерона для пациентов в группах П/Д и Д/Д остаются в пределах нормы к 48 месяцу. ПСА в сыворотке снизился в группе Д/Д в среднем от 4,1 нг/мл в начале исследования до 1,9 нг/мл к 24 месяцу (52,9%, среднее снижение) и 1,7 нг/мл к 48 месяцу (57,2% среднее снижение). Пациенты в группе П/Д испытывали среднее увеличение ПСА 15,0% от базового 3,9 нг/мл до 4,3 нг/мл к 24 месяцу. После начала приема Дутастерида от 24 к 48 месяцу PSA уменьшена до 2,0 нг/мл, среднее снижение на 48,4% по сравнению с исходным.

Выводы

Данное клиническое исследование показало, что лечение ингибиторами 5АРИ (Дутастеридом) в течение 4 лет приводит к устойчивому и последовательному подавлению ДГТ, дальнейшему сокращению объема предстательной железы и постоянному улучшению СНМП. Снижение уровня ДГТ в среднем по сравнению с исходным составило 95,3% по сравнению 87% в группе П/Д.

Таблица 1 – **Общий коэффициент заболеваемости пациентов с ОЗМ или хирургическим вмешательством по поводу ДГПЖ**

Фаза исследования	Месяцы	ОЗМ		Хирургическое вмешательство	
		П/Д (n=2158)	Д/Д (n=2167)	П/Д (n=2158)	Д/Д (n=2167)
Слепая фаза	0 - 6	1,3%	0,9%	0,6%	0,6%
	6 - 12	1,0%	0,4%	1,3%	0,6%
	12 - 18	1,1%	0,2%	1,0%	0,7%
	18 - 24	0,9%	0,4%	1,4%	0,4%
Открытая фаза	24 - 30	0,6%	0,1%	0,3%	0,2%
	30 - 36	0,6%	0,4%	0,5%	0,2%
	36 - 42	0,3%	0,4%	0,1%	0,4%
	42 - 48	0,6%	0,3%	0,2%	0,1%
Заболеваемость в течение 48 мес.		5,1%	2,4%	4,5%	2,6%
П/Д = плацебо слепая фаза/открытая фаза; Д/Д = дутастерид слепая фаза/открытая фаза					

Таблица 2 – Возникновение НЯ, связанных с приемом препарата в двойном слепом и открытом исследованиях, происходящих в группах

НЯ	Двойная слепая фаза				Открытая фаза			
	0 - 12 месяц		12 - 24 месяц		24 - 36 месяц		36 - 48 месяц	
	П/Д (n=2158)	Д/Д (n=2167)	П/Д (n=1736)	Д/Д (n=1744)	П/Д (n=1152)	Д/Д (n=1188)	П/Д (n=986)	Д/Д (n=1041)
НЯ, связанные с приемом препарата	11,7%	15,5%	3,7%	5,7%	10,5%	6,4%	2,8%	2,6%
Импотенция	3,0%	6,0%	1,2%	1,7%	2,8%	1,4%	0,4%	0,4%
Снижение либидо	1,9%	3,7%	0,3%	0,6%	2,4%	0,4%	0,2%	0,1%
Эякуляторная дисфункция	0,7%	1,8%	0,1%	0,5%	1,2%	0,3%	0,3%	0,1%
Гинекомастия	0,5%	1,3%	0,3%	1,3%	1,3%	1,8%	0,9%	0,7%

Несмотря на снижение объема ПЖ между 24 и 48 месяцами отмечалось, что не было статистической значимости. Тем не менее, субъекты группы Д/Д имели значительно большее уменьшение объема ПЖ по сравнению с теми, кто получал Дутастерид только в последние 24 месяца, предполагая, что 4 года против 2 лет лечения, большая продолжительность терапии увеличивает вероятность достижения максимального сокращения объема предстательной железы. Длительное лечение Дутастеридом привело к дальнейшему улучшению СНМП по опроснику IPSS. В группе пациентов Д/Д, изменения в IPSS от 24 до 48 было статистически значимым. Пациенты, ранее получавшие плацебо в течение двойной слепой фазы, чувствовали значительное улучшение по шкале симптомов после перехода в открытую фазу, но это улучшение не достигало той же величины, что группа Д/Д. Улучшение по шкале симптомов по сравнению с исходным на 4,4 в 24 месяца и 6,5 балла в 48 месяцев Д/Д. За 4-летний период исследования, следовательно, более длительный срок применения пациентами Дутастерида (4 года), в результате наблюдается более значимое уменьшение объема ПЖ и улучшение СНМП, Qmax по сравнению с группой П/Д, которая принимала Дутастерид 2 года.

Терапия Дутастеридом хорошо переносится в течение 4 лет, с общей тенденцией к снижению наиболее распространенных сексуальных НЯ с течением времени. Исключением является гинекомастия, число которой остается низким и относительно постоянным в течение 4-летнего периода (1,3% в 1-й год, 1,3% в год 2, 1,8% в год 3 и 0,7% в 4-й год для Дутастерида пациентов).

Таким образом, результаты длительного клинического исследования показали, что ингибиторы 5ARI (Дутастерид) способны существенно снизить выраженность СНМП, улучшить качество жизни, уменьшить риск осложнений. Результаты свидетельствуют о значительном снижении риска ОЗМ и хирургического вмешательства, связанных с ДГПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1 Gisleskog PO, Herman D, Hammarlund-Udenaes M, et al. A model of the turnover of dihydrotestosterone in the presence of the irreversible 5 α -reductase inhibitors G1198745 and finasteride // Clin Pharmacol Ther. – 1998. – 64. – P. 636–647
- 2 Bramson HN, Hermann D, Batchelor KW, et al. Unique preclinical characteristics of GG745, a potent dual inhibitor of 5ARI // J Pharmacol Exp Ther. – 1997. – 282. – P. 1496–1502.
- 3 Debruyne F, Barkin J, van Erps P, et al. ARIA3001, ARIA3002, ARIB3003 study investigators. Efficacy and safety

of along term treatment with the dual 5- α -reductase inhibitor dutasteride in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia // Eur Urol. – 2004. – 46. – P. 488–494

4 Roehrborn CG, Boyle P, Nickel JC, Hoefner K, Andriole G; ARIA3001 ARIA3002 and ARIA3003 Study Investigators. Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5- α -reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia // Urology. – 2002. – 60. – P. 434–441

5 Roehrborn CG, Bruskewitz R, Nickel JC et al. Sustained decrease in incidence of acute urinary retention and surgery with finasteride for 6 years in men with benign prostatic hyperplasia // J Urol. – 2004. – 171(3). – P. 1194–1198.

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

Т. Э. ХУСАИНОВ, К. М. АБДИЛЬМАНОВ

Б.У. Джарбусынов ат. ғылыми

урология орталығы, Алматы қ.

ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ЗАРАРСЫЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ (ҚАБЗГ) БАР ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ 5A-РЕДУКТАЗАСЫ (ДУТАСТЕРИД) ИНГИБИТОРЫН ҰЗАҚ ҚОЛДАНУ ТИІМДІЛІГІ ЖӘНЕ ҚАУІПСІЗДІГІ ТУРАЛЫ

Үш параллельді рандомизирленген III фазалы плацебо-бақыланатын зерттеулерде ҚАБЗГ ауыратын 4325 ерлердегі дутастерид әсерлілігі мен қауіпсіздігі зерттелді, терапия ұзақтығы 2 жылды құрады (ARIA 3001, ARIA 3002 және ARIB 3003). Дутастеридпен ұзақ емдеу СНМП жақсаруына және несеп ағынының жылдамдығына, сонымен қатар, ҚАБЗГ белгілері бар ерлерде қуық асты безі көлемінің ары қарай азаюына әкеледі. ОЗМ және ҚАБЗГ байланысты хирургиялық араласулық даму қауіпінің төмендеуі 4-жылдық кезең бойы жалғасқан.

S U M M A R Y

T. E. KHUSSAINOV, K. M. ABDILMANOV

Scientific center of urology

named after B.U. Dzharbusynov, Almaty c.

THE EFFECTIVENESS AND SAFETY OF LONG-TERM ADMINISTRATION OF 5A-REDUCTASE INHIBITOR (DUTASTERIDE) IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA (BPH)

In three parallel randomized placebo-controlled researches of the III phase, the effectiveness and safety of dutasteride was studied in 4325 men with BPH, the duration of therapy was 2 years (ARIA 3001, ARIA 3002, and ARIB 3003). Long-term treatment with dutasteride leads to improvement of low genital tract symptoms and urinary flow rate, and also to further reduction of prostate volume in men with BPH symptoms. Decrease of the risk of acute urinary retention and operative intervention connected with BPH was observed during 4 years.

CIS/DUT/0001/13

Статья опубликована при поддержке компании ГлаксоСмитКляйн. Мнение автора может не совпадать с мнением компании. ГлаксоСмитКляйн не несет ответственности за возможные нарушения прав третьих сторон.

УДК 616.697-071

И.В. КОЗЬМЕНКО

ТОО «Мужской центр здоровья и долголетия», г. Астана

К ВОПРОСУ О МУЖСКОМ БЕСПЛОДИИ (обзор литературы)

Проанализированы литературные источники по проблеме мужского бесплодия. Представлены современные диагностические методы исследования и вспомогательные репродуктивные технологии данной проблемы. Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне диагностики и лечения мужского бесплодия, но проблема не имеет тенденции к снижению, что диктует необходимость дальнейшего изучения данной категории больных.

Ключевые слова: бесплодие, ВРТ (вспомогательные репродуктивные технологии), MAR-тест.

Данные литературы последних трех десятилетий свидетельствуют о большом интересе к проблеме репродукции человека, которая находится в центре внимания ученых и практических врачей всего мира.

Бесплодие – тяжёлая патология, отрицательно влияющая на многие социальные факторы, среди которых разводы, стрессы, снижение производительности труда и в связи с этим значительные экономические потери, вызванные лечением бесплодных супружеских пар [1, 2, 3].

В структуре заболеваемости человека патология морфогенеза и органов мочеполовой системы занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [4].

Во всем мире отмечается выраженная тенденция снижения качественных и количественных характеристик семенной жидкости у мужчин. Сперматогенез является сложным, крайне чувствительным процессом клеточной дифференциации, в регуляции которого участвуют различные системы организма, нарушения в каждом из звеньев, воздействующих на процесс сперматогенеза, в конечном итоге отражаются на параметрах эякулята – его объеме, количестве и качестве сперматозоидов, их подвижности, морфологической полноценности [5, 6].

Нарушения также могут возникать при формировании половых органов, сперматогенезе, созревании сперматозоидов в придатках, их транспорте в репродуктивном тракте, эякуляции, проникновении через цервикальную слизь, акросомальной реакции и оплодотворении яйцеклетки [7].

В отличие от женских, мужские факторы бесплодия отмечаются в меньшем количестве и проще обнаруживаются. Однако в клинической практике эти факторы и их комбинации, снижающие фертильность у мужчин, мало влияют на выбор лечебной тактики и поэтому чаще всего остаются невыясненными [8, 9].

Но, по-прежнему бесплодие остается и на сегодняшний день важной как медицинской, так и социальной проблемой, так как неспособность иметь детей существенно влияет на психологическую и социальную адаптацию человека в обществе и снижает качество жизни. В условиях Средней Азии распространены многодетные семьи, и бесплодный брак считается большим несчастьем и зачастую приводит к распаду семьи.

Бесплодный брак – это отсутствие беременности у женщины детородного возраста в течение одного года регулярной половой жизни без применения каких-либо контрацептивных средств, это сочетание социального неблагополучия, психического дискомфорта и практически всегда физического нездоровья супругов [10, 11]. Ситуация бесплодного брака требует от специалистов обширных знаний не только в гинекологии и андрологии, но и в эндокринологии, патофизиологии, терапии, генетике, иммунологии, неврологии, психологии, лабораторной диагностики и др. [12]. Сегодня бесплодный брак встре-

чается в 15-25% и не имеет тенденции к снижению [13, 22]. Поэтому медицинская значимость мужского бесплодия определяется необходимостью решения вопросов, связанных с совершенствованием методов диагностики, повышением эффективности лечения и профилактики этого заболевания.

Цель настоящей работы – обзор литературы по современным методам диагностики и лечения мужского бесплодия.

При первом визите пациента в клинику необходимо собрать репродуктивный анамнез. Благодаря анамнезу можно оценить наличие факторов риска. Крайне важно знать об употреблении алкоголя, тяжелых физических нагрузках, частых перегреваниях, приеме различных лекарств и т.д.

Также требуется собрать полный медицинский и хирургический анамнез. Узнать влияние тех или иных лекарственных препаратов и возможное наличие аллергических реакций. Крайне важно выяснить наследственный анамнез пациента, наличие эндокринных заболеваний, а также перенесенные инфекционные заболевания, особенно инфекции, передающиеся половым путем (ИППП).

После сбора анамнеза требуется выполнить ряд лабораторных исследований, в том числе два последовательных анализа спермограммы с интервалом в одну неделю.

Перед исследованием семени мужчин необходимо предупредить о 5-7-дневном воздержании от полового акта. Воздержание более 7-10 дней также нежелательно, т.к. сперматозоиды могут перерождаться, что приводит к ошибочной оценке. На период обследования необходимо запретить употребление спиртных напитков, рекомендовать соблюдение предписанного врачом режима.

Спермограмма является критерием мужского бесплодия, которая должна выполняться с учетом стандартов, опубликованных ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения) в 2010 г. [14].

Ключевыми параметрами спермограммы являются три основных показателя: концентрация, доля подвижных и морфологически нормальных сперматозоидов.

Следующими этапами являются гормональные, микробиологические, ультразвуковые, генетические, эндоскопические исследования, ПЦР-диагностика. При необходимости проводится проба Курцрока–Миллера и тест Шуварского, для определения иммунологического конфликта между мужчиной и женщиной на уровне шейки матки.

По назначению выполняют биопсию яичка, которую делают амбулаторно, для дифференцировки между obstructивной и необструктивной азооспермией с нормальным ФСГ (фолликулстимулирующий гормон) и объемом эякулята [15].

Отдельно хочу выделить MAR-тест (Mixed Antiglobulin Reaction). Этот тест позволяет правильно оценить оплодотворяющую способность спермы [16]. MAR-тест с

Таблица 1 – Показатели спермограммы

№	Показатели	Норма
1	Объем	Более 1,5 мл
2	pH	7,0 – 8,0
3	Общее количество сперматозоидов	>39 млн/мл
4	Подвижность сперматозоидов	>40% в течение 60 мин с момента эякуляции
5	Морфология	>4% нормальных сперматозоидов
6	Концентрация сперматозоидов млн в 1 мл	>15
7	Жизнеспособность, %	>58
8	Количество «живых» сперматозоидов	>50%
9	Лейкоциты	<1 млн/мл
10	MAR – тест (смешанная антиглобулиновая реакция)	<50% сперматозоидов

антителами IgA и IgG проводят путем смешивания образца нативного эякулята с частичками латекса или эритроцитами, покрытыми человеческими антителами класса IgA и IgG. К этой смеси добавляют моноспецифическую IgG-антисыворотку. Образование смешанных агглютинатов между частичками и подвижными сперматозоидами показывает, что последние покрыты антителами класса IgA или IgG. Постановка диагноза иммунологического бесплодия правомочна, если частички прикреплены к не менее 50% подвижных сперматозоидов. Однако этот диагноз должен быть подтвержден тестами на взаимодействие сперматозоидов с цервикальной слизью [17].

Анализ литературных источников и абстрактов из Internet показывает наличие разнообразных методов и тактик лечения мужского бесплодия, но в целом их можно распределить на 2 вида. Первые методы – это ряд подходов в лечении, в которых не выявляют причину заболевания и сразу используют так называемые BPT (вспомогательные репродуктивные технологии). Второй метод – это выявить причину заболевания, и после подбирается лечение.

Предлагаю подробнее остановиться на первом методе лечения. К BPT относятся: ЭКО, перенос женских и мужских гамет в маточные трубы, перенос зигот, ЭКО с использованием замороженных эмбрионов, а также ЭКО с применением интрацитоплазматической инъекции сперматозоида (ICSI). Во всех этих случаях речь идет не об одноэтапном лечении, а о последовательной реализации отдельных этапов, поэтому принято говорить не о методе, а о программе ЭКО. Первоначально метод рассматривался как способ лечения абсолютного трубного бесплодия, однако на сегодняшний день BPT считается универсальным, эффективным способом лечения всех видов бесплодия, включая мужское и идиопатическое. Сведения об эффективности программы ЭКО разноречивы по данным разных авторов и составляют от 18 до 40% [13, 21].

Технология экстракорпорального оплодотворения используется в клинической практике более 30 лет [18].

Следует отметить, что около 40% случаев бесплодия обусловлены мужским фактором и связаны с количественным и качественным нарушениями сперматогенеза. Поэтому существенным достижением в лечении данной патологии является разработка метода ICSI в ооцит в программе ЭКО. Благодаря этому оплодотворение стало возможным при наличии единичных сперматозоидов, и появился шанс иметь генетически родное потомство

у мужчин с тяжелыми формами бесплодия. Наиболее высокая эффективность отмечена у супружеских пар с обструктивной азооспермией, в то время как пациенты с необструктивной формой имеют менее благоприятный прогноз.

Разница между ЭКО и ICSI не заметна для рядового пациента, отличие заключается только в самой технологии: в цитоплазму яйцеклетки вводится определенный сперматозоид, а не добавляются к ней несколько тысяч, из которых только один сможет оплодотворить яйцеклетку, как в случае с ЭКО. Можно предположить, что ICSI – более технологичная процедура, нежели ЭКО, при которой ведущая роль в оплодотворении яйцеклетки отведена самой физиологии. Эффективность лечебных циклов ЭКО у супружеских пар с бесплодием зависит от своевременной диагностики и коррекции выявленных нарушений, выбора рационального метода вспомогательных репродуктивных технологий [19].

В литературе есть описанные результаты, которые свидетельствуют о довольно высокой эффективности лечения тяжелых форм мужского бесплодия с использованием PESA и TESA/ TESE в программах BPT. TESA – метод лечения мужского бесплодия, при котором сперму забирают искусственным путем с помощью чрескожной биопсии яичка с использованием специального шприца, без надреза. PESA – метод лечения бесплодия у мужчин, при котором сперму забирают искусственным путем с помощью чрескожной биопсии придатка яичка с использованием специального шприца, без надреза. Полученные в результате процедуры TESA/PESA сперматозоиды успешно используются в методе ICSI.

При этом наиболее перспективными для достижения беременности являются случаи, когда удается получить и использовать для оплодотворения ооцитов *in vitro* эпидидимальные сперматозоиды [20].

Однако, успешное лечение бесплодия методами вспомогательных репродуктивных технологий привело к появлению новой проблемы – получению здорового потомства. Необходимым этапом в лечении бесплодия должно стать медико-генетическое консультирование, на основании которого врач получает информацию о необходимости проведения генетических исследований супружеской пары [21].

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о том, что в наше время на высоком уровне поставлена диагностика мужского бесплодия и есть множество современных, высокотехнологичных путей терапии, но проблема остается, процент заболеваемости не уменьшается, что говорит о необходимости дальнейшего изучения данной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Костин А.А., Каприн А.Д., Семин А.В., Круглов Д.П., Даниелян А.А. Бесплодие как аспект качества жизни онкологических больных // Онкоурология. – 2009. – № 04. – С. 63-67
- 2 Почерников Д.Г., Стрельников А.И., Шабаетов Г.Л., Винокуров Е.Ю. Распространенность аутоиммунного бесплодия у мужчин в Ивановском регионе // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – №2. – С. 24-25
- 3 Хлякина О.В. Влияние неблагоприятных эколого-физиологических факторов на репродуктивное здоровье мужчин в аспекте современного подхода к проблеме и профилактике мужского бесплодия // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. 2011. – Т. 16. – № 1. – С. 356-359
- 4 Курило Л.Ф. Генетические методы обследования при мужском бесплодии. Урологический информационный портал. – 2009, 23:56

5 Хышиктүев Б.С., Кошмелев А.А. Особенности изменений фосфолипидного состава семенной жидкости у мужчин с нарушением фертильности // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – №7. – С. 27-30

6 Колесникова Л.И. и соавторы. Некоторые клинические и метаболические особенности при бесплодии у мужчин русской и бурятской популяций // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – №3. – С. 103-105.

7 Хархаров А.Г., Савзиханов Р.Т., Акаев Р.М. // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – №2. – С. 19-20

8 Абубакиров А.Н. Повреждения ДНК сперматозоидов и мужское бесплодие // Урология. – 2009. – № 3. – С. 86-91

9 Байкошкарлова С.Б., Рудь С.Е., Отарбаев М.К. и др. О вариативности эякулята // Проблемы репродукции. – 2009. – № 4. – С. 59-61

10 WHO Manual for the Standardised Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. – Cambridge: Cambridge University Press, 2000. 353 p.

11 Кулаков В.И. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. - Изд-во: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 616

12 Тимченко В.Н. Эпидемический паротит (эволюция, причина бесплодного брака, современная терапия и экстренная профилактика). – Изд-во: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С. 260

13 Буравченко Н.Б., Здановский В.М. Оптимизация условий имплантации эмбрионов при лечении бесплодия с помощью ВРТ // Проблемы репродукции. – 2009. – №3. – С. 49-53

14 WHO Laboratory Manual for the Examination and processing of Human Semen 5th- edn. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2010. 7-157 P.

15 Жебентяев А.А. Мужское бесплодие // Вестник Вицебского государственного медицинского университета. 2008. – Т. 7, № 2. – С. 76-83

16 Радченко О.Р. Факторы риска мужского бесплодия и методы профилактики // Практическая медицина. – 2012. – № 57. – С. 218-220

17 Долгов В.В., Луговская С.А., Фанченко Н.Д. с соавторами // Лабораторная диагностика бесплодия. – 2006. – С. 121

18 Шафеи Р.А. Мифы и заблуждения в ЭКО. Материалы XXI международной конференции Российской Ассоциации Репродукции Человека. Репродуктивные технологии сегодня и завтра. – 2011. – С. 49-50

19 Протопопова Н.В., Мыльникова Ю.В., Дружинина Е.Б., Одареева Е.В. Реализация федеральных и областных программ для лечения бесплодия в браке Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012, Часть 1. 3 (85), – № 3-1. – С. 107-109

20 Гордеева В.Л., Тогобецкий А.С., Куликова О.Р. Использование ВРТ при тяжелых формах мужского бесплодия. Репродуктивные технологии сегодня и завтра. Материалы XXI международной конференции Российской Ассоциации Репродукции Человека. Санкт-Петербург, 2011. – С.122-123

21 Федорова Н.И. и соавторы. Значение эмбриональных клеток, выделенных из цервикального канала, в ранней неинвазивной пренатальной диагностике. Акушерство и гинекология. – 2010. – № 1. – С. 28-30

22 Лызикова Ю.А. Вспомогательные репродуктивные технологии в лечении бесплодия. Охрана материнства и детства. 2010. – № 2-16. – С. 80.

Т Ғ Ж Ы Р Ы М

И.В. КОЗЬМЕНКО

«Ерлер денсаулығы және ұзақ өмір сүру орталығы» ЖШС, Астана қ.

ЕРЛЕР БЕДЕУЛІГІ ТУРАЛЫ СҰРАҚҚА (ӘДЕБИЕТ ШОЛУЫ)

Осы әдебиеттік шолу негізгі мақсаты ерлер бедеулігі мәселесін зерттеу болып табылатын өзекті мәселеге арналған. Мақалада осы ауру терапиясындағы бүгінгі күнгі диагностикалық іс-шаралар мен прогрессивті емдеу технологиялары қорытындыланған. Ерлер бедеулігін емдеудегі барлық қол жеткізілген жетістіктерге қарамастан, мәселе қалды және төмендеу тенденциясы жоқ, бұл көрсетілген патологияны толығырақ зерттеуді қарастырады.

S U M M A R Y

I.V. KOZMENKO

«The men's health and longevity center» LLP, Astana c.

TO THE ISSUE OF MALE INFERTILITY (LITERATURE REVIEW)

The present literature review is dedicated to the topical problem and its main purpose is study of the issue of male infertility. The article gives a summary of modern diagnostic measures and progressive treatment technologies in the therapy of this disease. Notwithstanding all the successes reached in treatment of male infertility, the problem remains and has no tendency toward reduction, which predetermines a more detailed study of the mentioned pathology.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

УДК 616-008-084-07-(035.3)

С.А. БАЙДУРИН

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)

В обзоре представлены особенности патогенеза, диагностики и лечения метаболического синдрома, широко распространенного при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете 2-го типа. Рассматриваются основные клинико-лабораторные проявления метаболического синдрома и механизмы их развития; подчеркивается важность инсулинорезистентности и гиперинсулинемии в возникновении эндотелиальной дисфункции сосудов и свободнорадикального окисления липидов при метаболическом синдроме; показана патогенетическая необходимость назначения кардиоцитопротекторов, в частности милдроната, в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: метаболический синдром, эндотелий сосудов, оксид азота, липидный профиль, свободнорадикальное окисление.

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного и жирового обмена, а также механизмов регуляции артериального давления (АД) и функции эндотелия, в основе развития которых лежит инсулинорезистентность (ИР) [1, 2, 3, 4, 5, 6, 48, 71].

Инсулинорезистентность – это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации. Гиперинсулинемия, с одной стороны, является компенсаторной для преодоления ИР и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки, а с другой – патологической, способствующей возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органических нарушений [3, 5, 8, 10, 17, 22, 23, 44, 62].

В настоящее время МС привлекает пристальное внимание многих специалистов, поскольку он предшествует возникновению сахарного диабета (СД) 2-го типа и атеросклероза – болезней, которые в настоящее время являются основными причинами смертности населения [3, 9, 11, 22, 24, 25, 48, 64, 67]. МС не только ухудшает течение ишемической болезни сердца (ИБС), но и увеличивает число осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [3, 9, 10, 39, 42, 64]. Повышенный интерес обусловлен еще и тем, что МС является состоянием обратимым – при соответствующем своевременном лечении можно достичь исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений [1, 3, 6, 9, 12, 26, 27, 28, 29, 30].

Термин «Метаболический синдром» в 1981 году предложили M. Hanefeld и W. Leoonadt, в 1988 году – профессор G. Reaven [31] обозначил патологическое состояние, включающее резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, атерогенную дислипидемию и ишемическую болезнь сердца как «синдром X». D. Karlan ввел термин «смертельный квартет» [32]. Это заболевание чаще встречается у мужчин, у женщин его частота возрастает в менопаузальном периоде [3, 4, 6, 9, 10, 11, 25, 68, 74].

До настоящего времени нет единого мнения о первопрочине возникновения МС: является ли это состояние предопределенным генетически или развивается исключительно вследствие воздействия факторов окружающей среды [4, 6, 7, 12, 25, 27].

К факторам, способствующим развитию МС, относятся избыточное питание, гиподинамия, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна [1, 3, 17, 22, 25, 28, 30, 65].

Основными симптомами и проявлениями МС являются абдоминальный тип ожирения, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, дислипидемия (липидная триада), артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе/сахарный диабет 2 типа, ранний атеросклероз/ИБС, нарушения гемостаза, гиперурикемия и подагра, микроальбуминурия, гиперандрогения. Практически все составляющие МС являются установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет развитие последних. Причем сочетание отдельных компонентов синдрома могут рассматриваться только при наличии ИР.

Нарушения, объединенные рамками МС, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, артериальной гипертензии и атеросклеротических поражений сосудов [2, 4, 7, 8, 9, 10, 33, 34].

Наиболее ранними проявлениями МС являются дислипидемия и артериальная гипертензия [3, 12, 22, 23, 26, 30, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 60, 68]. Разумеется, не все компоненты МС встречаются одновременно. Каким

фенотипом проявится МС, зависит от взаимодействия факторов как генетических, так и внешней среды. В условиях ИР при абдоминальном ожирении вследствие изменения активности липопротеинлипазы и печеночной триглицеридлипазы замедляется распад липопротеидов, богатых триглицеридами, развивается гипертриглицеридемия, что приводит к обогащению триглицеридами ЛПВП и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП); происходит увеличение концентрации мелких плотных частиц ЛПНП и снижение уровня ХС ЛПВП плазмы. Избыточное поступление свободных жирных кислот (СЖК) в печень способствует усилению синтеза триглицеридов и секреции липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и апо-липопротеина В. Наиболее частым вариантом дислипидемии при МС является липидная триада: сочетание гипертриглицеридемии, низкого уровня ХС ЛПВП и повышения фракции мелких плотных частиц ЛПНП. Наличие такой триады увеличивает риск развития коронарной болезни сердца в 3–5 раз [3, 11, 44, 62, 67].

Артериальная гипертензия (АГ) часто является одним из первых клинических проявлений МС. Взаимосвязь между АГ, ИР и гиперинсулинемией при МС до сих пор продолжает активно обсуждаться [3, 9, 10, 11, 22, 25, 29, 32, 39, 40, 42, 43, 44, 64]. Хроническая гиперинсулинемия, как проявление ИР, способствует задержке в организме натрия путем ускорения его реабсорбции, что приводит к увеличению объема жидкости и общего периферического сосудистого сопротивления. Увеличение содержания внутриклеточного натрия и кальция способствует вазоконстрикции гладкой мускулатуры сосудов. Гиперинсулинемия приводит также к гиперактивации симпатoadреналовой системы (САС), в результате чего возрастает сердечный выброс и стимулируется вазоконстрикция периферических кровеносных сосудов. Под действием гиперинсулинемии повышается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [67]. Исследования показывают, что при сочетании АГ с ИР активность АПФ достоверно выше по сравнению с больными АГ без проявлений ИР. Ангиотензин II – главный действующий компонент РААС – прямо и косвенно повышает давление в клубочковом аппарате, вызывает пролиферацию гладкомышечных стенок артерий, гипертрофию кардиомиоцитов и нарушает функцию эндотелия, что способствует системной артериальной и венозной вазоконстрикции. Особую роль в ассоциации АГ и ИР играет ожирение абдоминального типа, характерное для МС [48, 49, 50, 51, 52, 53]. В адипоцитах брыжейки и сальника идет синтез метаболически активных веществ, ингибирующих выработку эндогенного оксида азота, соответственно стимулируя вазоконстрикцию. Активно обсуждается также роль лептина в усилении активности САС [39, 41, 42, 43, 45].

В последнее десятилетие получило развитие учение о роли функции эндотелия в формировании и прогрессировании АГ. Показано, что эндотелиальная функция является интегральным аспектом синдрома ИР и способствует ее углублению, увеличению реактивности сосудов и дальнейшему формированию АГ [54, 55].

При синдроме ИР нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке (оксид азота – мощный эндогенный вазодилатор). Он оказывает сдерживающее влияние на пролиферацию гладкомышечных клеток, тормозит адгезию моноцитов к эндотелию сосудистой стенки, снижает перекисное окисление липидов, т.е. предохраняет стенки сосудов от повреждения. Нарушение функций сосудистого эндотелия, ведущее к ремоделированию сосудистой стенки, сопровождается гиперкоагуляцией, увеличением сосудистой проницаемости, усилением миграции липопротеидов под интиму сосудов. Поэтому

развивающаяся дисфункция эндотелия способствует ускорению развития атеросклеротических повреждений сосудов, что и подтверждено многочисленными исследованиями [3, 4, 9, 10, 11, 39, 41, 42, 48, 63, 64, 65, 66, 71]. Окислительный стресс и высокая концентрация свободных радикалов приводит к ускоренной деградации оксида азота [55, 56, 57, 58, 60, 61]. Развитие дисфункции эндотелия при МС сопровождается апоптозом клеток сосудистого эндотелия, обусловленного воздействием свободных радикалов и нарушением процессов внутриклеточного энергообмена [56, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 75]. Поэтому коррекция свободнорадикальных процессов и внутриклеточного метаболизма в сосудистом эндотелии является одним из важных условий лечения МС [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 39, 41, 42, 48, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 71, 72, 73, 74, 75, 76].

Нарушения со стороны свертывающей системы крови при МС характеризуются повышением уровня фибриногена и содержания уровня ингибиторов фибринолиза — фактора VII и ингибитора активатора плазминогена — 1 (ПАИ-1) [47]. Высокий уровень ПАИ-1, секретируемого преимущественно висцеральной жировой тканью, рассматривается как один из важнейших параметров МС. Высокий уровень ПАИ-1, как свидетельствуют исследования [47], является независимым предиктором инфаркта у мужчин с ИБС. Предполагается, что в повышении уровня ПАИ-1 у больных с МС имеют значение также гиперинсулинемия, гипертриглицеридемия и высокий уровень ФНО-α. Показано так же, что уменьшение массы висцерального жира сопровождается снижением уровня ПАИ-1.

Таким образом, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия при МС самостоятельно или опосредованно (через сопутствующие метаболические нарушения), оказывая патологическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, в конечном итоге ускоряют развитие ССЗ.

Поэтому ранняя диагностика МС — это в первую очередь профилактика, предупреждение или отсрочка манифестации СД 2-го типа и атеросклеротических сосудистых заболеваний.

Важно разработать оптимальную схему ранней диагностики и выявления больных МС, относящихся к группе высокого риска развития ССЗ. В схеме обследования больных необходимо учитывать наследственную предрасположенность к ожирению, СД, ИБС, АГ, социальный анамнез (особенности образа жизни, пищевые привычки), проводить антропометрические измерения (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии, окружность бедер (ОБ), ОТ/ОБ), мониторинг артериального давления, ЭКГ, учитывать уровни триглицеридов, холестерина ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, глюкозы крови натощак, при подозрении на нарушение углеводного обмена проводить диагностический глюкозотолерантный тест.

Лечебные мероприятия при МС должны быть направлены на всю совокупность факторов, определяющих суммарный риск развития и прогрессирования клинических проявлений.

Основная цель лечения больных с МС — снижение риска развития ССЗ и СД 2-го типа. Пациентам необходимо комплексное лечебное воздействие, целью которого является уменьшение выраженности ИР как основы патогенеза МС, а так же коррекция отдельных компонентов при наличии показаний. Эталон лечения — 5-этажная пирамида, основание которой составляет изменение образа жизни (снижение массы тела, борьба с гиподинамией и так далее). На нем базируется медикаментозная коррекция основных компонентов МС — инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, артериальной гипертензии, ожирения и нарушений липидного обмена.

Исходя из знания основных факторов риска развития ССЗ у больных МС основными направлениями профилактики и лечения являются: контроль и коррекция гипергликемии, дислипидемии, АД, воздействие на реологические свойства крови, нормализация веса.

В последние годы в результате проведенных крупных многоцентровых исследований получены убедительные данные, подтверждающие возможность снижения риска развития атеросклеротического поражения сосудов, разработаны целевые уровни показателей гликемии, АД, липидов крови. Подбор средств медикаментозной коррекции факторов, определяющих МС, индивидуален у каждого пациента и зависит от того, какие критерии синдрома есть у данного больного.

Выявление ИР, лежащей в основе развития МС и прогрессирующего висцерального ожирения является показанием для назначения соответствующего лечения ожирения, АГ и дислипидемии. Допускается медикаментозное лечение абдоминального типа ожирения при индексе массы тела более 30, когда имеется наследственная предрасположенность к СД 2-го типа и наличие факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Могут быть использованы бигуаниды, ингибиторы альфа-глюкозидазы и тиазолидиндионы. Метформин, относящийся к классу бигуанидов, улучшает утилизацию глюкозы тканями, способствует уменьшению продукции глюкозы печенью и тормозит ее всасывание в кишечнике [9, 11, 25, 28, 64]. К достоинствам метформина следует также отнести некоторое снижение массы тела при длительном применении. В некоторых исследованиях указывается и возможность снижения АД на фоне приема этого препарата.

Выбор средств оптимальной антигипертензивной терапии у больных МС сложен, поскольку применяемые препараты должны удовлетворять определенным требованиям, а именно — оказывать положительный эффект на состояние углеводного и липидного обмена, а также чувствительность тканей к инсулину. Важно помнить, что течение АГ у этой категории больных отличается большей «рефрактерностью» к антигипертензивной терапии. Поэтому в подавляющем большинстве случаев лечение следует начинать с комбинации препаратов [3, 8, 9, 11, 25, 28, 53, 55, 71, 73]. Предпочтительными являются ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензиновых рецепторов, блокаторы кальциевых каналов и селективные бета-адреноблокаторы. Ингибиторы АПФ и/или антагонисты ангиотензиновых рецепторов стали наиболее популярны в связи с их высокой гипотензивной активностью и небольшим количеством побочных эффектов. Они метаболически нейтральны, устраняют инсулинорезистентность, оказывают мощный органопротективный эффект и способны восстанавливать ранний пик секреции инсулина. Необходимо помнить, что в лечении АГ у пациентов с МС петлевые и тиазидоподобные диуретики могут применяться лишь в комбинации с вышеуказанными препаратами.

Бесспорные успехи в профилактике ИБС у пациентов с МС связаны с применением статинов — препаратов первого ряда выбора для коррекции дислипидотеинемий у этой категории больных. Лечение статинами ведет к значительному стабильному снижению триглицеридов и ЛПНП, а также повышает ЛПВП. При фиксированной дозе статинов максимальный эффект на основные классы липидов наступает через 4–8 недель.

Перспективным направлением для улучшения энергообеспеченности миокарда является метаболическая терапия. В настоящее время реальные клинические эффекты описаны у кардиоцитопротекторов, оптимизирующих энергообмен и уменьшающих потребность миокарда в кислороде [68, 72, 73, 75]. Для снижения затрат кислорода при производстве энергии созданы

парциальные ингибиторы окисления жирных кислот (p-FOXinhibitors), одним из которых является милдронат (ПАО «Гриндекс», Латвия).

Милдронат является конкурентным ингибитором гамма-бутиробетаингидроксилазы. Он снижает синтез карнитина и транспорт длинноцепочечных жирных кислот через оболочки клеток, препятствуя накоплению в клетках активированных форм недоокисленных жирных кислот – производных ацилкарнитина и ацетил-коэнзима А. В условиях ишемии препарат восстанавливает равновесие поступления и потребления кислорода в клетках, предупреждает нарушение транспорта аденозинтрифосфата и в то же время активирует гликолиз, протекающий без дополнительного потребления кислорода.

Особый интерес представляют результаты международного, многоцентрового, рандомизированного, двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования – MILSSII, которые подтвердили и значительно дополнили представления о милдронате как о корректоре метаболизма. Так, оценка эффективности и безопасности препарата при лечении стабильной стенокардии показала, что назначение милдроната на фоне стандартной терапии увеличивает время до возникновения депрессии сегмента ST, повышает толерантность к физической нагрузке и улучшает качество жизни пациентов [76, 83]. Позитивное воздействие милдроната на метаболизм изучалось и у больных сахарным диабетом 2 типа. Так, милдронат применяли в качестве дополнительного лечения больным с субкомпенсированным диабетом на фоне терапии метформином. После проведенного лечения в течение 12 недель уровень гликемии достоверно снизился на 11,85%, а гликолизированного гемоглобина – на 9,14% [77].

Было изучено влияние милдроната в составе комплексной терапии на показатели перекисного окисления липидов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Препарат в комбинации метформином или глибенкламидом достоверно снижал уровень диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, проявляя антиоксидантное действие [78, 79, 80, 81]. Милдронат применяли так же как дополнительный препарат к базисной терапии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа. В результате лечения было зафиксировано статистически значимое снижение уровня глюкозы в крови, уменьшение максимальной интенсивности перекисного окисления липидов [81,82], что позволило авторам рекомендовать применение милдроната у этой категории больных.

Таким образом, несмотря на успехи, достигнутые в последние годы при изучении патогенеза ИР при МС, существует очевидная незавершенность исследований в этой области. Необходимо дальнейшее изучение биохимических и патологических механизмов, связанных с развитием ИР, для выявления системных нарушений в различных органах и тканях и разработки новых методов профилактики и лечения ССЗ.

Наибольших успехов можно достигнуть при использовании многокомпонентного подхода при ранней диагностике и лечении МС, позволяющего уменьшить ряд метаболических нарушений, а также снизить риск смертности от сердечно-сосудистых осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Гинзбург М.М. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение. – Самара: Парус – 2000. – 160 с.
- 2 Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2-го типа // Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова. – М., 2000. – С. 111
- 3 Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – №2. – С. 56-60
- 4 Аметов А.С. Ожирение эпидемия XXI века // Терапевтический архив. – 2002. – №10. – С. 5-7.
- 5 Anderson E.A., Critchley J.A., Chan J.C. et.al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity and insulin resistance as the central abnormality // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2001. V.25, №12. – P. 1782-1788
- 6 Haffner S.M. Obesity and metabolic syndrome: the San Antonio Heart Study // ВГ. J. Nutr. – 2000. V. 83, Suppl. 1. – P. 67-70
- 7 Диденко В.А. Метаболический синдром X: история вопроса и этиология // Лабораторная медицина. 1999. – №2. – С. 49-57
- 8 Karam J.H. Type 2 diabetes and syndrome X. Pathogenesis and glyemic management. Review // Endocrinology metabolism clinics of North America. 1992 jun. – V.21, №2. – P. 329-350
- 9 Чазова И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертония // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т.8. – №1. – С.7-10
- 10 Reaven G.M. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease // Circulation. – 2002. – V. 106. – P. 286-288
- 11 Мамырбаева К.М., Мычка В.Б., Чазова И.Е. Артериальная гипертензия и метаболический синдром // Consilium medicum. – 2004. – Т.6. – №6. – С. 320-324
- 12 Вермель А.Е. Кардиальный синдром X // Клиническая медицина. – 2006. – №6. – С. 5-9
- 13 Барабой В.А., Брехман И.И., Голоткин В.Г., Кудряшов Ю.Б. Перекисное окисление и стресс. – СПб.: Наука, 1992. – 292 с.
- 14 Зактрова А.Н. Корреляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микрореологических нарушений в развитии ИБС // Терапевт. арх. – 1996. – №9. – С. 37-40
- 15 Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: Учебное пособие. Н.Новгород, 2000. – 24 с.
- 16 Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. Методы оценки свободно-радикального окисления и антиоксидантной системы организма. Методические рекомендации под ред. В.Х. Хавинсона // СПб, 2000. – 103 с.
- 17 Аронов Д.М. Лечение атеросклеротической дислипидемии и атеросклероза // Трудн. пациент. – 2003. – № 1(4). – С. 31-35
- 18 Крайнова Н.Н. Свободнорадикальные процессы и их регуляция, структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов при метаболическом синдроме // Известия Высших учебных заведений, Северо-Кавказский регион. Естественные науки. – Ростов-н/Д. – 2008. – №6. – С. 74-77
- 19 Андреев В.Н., Кушнарева Ю.Е., Старков А.А. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях // Биохимия. – 2005. – Т. 70, №2. – С. 246-264
- 20 Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., Строев Ю.И. Понятие о метаболическом синдроме // Патофизиология. Т.П. Патохимия. Патофизиология эндокринной системы и метаболизма. 3-е изд. – СПб, 2007. – №5. – С. 63-74
- 21 Журавлев А.А., Зубкова С.М. Антиоксиданты. Свободно-радикальная патология. М.: ФГОУ ВПО МГ АБМиБ им. К.И. Скрябина, 2008. – 269 с.
- 22 Reaven G.M. Insulin resistance / compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. – Vol. 88. – P. 2399-2403.
- 23 Климов А.Н. Никульчева Н.Г. Обмен липидов и ли-

- попротеидов и его нарушения: Руководство для врачей. – С.-Пб.: Питер, 1999. – 504 с.
- 24 Мельниченко Г.А., Пышкина Е.А. Ожирение и инсулинорезистентность — факторы риска и составная часть метаболического синдрома // Терапевтический архив. – 2001. – №12. – С. 5-8
- 25 Маньковский Б.Н. Метаболический синдром: распространенность, диагностика, принципы терапии // Мистецтво лікування. – 2005. – № 9. – С. 30-33
- 26 Мычка В.Б., Чазова И.Е. Влияние гиполипидемической терапии на инсулинорезистентность у пациентов с метаболическим синдромом // Consilium medicum. – 2004. – № 1. – С. 16-18
- 27 Остроумова О.Д., Дубинская О.Р., Зыкова А.А., Средняков А.В. Современный взгляд на проблему лечения дислипидемий: новые возможности статинов // Consilium medicum. – 2005. – Т.7, № 5. – С. 375-379
- 28 Шубина А.Т., Демидова И.Ю., Чернова Н.А., Карпов Ю.А. Метаболический синдром: возможности применения метформина // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т.9, №2 – С. 77-81
- 29 Чазова И.Е., Мычка В.Б. Возможно ли назначение мочегонных препаратов у пациентов с метаболическим синдромом // Consilium medicum. – 2004. – Т.6, №5. – С. 341-344
- 30 Чазова И.Е., Мычка В.Б. Гиполипидемическая терапия метаболического синдрома // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, №5. – С. 296 -299
- 31 Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – 37 (12). – P. 1595-1607
- 32 Kaplan N.M. The deadly quartet: upperbody obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch. Intern. Med. – 1989. – 149(7). – P. 1514-1520
- 33 Лупанов В.И. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф // Рос. Мед. Журн. – 2003. – Т. 11, № 6. – С. 18-24
- 34 Guagnano M.T. Large waist circumference and risk of hypertension // Obes.res. – 2003. – Vol.11. – P. 549-555
- 35 Гинзбург М.М. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение. Самара: Парус, 2000. – 160 с.
- 36 Белова Л. А., Оглоблина О.Г., Белов А.А., Кухарчук В.В. Процессы модификации липопротеинов, физиологическая и патогенетическая роль модифицированных липопротеинов // Вопр. мед. химии. – 2000. – Т. 46, №1. – С. 8-21
- 37 Сергеев К. Терапия, снижающая уровень липидов, замедляет развитие атеросклероза сонных артерий // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 5, № 6. – С. 31-32
- 38 Перова Н.В., Метельская В.А. Атерогенные нарушения в системе транспорта липидов: подходы к диагностике и коррекции //Атмосфера. – 2002. – Т.1, №2. – С. 24 -27
- 39 Дошинин В.Л., Драпкина О.М. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме // Российский кардиологический журнал. – 2006. – № 5. – С. 64-67
- 40 Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина Л.В. Комбинированная фармакотерапия артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом типа 2 // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, №2. – С. 118-121
- 41 Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Артериальной гипертензия и ожирение: принципы рациональной терапии. – М, 2001. – 32 с.
- 42 Мартынов А.И. Современные аспекты диагностики и лечения артериальной гипертензии в сочетании с сахарным диабетом // Практикующий врач. – 2003. – №2. – С. 10-12
- 43 Задиоченко В.С., Хруленко С.Б. Особенности течения артериальной гипертензии у больных метаболическими нарушениями // Российский кардиологический журнал. – 2001. – №1. – С. 13-19
- 44 Задиодиченко И.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии. // Consilium medicum. – 2004. Т.6, №9. – С. 234-236
- 45 Agata J., Masuda A., Tacada M. et. al. High plasma immunoreactiveleptin level in essential hypertension // J. Hypertension. – 1997. – V. 10. – P. 1 Hill 74
- 46 Szymczak E., Laskowska-Klita T. The role of leptinIn human obesity // Med. WiekuRozwoj. – 2001. – V.5, №1 – P. 17-26
- 47 Alessi M.C., Perietti F., Morange P., Henry M., Nalbhone G., Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease // Diabetes. – 1997, May. – 46(5). – P. 860-867
- 48 Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Терапевтический архив. – 1999. №10. – С. 18-22
- 49 Wajchenberg B.L. Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Regulation to the Metabolic Syndrome // Endocrine Rev. – 2000. – V. 21, №6. – P. 697-738
- 50 Бойцов С.А., Голощапов А.В. Связь основных параметров метаболического сердечно-сосудистого синдрома со степенью нарушения углеводного обмена и выраженностью абдоминального ожирения // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т.9. – №2. – С. 47-50
- 51 Беляков Н.А., Чубриева С.Ю. Метаболический синдром // Ожирение / Под ред. Н.А. Беляков, В.И. Мазурова. Спб., 2005. – 217 с.
- 52 Бубнова М.Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 5. – С. 409 – 415
- 53 Дедов И.И., Мельникова Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М.: Медицинское Информационное Агентство, 2006. – 452 с.
- 54 Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Косых С.А. Синтез оксида азота в эндотелии сосудов у больных сахарным диабетом 2-го типа // Клини. медицина. – 2005. – №8. – С. 62-68
- 55 Taddei S., Salvetti A. Endothelial dysfunction in essential hypertension clinical implications // J. Hypertens. – 2002. – V. 20 – P. 1671-1674
- 56 Ferrari R., Merli E., Cicchitelli G. et al. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review. Ann NY Acad Sci. 2004. – 1033: P. 79-91
- 57 Спасов А. А., Иежица И. Н. Стереофармакологические особенности карнитина // Русский физиологический журнал им. И.М. Сеченова – 2005. – № 12. – С. 42-47
- 58 Calò L., Pagnin E., Davis P. et al. Antioxidant effect of l-carnitine and its short chain esters. Relevance for the protection from oxidative stress related cardiovascular damage.// Internat. J. of Card. – 2006. – 107. – 1: P. 54-60
- 59 Долгов В.В., Селиванова А.В., Ройтман А.П., Щетникович К.А., Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Ильин А.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов. Метаболический синдром, сахарный диабет. – М. Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. – 128 с.
- 60 Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты // М.: Наука/Интерпериодика. – 2001. – 340 с.
- 61 Ланкин В.З., Лисина М.О., Арзамасцева Н.Е. и др. Окислительный стресс при атеросклерозе и диабете // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2005. – Т. 140, №7. – С. 48-51

62 Карпов Ю.А. Лечение стабильной стенокардии: Учёт метаболических нарушений // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т.9, №2. – С. 62-66

63 Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома? // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т.9, №2. – С. 88-90

64 Остроумова О.Д., Зыкова А.А., Жижина С.А. и др. Артериальная гипертензия и метаболический синдром: к вопросу о возможностях метформина и бета-блокаторов // Consilium medicum. – 2007. – Т.10, №5. – С.1-4

65 Шалхарова Ж.С. Метаболический синдром для терапевтов // Туркестан, 2007. – 37 с.

66 Маньковский Б.Р. Метаболический синдром – самостоятельное заболевание или совокупность симптомов? // Therapia. – 2007. – №4. – С. 29-31

67 Курята А.В., Гейченко В.П., Мужиль Л.В., Караванская И.Л. Эффективность использования препарата метаболического действия Милдронат в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией у больных с ишемической болезнью сердца и ее влияние на функциональное состояние эндотелия сосудов, уровень инсулина и кортизола // В сб. клин. статей стран СНГ «Клинический опыт применения милдроната в кардиологии». – 2011. – С. 3-12

68 Амосова Е.Н. Метаболическая терапия повреждения миокарда, обусловленного ишемией: новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности // Укр. кардиол. журн. – 2000. – №4. – С. 85-92

69 Дзерве В., Кукулис И., Матисоне Д. и др. Влияние Милдроната на сократимость миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью: результаты клинического исследования // Укр. кардиол. журн. – 2005. – №6. – С. 91-96

70 Стаценко М.Е., Старкова Г.В., Говоруха О.А. и др. Возможности применения Милдроната в комплексном лечении постинфарктного периода // Рос. кардиол. журн. – 2005. – Т. 56, №6. – С. 62-66

71 Воронков Л.Г., Шкурят И.А., Луцак Е.А. Влияние милдроната на эндотелийзависимую вазодилатацию у больных хронической сердечной недостаточностью: двойное слепое перекрестное исследование // В сб. клин. статей стран СНГ «Клинический опыт применения милдроната в кардиологии». – 2011. – С. 13-18

72 Гейченко В.П., Курята А.В., Мужиль О.В. Возможности использования метаболического корректора Милдроната в комплексном лечении хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией // Медицина неотложных состояний. – 2007. – Т.8, №1. – С. 73-78

73 Гейченко В.П., Курята А.В., Мужиль О.В. Эндотелиальная дисфункция при сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией и ее коррекция препаратом метаболического ряда милдронатом // Рос. кардиол. журн. – 2005. – Т. 54, №4. – С. 68-71

74 Лишневская В.Ю. Метаболическая терапия у пациентов старшего возраста с ИБС // Кровообіг та гемостаз. – 2006. – №1. – С. 54-58

75 Калвиныш И.Я. Милдронат и триметазидин: сходство и различие в их действии / И.Я. Калвиныш. – Рига: ПАО "Grindex", 2001. – 5 с.

76 Skarda I., Dzerve V., Klinecare D. et al. Changes of the patients common state and hemodynamic parameters to the long-term Mildronate treatment of congestive heart failure // 1st Intern. Meet. "HeartFailure '95": Abstr. (Apr. 1-4 1995, Amsterdam). – P. 10.

77 Лобанова М.В., Полетаева Л.В., Романюк С.С. Влияние милдроната на уровень глюкозы крови и гликозилированного гемоглобина у больных сахарным диабетом типа 2 // РГМУ. – 2008. – №2/61. – С. 37

78 Полетаева Л.В., Стаценко М.Е., Туркина С.В., Дудченко Г.П. Влияние милдроната в составе комбинированной терапии на показатели перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом 2 типа. 3 Национальный конгресс терапевтов, Москва, 2008. Тезисы докладов: 196

79 Стаценко М.Е., Полетаева Л.В., Туркина С.В., Апухтин А.Ф., Дудченко Г.П. Влияние милдроната на показатели оксидантного стресса у больных сахарным диабетом 2-го типа с диабетической периферической (сенсомоторной) нейропатией // Терапевтический архив. – 2008. – №10. – С. 27-30

80 Стаценко М.Е., Полетаева Л.В., Туркина С.В., Иноземцева М.А., Апухтин А.Ф. (2008) Клиническая эффективность милдроната в комплексном лечении диабетической периферической (сенсомоторной) невропатии // Клин. мед. – 86(9), 67-71.

81 Суслина З.А., Максимова М.Я., Кистенев Б.А., Федорова Т.Н., Ким Е.К. Антиоксидантная терапия у больных дисциркуляторной энцефалопатией, отягощенной сахарным диабетом типа 2 // Фарматека, 2005. – №12. – С. 68-71

82 Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Я., Ким Е.К. Антиоксидантное действие милдроната и L-карнитина при лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2003. – №66. – С. 32-35

83 Дзерве В., Поздняков Ю.М. Эффективность милдроната при лечении стенокардии в комбинации со стандартной терапией // Профилактическая медицина, 2010. – №3

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

С.А. БАЙДУРИН

«Астана Медицина университеті» АҚ, Астана қ.

МЕТАБОЛИЗДІК СИНДРОМ: ПАТОГЕНЕЗ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ, ДИАГНОСТИКАНЫҢ, ЕМДЕУДІҢ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУДЫҢ НЕГІЗДЕРІ

Жүрек – қантамырлық ауруларының және қант диабетінің 2-түрінде кездесетін кең таралған метаболізмдік синдромның, патогенез, диагностика және емдеу ерекшеліктері шолуда көрсетілген. Метаболізмдік синдромның негізгі клинико-лабораториялық көріністері және олардың даму механизмдері қарастырылады; эндотелий дисфункциясының және липидтердің еркін-радикалды тотықтануының басталуында инсулин тұрақтылықтың және гиперинсулинемияның қажеттілігіне көңіл аударады; жүрек – қантамырлық ауруларды кешенді емдеуде, кардиоцитопротекторларды тағайындаудың, соның ішінде милдронат, патогенетикалық қажеттілігі көрсетілген.

SUMMARY

S.A. BAIDURIN

JSC "Medical University Astana", Astana, Q.

METABOLIC SYNDROME: THE PECULIARITIES OF PATHOGENESIS, PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS, PREVENTION AND TREATMENT (SURVEY OF THE LITERATURE)

The peculiarities of pathogenesis, diagnostics and treatment of metabolic syndrome, widely spread in cardiovascular diseases and diabetes of the 2 type, are presented in the survey. The main clinic-laboratory manifestation of metabolic syndrome and mechanisms of their development are considered: the importance of insulin resistance and hyperinsulinemia in appearance of endothelial dysfunction of vessels and free-radical oxidation of lipids during metabolic syndrome is pointed out; pathogenic necessity of cardiocytoprotectors administration is showed, in particular mildronate, in complex therapy of cardiovascular diseases.

УДК 616.12-008.331.1:577.121-053.87

А.Г. АЛИХАНОВА

ТОО Медицинский центр «MediService»

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

В статье представлены результаты наблюдения антигипертензивной эффективности препарата Нолипрел форте у группы женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом в климактерическом периоде. Терапию получали 11 женщин, наблюдение проводилось в течение 3 месяцев. Проведенное исследование доказывает высокую антигипертензивную эффективность препарата Нолипрел форте у женщин с АГ и метаболическим синдромом в климактерическом периоде при его отличной переносимости.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, климактерический синдром, артериальная гипертензия.

Метаболический синдром (МС) – собирательное понятие, которое объединяет группу заболеваний или патологических состояний, имеющих в основе своего развития общую причину [1] – невосприимчивость тканей к инсулину или инсулинорезистентность.

Согласно критериям, разработанным в 2005 году Комитетом экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP ATP III), МС диагностируется при наличии одновременно трех указанных компонентов:

- центральное ожирение (окружность талии >102 см у мужчин, >88 см у женщин)
- повышение уровня триглицеридов (>1,7 ммоль/л)
- низкий холестерол ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин, <1,3 ммоль/л у женщин)
- повышенное артериальное давление ($\geq 130/85$ мм рт. ст.)
- гипергликемия натощак (плазма крови – гликемия натощак (FPG) $\geq 6,1$ ммоль/л)

Существуют многочисленные исследования, изучающие тонкие механизмы влияния инсулинорезистентности (ИР) и гиперинсулинемии (ГИ) на уровень артериального давления (АД). В норме инсулин обладает сосудистым протективным эффектом, что приводит к инсулинобусловленной вазодилатации. У здоровых людей введение физиологических доз инсулина вызывает вазодилатацию. Однако при хронической ГИ и ИР запускаются патофизиологические механизмы, приводящие к АГ.

У женщин дополнительным фактором сердечно-сосудистых заболеваний и метаболических расстройств является постменопаузальный период, сопровождающийся прогрессирующим дефицитом женских половых гормонов – эстрогенов.

К настоящему времени сформулирована единая патогенетическая концепция менопаузального метаболического синдрома (ММС), согласно которой ожирение преимущественно висцерального типа, АГ, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе являются звеньями единой цепи обменных расстройств, ведущем звеном в которой является ИР [5, 11].

Продолжают активно изучаться вопросы лечения женщин с ММС. Доказано благоприятное действие заместительной гормональной терапии на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузе [3]. Несмотря на то, что многие женщины в менопаузе получают заместительную гормональную терапию, ее эффективность недостаточна для нормализации АД. Поэтому возникает потребность в антигипертензивной терапии, которая должна быть многоцелевой и не только «разрывать» патогенез АГ, но и компенсировать метаболические нарушения, предупреждая раннее поражение органов-мишеней и уменьшая общий риск, при этом не

потенцировать уже имеющиеся гормональные и эндокринные изменения [5, 6].

Известно, что некоторые классы гипотензивных препаратов негативно воздействуют на обмен в результате их основного механизма действия и только класс ингибиторов АПФ, благодаря сложным разноплановым нейрогуморальным эффектам, способен оказывать регулирующее влияние на вовлеченные в процесс системы организма. Именно с этим связано наличие у ингибиторов АПФ выраженных органопротективных эффектов, не связанных с гипотензивным действием. В их число входят нефро-, кардио-, вазо- и церебропротективные эффекты; в настоящее время активно изучается антиатерогенный эффект ингибиторов АПФ. Кроме того, ингибиторы АПФ не только метаболически нейтральны, но и благоприятно влияют на углеводный обмен, что позволяет применять их у пациентов с сахарным диабетом и диабетической нефропатией [4, 7, 10].

Важной стороной клинической эффективности ингибиторов АПФ у женщин с постменопаузальным синдромом является их метаболическая активность, проявляющаяся нормализацией липидного и углеводного обмена.

Вместе с тем, к классу ингибиторов АПФ относятся более 10 новых высокоэффективных препаратов, в том числе обладающих доказанными органопротективными эффектами. К таким препаратам относится индапамид в сочетании с периндоприлом (Нолипрел) [7, 8]. Данные об эффективности именно этой комбинации антигипертензивных препаратов были получены при проведении крупнейшего на сегодняшний день исследования в клинической диабетологии – «ADVANCE», включавшего более 11 тысяч пациентов с СД 2 типа [9].

Цель исследования – оценка антигипертензивной эффективности препарата Нолипрел форте (Servier, Франция) у женщин с АГ и метаболическим синдромом в климактерическом периоде.

Материал и методы

Проведено клиническое наблюдение за группой женщин в количестве 11 человек в возрасте от 45-60 лет с ММС в сочетании с АГ I-II степени. Все пациенты получали Нолипрел форте или Нолипрел по 1 таблетке 1 раз в день утром в зависимости от исходного уровня АД и в сочетании с сахароснижающим препаратом. По исходному уровню АД пациентов разделили условно на 2 группы, большинство (63,6%) пациентов получали Нолипрел форте при АД от 149/80 до 169/100, остальные (36,3%) с исходным уровнем АД от 130/80 до 148/90 получали Нолипрел. Дополнительно были определены: показатели ХС, ТГ, наличие микроальбуминурии (МАУ), уровень глюкозы в крови. Из них с нарушением гликемии натощак – 45,5%, нарушением толерантности к глюкозе – 36,3%, СД2 – 9,0%, большинство пациентов имели избыточную массу тела и ожирение (рис. 1).

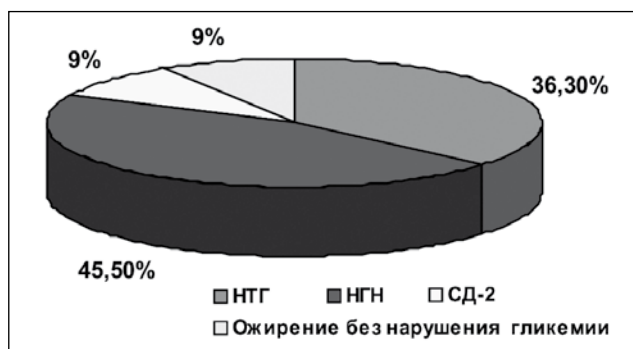


Рисунок 1 – Распределение пациентов по диагнозам

Наблюдение происходило на протяжении 3 месяцев. По истечению срока подведены итоги наблюдения.

Результаты и обсуждение

У 80% женщин АГ снизилось в течение 3 недель. Остальные 20% достигли целевого уровня в течение 5 недель. Среднее снижение САД составило 21,0 мм рт. ст., среднее снижение ДАД составило 5,7 мм рт. ст. Ни у одного пациента не наблюдалось снижение АД ниже целевого уровня, а также отмечалась отличная переносимость препарата, Нолипрел форте приводил к снижению уровня ХС, атерогенных фракций липопротеидов и даже ТГ (табл. 1). В конце первого месяца 42,8% женщин переведены на препарат Нолипрел после стабилизации АД.

Дисфункция эндотелия может ассоциироваться с поражением почек. В настоящее время и в клинических исследованиях, и в клинической практике маркером поражения почек считают микропротеинурию, в патогенезе которой лежат клубочковая гипертензия и гиперфльтрация. У женщин АГ и ММС в 30% случаев наблюдается микропротеинурия. А в нашем случае у 3% женщин терапия Нолипрелом форте привела к уменьшению микроальбуминурии (табл. 1).

Таблица 1 – Результаты наблюдения за 3 месяца

	САД мм рт.ст.	ДАД мм рт.ст.	ХС мм рт.ст.	ТГ мм рт.ст.	Глюкоза ммоль/л	МАУ мг/л
I месяц	150,9±16,3	85,1±10,3	6,1±1,7	3,1±1,95	6,7±1,35	50,9±89,5
II месяц	130,4±14,9	79,4±6,9	5,9±1,45	2,8±1,8	5,9±1,2	31,3±49
III месяц	129,8±13,9	79,7±7,0	5,8±1,4	2,7±1,75	5,5±0,55	17,2±37,7
К концу исследования	Δ 21,0 ±15,45	Δ 5,7 ±2,1	Δ 0,33 ±0,25	Δ 0,4 ±0,45	Δ 1,2 ±1,15	Δ 33,7 ±86,3

Вывод

Таким образом, препарат Нолипрел форте имеет высокую антигипертензивную и органопротективную эффективность и может быть рекомендован как препарат выбора для лечения АГ у женщин с ММС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Alessi M. C., Juhan-Vague I. PAI-1 and the metabolic syndrome: the links, causes and consequences. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26 (10): 2200–7 p.
- 2 Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). NIH Publication 2001; 5. N 01–3670–21 p.
- 3 Hassager C., Christiansen C. // *Metabolism* 1989. «Postmenopausal Estrogen/Progestin Intervention» Vol. 38 P. 662–665
- 4 Charles M.A., Morange P., Eschwege E. et al. Effects of weight change and metformin on fibrolysis and the von Willebrand factor in obese nondiabetic subjects. The BIGPRO1 Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1967–75 p.

5 Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр), 2010 // Системные гипертензии 2010; 3: 5–26 с.

6 Баранова Е.И. Гипертоническая болезнь у женщин в постменопаузе: особенности клинических проявлений, патогенеза и лечения: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.06. – Санкт-Петербург, 1998. – 10-40 с.

7 Баранова Е.И., Большакова О.О. Метаболический сердечно-сосудистый синдром в постменопаузе // *Обзоры клинической кардиологии*. – 2005. – №1. – С. 2–11

8 Баранова Е.И., Большакова О.О., Маслова Н.П. и др. Опыт применения нолипрела и его сочетания с заместительной гормональной терапией у женщин с гипертонической болезнью в постменопаузе. // *Артериальная гипертензия*. – 2005. – №1(11). – С. 24–28

9 «ADVANCE» Collaborative Group. Effects of fixed combination perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370; 828–40 p.

10 Бойцов С.А. Российский кардиологический научно-производственный комплекс, Москва «Результаты Исследования ASCOT»

11 Affinito P., Palomba S., Bonifacio M. et al. Effects of hormone replacement therapy in postmenopausal hypertensive women. *Maturitas* 2001; 40: 75–83 p.

Т Ж Ы Р Ы М

А.Г. АЛИХАНОВА

ЖШС «MediService» медициналық орталығы

КЛИМАКС УАҚЫТЫНДАҒЫ МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМ КЕЗІНДЕ БОЛАТЫН АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ АУРУЫН ЕМДЕУ

Осы зерттеу жұмысының мақсаты – климакс уақытында болатын метаболкалық синдром (КМС) кезіндегі артериялық

гипертония ауруына Нолипрел форте дәрісінің әсерін анықтау. Клиникалық зерттеу барысында 3 ай бойы Нолипрел форте дәрісін қабылдаған пациенттер тобына бақылау жүргізілді. Нәтижесінде, екі апта ішінде пациенттердің 80%-ның артериялық қан қысымы төмендеген, ал

қалғандарында оның деңгейі үш аптада қалпына келген. Осы зерттеу жұмыстары барысында Нолипрел форте дәрісін, артериялық гипертензиямен бірге, КМС бар пациенттерге тағайындау арқылы, оның қысқа уақытта жоғарғы гипотензивтік әсер бере алатындығын байқадық.

SUMMARY

A.G. ALIKHANOVA

Medical center «MediService» LLC

TREATMENT OF THE ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENT WITH METABOLIC SYNDROME IN CLIMACTERIC PERIOD

The objective of the study was evaluation of antihypertensive efficacy of Noliiprel forte in women with AH and syndrome X. Clinical observation was done in group of patients with AH I-II stage on ambulatory treatment within 3 months. As a result at 80% of patients reached the target level of BP during first 2 weeks and the others after 3 weeks of treatment taken. Treatment with Noliiprel forte in our study showed high antihypertensive efficacy and rapid BP decreasing in women with AH and concomitant MS.

УДК 616.24-008.41-085:615.233(574+575.1)

Т.С. НУРГОЖИН, А.Е. ГУЛЯЕВ, Б.А. ЕРМЕКБАЕВА, С.К. ЖАУТАШЕВА, Г.Т. АБУОВА, Э.А. АН, Е.А. ОМАРОВ

ЧУ «Центр наук о жизни» Назарбаев Университета, г. Астана,

Карагандинский государственный медицинский университет,

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,

Медицинский центр «Коктем 3», г. Костанай,

Представительство фармацевтической компании «Гленмарк», г. Алматы

РЕЗУЛЬТАТЫ МЕЖДУНАРОДНОГО МНОГОЦЕНТРОВОГО НЕИНТЕРВЕНЦИОННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТА АСКОРИЛ ЭКСПЕКТОРАНТ В ЛЕЧЕНИИ КАШЛЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН И РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Анализ результатов многоцентрового неинтервенционного клинического исследования, включавшего 16 312 пациентов и проведенного в городах Казахстана и Узбекистана в 2011-2012 гг. позволяет утверждать следующее: препарат Аскорил Экспекторант («Гленмарк») в стандартной дозе является высокоэффективным симптоматическим лекарственным средством для лечения кашля при ОРВИ, остром бронхите у детей после 3 лет и взрослых до 78 лет, а также при обострении хронического бронхита или ХОБЛ (I – II степень тяжести по классификации ХОБЛ) у взрослых; большинство пациентов отмечают противокашлевой эффект после первых суток применения; применение препарата не сопровождается появлением нежелательных лекарственных реакций, пациенты хорошо переносят стандартные дозы. 91% врачей оценивают препарат Аскорил как высокоэффективный.

Ключевые слова: Аскорил Экспекторант («Гленмарк»), ХОБЛ, ОРВИ, неинтервенционное клиническое многоцентровое исследование.

Известно, что кашель принадлежит к числу симптомов, наиболее часто встречающихся во врачебной практике. Среди причин, заставляющих пациентов обращаться к врачу, он находится на пятом месте, а среди симптомов, обусловленных патологией респираторной системы, на первом [1]. При этом следует учитывать, что большая часть пациентов проводит самолечение этого симптома и лишь при неудаче обращаются к врачу.

По статистике, к врачу обращаются примерно 20% всех заболевших ОРВИ. Эти обращения обусловлены преимущественно резистентностью кашля к домашним средствам и/или купленным безрецептурным средствам, употребляемым пациентами, а также значительной длительностью кашля, заметно превышающей по времени ожидаемую продолжительность заболевания [2].

В качестве противокашлевых средств используется множество препаратов, влияющие на частоту, интенсивность и характер кашля [3]. При, казалось бы, большом выборе противокашлевых препаратов ситуация с наличием доказательств их эффективности совершенно неблагоприятна [4]. Подавляющее большинство безрецептурных противокашлевых препаратов по данным Кохрановских систематических обзоров не имеют отличий по клинической эффективности от плацебо как у детей, так и у взрослых [5]. Кроме доказанного эффекта группы опиоидных средств существуют лишь небольшие клинические свидетельства полезности использования гвайфенезина, бромгексина и ацетилцистеина при вариантах кашля, связанных с инфекциями верхних дыхательных путей [6].

Выбор конкретных лекарственных средств зависит от клинических и патогенетических особенностей заболевания, особенно возрастных особенностей формирования кашлевого рефлекса, а также от фармакологических характеристик самих препаратов. Так, целью назначения противокашлевой терапии у детей раннего возраста является преимущественно разжижение мокроты, снижение ее адгезивности и усиление тем самым эффективности кашля. Таким образом, эффективность противокашлевой терапии заключается, по сути, в усилении кашля

при условии перевода его из сухого непродуктивного во влажный и продуктивный. Это, в конечном счете, и приводит к восстановлению проходимости дыхательных путей, устранению раздражения слизистой и выключению кашлевого рефлекса [7]. С увеличением возраста в основе развития кашля значительно большую роль играет бронхоспазм, что, естественно, должно учитываться при выборе терапии [8]. У взрослых потребность в снижении адгезивности мокроты и снятии гипертонуса бронхов выражена примерно в равной степени [9]. Эти соображения по поводу формирования кашля собственно и лежат в основе многолетней и многовековой традиции использования комбинированных лекарственных противокашлевых средств.

Одним из таких препаратов является Аскорил Экспекторант (сироп), в состав которого входят бромгексин, гвайфенезин, сальбутамол и ментол (в составе сиропа).

Сальбутамол является одним из самых безопасных бронходилататоров – селективным β_2 -агонистом. Помимо этого он стимулирует мукоцилиарный клиренс – секрецию слизи и активность реснитчатого эпителия. Тормозит выброс медиаторов из тучных клеток и базофилов, устраняет антигензависимое подавление мукоцилиарного клиренса и выделение факторов хемотаксиса нейтрофилов [10].

Бромгексин гидрохлорид оказывает муколитическое и отхаркивающее действие посредством деполимеризации и разрушения мукопротеинов и мукополисахаридов, входящих в состав мокроты. Кроме того, стимулирует деятельность секреторных клеток слизистых оболочек бронхов, продуцирующих сурфактант, который обеспечивает стабильность альвеол в процессе дыхания, защиту от неблагоприятных факторов, а также улучшение реологических свойств бронхиальной слизи (уменьшение адгезивности, формирование двух фаз бронхиальной слизи – золя и геля), способствующих лучшей ее экспекторации [11].

Гвайфенезин – отхаркивающее средство. Стимулирует секрецию жидких частей бронхиальной слизи (нейтральные мукополисахариды), повышает активность цилиарного эпителия бронхов и трахеи. Уменьшает поверхностное

натяжение и адгезивные свойства мокроты, снижает ее вязкость, увеличивает объем мокроты и облегчает эвакуацию из дыхательных путей. Важным дополнительным эффектом гвайфенезина является его мягкое успокаивающее действие [12,13].

Ментол – местнораздражающее средство. Мягко стимулирует секрецию бронхиальных желез, обладает антисептическими свойствами, восстанавливает функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов. Раздражающий (отвлекающий) эффект способствует понижению болевых ощущений [14].

Все компоненты обладают синергическим действием, улучшая мукоцилиарный клиренс, регулируя секрецию бронхиальной слизи и ее реологические свойства, снижая избыточный тонус бронхов. В результате происходит быстрое очищение бронхов от измененного бронхиального секрета и уменьшение/прекращение кашля [15].

Терапевтические эффекты препарата Аскорил достаточно полно описаны в ряде клинических исследований, открытых и рандомизированных, проведенных в Индии и России. По данным проведенных исследований у пациентов с различными заболеваниями органов дыхания (ОРВИ, острый и хронический бронхит, бронхиальная астма, ХОБЛ, пневмония), была отмечена высокая эффективность препарата (78–96%) [16,17,18].

В настоящем сообщении описываются результаты многоцентрового неинтервенционного клинического исследования эффективности и безопасности применения комплексного препарата Аскорил Экспекторант («Гленмарк») для симптоматического лечения кашля у взрослых пациентов в Республике Казахстан и Республике Узбекистан.

Материал и методы

Неинтервенционное клиническое многоцентровое исследование было проведено в 2011–2012 гг. в поликлиниках и семейных врачебных амбулаториях городов Республики Казахстан: Астана, Алматы, Караганда, Шымкент, Актобе, а также в поликлиниках Республики Узбекистан (Ташкент). Клиническое исследование одобрено и зарегистрировано в Регистре клинических исследований КИИ РК № 006-2011 в Республике Казахстан и проведено среди взрослых; в Республике Узбекистан – взрослые и дети.

Врачи на амбулаторном приеме заполняли специально разработанные для данного исследования анкеты, внося данные дважды – при назначении препарата Аскорил и при его отмене.

Критерии включения в исследование:

- наличие письменного согласия пациента на участие в исследовании;
- возможность лечения в амбулаторных условиях;
- обязательное наличие у больного диагноза ОРВИ, острого бронхита, обострения хронического бронхита или ХОБЛ (I-II степень тяжести по классификации ХОБЛ), бронхиальной астмы, внебольничной пневмонии;
- наличие/усиление кашля с отделением мокроты или без нее.

Критерии исключения:

- состояние, требующее госпитализации;
- подтвержденная или предполагаемая непереносимость компонентов препарата Аскорил;
- диагностированные/установленные ранее заболевания органов дыхания (туберкулез, саркоидоз, рак легкого, аллергические заболевания и др.), декомпенсированный сахарный диабет, тахикардия, тиреотоксикоз, глаукома, выраженная печеночная и почечная недостаточность, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, период беременности и грудного вскармливания;

- прием теофиллина, ингибиторов МАО, β-блокаторов, диуретиков, системных глюкокортикостероидов, противокашлевых препаратов.

Были запланированы 2 визита: 1-й – на приеме у врача (осмотр, обследование, выдача препарата, заполнение анкеты), 2-й – завершающий (осмотр, обследование, заполнение анкеты).

Предварительно следует указать, что общепринятые методики оценки эффективности противокашлевых препаратов в значительной степени полагаются на субъективные подходы и используют системы условных единиц оценки кашля [19]. Этому мы и следовали в своей работе. Оценивались общее состояние, температура, интенсивность кашля и объем мокроты у пациентов перед назначением препарата Аскорил и при повторном осмотре. Оценка интенсивности дневного и ночного кашля проводилась по 5-бальной шкале. Количество мокроты оценивали по следующей шкале: мокроты нет – 0 баллов, умеренное количество (до 5 мл) – 1 балл, большое количество (15 мл и более) – 2 балла.

В Казахстане в исследование было включено 9 312 пациентов: 5 349 – мужского пола, 3 963 – женского пола в возрасте от 18 до 78 лет. Распределение по нозологическим формам выглядело следующим образом (табл. 2).

Таблица 1 – Исследуемая группа пациентов

Диагноз	Взрослые 18-78 лет	
	мужского пола	женского пола
ОРВИ	3 260	3 085
Острый бронхит	1382	616
Обострение хронического бронхита или ХОБЛ	650	234
Внебольничная пневмония	52	24
Бронхиальная астма	5	4

В Узбекистане в исследование были также включены 7000 амбулаторных пациентов в возрасте от 3-х до 70 лет: мужчин 3852 – 55,1%, женщин 3148 – 44,9%. Распределение больных по заболеваниям: ОРВИ и ОРЗ – 2140 человек (30,5%), больные с острым бронхитом – 2241 (32%), катар верхних дыхательных путей – 530 (7,5%), больные с трахеобронхитом – 398 (5,6%), другие диагнозы – 480 (6,8%). Среди пациентов было 1 349 детей, из них дети до 7 лет составили 616 – 39,4%, 7-16 лет – 733 – 46,8%.

Всего в настоящем сообщении анализировались результаты использования препарата Аскорил у 16 312 пациентов.

Дозировка препарата Аскорил для взрослых и детей старше 12 лет составляла по 10 мл сиропа 3 раза в день, для детей в возрасте от 6 до 12 лет сироп Аскорил назначается по 5-10 мл 3 раза в день, до 6 лет сироп Аскорил экспекторант назначается по 5 мл сиропа 3 раза в день.

Результаты и обсуждение

Изменение симптомов ОРВИ (8 587 пациентов) при назначении препарата Аскорил представлены в таблице 2.

Среди пациентов с диагнозом ОРВИ на частый, выраженный кашель (3–4 балла), сопровождающийся выделением умеренного количества мокроты на протяжении дня жаловались 88,1% больных. В большинстве случаев это сопровождалось субфебрильной температурой и другими типичными для вирусной респираторной инфекции симптомами. Средняя продолжительность приема Аскорила взрослыми и детьми составила 3,9±0,3 дня. При этом облегчение кашля подавляющее большинство пациентов отмечали уже на вторые сутки лечения. При повторном осмотре состояние пациентов принципиаль-

Таблица 2 – Клиническая эффективность препарата Аскорил при ОРВИ

Состояние	Температура	Тяжесть дневного кашля (усл. ед.)	Тяжесть ночного кашля (усл. ед.)	Объём мокроты (усл. ед.)
Исходное, до применения препарата	36,9±1,5	3,6±0,2	0,5±0,01	1,1±0,02
После завершения лечения	36,7±0,9	0,2±0,01	0	0

Таблица 3 – Клиническая эффективность препарата Аскорил при остром бронхите

Состояние	Температура	Тяжесть дневного кашля (усл. ед.)	Тяжесть ночного кашля (усл. ед.)	Объём мокроты (усл. ед.)
Исходное, до применения препарата	37,3±1,9	4,2±0,2	1,8±0,1	1,4±0,2
После завершения лечения	36,7±2,1	0,3±0,06	0,02±0,007	0

Таблица 4 – Клиническая эффективность препарата Аскорил у пациентов с обострением хронического бронхита или ХОБЛ

Состояние	Температура	Тяжесть дневного кашля (усл. ед.)	Тяжесть ночного кашля (усл. ед.)	Объём мокроты (усл. ед.)
Исходное, до применения препарата	37,4±1,7	4,2±0,2	4,0±0,1	2,4±0,4
После завершения лечения	36,9±0,1	0,5±0,02	0,3±0,04	0,7±0,08

но улучшилось, кашель фактически прекратился. При повторном осмотре только у 10 взрослых пациентов и 9 детей был зафиксирован кашель на умеренный кашель. Не было установлено нежелательных лекарственных реакций на применение препарата Аскорил Экспекторант.

Субъективная оценка лечащих врачей эффективности препарата Аскорил Экспекторант при ОРВИ показана на рисунке 1.

Как видно, только 9% врачей оценили эффект Аскорил Экспекторант как удовлетворительный, не было зафиксировано ни одного случая низкой оценки эффективности. Случаев неэффективного использования препарата Аскорил Экспекторант не было отмечено.

В Узбекистане 3% врачей оценили эффект Аскорила как удовлетворительный, не было зафиксировано ни одного случая низкой оценки эффективности, 36% врачей оценили эффект препарата как очень высокий и 61% как высокий. Случаев неэффективного использования препарата Аскорил не было отмечено.

Пациентов с диагнозом: острый бронхит было 2 864 человека. Динамика симптоматики в процессе лечения показана в таблице 3.

Средняя продолжительность приёма Аскорила Экспекторант при остром бронхите составила 5,0±0,2 дня. Положительная динамика наблюдалась со вторых суток приёма препарата. Данные представлены в таблице 4. К моменту повторного осмотра частый кашель оставался у 4 человек, а редкий кашель у 29 пациентов. Нежелательные лекарственные реакции не были отмечены.

Оценка эффекта исследуемого препарата врачами Казахстана и Узбекистана была очень сходна и показана на рисунке 2.

Очевидно, что при остром бронхите подавляющее большинство врачей оценивают эффект Аскорила Экспекторант как «высокий» или «очень высокий».

Обострение хронического бронхита или ХОБЛ также служило поводом для назначения препарата Аскорил Экспекторант, в исследовании пациентов с таким диагнозом было 884. Характеристика исходного состояния этих пациентов дана в таблице 75.

Как видно, у большинства пациентов обострение основного заболевания сопровождалось частым кашлем, снижающим дневную активность, и частым ночным кашлем, мешающим сну, объём отделяемой мокроты был

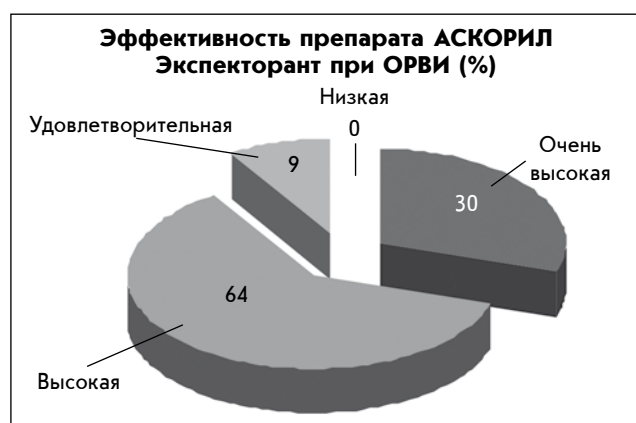


Рисунок 1 – Субъективная оценка эффективности препарата Аскорил в лечении кашля при ОРВИ

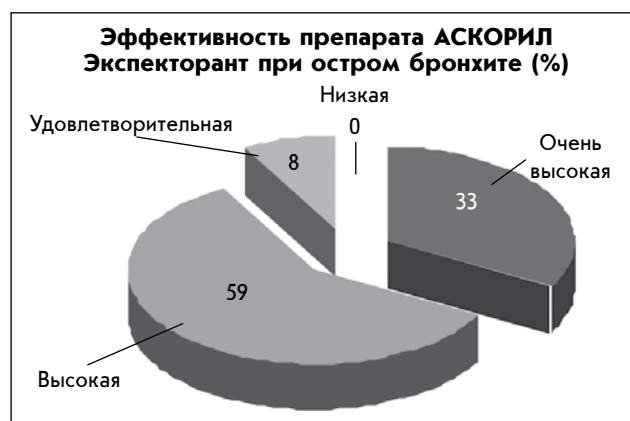


Рисунок 2 – Субъективная оценка эффективности препарата Аскорил Экспекторант в лечении кашля при остром бронхите



Рисунок 3 – Субъективная оценка эффективности препарата Аскорил Экспекторант в лечении кашля при обострении хронического бронхита или ХОБЛ

существенным или большим у основной массы пациентов. Продолжительность приема Аскорила Экспекторант в этом случае составила $7,3 \pm 0,9$ дня. В большинстве случаев был получен положительный эффект. Ни в одном случае не было зафиксировано появление нежелательных лекарственных реакций.

Из данных таблицы можно видеть, что использование Аскорила Экспекторант в комплексной терапии приводит к уменьшению выраженности кашлевого симптома, особенно заметны снижение ночного кашля и уменьшение объема отделяемой мокроты.

Мнение врачей относительно эффективности Аскорила Экспекторант показано в рисунке 3. Большинство врачей расценивают Аскорил Экспекторант как высокоэффективный препарат.

Результаты использования препарата Аскорил Экспекторант, полученные в Узбекистане, отдельно анализировались по критериям «тяжесть кашля» и «объем

мокроты» независимо от возраста пациента и диагноза заболевания. В таблице 5 приведена исходная характеристика синдрома кашля

Изучение оценки кашля до лечения: до лечения у наибольшего количества больных (57,1%) наблюдалось более чем 2 периода кашля. Частый кашель с сохранением повседневной деятельности днем был у 1255 больных (17,9%). Частый кашель в течение дня наблюдался у 303 больных (4,3%). Что касается ночного кашля, разной степени тяжести, его регистрировали у 100% больных.

Изменение характера кашля после лечения можно определить по данным таблицы 6.

Как видно, применение Аскорила Экспекторант значительно изменило характер кашля, причём у 84% днем и 82% больных ночью он отсутствовал. Один эпизод кашля днём был у 2,4% больных, а ночью у 1,81%, 2 периода кашля наблюдались днём у 1,6% больных, ночью у 1,35% больных. После лечения частый кашель днём наблюдался почти у 11,7% больных, по сравнению до лечения частый кашель был у 22,2% больных. Значит, эффективность лечения Аскорила Экспекторант в группе, где наблюдался частый кашель, составила 50%. В группе с кашлем более в 2 периода до лечения кашель наблюдался днём у 77,8% больных, а после лечения эпизоды кашля были у 4% больных, что доказывает эффективность применения Аскорила Экспекторант при частых эпизодах кашля.

Известно, что оценка объема выделенной мокроты до лечения характеризует степень воспаления бронхов и обструкцию, значит, и тяжесть болезни. Мокрота выделялась у 3674 больных (52,1%), причём значительный объем мокроты выделялся у 922 больных (13,1%). После лечения у 94% больных мокрота отсутствовала, у 6% больных присутствовала в минимальном количестве.

Мнение врачей по поводу эффективности применения препарата Аскорил Экспекторант в Узбекистане очевидно сходно с таковым в Казахстане. Так, врачи Узбекистана отмечают преимущественно очень высокую эффективность – значительное снижение кашля с

1 дня приема Аскорила Экспекторант с полным прекращением кашля на 3 день, отсутствие субъективных жалоб, аускультативные данные в норме. Такую оценку дали 80,6% врачей, участвовавших в исследовании. Высокую оценку исследователя – снижение кашля с 1 дня приема препарата Аскорил Экспекторант, полное прекращение кашля на 6-8 день терапии дали 16% исследователей. Как видно, эффективность суммарно составила 96%. Оценки «удовлетворительно, низко и без эффекта» – вообще не были отмечены исследователями.

Кроме того, интерес представляет и описание эффективности использования препарата Аскорил Экспекторант при пневмонии и бронхиальной астме. В рамках исследования было 23 случая использования препарата Аскорил Экспекторант при бронхиальной астме у детей и 9 случаев у взрослых пациентов. Длительность использования препарата Аскорил Экспекторант составила 4,2 суток у детей и 4,8 суток у взрослых после получения существенного эффекта прекращения кашля. Эффект оценён в 9 случаях как очень высокий, в 10 – как высокий, в 4 – удовлетворительный.

Таблица 5 – Общая оценка тяжести кашля до лечения (когорта пациентов в Узбекистане)

	Симптом	Днем (абс., %)		Ночью (абс., %)	
0	Днем кашель отсутствует	-	-	721	10,3%
1	Короткий период кашля	1450	20%	5208	74,4%
2	Более чем 2 периода кашля	3992	57,1%	616	8,8%
3	Частый кашель с сохранением повседневной деятельности	1255	17,9%	455	6,5%
4	Частый кашель, мешающей повседневной деятельности	303	4,3%	-	-
5	Изматывающий кашель	-	-	-	-

Таблица 6 – Общая оценка тяжести кашля после лечения (когорта пациентов в Узбекистане)

	Симптом	Днем (абс., %)		Ночью (абс., %)	
0	Кашля нет	5907	84,3%	5798	82,8%
1	Короткий период кашля	168	2,4%	127	1,81%
2	Более чем 2 периода кашля	112	1,6%	95	1,35%
3	Частый кашель с сохранением повседневной деятельности	581	8,3%	980	14,0%
4	Частый кашель, мешающей повседневной деятельности	238	3,4%	-	-
5	Изматывающий кашель	-	-	-	-

У взрослых пациентов эффект Аскорила Экспекторант при астме оценён в 6 случаях как очень высокий, в 2 – как высокий.

В 19 случаях использовался Аскорил Экспекторант при пневмонии у детей. Длительность использования препарата Аскорил Экспекторант – 6,6 суток. Эффект оценён в 5 случаях как очень высокий, в 12 – как высокий, в 2 – удовлетворительный.

В комплексной терапии внебольничной пневмонии у пациентов после 18 лет, наряду с антибиотиками в 76 случаях (34 и 42, соответственно женщины и мужчины) применяли Аскорил Экспекторант. Средняя продолжительность приёма Аскорила Экспекторант – $6,1 \pm 0,3$ дня. В анкетах врачи отметили, что считают противокашлевой эффект высоким или очень высоким в 92% случаев и только в 8% оценивали как «удовлетворительный».

Таким образом, результаты исследования в целом по двум странам демонстрируют очень высокую эффективность и безопасность использования препарата Аскорил Экспекторант.

Результаты, полученные в условиях нашего наблюдения, хорошо согласуются с результатами других исследований. Так, результаты достаточно крупного исследования (768 пациентов под контролем 81 врача общей практики или педиатра) продемонстрировали, что Аскорил Экспекторант является эффективным средством в борьбе с кашлем и одышкой, а также обеспечивает снижение объёма мокроты при хроническом бронхите и ХОБЛ. Никаких серьёзных побочных эффектов отмечено не было. Индийская национальная исследовательская группа заключает, что Аскорил Экспекторант является весьма эффективным при лечении кашля, ассоциированного с инфекциями дыхательных путей и ХОБЛ [16].

Было проведено изучение сравнительной эффективности и безопасности Аскорила Экспекторант и безрецептурных противокашлевых препаратов, включая Амброксол и фитопрепараты. Оценивались интенсивность кашля и одышки, объём мокроты. Врачей просили оценить эффективность терапии, а пациенты оценивали приемлемость терапии. Было отмечено, что улучшение и облегчение симптомов наступало почти немедленно в группе, где использовали Аскорил Экспекторант. 96% врачей оценили Аскорил Экспекторант как «очень высокоэффективный либо высокоэффективный», и только 34% врачей оценили другие противокашлевые препараты как имеющие «высокую» или «очень высокую эффективность». 96% пациентов оценили приемлемость Аскорила Экспекторант как «высокую» или «хорошую», в то время как только 24% поставили такую же оценку другим препаратам. Исследователи считают, что Аскорил Экспекторант превосходит другие противокашлевые препараты при лечении кашля, связанного с респираторными инфекциями [20].

Многоцентровое, проспективное, рандомизированное исследование с двойным слепым контролем на 426 пациентах с продуктивным кашлем сравнивало в течение 7 дней лечения эффективность фиксированных комбинаций сальбутамола 2 мг + бромгексин 8 мг + гвайфенизин 100 мг (группа А) или сальбутамола 2 мг + гвайфенизин 100 мг (группа В) или сальбутамола 2 мг + бромгексин 8 мг (группа С). Отличная эффективность (44,4%) зарегистрирована в группе Аскорила Экспекторант (группа А), более низкая (14,6%) в группе В и ещё ниже (13%) в группе С [21]. Эти данные позволяют говорить об эффекте потенцирования эффекта отдельных компонентов препарата Аскорил Экспекторант.

Выводы

До настоящего времени медикаментозное лечение

кашля невозможно считать оптимальным, предпочтения в выборе противокашлевых препаратов основываются главным образом на субъективных мнениях экспертов, а не доказательствах [22]. На этом фоне выгодно выделяется препарат Аскорил Экспекторант, эффективность и безопасность которого подтверждены методами доказательной медицины, а также получили высокую субъективную оценку врачей и пациентов. Есть все основания утверждать, что правильный выбор в пользу Аскорила Экспекторант и рациональное применение этого лекарственного средства при кашле могут существенно повысить эффективность основного лечения.

Таким образом, результаты многоцентрового не интервенционного клинического исследования, включавшего 16 312 пациентов в городах Казахстана и Узбекистана, позволяют утверждать следующее:

- препарат Аскорил Экспекторант («Гленмарк») в стандартной дозе является высокоэффективным симптоматическим лекарственным средством для лечения кашля при ОРВИ, остром бронхите у детей после 3 лет и взрослых до 78 лет, а также при обострении хронического бронхита или ХОБЛ (I – II степень тяжести по классификации ХОБЛ) у взрослых. Большинство пациентов отмечают противокашлевой эффект после первых суток применения;
- применение препарата Аскорил Экспекторант («Гленмарк») не сопровождается появлением нежелательных лекарственных реакций, пациенты хорошо переносят стандартные дозы;
- 91% врачей, назначавших препарат Аскорил Экспекторант («Гленмарк»), оценивают этот препарат как высокоэффективный.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Овчинников А.Ю., Деточка Я.В., Ровкина Е.И. Кашель. Методические рекомендации. – М., 2006. – 26 с.
- 2 Morice A.H., McGarvey L., Pavord I. on behalf of the British Thoracic Society Cough Guideline Group Recommendations for the management of cough in adults // Thorax 2006. Vol. 61. – P. 1–24
- 3 Smith JA. Assessing efficacy of therapy for cough. Otolaryngol Clin North Am. 2010 Feb; 43(1):157–66
- 4 Dicpinigaitis PV. Currently available antitussives. Pulm Pharmacol Ther. 2009 Apr; 22(2):148–51
- 5 Vassilev ZP, Kabadi S, Villa R. Safety and efficacy of over-the-counter cough and cold medicines for use in children. Expert Opin Drug Saf. 2010 Mar; 9(2):233–42
- 6 Småbrekke L, Melbye H. Pharmacological treatment of acute cough. Tidsskr NorLaegeforen. 2009 May 14; 129(10):998–9
- 7 McGarvey LP, Elder J. Future directions in treating cough. Otolaryngol Clin North Am. 2010 Feb; 43(1):199–211
- 8 Chang AB, Berkowitz RG. Cough in the pediatric population. Otolaryngol Clin North Am. 2010 Feb; 43(1):181–98
- 9 Menetrey C, Melloni B. Cough in the child and in the adult (with treatment). Rev Prat. 2003 Nov 30; 53(18):2064–70
- 10 Baker J.G. The selectivity of beta-adrenoceptor agonists at human beta1-, beta2- and beta3-adrenoceptors. Br. J. Pharmacol. 2010 Jul; 160(5):1048–61
- 11 Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M. Effects of drugs on mucus clearance. Eur Respir J. 1999 Aug; 14(2):452–67
- 12 Thomson M.L., Pavia D., McNicol M.W. A preliminary study of the effect of guaifenesin on mucociliary clearance from the human lung. Thorax 1973; 28: 742
- 13 Dicpinigaitis P.V., Gayle Y.E. Sensitivity Effect of Guaifenesin on Cough Reflex. Chest 2003; 124: 2178–2181
- 14 Афанасьева И.А. Лечение кашля при ХОБЛ.

Русский медицинский журнал. http://www.rmj.ru/articles_5853.htm

15 Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Бераи Т.Т., Утюшева М.Г., Малышев В.С. Особенности комбинированной терапии при лечении острых респираторных заболеваний у детей с контролем функции легких методом бронхофонографии. Практическая медицина, 2009 <http://pmarchive.ru/osobennosti-kombinirovannoj-terapii-pri-lechenii-ostryx-respiratornyx-zabolevanij-u-detej-s-kontrolem-funkcii-legkix-metodom-bronhofonografii>

16 Jayaram S., Desai A. Efficacy and safety of Ascoril expectorant and other cough formula in the treatment of cough management in paediatric and adult patients—a randomised double-blind comparative trial // J Indian Med Assoc. 2000 Feb. Vol. 98(2): 68–70

17 Федосеев Г.Б., Орлова Н.Ю., Шалюга Л.В. Применение препарата АСКОРИЛ Экспекторант в амбулаторной практике // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2002. – № 1(19). – С. 69–70

18 Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Лечение кашля при ОРВИ и гриппе у пациентов группы риска // РМЖ. – 2008. – №1. – С. 45–48

19 Parvez L, Vaidya M, Sakhardande A, Subburaj S, Rajagopalan TG. Evaluation of antitussive agents in man. Pulm Pharmacol. 1996 Oct-Dec; 9(5-6): 299-308

20 Ainapure SS, Desai A, Korde K. Efficacy and safety of Ascoril in the management of cough-National Study Group report. J IndianMedAssoc. 2001 Feb;99(2):111, 114

21 Prabhu Shankar S, Chandrashekhara S, Bolmall CS, Baliga V. Efficacy, safety and tolerability of salbutamol + guaiphenesin + bromhexine (Ascoril) expectorant versus expectorants containing salbutamol and either guaiphenesin or bromhexine in productive cough: a randomised controlled comparative study. J IndianMedAssoc. 2010 May;108(5):313-4, 316-8, 320

22 Molassiotis A, Bryan G, Caress A, Bailey C, Smith J. Pharmacological and non-pharmacological interventions for cough in adults with respiratory and non-respiratory diseases: A systematic review of the literature. RespirMed. 2010 Jul;104(7):934-44

ТҰЖЫРЫМ

**Т.С. НУРГОЖИН, А.Е. ГУЛЯЕВ,
Б.А. ЕРМЕКБАЕВА, С.К. ЖАУГАСHEBA,
Г.Т. АБУОВА, Э.А. АН, Е.А. ОМАРОВ**

Назарбаев Университетінің «Өмір туралы ғылымдар орталығы» ЧУ, Астана қ.,
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті,
Оңтүстік-Қазақстан мемлекеттік
фармацевтикалық академиясы,
«Көктем 3» медициналық орталығы, Қостанай қ.,
«Гленмарк» фармацевтикалық компаниясы
өкілдігі, Алматы қ.

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ЖӘНЕ ӨЗБЕКІСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ЖӨТЕЛДІ ЕМДЕУДЕГІ АСКОРИЛ ЭКСПЕКТОРАНТ ДӘРМЕГІНІҢ ӨСЕРЛІЛІГІ МЕН ҚАУІПСІЗДІГІН ХАЛЫҚАРАЛЫҚ КӨПОРТАЛЫҚТЫ ИНТЕРВЕНЦИОНСЫЗ КЛИНИКАЛЫҚ ЗЕРТТЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ

Статистика бойынша, дәрігерге ЖРВИ барлық ауырғандардың шамамен 20% жүгінеді. Осы жүгінулер негізінен жөтелдің емделушілер тұтынатын үй дәрмектеріне және/немесе сатылып алынған рецептурасыз дәрмектерге резистенттілігімен, сонымен қатар, уақыты бойынша аурудың күтілетін ұзақтығынан едәуір асатын жөтелдің біршама ұзақтығымен байланысты. Қазіргі уақытқа дейін жөтелді медикаментозды емдеуді оңтайды деп есептеуге болмайды, жөтелге қарсы дәрмектерді таңдаудағы артық көрулер, бірінші кезекте, дәлелдерге емес, сарапшылардың субъективті пікірлеріне негізделеді. Осының аясында Аскорил Экспекторант дәрмегі оңтайлы ерекшеленеді, оның тиімділігі мен қауіпсіздігі дәлелдеу медицинасы әдістерімен расталған, сонымен қатар, дәрігерлер мен емделушілердің жоғары субъективті бағасын алды.

SUMMARY

**T.S. NURGOZHIN, A.E. GULYAYEV,
B.A. YERMEKBAYEVA, S.K. ZHAUGASHEVA,
G.T. ABUOVA, E.A. AN, E.A. OMAROV**

Private enterprise «the Center of Life Sciences»
of Nazarbayev University, Astana c.,
Karaganda State Medical University,
South-Kazakhstan State Pharmaceutical Academy,
Medical center «Koktem 3», Kostanay c.,
Representative office of «Glenmark»
pharmaceutical company, Almaty c.

THE RESULTS OF THE INTERNATIONAL MULTICENTER NON-INTERVENTIONAL CLINICAL RESEARCH OF THE EFFECTIVENESS AND SAFETY OF ASKORIL EXPECTORANT IN TREATMENT OF COUGH IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN AND IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

According to the statistical data, approximately 20% of all people that got ill with acute respiratory viral infection (ARVI) seek medical advice. These admittances are connected mostly with resistance of cough to homemade remedies and/or purchased non-prescription medicines, administered by the patients, and also with a significant duration of cough that notably exceeds the expected duration of disease. Up to now, drug treatment of cough cannot be considered optimal; preferences in selection of anti-cough drugs are substantially based upon subjective opinions of experts, but not on proves. There is a preparation that stands against this background – Askoril Expectorant, the effectiveness and safety of which is proved by the methods of evidentiary medicine, and which has also received a high subjective appraisal of doctors and patients.

УДК 616-006.6-089:615.211

Ю.В. ВОЙНОВСКИЙ, Р.Р. ЗАЙНИДИНОВ, Г.Н. НУРЛАНОВА, Т.Б. УЛЫБАЕВ, Д.Я. ШАМСУТДИНОВ

ГКП на ПХВ Алматинский региональный онкологический диспансер

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БУПИВАКАИНА ГРИНДЕКС СПИНАЛ® В ОНКОХИРУРГИИ

В данной статье обобщён первый опыт применения препарата бупивакаин гриндекс спинал® в онкохирургии. Применение спинальной формы бупивакаина предоставляет возможность проводить вмешательства на нижних конечностях, промежности, органах малого таза длительностью до 3,5-4 часов.

Ключевые слова: бупивакаин гриндекс спинал®, спинальная анестезия, онкохирургия.

Описание проблемы

Большинство операций в онкохирургии выполняется на сегодняшний день под общей анестезией. В то же время многочисленные исследования говорят о том, что современные ингаляционные и внутривенные препараты не способны полностью блокировать прохождение ноцицептивных импульсов [1, 2, 3] и не предотвращают развитие ответной реакции на хирургический стресс [4, 5], что может иметь неблагоприятные последствия у больных с низкими компенсаторными возможностями. Следствием неполноценной защиты ЦНС при общей анестезии является изменение реактивности ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, что служит основой развития послеоперационного болевого синдрома [1, 6, 7, 8, 9]. Таким образом, нейроаксиальные блокады должны иметь преимущество перед общей анестезией в отношении адекватности защиты пациента от хирургической агрессии [6, 9].

Одним из вариантов нейроаксиальной блокады является спинальная анестезия (СА).

Спинальная анестезия в том виде, в котором она используется сейчас, впервые была выполнена А. Биром 16 августа 1897 года при операции резекции голеностопного сустава по поводу туберкулёза. Для интратекального введения был применён кокаин. Длительное время основным препаратом для проведения СА был лидокаин. В онкохирургии СА имела ограниченное применение в связи с коротким периодом действия лидокаина. Аджюванты, применяемые во многих странах для удлинения и усиления действия лидокаина, не могут быть использованы в Республике Казахстан из-за бюрократических препон.

Эффективность и безопасность СА во многом зависят от адекватного выбора местного анестетика. Бупивакаин, внедрённый в анестезиологическую практику в 1963 году, до сих пор остаётся во всём мире наиболее часто применяемым препаратом для проведения нейроаксиальных блокад, в том числе и спинальной анестезии.

Бупивакаин является анестетиком амидного типа длительного действия. Обратимо блокирует проведение импульсов по нервному волокну за счет влияния на натриевые каналы, оказывает гипотензивное действие, замедляет частоту сердечных сокращений. Наступление и продолжительность местной анестезии зависят от места введения лекарственного средства. Считается, что местные анестетики амидного типа работают на уровне натриевых каналов мембраны нервного волокна. Показания к применению: спинальная анестезия при хирургических вмешательствах на нижних конечностях, в том числе операции на бедре, на органах брюшной полости, гинекологических и урологических операциях длительностью до 4 часов [10].

Цель исследования – дать сравнительную оценку эффективности применения бупивакаина гриндекс спинал® при проведении спинальной анестезии у онкобольных.

Материал и методы

Исследование проведено в Алматинском региональном онкологическом диспансере. В исследование вошли 35 пациентов (20 в основной группе и 15 в контрольной). Больные основной группы оперированы в 2012 году. Возраст больных от 29 до 76 лет. Продолжительность операции в основной группе составила от 20 минут до 2 часов 15 минут. Средняя длительность операции 56,5 минуты. Женщин было 10, мужчин 10. В контрольной группе 15 пациентов, оперированных в 2010-2011 годах. Возраст больных от 31 до 69 лет. Продолжительность операции от 25 мин до 1 ч 10 мин. Средняя длительность операции составила 32 минуты. Мужчин было 8, женщин 7.

Функциональное состояние больных соответствовало I классу ASA у 1 больного, II классу ASA – у 8 больных основной группы и III классу ASA – у 11 больных, в контроле I классу ASA – 2, II класс ASA – 7, III класс ASA – 6 больных.

Таблица 1 – Распределение больных по характеру оперативного вмешательства

Операция	Группа 1 (N=20)	Группа 2 (N=15)
Операция Дюкена	3	1
Орхифуникулэктомия	3	3
Удаление опухоли мягких тканей нижней конечности	4	7
Удаление меланомы кожи нижней конечности, паховая лимфодулэктомия	1	
Ампутация полового члена	3	2
Наложение колостомы	2	1
Удаление опухоли ягодичной области	2	
Удаление опухоли костей стопы	1	
Ампутация 1 пальца стопы	1	1

Большинство больных в данном наблюдении имели сопутствующую патологию.

Распределение больных по характеру сопутствующей патологии представлено в таблице 2.

87,7% пациентов имели сочетание двух и более сопутствующих заболеваний.

Все больные накануне операции получали диазепам 10 мг или атаракс 50 мг внутрь. Премедикация: промедол 20 мг, димедрол 10 мг, диазепам 10 мг, атропин 0,3-0,5 мг. На столе проводилась катетеризация периферической вены, и после введения 1200-1500 мл 0,9% раствора натрия хлорида эндолюмбально вводился местный анестетик на уровне L3-L4.

Таблица 2 – Распределение больных по сопутствующей патологии.

Сопутствующая патология	Группа 1 (N=20)	Группа 2 (N=15)
Артериальная гипертония	7	5
Ишемическая болезнь сердца	8	5
Сахарный диабет	2	1
Хронический бронхит	9	5
Хроническая обструктивная болезнь легких	2	1
Бронхиальная астма	2	1
Варикозная болезнь	6	4

Инфузионная терапия проводилась с учётом показателей АД, ЧСС. У всех пациентов проводился мониторинг артериального давления неинвазивным способом, частоты сердечных сокращений, сатурации венозной крови и ЭКГ при помощи мониторов «Mindray PM 7000». У двух пациентов с исходной ишемией миокарда отрицательной ЭКГ-динамики не отмечено.

В основной группе применялся препарат бупивакаин гриндекс спинал®, любезно предоставленный представительством фирмы-изготовителя на апробацию (в настоящее время препарат зарегистрирован в РК и имеется на рынке). В контрольной группе использовался лидокаин.

Дозировка бупивакаина гриндекс спинал® составляла 15-20 мг (среднее количество 17,8 мг) в зависимости от физического состояния пациента и предполагаемой длительности операции.

Дозировка лидокаина в контрольной группе – 1,0-1,4 мг/кг в зависимости от общего состояния больного.

У всех больных операции выполнялись на фоне самостоятельного дыхания, дополнительная седация (кроме премедикации) не проводилась.

Пациенты были доступны вербальному контакту на протяжении всей операции. При проведении спинальной анестезии отмечался адекватный сенсорный и моторный блок, достаточный для проведения хирургического вмешательства.

Случаев спинального блока с развитием неадекватной вентиляции в обеих группах не было. SpO₂ составляла 95-100%. В целом спинальная анестезия является качественным и комфортным для пациента методом анестезиологического обеспечения онкохирургических операций. Условия выполнения операции хирургом в 17 случаях (85%) в основной группе были оценены как отличные, а в 3 случаях (15%) – как хорошие, что сопоставимо с условиями работы на фоне общей анестезии на самостоятельном дыхании.

Двое пациентов основной группы жаловались на длительное нахождение на операционном столе (10%). Один пациент (5%) предъявлял жалобы на умеренные головные боли в послеоперационном периоде в течение двух суток (до 4 баллов по ВАШ). Клинически значимой гипотонии (САД ниже 60 мм рт.ст.) и брадикардии с ЧСС ниже 50 в основной группе не наблюдалось, отмечались умеренная гипотензия и умеренная брадикардия, которые легко купировались стандартными мероприятиями.

Выводы

1. Спинальная анестезия препаратом бупивакаин гриндекс спинал® является безопасным и комфортным для пациента методом анестезиологического обеспечения онкохирургических операций.

2. Гемодинамические эффекты спинальной анестезии заключаются в формировании умеренной гипотонии и умеренной брадикардии.

3. Использование препарата бупивакаин гриндекс спинал® позволяет добиться эффективного и безопасного блока, достаточного для проведения онкохирургических операций длительностью до 3,5-4 часов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Озолина О.А., Ефимов В.С., Макаров О.В. и др. Состояние гемостаза у больных миомой матки до и после оперативного лечения // Рос. мед. журн. – 1999. – №1. – С. 29-32
- Осипова Н.А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. – М.: Медицина, 1988. – С. 256
- Cousins M. Acute and postoperative pain. // In Wall P., Melzack R. The book of Pain, 3ed., Philadelphia, 1994. – P. 357-385
- Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia // Br.J. Anaesthesia, – 1989. – Vol. 63. – P. 189-195
- Kesten G., Martin S. Bupivacaine cardiovascular toxicity: comparison of treatment with bretilium and lidocaine // Anesth. Analg. – 1985. – Vol. 64. – P. 911
- Овечкин А.М. Станет ли XXI век эрой регионарной анестезии? // Регионарная анестезия. Возвращение в будущее (сборник материалов научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии). – М., 2001. – С. 7-16
- Гологорский В.А., Гриненко Л.Д., Макарова Л.Д. О проблеме адекватности общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. М., 1988. – №2
- Морган Дж. Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Т.1. – Т.2. Перевод с англ. – М., 2000
- Тулеусаринов А.М. Регионарное обезболивание болевых синдромов. – Алматы, 2006. – С. 87-89
- Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Бупивакаин Гриндекс Спинал раствор для инъекций 5 мг/мл.

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

Ю.В. ВОЙНОВСКИЙ, Р.Р. ЗАЙНИДИНОВ,
Г.Н. НУРЛАНОВА, Т.Б. УЛЫБАЕВ,
Д.Я. ШАМСУТДИНОВ

МКК ШЖҚ Алматы аймақтық
онкологиялық диспансері

БУПИВАКАИН ГРИНДЕКС СПИНАЛДЫ® ОНКОХИРУРГИЯДАҒЫ ҚОЛДАНЫЛУДЫҢ ТӘЖІРБИЕСІ

Осы мақалада бупивакаин гриндекс спиналды® препаратын онкохирургия саласындағы алғаш рет қолданылу тәжірбиесін ұсынады. Кіші жамбас ағзаларына, аяқ-қолы мен арайлыққа жасалған оталық араласуда 3,5-4 сағат созылып жүлын арқылы бупивакаинды қолданылды.

S U M M A R Y

Y.V. VOINOVSKIY, R.R. ZAINIDINOV,
G.N. NURLANOVA, T.B. ULYBAEV,
D.Y. SHAMSUTDINOV

Almaty Regional Oncological Hospital

EXPERIENCE OF APPLICATION OF THE BUPIVACAIN GRINDEX SPINAL® IN ONCOLOGICAL SURGERY

Current article summarized the first experience of the Bupivacain grindex spinal® application in oncological surgery. Application of spinal form of bupivacain gives a possibility to carry out an operation on legs, peritoneum and little pelvis organs with duration of 3,5-4 hours.

УДК 616.981

А.А. АБДИРАСИЛОВА

Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций им М. Айкимбаева, г. Алматы

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ В КОНТРОЛЕ НАД ПРИРОДНЫМИ ОЧАГАМИ ЧУМЫ

Целью данного исследования явилась аналитическая характеристика первого отечественного набора «ПЦР тест-система *Yersinia pestis* *caf1*», предназначенного для обнаружения видового капсульного антигена чумного микроба, а также идентификация возбудителя чумы с помощью наборов мультилокусной ПЦР-системы для выявления родо-специфических и видоспецифических участков ДНК чумного микроба.

Материал и методы. Использованы ПЦР тест-системы для выявления ДНК чумного микроба. Исследование проводилось на модели штаммов возбудителя чумы и близкородственных микробов, суспензии переносчиков чумной инфекции блох *X. skrjabini* и *X. g. Minax*. Праймеры для создания тест-систем были разработаны специалистами КНЦКЗИ, г. Алматы, Казахстана, Техасского Университета (г. Галвестон, США), ИОГЦ МОН РК, Алматы, Казахстан).

Результаты. Впервые в Казахстане разработана ПЦР тест-система праймеров *YopE* + *caf1* + *pla*, обладающая высокой чувствительностью и специфичностью. Тест-система может быть использована для индикации зараженных объектов как инструмент экспресс-диагностики чумы с высоким уровнем информативности, для внутривидовой дифференциации штаммов, циркулирующих в природных очагах чумы. Рекомендуется внедрение в практическую деятельность противочумной службы МЗ РК первые отечественные ПЦР наборы для генетических методов исследования в стационарных и мобильных лабораториях.

Ключевые слова: ПЦР тест-система, генотип, праймер, природные очаги чумы.

В Казахстане природные очаги чумы располагаются на территории 10 административных областей из 14 имеющихся, общая площадь которых составляет более 1 млн 70 тыс кв. км, что составляет 39% территории республики. Природные очаги чумы Казахстана обладают высоким эпидемическим потенциалом, так в 1960 – 2003 годы из 113 больных чумой, выявленных в Центрально-азиатских республиках, 84 (74,3%) больных выявлены в Казахстане. Ежегодно в 6 – 10 областях РК регистрируются очаги эпизоотии чумы. На эпизоотических территориях выявляется до 3,6 тысячи зараженных носителей и переносчиков. Естественными носителями чумы могут быть 69 видов теплокровных животных, фауна эктопаразитов-переносчиков инфекции представлена большим видовым разнообразием [1].

Эпидемиологический надзор за природными очагами чумы осуществляют 10 противочумных станций МЗ РК с 19 противочумными отделениями при научно-методическом руководстве Казахского научного центра карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева (КНЦКЗИ). В последнее десятилетие природные очаги чумы подвергаются возрастающему влиянию антропогенных факторов, связанных с сельскохозяйственным и промышленным освоением территории. Наряду с традиционными видами хозяйственной деятельности – животноводством и земледелием увеличился объем работ, связанных с добычей нефти, газа, минералов, прокладкой железных и автомобильных дорог, при этом многие работы проводятся на очаговых территориях, где возможно заражение людей чумой. Штаммы чумного микроба, выделяемые от носителей и переносчиков чумы на территории Казахстана, характеризуются высокой вирулентностью.

При современных международных транспортных сообщениях вспышка особо опасной инфекции может рассматриваться как угроза для любого региона земного шара. В 2007-2012 годы в 16 странах Африки, Азии и Америки зарегистрировано более 12 тысяч случаев заболеваний чумой людей, включая 845 летальных [2]. В Перу в июле 2010 г. зарегистрировано 27 больных, из которых 3 заболевших умерли. В Боливии в августе 2010 года в северных районах, граничащих с Перу, зарегистрировано 8 случаев бубонной чумы, из них 3 – с летальным исходом. В 2004-2011 гг. в Республике Мадагаскар зарегистрировано более 3500 случаев чумы, при 10,5% летальности. В 2012 году больные чумой были выявлены в Уганде, США,

Китае. В США с 1990 по 2012 годы 145 подтвержденных случаев чумы были зарегистрированы в штатах Аризона, Калифорния, Орегона, Колорадо и Нью-Мексико. Из них в 75% чума протекала в бубонной форме (7% смертности), в 21% случаев – в септический (24% смертности) и в 4% – в легочной форме (50% – смертности) [2].

С 1990 по 2003 гг. на территории Казахстана было выявлено 23 больных чумой, с 2004 года в республике заболевания людей чумой не регистрируются.

Возрастание числа эпидемических проявлений чумы в мире, наряду с возможностью перемещения авиатранспортом инфицированных *Y. pestis* людей в течение нескольких часов с одного континента на другой, а также возрастающая опасность международного терроризма свидетельствуют об актуальности совершенствования ускоренных и высокочувствительных молекулярно-биологических методов диагностики. Эти методы направлены на генетическую паспортизацию штаммов *Y. pestis* из различных природных очагов, необходимую для выявления источников заражения и проведения адекватных лечебных и санитарно-эпидемиологических мероприятий. Для типирования *Y. pestis* применяют как фенотипические, так и генетические методы. Хотя фенотипические методы и позволяют различать подвиды и биовары *Y. pestis*, с их помощью невозможно проводить дифференциацию на уровне штаммов. К тому же нестабильность проявления фенотипических признаков, их зависимость от условий эксперимента, а также наличие атипичных штаммов существенно затрудняют интерпретацию результатов [3].

К наиболее перспективным методам, позволяющим осуществлять быструю и точную диагностику возбудителей ООИ, относится метод стандартной полимеразной цепной реакции (ПЦР) и его модификации – ПЦР в режиме «реального времени». Основной проблемой, ограничивающей внедрение данных методов в широкую практику противэпидемической службы Казахстана, является отсутствие доступных наборов экспресс-диагностики чумы и других ООИ.

Цель данного исследования – аналитическая характеристика первого отечественного набора «ПЦР тест-система *Yersinia pestis* *caf1*», предназначенного для обнаружения капсульного антигена чумного микроба, а также идентификация возбудителя чумы с помощью наборов мультилокусной ПЦР-системы для выявления

Таблица 1 – Материалы, использованные для определения аналитических характеристик наборов

Тест-системы для выявления ДНК чумного микроба	Штаммы чумного микроба для определения чувствительности наборов	Микробы для определения специфичности набора
1. ИзоГен (Москва, РФ), ГенПест (Саратов, РосНИПЧИ «Микроб» Экспериментальный ПЦР набор для выявления ДНК чумного микроба, сконструированный в КНЦКЗИ	90 штаммов, выделенных из автономных очагов Среднеазиатского пустынного очага чумы, из Волго-Уральского степного очага, Зауральского степного, Среднеазиатского горного, Таласского природного очага. Вакцинный штамм EB	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Yersinia intermedia</i> , <i>Yersinia frederiksenii</i> , <i>Yersinia kristensenii</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Escherichia coli</i>

родоспецифических и видоспецифических участков ДНК чумного микроба.

Материал и методы

Для сравнительных характеристик были использованы тест-системы для выявления ДНК чумного микроба производства РФ. Штаммы возбудителя чумы и близкородственных микробов, использованные для определения аналитических характеристик наборов, представлены в таблице 1. Так же были использованы пробы полевого материала: 28 групповых суспензий переносчиков чумной инфекции блох рода *Xenopsylla* – *X. skrjabini* и *X. g. minax*.

Выделение ДНК проводили с использованием наборов производства ИзоГен (Россия), QIAGEN (США) и методом температурного воздействия.

Молекулярно-генетические методы проводились согласно Laboratory Manual of Plague Diagnostic Tests [4].

ПЦР проводили на амплификаторах «Терцик» (ООО «НПО ДНК-технология» для классического варианта, Россия), Rotor Gene 6000 (Corbett Research, Австралия).

Основным принципом отбора штаммов возбудителя чумы была изоляция их из различных автономных очагов чумы на территории РК, типичных для очагов по основным биохимическим признакам, фаголизательности, антигенным свойствам. Чувствительность анализов определяли с использованием бактериальных суспензий штаммов возбудителей инфекций, содержащих 1×10^1 – 1×10^9 м.к./мл.

Праймеры для создания мультиплекс тест-системы были разработаны специалистами КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева и Медицинского отделения Техасского Университета (The University of Texas Medical Branch (UTMB) г. Галвестон, США) с использованием программного обеспечения BLAST® (Basic Local Alignment Search Tool; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST/>). Разработанные праймеры были синтезированы специалистами КНЦКЗИ совместно со специалистами Института общей генетики и цитологии КН МОН РК (ИОГЦ, Алматы, Казахстан). Конструирование ПЦР тест-системы для выявления ДНК чумного микроба описано в ранее опубликованной работе [5].

Результаты и обсуждение

Тест-системы для выявления чумного микроба ИзоГен (Москва), ГенПест (РосНИПЧИ «Микроб»), Ампли-Сенс (Москва), тест-системы производства США (Idaho Technology Inc.) и экспериментальная тест-система для выявления чумного микроба, сконструированная в референс-лаборатории КНЦКЗИ, предназначены для выявления наличия гена *caf1*, детерминирующего синтез специфического для чумного микроба капсульного антигена Fl. Ген *caf1* кодирует антиген фракции 1 – основной компонент капсулы *Y. pestis*, защищающей ее от фагоцитоза макрофагами.

Сравнительные результаты ПЦР-исследований представлены на рисунках 1-3. Чувствительность диагностических препаратов соответствовала показателям, предъявленным производителями: тест-системы выявляли 10^1 – 10^3 м.к./мл. Тест-система для детекции

чумного микроба в ПЦР с визуализацией методом гель-электрофореза производства ИзоГен (Москва РФ) давала яркое свечение бэндов (4+) независимо от титра – 10^1 – 10^9 м.к./мл (рис. 1).

В случае тест-системы ГенПест для выявления генов *caf1* и *pla* (Саратов, РФ) свечение полос убывало по мере снижения концентрации микробов в исследуемом материале, чувствительность не уступала продукции предыдущего производителя, т.е. тест-система выявляла

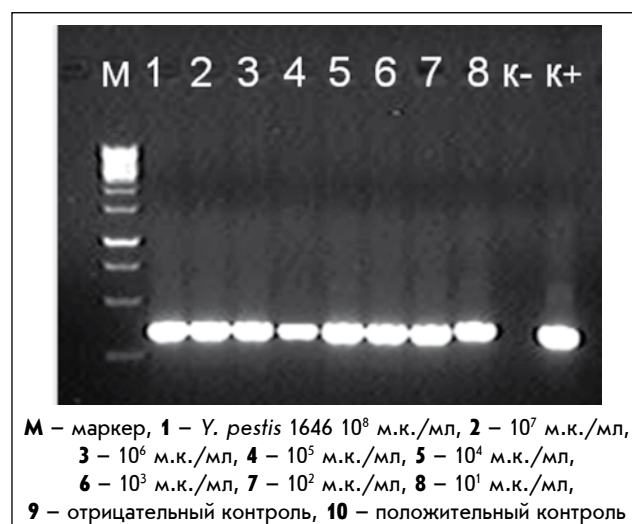


Рисунок 1 – Исследование на определение чувствительности ПЦР тест-системы для выявления гена *caf1* чумного микроба производства ИзоГен

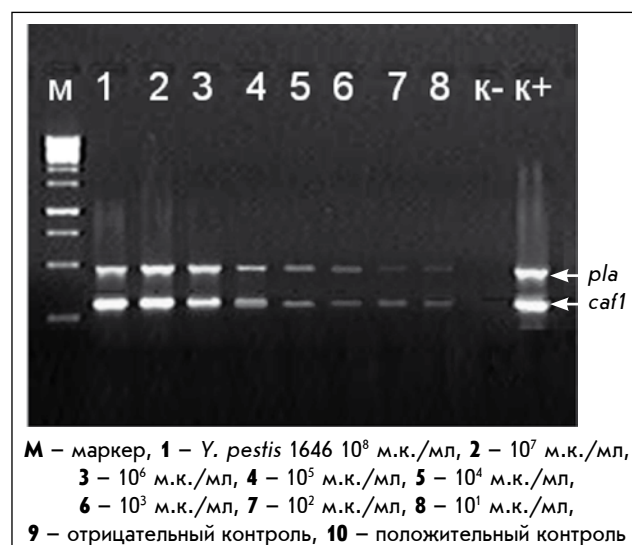


Рисунок 2 – Исследование на определение чувствительности ПЦР тест-системы для выявления гена *caf1* чумного микроба производства ГенПест

единичные бактерии (рис. 2). Визуальная разница в свечении бендов позволяет косвенно судить о концентрации возбудителя в пробе.

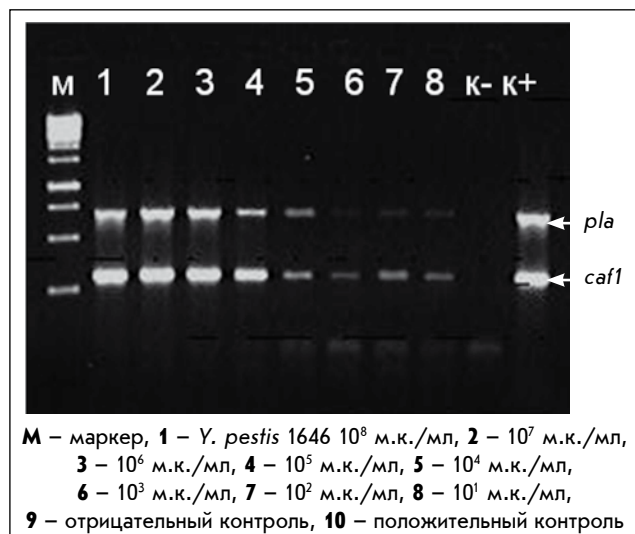


Рисунок 3 – Исследование на определение чувствительности экспериментальной ПЦР тест-системы для выявления гена *caf1* чумного микроба производства КНЦКЗИ

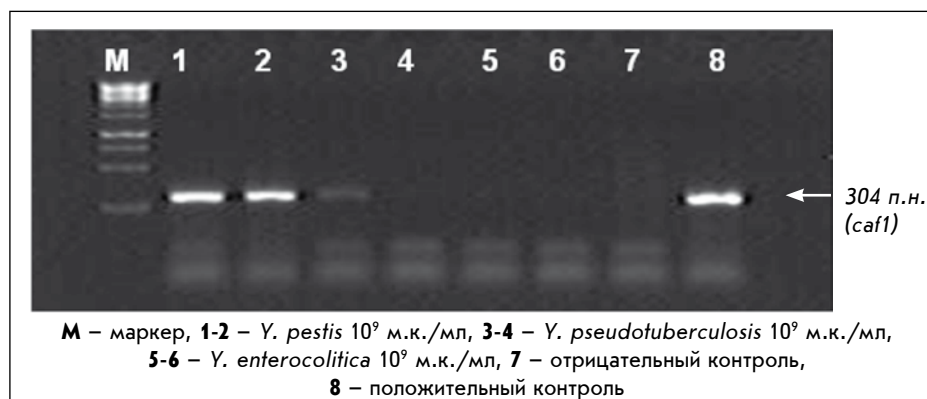


Рисунок 4 – Исследование на определение специфичности экспериментальной ПЦР тест-системы для выявления гена *caf1* чумного микроба производства КНЦКЗИ

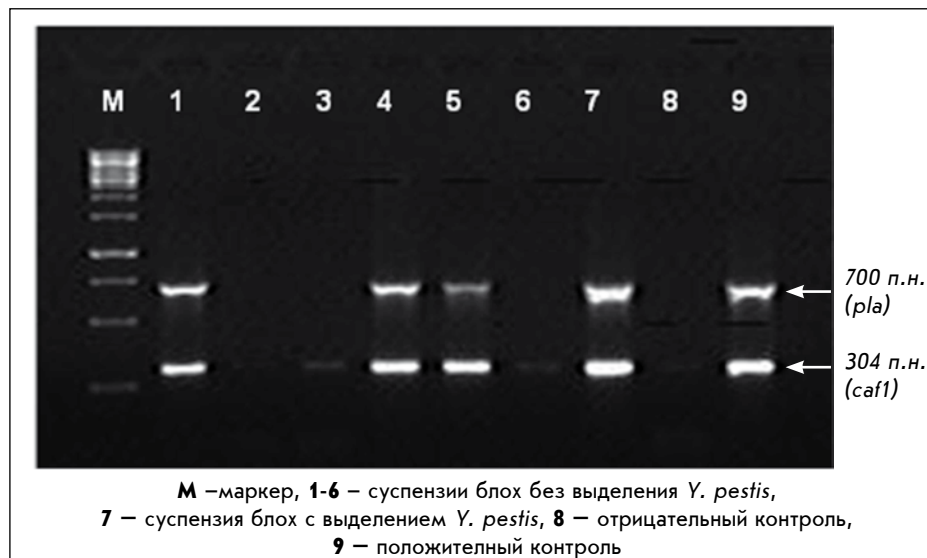


Рисунок 5 – Результаты исследования блох методом ПЦР с использованием экспериментальной тест-системы (КНЦКЗИ)

Результаты изучения экспериментальной тест-системы, созданной на базе референс-лаборатории КНЦКЗИ, были аналогичными чувствительности российской тест-системы ГенПест (рис. 3), выявляла ДНК в суспензии чумного микроба 10^1 м.к. в мл.

Для изучения специфичности тест-систем проводилось тестирование с использованием близкородственных чумному микробу штаммов возбудителей псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза, а также штаммов микроорганизмов других родов (сальмонелл, холерного вибриона, туляремии и бруцеллезного микробов). Специфичность анализов составила 100% (рис. 4, табл. 3).

Далее тест-системы были испытаны на модели проб полевого материала, собранных в ходе эпизоотологического обследования на территории Такумского автономного очага чумы (Жамбылская противочумная станция МЗ РК). Результат изучения аналитических характеристик экспериментальной ПЦР тест-системы (КНЦКЗИ) представлен на рисунке 5. Из 6 суспензий блох с отрицательным бактериологическим результатом 3 пробы дали положительный ПЦР результат. Суспензия блох с положительным бактериологическим результатом была подтверждена в ПЦР с экспериментальным набором КНЦКЗИ. Интенсивность свечения бендов различна, что также дает возможность косвенно судить о степени контаминированности пробы микробом.

Среди коллекционных штаммов были отобраны 28 штаммов чумного микроба, которые по данным серологического изучения считались лишенными капсульного антигена фракции 1 (Ф1). ПЦР-диагностика этих штаммов на наличие гена *caf1*, кодирующего синтез капсульного антигена F1, выявило у 25 штаммов наличие гена капсульного антигена (рис. 6). Отрицательные серологические результаты, скорее всего, связаны с низким содержанием антигена Ф1 в опытных штаммах.

Патогенные иерсинии могут утрачивать некоторые из плазмид. В связи с этим использование представленных на всех трех основных плазмидах *Y. pestis* маркерных генов, позволит повысить точность и специфичность видовой идентификации чумного микроба. В настоящее время ведутся разработки в формате «мультиплекс» ПЦР тест-систем, направленных на выявление родоспецифических и других видоспецифических генов чумного микроба, в частности, генов *yopE*, *pla*, *pst*. Ген *yopE* кодирует эффекторный белок цитотоксического действия Yop E, который, совместно с другими белками группы Yop (Yersinia outer proteins – белки внешних мембран иерсиний), вызывает разрушение актинового цитоскелета, блоки-

рование фагоцитоза и ингибирование воспалительного ответа. Ген *yopE*, может служить маркерами принадлежности к патогенным иерсиниям. Ген *pla* кодирует активатор плазминогена (Pla протеазу) – белок внешней мембраны, способный расщеплять плазминоген с образованием пламина. Плазмин, в свою очередь, лизирует фибриновые сгустки, препятствующие диссеминации чумного микроба. Плазмиды pFra (pMT1) и pPCP1 (pPst) свойственны только для чумного микроба и, следовательно, расположенные на них гены, как, например, *caf1* и *pla*, могут быть использованы в качестве маркеров видовой принадлежности.

Первые испытания мультиплекс *yopE*, *pla*, *caf1* – набора выявили 5 штаммов чумного микроба, выделенных в ходе эпизоотологического обследования очаговой территории в Кызылординской области, которые не имели гена *pla*, кодирующего активатор плазминогена, одного из факторов патогенности *Y. pestis* (рис. 7).

Вызывая неконтролируемый протеолиз тканей хозяина, Pla способствует распространению в них бактерий, обеспечивая генерализацию инфекции и повышение вирулентности возбудителя [6].

Выводы

Имеющиеся на данный момент на рынке зарубежные тест-системы отличаются высокой стоимостью и длительными сроками поставки. К тому же ни один из имеющихся зарубежных наборов тест-систем не прошел регистрацию в Республике Казахстан. Очевидно, что наиболее адекватным решением данной проблемы может стать производство отечественных тест-систем с учетом потребностей внутреннего рынка Казахстана, а также стран Центральноазиатского региона.

Использованные в данном исследовании коммерческие ПЦР тест-системы: ИзоГен, ГенПест и экспериментальный ПЦР-набор КНЦКЗИ показали высокую чувствительность и специфичность при тестировании на модели штаммов и проб полевого материала. Из 28 коллекционных штаммов чумного микроба, которые согласно серологическим исследованиям являлись бесфракционными, у 25 штаммов в ПЦР обнаружен ген *caf1*, что свидетельствует о высокой чувствительности ПЦР тест-системы производства КНЦКЗИ.

Диагностическое преимущество ПЦР было также показано на модели суспензий блох. Из 7 групповых суспензий блох *X. skrjabini* (ЛЭР «Кромка песков», Таукумский автономный очаг чумы, Жамбылская ПЧС) в четырех суспензиях блох обнаружен ген *caf1*. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости усовершенствования и внедрения методов молекулярной эпидемиологии в систему эпизоотологического контроля природных очагов чумы Казахстана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Бекенов Ж.Е. Современные представления о природных факторах эпидемического потенциала

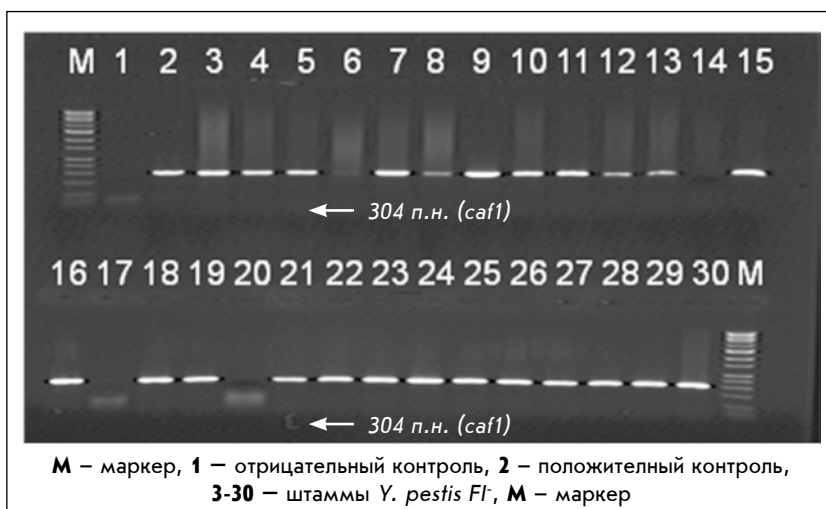


Рисунок 6 – Результаты исследования афракционных штаммов *Y. pestis* методом ПЦР с использованием экспериментальной тест-системы (КНЦКЗИ)

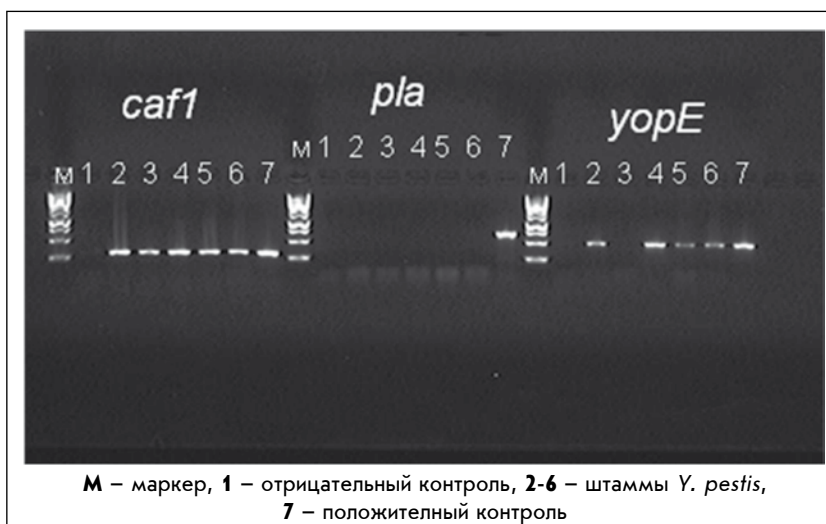


Рисунок 7 – Результаты исследования пяти штаммов *Y. pestis* (Кызылординская область) методом ПЦР с использованием экспериментальных праймеров *yopE*, *pla*, *caf1* (КНЦКЗИ)

чумы // Вестник КазНМУ. – Алматы, 2009 – № 1. – С. 9-15

2 Ежемесячная информация о карантинных заболеваниях за рубежом. – Москва, 2011 – 2012 гг.

3 Кутырев В.В. Актуальные проблемы особо опасных инфекционных болезней и санитарная охрана территорий в современных условиях // Журн. микробиол. – 2008. – № 1. – С. 17-23

4 May C. Chu. Laboratory Manual of Plague Diagnostic tests. -WHO, Geneva, 2000: – 179 p.

5 Абдирасилова А.А. Конструирование тест-системы мультиплексной ПЦР для определения чумного микроба // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. – Алматы, 2012. – № 3 (53). – С. 25-29

6 Куклев В. Е., Куличенко А. Н. Разработка мультилокусной ПЦР для детекции фрагментов хромосомы возбудителя чумы // Мат. VI Межгосуд. научно-практ. конф. государств-участников СНГ «Санитарная охрана территорий государств-участников Содружества Независимых Государств, проблемы биологической безопасности и противодействия биотерроризму в современных условиях» (13 – 14 сентября 2005 г.) – Волгоград, 2005. – С. 252-253

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

А.А. АБДИРАСИЛОВА

М.Айкимбаев атындағы Карантин және зоонозды инфекциялардың Қазақ ғылыми орталығы, Алматы қ.

ОБАНЫҢ ТАБИҒИ КӨЗДЕРІН БАҚЫЛАУДАҒЫ МОЛЕКУЛЯРЛЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

КНЦКЗИ өндірудің экспериментальды ПЦР жиынтығы дала материалы штаммдары мен сынамалары моделіндегі тестілеу кезіндегі жоғары сезімталдық және ерекшелікті көрсетті. Бұрын серологиялық зерттеулерге сәйкес фракционсыз деп есептелген оба микробозының коллекциялық штаммдары жиынтығынан КНЦКЗИ, ПЦР әдісімен 89% штаммдарда *cafI* гені анықталған. ПЦР диагностикалық артықшылығы биттер суспензиясы моделінде көрсетілген болатын. Алынған нәтижелер молекулярлы эпидемиология әдістерін жетілдіру және Қазақстанның обаның табиғи көздерін эпидемиологиялық бақылау жүйесіне енгізу қажеттілігі туралы куәландырады.

SUMMARY

A.A. ABDIRASILOVA

The Kazakh scientific center of quarantine and zoonotic infections named after M. Aikimbayev, Almaty c.

MOLECULAR EPIDEMIOLOGY IN CONTROL OVER NATURAL PLAGUE FOCI

The experimental PCR kit produced by the Kazakh scientific center of quarantine and zoonotic infections (KSCQZI) showed high sensitivity and specificity at testing for field data strain models and samples. Out of the KSCQZI collection strains of plague microbes, which were considered fractionless according to the serologic examinations, 89% of strains showed the presence of *cafI* genes by PCR method. The diagnostic advantage of PCR was also demonstrated on the flea suspension model. The obtained results indicate the necessity of improvement and introduction of molecular epidemiology methods into the system of epidemiological supervision of natural plague foci in Kazakhstan.

УДК 616.34-008.314.4-002

Г.Ж. САРТАЕВА

Медицинский центр «Medical Assistance Group», г. Астана

ИНФЕКЦИОННАЯ ДИАРЕЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

Диарея инфекционной природы принадлежит в настоящее время к числу наиболее распространенных заболеваний и занимает по своей частоте второе место после острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей.

Ключевые слова: инфекционная диарея, иммунологические методы диагностики, антибактериальные препараты, антибиотикотерапия.

Возбудителями инфекционной диареи могут быть различные агенты, способные определять своеобразие клинической картины заболевания, особенности диагностики и лечения [1, 2].

В структуре этиологических факторов бактериальной диареи в настоящее время произошли существенные изменения. Уменьшилась частота инфекционной диареи, вызванной привычными возбудителями (шигеллами, сальмонеллами), и возросло число случаев заболеваний, обусловленных энтеропатогенными штаммами кишечной палочки и кампилобактерной инфекцией [3].

Патофизиологические механизмы бактериальной диареи включают в себя выработку энтеротоксина, повышающего активность аденилатциклазы и стимулирующего таким образом секрецию воды и электролитов энтероцитами (например, при инфекции, вызванной холерным вибрионом, клостридиями, энтеротоксигенными штаммами кишечной палочки), или же непосредственную инвазию бактерий в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника с их последующим повреждением и развитием воспалительной реакции (при шигеллезной инфекции, инфекции, вызванной энтероинвазивными штаммами кишечной палочки, иерсиниозе, сальмонеллезе).

Диагностика бактериальной диареи предполагает проведение клинического анализа крови (выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево) и ректороманоскопии (картина острого проктосигмоидита при шигеллезной инфекции), а также поиск этиологического фактора, послужившего причиной ее развития. Посев кала с его последующим микробиологическим исследованием дает положительный результат примерно у 40-60% больных с острой диареей, протекающей с лихорадкой и появлением лейкоцитов в кале [4]. При отрицательных результатах посевов используют иммунологические методы диагностики. Так, применение

иммуноферментных методов позволяет обнаружить антитела к кампилобактеру и сальмонеллам. Энтеротоксины патогенных штаммов кишечной палочки можно выявить с помощью полимеразной цепной реакции и латексной агглютинации. При шигеллезах уже в первые дни болезни при использовании метода гемагглютинации можно определить антитела к антигену 0.

Антибактериальные препараты, прежде широко применявшиеся при лечении бактериальной диареи, в настоящее время назначаются дифференцированно, с учетом вида возбудителя и тяжести течения заболевания. Следует иметь в виду, что многие формы инфекционной диареи заканчиваются самоизлечением в течение 5 дней на фоне регидратационной терапии [5].

Антибиотикотерапия, проводимая у больных с шигеллезом, способствует уменьшению длительности лихорадки и укорочению периода носительства микроорганизмов. Препаратом выбора является ко-тримоксазол, назначаемый в дозе 960 мг 2 раза в день в течение 5 дней. С учетом возможной устойчивости к данному препарату вместо него можно применять также налидиксовую кислоту (по 1 г 4 раза в день), норфлоксацин (по 400 мг 2 раза в день) или ципрофлоксацин (по 500 мг 2 раза в день). Ампициллин и доксициклин используются лишь при подтверждении чувствительности к ним высеянных штаммов бактерий. В качестве резервного метода лечения рассматривается применение цефтриаксона (по 1 г в день внутривенно в течение 5 дней).

При лечении неосложненного кампилобактериоза антибиотики обычно не играют существенной роли, поскольку клинические проявления этого заболевания часто полностью стихают в таких случаях еще до выявления возбудителя. Антибактериальные средства применяются обычно при тяжелом течении заболевания, выраженной интоксикации, наличии крови в кале. Основным препаратом для лечения кампилобактериоза служит эритромицин,

который назначается в дозе 1 г в сутки (в 2 или 4 приема) на протяжении 57 дней. Эффективны также тетрациклины (например, доксицилин по 200 мг в 1-й день и далее по 100 мг в день) и фторхинолоны. При кампилобактерной септицемии применяют гентамицин (в дозе 45 мг на 1 кг массы тела), цефтриаксон (1 г в сутки) или хлорамфеникол (3 г в сутки).

При иерсиниозе антибактериальное лечение проводится только в тяжелых случаях заболевания. Препаратами выбора при этом следует считать гентамицин (5 мг на 1 кг массы тела в день внутривенно) или хлорамфеникол (50 мг на 1 кг массы тела в день внутривенно или перорально). Продолжительность лечения должна составлять не менее 2 нед.

Применение антибиотиков при холере способствует быстрому исчезновению холерного вибриона из фекалий и уменьшению длительности диареи. Препаратом выбора остается тетрацилин (250 мг каждые 6 ч в течение 4 дней). Можно использовать также фуразолидон (в дозе 5 мг на 1 кг массы тела в день, разделенной на 4 приема, в течение 3 дней), хлорамфеникол (500 мг 4 раза в день в течение 7 дней) и ко-тримоксазол (960 мг 2 раза в день в течение 1 нед).

Использование симптоматических антидиарейных средств при лечении инфекционной диареи, вызванной энтероинвазивными бактериями (шигеллами и сальмонеллами), не показано, поскольку они замедляют элиминацию микроорганизмов и удлиняют продолжительность заболевания. Их назначения следует избегать и при высокой лихорадке, выраженной интоксикации, а также при наличии лейкоцитов и крови в кале, из-за опасности развития токсической дилатации толстой кишки (токсический мегаколон).

Синдром избыточного роста бактерий – специфический вариант инфекционной диареи, в основе которого лежит увеличение содержания бактерий в тонкой кишке (с 10^4 – 10^7 /мл до 10^{11} /мл). Синдром избыточного роста бактерий возникает в тех случаях, когда замедляется пассаж содержимого по тонкой кишке (например, после операций на желудке и кишечнике, при спаечном процессе, стриктурах кишечника) или нарушается функция илеоцекального клапана (резекция слепой и подвздошной кишки), в результате чего содержимое толстой кишки попадает в просвет тонкой кишки.

Синдром избыточного роста бактерий клинически проявляется диареей с последующим развитием синдрома мальабсорбции. Диагноз основывается на результатах дыхательного теста, проводимого с меченой лактулезой,

а также на обнаружении повышенного содержания микроорганизмов ($>10^6$) в дуоденальном аспирате. Лечение синдрома избыточного роста бактерий должно быть направлено на устранение заболеваний, послуживших причиной его развития (опухоль тонкой кишки, спаечный процесс, свищи и т.д.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Speelman P. Acute gastrointestinal infections and their complications. Current topics in gastroenterology and hepatology (Ed. G.N.J. Tytgat, M. van Blankenstein). Stuttgart-New York, 1990; 817
- 2 Ивашкин В.Т. Инфекционная диарея в практике гастроэнтеролога // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997 – №5. – С. 517
- 3 Slutsker L., Ries A.A., Greene K.D. et al. Escherichia coli O157 : H7 diarrhea in the United States: clinical and epidemiologic features. Ann. Intern Med. 1997; 126: 50513
- 4 Богомолов Б.П. Диарея в дифференциальной диагностике инфекционных болезней // Клин. мед. – 1997. – №7. – С. 812
- 5 McQuaid K.R. Diarrhea. Current medical diagnosis & treatment (Ed.L.M. Tierney, S.J. McPhee, M.A. Papadakis). 38th Ed. Appleton & Lange. Stamford, 1999; 54652

ТҰЖЫРЫМ

Г.Ж. САРТАЕВА

«Medical Assistance Groop» Медициналық орталық, Астана қ.

ДӘРІГЕР-ТЕРАПЕВТТІҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ ИНФЕКЦИЯЛЫҚ ДИАРЕЯ

Осылайша, ұсынылған мәліметтер, жалпы профилдегі дәрігерге клиникалық практикада инфекциялық диареяның клиникалық ерекшеліктері бар, аурудың қоздырғышы болып келетін әртүрлі түрлері мен нұсқалары кездесетінін көрсетеді. Бұл ерекшеліктерді білу дұрыс диагноз қою үшін және дұрыс емдеу тағайындау үшін өте қажет болып табылады.

SUMMARY

G.Zh. SARTAYEVA

Medical Center «Medical Assistance Group», Astana c.

INFECTIOUS DIARRHEA IN PRACTICE OF A THERAPEUTIST

Thus, the provided data show that, in clinical practice, general practitioners may encounter various forms and types of infectious diarrhea, often with clinical features caused by pathogens. Knowledge of these features is essential for correct diagnosis and appropriate treatment assignment.

УДК: 616.24-07-08:616.12

Н.А. БЕЗБАЛИНОВА

Отделение скорой медицинской помощи поликлиники, г. Лисаковск

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В статье показано, что частота встречаемости бронхиальной астмы в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы составляет 88,3%. Наибольшее количество больных с тяжелым течением – 55%, средней степени тяжести – 44%. Патология органов кровообращения чаще регистрируется уже на фоне имеющейся бронхиальной астмы. У части больных терапия кардиальной патологии до диагностики бронхиальной астмы включала препараты, влияющие на гиперреактивность, и могла способствовать формированию или обострению астмы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, патология сердечно-сосудистой системы, степень тяжести, лечение.

В настоящее время большую распространенность получило сочетание бронхиальной астмы (БА) и заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), которые вносят существенный вклад в формирование ситуации взаимного отягощения [1]. Наиболее часто встречается сочетание БА и артериальной гипертензии (АГ). Неконтролируемая АГ оказывает существенное негативное влияние на внутрилегочную гемодинамику и бронхиальную проходимость. По данным разных авторов, частота выявления АГ у лиц с бронхиальной обструкцией в среднем составляет 34,3% [2]. В работах ряда авторов отмечалось, что у 20–25% пациентов АГ начинается на несколько лет позже легочного заболевания [3]. Современные подходы к ведению больных АГ в сочетании с БА предполагают тщательный контроль за уровнем АД и более раннее назначение антигипертензивных препаратов (АГП), которые должны быть совместимы с базисными средствами лечения БА и не оказывать негативного влияния на ее течение. Некоторые АГП способны вызывать астматические приступы и другие нежелательные реакции [4]. Препаратами выбора в лечении АГ при БА признаны антагонисты кальция (АК) (производные дигидропиридина), оказывающие непосредственное вазодилатирующее влияние на сосуды легких.

Публикации последних лет свидетельствуют, что сочетание БА и атеросклероза все чаще встречается в повседневной клинической практике, что обусловлено как повышением заболеваемости ИБС и БА, так и увеличением гериатрической популяции больных, у которых подобное сочетание весьма распространено [5]. Сочетание ИБС и БА у одного больного носит случайный характер; вряд ли справедливо рассматривать легочное заболевание как возможный провокатор атеросклеротического поражения венечных артерий сердца. В период обострения БА происходит регресс клинических и ЭКГ-проявлений ИБС, тогда как после купирования легочного процесса отмечается возврат симптомов ИБС и отчетливо чаще регистрируются эпизоды преходящей ишемии миокарда. Таким образом, из вышеуказанного следует, что целью исследования явилось изучение влияния заболеваний ССС на течение и степень тяжести БА, роль базисной и симптоматической терапии.

Материал и методы

Проанализированы основные аспекты 104 карт вызовов скорой медицинской помощи (СМП) больных БА от 15 до 76 лет: время установления диагноза БА и заболевания ССС, длительность течения БА, количество обострений за последний год и число госпитализаций, а также терапия БА и заболеваний ССС. Статистическая обработка результатов проведена с помощью прикладных программ Statistica for Windows, Release 6.0 («StatSoft Inc.», США).

Результаты и обсуждение

Большинство пациентов имеют возраст старше 50 лет – 61%, из них доля пациентов старше 60 лет составляет 39,5%. У лиц в возрасте до 20 лет астма зарегистрирована лишь в 4,9% случаев, в то время как известно, что БА возникает чаще в более раннем возрасте, и такой низкий удельный вес у молодых свидетельствует о недостаточной диагностике ранней, более легкой степени тяжести БА. Обращает на себя внимание резкое снижение заболеваемости БА в возрасте от 31 до 40 лет – 6,6% от общего количества больных, а у пациентов 21–30 лет – данный показатель почти в 2 раза выше – 12,9%. Это связано с отсутствием четкого динамического наблюдения со стороны врачей поликлиник за трудоспособной категорией пациентов БА. Занятость больных в социально активном производстве, отсутствие времени на посещения врача и критического отношения к своему здоровью в дальнейшем приводят к нерегулярному лечению и прогрессированию не только астмы, но и другой серьезной

соматической патологии, в том числе и ССС, не диагностируемой своевременно.

Большинство пациентов имели сопутствующие внелегочные заболевания – 68,6% больных, не зарегистрировано изменений со стороны других органов у 31,4% человек. Кроме заболеваний ССС, достаточно часто встречались патология желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет, паразитарная инвазия, болезни ЛОР-органов.

Средний возраст пациентов, страдающих БА и не имеющих сопутствующей патологии, был достоверно меньше, чем у лиц с сопутствующими заболеваниями, – $39,9 \pm 0,4$ и $59,1 \pm 0,3$ года, соответственно. Достоверно меньше был стаж заболевания БА в группе без сопутствующей патологии – $7,69 \pm 0,2$ года, в сравнении с больными, имеющими таковую, – $9,36 \pm 0,2$ года. Женщины чаще имели сочетание нескольких заболеваний (73,2%), чем мужчины (26,8%).

У пациентов, имеющих заболевания ССС, наиболее часто встречаемая длительность течения БА составляла 7–10 лет (25%).

По формам БА, согласно МКБ-Х, при отсутствии патологии со стороны других органов преобладал экзогенный вариант астмы (ЭкБА) (51,3%); больше 1/4 приходилось на смешанную форму (СБА) (25,3%) и у 23,4% диагностирована эндогенная БА (ЭнБА). Картина меняется при появлении сопутствующих заболеваний: значительно уменьшается удельный вес ЭкБА (18,9%); почти поровну приходится на ЭнБА и СБА (40,5% и 40,6%, соответственно). Сочетание у пациентов нескольких заболеваний приводит к взаимовлиянию, и категория лиц, имеющих тяжелое и среднетяжелое течение БА, среди больных с сочетанной патологией увеличивается в 2–3 раза. И частота встречаемости БА в сочетании с заболеваниями ССС очень высока и составляет 88,3%. В этой группе наибольшее количество больных с тяжелым течением БА – 55%, со средней степенью тяжести – 44%, а с астмой легкого течения всего 1% пациентов.

Обострения, требующие вызовов врача СМП, были у многих пациентов, однако достоверно различались и были значительно выше у лиц, имеющих сопутствующую патологию, – 56,4%, особенно в сочетании с болезнями ССС, что составило 69,5%; без сопутствующих заболеваний – у 34,5% больных. К услугам СМП пациенты БА, имеющие нарушения ССС, прибегали также более часто – в 33,9% случаев, и количество вызовов на одного больного составило $4,46 \pm 0,17$, а у отдельных пациентов достигало 36–53 раз. Треть пациентов (33,9%) имела госпитализации в среднем $1,3 \pm 0,04$ на одного больного, в отдельных случаях до 3–4 раз в год.

Распределение по основным нозологическим формам было следующим: ИБС стенокардия зарегистрирована у 40,9% больных; ИБС инфаркт миокарда – у 3,3%; ИБС нарушение ритма – у 11,4%; АГ – у 73,5%; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) диагностирована у 32%. Наиболее часто встречались следующие комбинации заболеваний ССС: АГ и ИБС – у 37% пациентов; АГ, ИБС и ХСН – у 33% больных, на сочетание других вариантов приходится от 3 до 9%.

По степени АГ пациенты распределились следующим образом: I степень – у 4%, II степень – у 49% и III степень – у 20,5%. Проявления ХСН диагностированы у 15% – I степени, II степени – у 13%, III степени – у 4%. Больных с IV степенью ХСН не зарегистрировано. Следует отметить, что у 26% больных заболевания ССС были диагностированы до выявления БА, у 4% одновременно с БА и у 43% после выявления БА. В связи с чем можно предположить, что БА явилась провоцирующим фактором в возникновении или обострении заболеваний органов кровообращения.

Большое, если не основное влияние на течение и исход БА, контроль симптомов оказывает адекватная терапия в

сочетании с устранением факторов риска и коррекцией сопутствующей патологии. Анализ списка лекарств, назначаемых при БА, показал, что всего лишь 87% получали базисную противовоспалительную терапию, 13% – симптоматическое лечение (β 2-агонисты короткого действия и эуфиллин недопустимы, так как эти препараты не только не оказывают противовоспалительного действия, но и обладают выраженным кардиотоксическим эффектом). Большинство больных принимали ИГКС, однако сочетание их с другими препаратами было не всегда рационально. Назначение β 2-агонистов короткого действия должно быть только по потребности, но 22% получали их планово в сочетании с ИГКС. Значительно реже назначались ИГКС в сочетании с β 2-агонистами длительного действия (6%) или фиксированные комбинации ИГКС и β 2-агонистов длительного действия (серетид и симбикорт). Достаточно высокая доля (16%) лиц, находящихся только на системных глюкокортикостероидах (СГКС), что тоже нежелательно, так как они вызывают выраженные побочные эффекты.

Достаточно интересные данные получены в результате анализа терапии заболеваний ССС до диагностики БА: 65% больных получали β -адреноблокаторы (при длительном применении могут вызывать гиперреактивность и приводить к формированию БА); 42% – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) (у части больных вызывают кашель). После диагностики БА терапия заболеваний ССС выглядела иначе: наиболее часто назначались иАПФ – 66% и диуретики – 62%, вероятно, это связано с наличием ХСН у большинства больных. Редко назначались АК – 30%, нитраты – 8%, антиагреганты – 35%, сердечные гликозиды – 2%, блокаторы К-каналов – 1%. β -адреноблокаторы не назначались.

Таким образом, в структуре заболеваемости БА по обрабатываемости отмечается преобладание больных старшего возраста, имеющих не только астму, но и другую патологию, включая заболевания ССС. Пациенты, страдающие сочетанной патологией заболеваний ССС и БА, имеют более тяжелое течение астмы. Выявлено, что патология ССС чаще диагностируется уже на фоне имеющейся БА. Однако у части больных терапия кардиальной патологии до диагностики БА включала препараты, влияющие на гиперреактивность, и могла способствовать формированию или обострению астмы. Базисная терапия БА в большинстве случаев не соответствовала степени тяжести астмы и лечению бронхиальной астмы, возможно, этим частично и объясняется большое количество больных, имеющих тяжелое течение заболевания. Отсутствие контроля симптомов астмы связано также с нерегулярным исследованием функциональной способности легких и с недостаточным вниманием к диагностике и лечению сопутствующих заболеваний органов ССС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Демко И.В., Петрова М.М., Гордеева Н.В., Коломагина Л.К. Бронхиальная астма: особенности клинического течения и лечения в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы // Сибирское медицинское обозрение. – 2008. – Т. 52, № 4. – С. 71-77
- 2 Зарипова Т.Н., Антипова И.И., Смирнова И.Н., Ляпунова И.Ю. Клинико-функциональные особенности течения бронхиальной астмы в сочетании с гипертонической болезнью // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 33-36
- 3 Казаковцева М.В., Лайкова Т.С., Позолотина С.В. Прогноз у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с бронхиальной астмой // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т. 8. – № 5. – С. 138а-138
- 4 Нурмагомаева З.С., Магомедова З.С., Нурмагомаев М.С. Клинические особенности течения бронхиальной

астмы у лиц пожилого и старческого возраста // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 5. – С. 52-53
5 Княжеская Н.П. Тяжелая бронхиальная астма // Учебное дело. – 2008. – № 2. – С. 52-58.

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

Н.А. БЕЗБАЛИНОВА

Емхананың жедел медициналық көмек бөлімшесі, Лисакоск қ.

КЛИНИКА ЖӘНЕ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ ПАТОЛОГИЯСЫ ФОНЫНДАҒЫ БРОНХИАЛЬДЫ АСТМАНЫ ЕМДЕУ

Қазіргі уақытта бронхиальды астма (БА) мен жүрек-тамыр жүйесі (ЖТЖ) ауруларының үйлесімі өте көп тараған, олар өзара ауыртпалық түсіру жағдайларының қалыптасуына маңызды үлес қосады. Зерттеу мақсаты ЖТЖ ауруларының БА өтеуі мен ауырлық дәрежесіне әсерін, базистік және белгілі терапияның рөлін зерттеу болды.

Материал және зерттеу әдістері: БА ауыратындардың жедел медициналық көмекті шақыру карталарының негізгі аспектілері талданған: БА және ЖТЖ ауруларының диагнозын анықтау уақыты, БА өту ұзақтығы, асқынулар саны және ауруханаға жатқызу саны, БА және ЖТЖ ауруларын емдеу.

ЖТЖ және БА ауруларының үйлескен патологиясынан жапа шегетін емделушілерде астма ауырлау өтеді. Анықталғандай, ЖТЖ патологиясы көбінесе бар БА аясында диагностикаланады. Бірақ аурулардың жартысында БА диагностикаланға дейін кардиальды патология терапиясы құрамына гиперреактивтілікке әсер еретін дәрі-дәрмектер кірген, және астманың қалыптасуына немесе асқынуына ықпал ете алатын. БА базистік терапиясы көптеген жағдайда астма ауырлығы дәрежесіне сәйкес келмеген, мүмкін, ішінара аурудың өтеуі ауы науқастардың үлкен саны осымен түсіндірілетін шығар. Астма белгілерін бақылаудың болмауы өкпенің қызметтік қабілетінің тұрақты емес зерттеуімен және ЖТЖ органдарының үлеспелі ауруларын диагностикалау және емдеуге жеткіліксіз назармен байланысты.

S U M M A R Y

N.A. BEZBALINOVA

The polyclinic emergency department, Lisakovsk c.

THE CLINICAL PICTURE AND TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA ASSOCIATED WITH CARDIO-VASCULAR SYSTEM PATHOLOGY

At present, the combination of bronchial asthma (BA) and cardio-vascular diseases (CVD), which contribute a lot to mutual aggravation, is of high prevalence.

The purpose of the research was to study the influence of CVDs on the course and severity level of BA, the role of background and symptomatic therapy.

The research material and methods: we have analyzed the main aspects of medical records of ambulance calls for patients with BA: time of BA and CVD diagnosis establishment, period of BA treatment, the number of exacerbations and admittances to hospital, treatment of BA and CVDs.

The patients suffering from combined pathology of CVDs and BA have a severer course of asthma. It was found out that the CDV pathology is more frequently diagnosed on the background of existing BA. However, in some patients the therapy of cardiac pathology before BA diagnosis included preparations that effect hyperresponsiveness and could facilitate formation and exacerbation of asthma. The background therapy of BA in most cases did not correspond to the severity of asthma; this can partially explain the big number of patients with severe course of the disease. The absence of the symptoms of asthma is connected with irregular examination of the functional capability of lungs and insufficient attention paid to diagnostics and treatment of accompanying diseases of the cardiovascular system.

УДК 616.24:615.33

Б.С. АЛИМОВ¹, А.Ш. ЕМЕЛЬЖАНОВА², М.Б. РАХИМБАЕВА², А.Р. ДЖУМАБАЕВА³, Т.Б. ЦАЙ⁴

¹Городская поликлиника №17, г. Алматы,

²Центральная клиническая больница медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан, г. Алматы

³Медицинский центр «Мариям», г. Костанай,

⁴Клиника «Беласу», г. Шымкент

АЗИТРОМИЦИН В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Частой причиной обращения за медицинской помощью являются заболевания, связанные с инфекционными поражениями дыхательных путей. Азитромицин можно рекомендовать как один из оптимальных антибактериальных препаратов в лечении инфекций дыхательных путей. Препарат обладает дополнительными иммуномодулирующими, противовоспалительными свойствами. Имеет значительные преимущества с точки зрения комплаентности (однократный приём, короткий курс лечения – 3-5 дней), большую клиническую доказательную базу. Обладает минимальными побочными эффектами.

Ключевые слова: азитромицин, инфекционное поражение дыхательных путей, антибактериальный препарат.

Наиболее частой причиной обращений за медицинской помощью во всём мире являются заболевания, связанные с инфекционным поражением дыхательных путей [1]. Наиболее неблагоприятными с точки зрения прогноза являются инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП), особенно внебольничная пневмония (ВП) и обострение хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), летальность при которых растёт [2]. Другие инфекции дыхательных путей, такие как острый бронхит, обострение хронического необструктивного бронхита не имеют неблагоприятного прогноза, однако ввиду их широкой распространённости вызывают негативные социально-экономические последствия.

Выбор оптимального антибактериального препарата для конкретного пациента сложная задача. В условиях современного существования человека возникает необходимость приемлемых способов и методов лечения. Эти требования относятся к принимаемым современным человеком антибиотикам. Большую роль в этом играет чёткое следование критериям подбора оптимального антибактериального препарата. Это в свою очередь предусматривает знание вероятного возбудителя заболевания, эффективности, безопасности и дополнительных свойств лекарственных препаратов.

Этиологический фактор ИНДП представлен широким кругом возбудителей. При различных видах ИНДП микроорганизмы, вызывающие развитие заболевания, различны. Так, острый бронхит в большинстве своём вызван

вирусной инфекцией, и лишь не более чем в 10% случаев в этиологической структуре острого бронхита вероятно выявление бактериальной инфекции, при наличии у него гнойной мокроты или в случае затяжного течения острого бронхита. В этом случае антибактериальная терапия является обоснованной [3].

Обострения ХБ и ХОБЛ в 50% случаев требуют назначения антимикробных препаратов. Критериями их назначения является сочетание 2 или 3 признаков обострения: изменение характера мокроты (её гнойность), увеличение количества мокроты, усиление одышки, при обязательном гнойном характере мокроты [4]. Наличие того или иного возбудителя определяется степенью тяжести обострения [5]. Так, для обострения ХОБЛ легкой степени тяжести (ОФВ1>50%) наиболее характерными патогенами являются *H. influenza*, *S. pneumoniae*, *M. Catarrhalis* и *C. Pneumonia* [6, 7, 8]. Обострения средней степени тяжести (30%<ОФВ1>50%) имеют такой же спектр возбудителей при снижении роли *C. Pneumoniae*, *M. Pneumoniae* [8, 9, 10].

Флора при тяжёлых обострениях (ОФВ1<30%) или среднетяжёлых обострениях с наличием отягощающих факторов кардинально меняется. У таких пациентов вероятность выявления синегнойной палочки или энтеробактерий значительно возрастает [5, 7].

Антибактериальная терапия является абсолютно показанной при ВП. В 35-90%, по данным разных авторов, случаев ведущим возбудителем ВП является

Таблица 1 – Основные бактерии – возбудители острого бронхита

Возбудитель	Частота встречаемости	Клиническая картина
<i>B. pertussis</i> , <i>B. parapertussis</i>	В менее чем в 10% случаев	Чаще встречается у подростков, в юношеском возрасте. Начинается с лающего пароксизмального кашля. Лихорадка не выражена. Лейкоцитоз. Кашлевой синдром затяжной
<i>M. pneumoniae</i>		Часты миалгии, головная боль, немотивированная слабость. Постепенное начало с постепенным ростом температуры. Фарингит. Затяжной кашлевой синдром. Возможны вспышки в молодёжных коллективах
<i>C. pneumoniae</i>		Кашель нарастает постепенно и долго сохраняется. В предкашлевом периоде характерны охриплость голоса, першение в глотке за счёт ларингита и фарингита.
<i>H. influenzae</i>		Наличие гнойной мокроты
<i>S. pneumoniae</i>		Наличие гнойной мокроты
<i>M. catarrhalis</i>		Выраженный кашлевой синдром

Таблица 2 – Этиологическая характеристика обострения хронического бронхита и ХОБЛ

Возбудитель	Частота встречаемости	Комментарии
<i>H. influenzae</i> <i>H. parainfluenzae</i>	22-52	Обострения любой степени тяжести
<i>S. pneumoniae</i>	15,5-20,4	Обострения любой степени тяжести
<i>M. catarrhalis</i>	8,3-12,6	Обострения легкой и средней степени тяжести. Выраженный кашлевой синдром
<i>M. pneumoniae</i>	6-9	Обострения легкой степени тяжести. Возможны миалгии
<i>Chlamidophila spp.</i>	5-7	Обострения легкой степени тяжести. Возможны симптомы фарингита и ларингита
<i>Enterobacteriaceae</i> and <i>Pseudomonas spp</i>	до 42,8 среди пациентов с тяжёлым обострением	Тяжёлое обострение ХОБЛ (ОФВ1<30%) Крайне тяжёлое течение ХОБЛ вне обострения, наличие бронхоэктазов, частые курсы антибактериальной терапии (более 4 раз в год), недавняя госпитализация в анамнезе. Требуется госпитализация

Таблица 3 – Возбудители внебольничной пневмонии

Возбудитель	Частота встречаемости	Клинические особенности
Не установлен	43,8-49,8	Причины: невозможность экспекторации, неправильно собранная мокрота, превышение максимального времени транспортировки в лабораторию. Большинство исследователей сходятся во мнении, что причиной бактериологически неverified пневмоний является <i>S. pneumoniae</i>
<i>S. pneumoniae</i>	19,3-25,9	В большинстве случаев – острое начало, выраженные гипертермия и интоксикация. Возможно вовлечение в процесс плевры. Течение заболевания может быть любой тяжести
<i>M. pneumoniae</i>	7,5-11,1	В 82% случаев в начальном периоде – миалгии, головная боль. Выраженная слабость. Постепенное повышение температуры тела. Отсутствие выраженной интоксикации. Эпидемиологический анамнез
<i>Chlamidophilaspp.</i>	8,9-9,5	Характерно поражение ротоглотки и гортани. Приступообразный кашель. Отсутствие выраженной интоксикации.
<i>H. influenzae</i>	3,3-4,0	Чаще встречается у пожилых людей и у пациентов, имеющих хронические заболевания (ХБ и ХОБЛ)
<i>Legionella spp.</i>	1,9-4,9	Течение тяжёлое. Выраженная интоксикация. Возможно наличие неврологической симптоматики. Нарушение функции печени. Диарея. Требуется госпитализация
<i>M. catarrhalis</i>	0,5-2,5	Постепенное начало, интоксикация невыраженная. Превалирует кашлевой синдром
<i>S. aureus</i>	0,2-1,4	Течение тяжёлое. У пациентов возможен иммунодефицит. Предшествующий грипп. Возможна деструкция легочной ткани. Требуется госпитализация
<i>Enterobacteriaceae</i> and <i>Pseudomonas spp.</i>	0,4-2,7	Течение тяжёлое. Асоциальные пациенты, пациенты, часто использующие антибиотики, пациенты с тяжёлой сопутствующей патологией респираторной системы (ХОБЛ, муковисцидоз, бронхоэктазы). Госпитализация
Другие	До 14,2	

S. pneumoniae [11] и его встречаемость не зависит от каких-либо факторов (состояние иммунитета, возраст, сезонность, наличие сопутствующей патологии).

В предположении другого этиологического возбудителя пневмонии оценка дополнительных факторов играет ключевую роль.

Следует отметить, что несмотря на многообразие возбудителей, способных вызвать ИНДП, основную роль играют не так уж много микроорганизмов (табл. 3). Это преимущественно 3 группы микроорганизмов:

1. Микроорганизмы с невысоким от природы уров-

нем резистентности к антибиотикам (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*), которые встречаются более чем в половине всех микробиологически диагностированных случаев.

2. Внутриклеточные возбудители (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*) являются причиной 1/5 случаев ИНДП

3. Микроорганизмы, для которых сложен эмпирический подбор этиотропного препарата из-за высокой природной или приобретенной резистентности (синегнойная палочка, золотистый стафилококк, энтеробактерии, вирусы) [12].

Первые 2 группы возбудителей виновны в развитие подавляющего большинства ИНДП. В этом случае наиболее показанными антибактериальными препаратами являются современные макролиды [13]. В случае низкой вероятности наличия внутриклеточной флоры наиболее приемлемы в лечении полусинтетические пенициллины. Они сохраняют высокую активность против вероятных возбудителей ИНДП.

По данным исследования Alexander Project за 1998-2000 гг. резистентность к пенициллину среди изолятов *S. pneumoniae* составила в разные годы от 10,4 до 18,2%. При этом устойчивость *S. pneumoniae* ассоциировалась с резистентностью к другим группам антимикробных препаратов (макролидам, тетрациклину, ко-тримоксазолу).

В некоторых азиатских странах уровень резистентности к макролидам составляет 80%, во Франции – 58%, в Испании 36,6% [14, 15]. В России количество резистентных штаммов не велико и рост уровня резистентности не отмечается [16]. В Казахстане таких масштабных работ не проводилось.

Макролиды в России показывают значительно большую эффективность в отношении пневмококка, чем в Европе, что в сочетании с их действием на внутриклеточную флору и высокой антимикробной активностью отдельных препаратов в отношении гемофильной палочки позволяет рекомендовать эту группу в качестве препаратов 1 линии для пациентов с острым бронхитом бактериальной этиологии, легких обострений ХОБЛ и ХБ и неосложненной внебольничной пневмонии [17].

Азитромицин (зитролид) полусинтетический антибиотик широкого спектра действия, единственный представитель подкласса 15-членных макролидов (азалидов), соответствует всем критериям оптимального антибактериального препарата для лечения ИНДП.

Антибактериальное действие азалидов, как, впрочем, и всех макролидов, бактериостатическое. Азитромицин за счёт создания высоких концентраций в тканях проявляет в отношении целого ряда возбудителей бактерицидный эффект [18] и демонстрирует более высокую активность по сравнению с другими макролидами [19] в отношении микроорганизмов, вызывающих ИНДП: *H. Influenza*, *M. Catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila*, и несколько меньшую в отношении *S. Pneumonia*, *S. pneumoniae* и *B. pertussis*. Кроме указанных микроорганизмов азитромицин действует на целый ряд микроорганизмов, способных поражать респираторный тракт: *S. pyogenes*, метициллин чувствительные штаммы *S. aureus*, *C. burnetii*, *M. Avium* [20, 21]. Уникально свойство его действия на некоторые штаммы семейства энтеробактерий (*E. coli*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp.).

Особенностями фармакокинетики препарата является его низкая связываемость с белками плазмы, что позволяет препарату быстрее перемещаться из сосудистого русла в ткани, чему способствует ещё и высокая липофильность азитромицина. Всё это способствует тому, что концентрации азитромицина в тканях в десятки и сотни раз превышают сывороточные и поддерживаются на высоком уровне в течение 5-7 дней после его отмены.

Азитромицин хорошо проникает в эпителиоциты, макрофаги, фибробласты. Наибольшее накопление отмечается в фосфолипидном слое фагоцитирующих клеток крови (нейтрофилов, моноцитов) и тканей (альвеолярных макрофагов). Фагоциты, насыщенные азитромицином, транспортируют препарат в очаг инфекционного воспаления за счёт миграции под влиянием секретируемых бактериями хемотоксических факторов, создавая в нём концентрацию антибиотика выше, чем

в здоровых тканях. Степень концентрации препарата в тканях коррелирует с выраженностью воспалительного отёка. Высвобождение из макрофагов, нейтрофилов и моноцитов происходит в процессе фагоцитоза под действием бактериальных стимулов. Такая направленная доставка имеет значение в случае инфекции в ограниченных локусах.

Безопасность применения. Все макролиды относятся к наименее токсичным антибиотикам [2]. Среди них азитромицин обладает наиболее высоким уровнем безопасности, так как имеет второй после спирамицина минимальный среди макролидов уровень метаболизма в печени. Это означает минимальную возможность межлекарственных взаимодействий и лекарственных поражений печени. Более 50% препарата выводится в неизменённом виде с желчью.

Важными дополнительными свойствами макролидов, в том числе и азитромицина, являются противовоспалительный, иммуномодулирующий и секретолитический эффекты [23, 24].

Обязательное условие эффективной антибактериальной терапии – чёткое следование пациента врачебным рекомендациям. На приверженность к терапии оказывают воздействия как субъективные факторы, так и объективные (кратность суточного приёма, продолжительность курса лечения, удобство использования лекарственной формы), учёт которых позволит снизить вероятность проблем комплаентности.

Одним из важных проблем комплаентности является суточный режим приёма [25]. Азитромицин имеет самый короткий среди антибактериальных препаратов период назначения (3-5 дней) и может считаться наиболее удобным препаратом для пациента. Учитывая спектр его применения, он наиболее удобен именно в амбулаторной практике.

Таким образом, учитывая широкий спектр действия азитромицина, наличие клинически значимых дополнительных свойств, преимущества с точки зрения комплаентности, большую клиническую доказательную базу можно рекомендовать азитромицин в качестве одного из наиболее оптимальных антибактериальных препаратов для лечения большинства вариантов внебольничных ИНДП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Arroll B., Kenealy T. Antibiotics for the common cold (Cochrane Review). The Cochrane Library 2003; Chichester, UK. John Wiley)
- 2 Loddenkemper R., Gibson G.J., Cibille et al. European Lung White Book. The first comprehensive survey on respiratory health in Europe, – 2003. – P. 34-43
- 3 Wenzel R.P., Fowler A.A. // NEJM. 2006. – Vol. 355. – P. 2125-2130
- 4 Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P. et al. Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // Ann Intern Med. 1987. – Vol. 106. – P. 196-204
- 5 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011
- 6 Blasi F., Legnani D., Lombardo V.M. et al. Chlamydia pneumoniae infection in acute exacerbations of COPD // Eur Respir J. 1993. – Vol. 6. – P. 19-22
- 7 Eller J., Ede A. Schaberg T., Niedervan M.S. et al. Infective exacerbations of chronic bronchitis: relation between bacteriology and lung function // Chest. 1998. – Vol. 113. – P. 1542-1548
- 8 (28) Mogulcos N., Karacurt S., Isalska B. et al. Acute purulent exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

nary disease and Chlamydia infection // Am J Respir Crit Care Med. – 1999. – Vol. 160. – P. 349-53

9 Ball P., Harris J.M., Lowson D. et al. Acute infective exacerbations of chronic bronchitis // QJ. – 1995. – Vol. 88. – P. 61-68

10 Leeper K.V., Jones A.M., Tillotson G. The Changing bacterial etiology of chronic obstructive pulmonary disease // Chest. – 1997. – Vol. 112. – P. 21

11 Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns // Eur Respir J. – 2002. – Vol. 20. – P. 20-27

12 Куценко М.А., Чучалин А.Г. Внебольничные инфекции нижних дыхательных путей и место азитромицина в их лечении // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 6

13 Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов П.С., Тюрин И.Е., Рачина С.А. Внебольничная пневмония у взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. – М., 2010. – 106 с.

14 Козлов П.С., Веселов А.В. Макролиды и кетолиды. В кн.: Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение. – М., 2008. – С. 49-65

15 Schito G., Debbia E., Matchese A. The evolving threat of antibiotic resistance in Europe: new data from the Alexander project // J Antimicrob Chemother. – 2000. – Vol. 46 (suppl 3). – P. 3-9

16 Козлов П.С., Сивая О.В., Кречикова О.И., и соавт. Динамика резистентности S. pneumoniae к антибиотикам в России за период 1999-2009 гг.: результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2010. – №12 (4). – С. 329-341

17 Решедько Г.К., Козлов П.С. Состояние резистентности к антиинфекционным химиопрепаратам в России. В кн.: Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.И. Козлова. – М., 2007. – С. 32-47

18 Страчунский Л.С., Козлова С.И. Макролиды в современной клинической практике. – Смоленск: Русич, – 1998. – 304 с.

19 Bauernfeind A. In vitro activity of diritrimycin comparison with other new and established macrolides // Antimicrob Chemother. – 1993. – Vol. 31 (suppl). – P. 39-49

20 Keysary A., Itzhaki A., Rubinstein E. et al. The in vitro antirickettsial activity of macrolides // J Antimicrob Chemother. – 1996. – Vol. 38. – P. 727-731

21 Young L.S. Macrolides as antimycobacterial agents. In: New macrolides, Asalides and Streptogramins in Clinical Practice / Neu N.S., Young L.S., Zinner S.H., Acar J.f. (Eds) / New York, etc. – 1995. – P. 121-129

22 Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.И. Козлова. – М.: Боргес. – 2002. – 379 с.

23 Antibiotics and the lung/ Ed/ by M. Cazzola, F. Blasi, S. Ewig. European Respiratory Monograph. 2004. – Vol. 9. – P. 28

24 Equi A, Balfour-Lynn I.M., Bush A., Rosenthal M, Long term azithromycin in children with cystic fibrosis: a randomized, placebo-controlled crossover trial // Lancet. – 2002 – Vol. 360. – P. 978-984

25 Eisen S.A., Miller D.K., Woodward R.S. et al. The effect of prescribed daily dose frequency on patient medication compliance // Arch Intern Med. – 1990. – Vol. 150. – P. 1881-1884

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**Б.С. АЛИМОВ¹, А.Ш. ЕМЕЛЬЖАНОВА²,
М.Б. РАХИМБАЕВА², А.Р. ДЖУМАБАЕВА³, Т.Б. ЦАЙ⁴**

¹№17 Қалалық емхана, Алматы қ.,

²Қазақстан Республикасы Президенті істерін басқару медициналық орталығының Орталық клиникалық ауруханасы, Алматы қ.,

³«Мариям» медициналық орталығы, Қостанай қ.,

⁴«Беласу» клиникасы, Шымкент қ.

ТӨМЕНГІ ТЫНЫС ЖОЛДАРЫНЫҢ АУРУХАНАЛЫҚ ЕМЕС ИНФЕКЦИЯЛАРЫН ЕМДЕУДЕГІ АЗИТРОМИЦИН

Медициналық көмекке жүгінудің жиі себебі тыныс жолдарының инфекциялық зақымдануларымен байланысты аурулар болып табылады. Азитромицинді тыныс жолдары инфекцияларын емдеугі оңтайлы бактерияға қарсы дәрілердің бірі ретінде ұсынуға болады. Ол бактерияға қарсы белсенділіктің кең спектріне ие, грампоз және грампегіс кокки мен таяқшалармен қатар, жасуша ішіндегі қоздырғыштар мен микробактериялар мен анаэробтардың кейбір түрлеріне әсер етеді. Оның әрекеті спектріне тыныс жолдары инфекцияларының жиі кездесетін қоздырғыштарының көбі кіреді. Дәрім қосымша иммунмодульдеуші, қабынуға қарсы қасиеттерге ие. Комплаенттілік жағынан маңызды артықшылықтарға (бір рет қабылдау, емдеудің 3-5 күндік қысқа курсы), үлкен клиникалық дәлелдеу базасына ие. Минималды жанама әсерлерге ие.

S U M M A R Y

**B.S. ALIMOV¹, A.S. YEMELZHANOVA²,
M.B. RAKHIMBAYEVA², A.R. DZHUMABAYEVA³,
T.B. TSAI⁴**

¹Municipal polyclinic №17, Almaty c.,

²the Central clinical hospital of the medical center under the Department of Presidential Affairs of the Republic of Kazakhstan, Almaty c.,

³«Mariyam» medical center, Kostanay c.,

⁴«Belasu» clinic, Shymkent c.

AZITHROMYCIN IN TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED INFECTIONS OF LOWER RESPIRATORY AIRWAY

Frequent causes of seeking medical advice are diseases connected with infectious damage of airway. Azithromycin can be recommended as one of the optimal antibacterial preparations in treatment of airway infections. It has a wide range of antibacterial activity, effecting both the gram-positive and gram-negative cocci and rods, and the intracellular causative agents and certain kinds of mycobacteria and anaerobic bacteria. The range of its activity includes the majority of causative agents of the most frequent airway infections. The preparation has supplementary immunomodulatory and anti-inflammatory effects. It possesses significant advantages from the compliance point of view (acute administration, short treatment course of 3-5 days), a big clinical evidentiary basis. It has minimal adverse effects.

УДК 616.831-008.6:612.13-053.31

Г.А. АЗИЗОВА, Н.Н. КУРМАНБАЕВА, Б.С. АРЫНОВА

Алматинская многопрофильная клиническая больница, Детская городская клиническая больница №1, г. Алматы

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ИШЕМИЧЕСКИ-ГЕМОМРАГИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У 40 доношенных новорожденных детей с гипоксически-геморрагической энцефалопатией изучены церебральная гемодинамика и показатели ЭКГ. В раннем неонатальном периоде выявлен гипотонус мозговых сосудов, который связан от тяжести перенесенной гипоксии и угнетения ЦНС. На 20-28 сутки отмечалось повышение тонуса мозговых сосудов, что может служить маркером эффективности лечения. На ЭКГ выявлены признаки гипоксического поражения миокарда и дисбаланс вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксически-геморрагическая энцефалопатия, мозговая гемодинамика.

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделять гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам. Исход гипоксических повреждений ЦНС носит весьма разнообразный характер: от минимальных мозговых дисфункций до грубых двигательных и интеллектуальных расстройств, объединяемых под общим названием «Детский церебральный паралич». В основе психоневрологических расстройств лежат значительные нейрональные потери, дистрофические изменения нервных клеток в коре головного мозга, в подкорковых структурах, в желудочках мозга и перивентрикулярном пространстве [1, 2]. Схема нейрональных повреждений при дефиците O_2 , связанном с перинатальной гипоксией, такова: повреждение гемато-энцефалического барьера ведет к нарушениям метаболизма глюкозы (гексозомонофосфатный путь), затем к нарушению синтеза липидов и нуклеиновых кислот – снижению рН тканей (в перивентриальном пространстве) – накоплению молочной кислоты – повышению PCO_2 – падению артериального давления и снижению скорости мозгового кровотока – нарушению гомеостаза кальция, снижению высокоэнергетических фосфатных соединений, повышению уровня лактата в тканях мозга – накоплению жирных кислот (арахидоновой кислоты) – изменению проницаемости нейронов – и к утрате церебральной ауторегуляции мозгового кровотока [2, 3, 4]. Таким образом, гипоксия вызывает нарушение корреляции: мозговой кровотока – обмен веществ – ишемические кровоизлияния [2, 3].

Цель работы – изучение церебральной гемодинамики и показателей ЭКГ у доношенных новорожденных с ишемически-травматическими повреждениями ЦНС.

Материал и методы

Обследованы 40 доношенных новорожденных с гипоксически-травматической энцефалопатией. У всех детей имелись признаки хронической внутриутробной гипоксии, причинами которых являлись наличие у матерей экстрагенитальной патологии у 28 (70%); осложнения беременности у всех (гестозы II-III степеней, угроза прерывания беременности). Осложнения в родах имели место у 21 (52,5%) роженицы. Оценка по шкале Апгар у 5 (12,5%) составила 1-3 балла, у 9 (22,5%) – 4-5, у 17 (42,5%) – 6-7, у 9 (22,5%) – 7 и выше. При клиническом осмотре у 29 (72,5%) установлен синдром

угнетения, у 11 (27,5%) – синдром возбуждения. Признаки нарушения мозгового кровообращения наблюдались у 31 (77,5%). Судорожный синдром первые трое суток отмечался у 3 (7,5%). На НСГ выявлены у 7 (17,5%) – ВЖК второй степени, у 23 (57,5%) – ВЖК первой степени, у 10 (25%) – субэпендимальные (СЭК) на фоне ишемии головного мозга. У 9 (22,5%) на рентгенографии и УЗИ шейных позвонков диагностирована натальная травма в виде неравномерности межпозвоночных пространств, дислокации позвонков, ишемии спинного мозга. На УЗИ органов брюшной полости у 8 (20%) имелось кровоизлияние в надпочечники.

Контрольную группу составили 20 здоровых новорожденных детей.

Всем проводились нейросонография и ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга. ИР (индекс резистентности) мозговых сосудов исследована в следующих сосудах: передние и средние мозговые артерии.

Регистрацию ЭКГ проводили на 5-7 и 20-28 сутки жизни. Сравнивали следующие параметры ЭКГ: число сердечных сокращений (ЧСС), размеры зубца Р, интервалов Р-Q, QRS, QT, систолический показатель.

Результаты и обсуждение

Нарушение мозговой гемодинамики наблюдалось у всех новорожденных. У исследуемой группы новорожденных на 5-7 сутки средние показатели ИР соответствовали гипотонусу сосудов (табл. 1). Это было намного ниже, чем на 20-28 сутки. При индивидуальном анализе, в случаях сочетания тяжелой асфиксии, показатели ИР были значительно низкими. Вазопаралич регистрирован у 5 (12,5%) новорожденных. На 20-28 сутки отмечалось повышение показателей ИР и соответственно регистрировался у большинства детей гипертонус мозговых сосудов (табл.1).

Таблица 1 – Индекс резистентности мозговой гемодинамики у новорожденных с ишемически-геморрагической энцефалопатией (см/сек)

	5-7 сутки	20-28 сутки	Диапазон ИР при нормальном тонусе сосудов
Передние мозговые артерии	$0,666 \pm 0,02^*$	$0,764 \pm 0,01^*$	0,696-0,733
	$0,660 \pm 0,01^*$	$0,772 \pm 0,02^*$	
Диапазон колебаний	0,491-0,756	0,679-0,882	0,690-0,726
Средние мозговые артерии	$0,659 \pm 0,02^*$	$0,764 \pm 0,01^*$	
	$0,648 \pm 0,02^*$	$0,774 \pm 0,02^*$	
Диапазон колебаний	0,455-0,726	0,66-0,828	
* $P < 0,01$ – очень высокая достоверность			

У новорожденных детей исследуемой группы к концу раннего неонатального периода ЧСС достоверно отличалась от контрольной группы, в среднем составила $133,7 \pm 3,89$; $P < 0,05$. При индивидуальном анализе у этих детей ЧСС имела широкий диапазон колебаний (85-160 уд/мин), чем в контрольной группе (118-160). А концу месяца по сравнению с контрольной группой достоверные различия не отмечались. Брадикардия к концу раннего неонатального периода выявлена у 23,3%, сохранилась в позднем неонатальном периоде у 16,6% детей. Тахикардия отмечена у 20%, в динамике увеличилась до 40%. Выявлены и другие виды нарушения возбуждения и проводимости: неполная блокада правой пучки ножки Гиса (5-7 сутки у 23,3%, на 10-30 сутки уменьшилась до 13,3%); синусовая аритмия (зарегистрирована на 5-7 сутки у 6,6%). Также имелись обменные нарушения в миокарде более у большинства новорожденных в течение всего неонатального периода (5-7 сутки у 43,3%, 20-28 сутки у 30%).

У всех детей на всем протяжении неонатального периода отмечено преобладание биоэлектрической активности правого желудочка угол составил в среднем $130,3 \pm 3,1$. На 5-7 сутки отмечалось замедление внутрипредсердной проводимости (зубец Р составил $0,054 \pm 0,001$; $P < 0,01$). Этот показатель до конца периода новорожденности не изменился ($0,055 \pm 0,02$; $P < 0,05$). Атриовентрикулярная проводимость на 5-7 сутки была достоверно увеличенной ($0,101 \pm 0,001$; $P < 0,001$), что является признаком замедления проведения импульса по желудочкам, а в 20-28 сутки данный интервал уменьшился. Интервал Р-Q на 5-7 сутки был меньшим ($0,1 \pm 0,006$; $P < 0,05$), чем в контрольной группе. Комплекс QRS на 5-7 сутки составил $0,062 \pm 0,03$; $P < 0,01$, что свидетельствует о замедлении внутрижелудочковой проводимости. Также при индивидуальном анализе отмечались зазубрины зубцов R и S, деформация комплекса QRS в виде узла. Такие изменения отмечены у 16%, доля блокады правой ножки пучка Гиса указана выше. СП на 5-7 сутки был достоверно высоким и составил $62,5 \pm 0,19$; $P < 0,001$, также отмечалось увеличение более чем на 5% при индивидуальном анализе внутри группы. На 20-28 сутки этот показатель достоверных различий не имел с контрольной группой.

Выводы

1. Мозговая гемодинамика в раннем неонатальном периоде зависела от тяжести перенесенной гипоксии и угнетения ЦНС. Динамика состояния тонуса мозговых сосудов может служить в качестве маркера эффективности лечения.

2. Изменения, зарегистрированные на ЭКГ, возможно, связаны с нарушением метаболических про-

цессов в миокарде, обусловленным перенесенной гипоксией и дисбалансом ВНС на фоне ишемически-геморрагического поражения головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шабалов Н.П., Цвелова Ю.П. Основы перинатологии. – М.: Медпресс-информ, 2002
- 2 Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М, Тианда-Х, 2005
- 3 Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – СПб, 2000
- 4 Саулебекова Л.О., Качурина Л.Ю., Джунусова Л.Ю. Диагностика нарушений мозгового кровотока у новорожденных с перинатальной патологией // Методические рекомендации. – Алматы, 2005

ТҰЖЫРЫМ

**Г.А. АЗИЗОВА, Н.Н. КУРМАНБАЕВА,
Б.С. АРЫНОВА**

*Алматы көп бейінді клиникалық ауруханасы,
№1 Қалалық клиникалық балалар ауруханасы,
Алматы қ.*

ГИПОКСИЯЛЫҚ – ГЕМОМОРРАГИЯЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НӘРЕСТЕЛЕРДЕ БАС МИИ ГЕМОДИНАМИКАСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Гипоксиялық-геморрагиялық энцефалопатиясы бар 40 нәрестеде церебральдық гемодинамикасы зерттелді. Ерте неонатальдық кезеңде бас миы қан тамырларының гипотонусы анықталды, ол гипоксия мен ОНЖ зақымның ауырлығынан тәуелді болды. Нәресте өмірінің 20-28 күндері бас ми қан тамырларының гипертонусы жоғары болды, бұл белгі жүргізілген ем тиімділігінің анықтаушы көрсеткіш бола алады. ЭКГ мәліметтерінде миокардтың метаболикалық бұзылыстары мен вегетативтік нерв жүйесінің дисбалансы анықталды.

SUMMARY

**G.A. AZIZOVA, N.N. KURMANBAEVA,
B.S. ARYNova**

*Multidisciplinary clinical hospital,
Children's city clinical hospital №1, Almaty c.*

CEREBRAL HEMODYNAMICS OF NEWBORNS WITH ISCHEMIC-HEMORRHAGIC DAMAGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Cerebral hemodynamics is investigated at 40 worn newborn children with hypoxic-hemorrhagic an encephalopathy. In early neonatal period it is revealed hypotone brain vessels which depend on weight transferred hypoxia and oppressions of the central nervous system. For 20-28 day increase of a tone of brain vessels that was marked as a marker of efficiency of treatment.

УДК 616.36 [616.72] – 002.2

В.С. РАХМЕТОВА¹, С.В. САРСЕНОВА²¹Гепатологический центр, ²АО «Медицинский Университет Астана», г. Астана

КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

В данной статье изучена частота криоглобулинемических артритов у пациентов с хронической вирусной патологией печени. Проанализированы данные лабораторного исследования с изменениями печеночных проб в виде цитолитического, геморрагического, мезенхимально-воспалительного синдромов, иммунологически положительными криоглобулинами в сыворотке крови, положительными вирусологическими результатами исследований крови на маркеры гепатитов В и С, а также генотипированием вируса гепатита С. Анализ полученных данных показал, что артралгии при хроническом вирусном гепатите В наблюдались у 56 (48,3%), при хроническом вирусном гепатите С у 109 (55,9%) пациентов. В статье обоснована роль вирусной инфекции в генезе суставного синдрома при хроническом вирусном гепатите.

Ключевые слова: суставной синдром, артрит, вирусный гепатит, криоглобулинемия.

При хроническом вирусном гепатите (ХВГ) в 15–40% случаев наблюдают различные внепеченочные проявления. Артралгии, артриты чаще наблюдаются при хроническом вирусном гепатите С и обусловлены смешанной криоглобулинемией. По данным ряда авторов суставной синдром при хроническом гепатите и циррозе печени HCV-этиологии отмечается в 27–32% случаев, а при хроническом гепатите и циррозе печени HBV-этиологии в 19–25% [1]. Установлено также, что 8–12% больных, преимущественно ревматоидным артритом, инфицированы вирусами гемоконтактных гепатитов В и С.

Клинические проявления криоглобулинемических артритов обусловлены васкулитом мелких сосудов. При хроническом гепатите С криоглобулины обнаруживают у 30–50% пациентов [2]. Криоглобулинемические артриты – это, как правило, интермиттирующие моно- или олигоартикулярные артриты без деструкции костной ткани. Наиболее часто поражаются проксимальные межфаланговые, метакарпофаланговые и коленные суставы [3, 4]. В части случаев провоцирующим фактором артралгий является охлаждение.

Цель исследования – выявить частоту криоглобулинемических артритов у пациентов с хронической вирусной патологией печени.

Материал и методы

Обследовано 311 пациентов с хроническими вирусными гепатитами В и С, из них с ХВГ В – 116, с ХВГ С – 195 пациентов. Внепеченочные проявления ХВГ В и С в виде артралгий выставлены на основании клинической картины с наличием суставного синдрома, астеновегетативного синдрома; данных лабораторного исследования с изменениями печеночных проб в виде цитолитического, геморрагического, мезенхимально-воспалительного синдромов, иммунологически положительными криоглобулинами в сыворотке крови, положительными вирусологическими результатами исследований крови на маркеры гепатитов В и С, а также генотипированием вируса гепатита С.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что артралгии при хроническом вирусном гепатите В наблюдались у 56 (48,3%), при хроническом вирусном гепатите С – у 109 (55,9%) пациентов.

Выводы

В проведенном исследовании продемонстрирована роль вирусной инфекции, аутоиммунных маркеров, гумо-

ральных факторов иммунитета (ЦИК, иммуноглобулины) и маркеров воспаления в генезе суставного синдрома при хроническом вирусном гепатите. У пациентов с системными (аутоиммунными) заболеваниями целесообразно включать в план обследования диагностику вирусных гепатитов В и С.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Арямкина О.Л. Реактивные артропатии у больных хронической HBV- и HCV-инфекцией // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – №3. – С. 27
- 2 Абдурахманов Д.Т. Клиническая гепатология (пособие для врачей: «Хронический вирусный гепатит»). – Москва, 2011. – 32 с.
- 3 Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. и др. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции // Рос. мед. журн. – 2001. – № 5. – С. 8
- 4 Мухина Н.А. Справочник по гепатологии. – Москва: «Литтера», 2009. – 399 с.

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

В.С. РАХМЕТОВА¹, С.В. САРСЕНОВА²

¹Гепатологиялық орталық,

²«Астана Медициналық Университеті» АҚ, Астана қ.

БАУЫРДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ ПАТОЛОГИЯСЫ КЕЗІНДЕГІ КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯЛЫҚ АРТРИТТЕР

Созылмалы вирусты В және С гепатиттері бар 311 емделуші тексерілген. Алынған деректер талдауы көрсеткендей, созылмалы вирусты В гепатиті кезіндегі артралгиялар 56 (48,3%) байқалған, созылмалы вирусты С гепатиті кезінде – емделушілердің 109 (55,9%). Өткізілген зерттеуде созылмалы вирусты гепатит кезіндегі буын синдромы генезіндегі вирусты инфекция рөлі көрсетілген.

S U M M A R Y

V.S. RAKHMETOVA¹, S.V. SARSENOVA²

¹Head of the Hepatitis Center,

²Medical University of Astana, Astana c.

CRYOGLOBULIN ARTHRITIS IN CHRONIC VIRAL PATHOLOGY OF LIVER

311 patients with chronic hepatitis C, B were examined. It was revealed that chronic infection with hepatitis C and B viruses was one of the causative factors of cryoglobulin arthritis. The occurrence incidence of cryoglobulin arthritis in patients with chronic viral hepatitis B was 48,3% and 55,9% - with chronic viral hepatitis C.

УДК: 614.2-005.6:616.72 -002.772

М.А. АХМЕТОВА¹, Ж.К. САГАНДЫКОВ², В.С. РАХМЕТОВА³, С.В. САРСЕНОВА¹, С.Г. МЕДВЕДЬ⁴¹Городская поликлиника №2, ²Городская поликлиника №7,³Медицинский Университет Астана, ⁴«Дом здоровья», г. Астана

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Статья посвящена изучению качества жизни у пациентов с ревматоидным артритом. Авторы изучали качество жизни женщин, страдающих ревматоидным артритом, в зависимости от степени недостаточности функции суставов. На основе анализа полученных результатов исследователи пришли к выводу, что качество жизни больных РА снижено по сравнению с практически здоровыми лицами. В статье обосновано, что в качестве главной цели терапии больных РА на сегодня является достижение стойкой длительной ремиссии и улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, качество жизни.

Качество жизни (КЖ) – широкое понятие, охватывающее многие стороны жизни человека. Оно включает состояние здоровья, условия жизни, удовлетворенность работой, учебой, домашней обстановкой, взаимоотношения с окружающими; социальные, физические и психологические факторы. Определение качества жизни особенно важно при хронических заболеваниях (сахарный диабет, ИБС, бронхиальная астма), требующих постоянной терапии на протяжении длительного времени. Оценка качества жизни и его коррекция приобретают большое значение у больных ревматоидным артритом (РА). Ревматоидный артрит – одно из наиболее часто встречающихся и тяжелых хронических воспалительных заболеваний человека с высокой социальной значимостью, что объясняется его значительной повсеместной распространенностью, тенденцией к неуклонному прогрессированию и частым инвалидизированием, особенно у лиц среднего трудоспособного возраста. В последние годы появились работы по изучению качества жизни у больных РА [1, 2, 3, 4]. В большинстве исследований показана зависимость КЖ от длительности заболевания, его активности, функциональной недостаточности. Однако в некоторых работах данная зависимость отрицается [5].

Цель исследования – изучение качества жизни женщин, страдающих ревматоидным артритом в зависимости от степени недостаточности функции суставов.

Материал и методы

Обследовано 30 женщин с достоверным диагнозом РА (по критериям Американской ревматологической ассоциации пересмотра 1987 г.) с ФК II – ФК IV. Контрольная группа включала 30 практически здоровых лиц. Пациентки с РА были в возрасте от 22 до 60 лет (средний возраст – 41,0±1,5 года). Длительность заболевания колебалась от 4 лет до 27 лет, в среднем 15,3±0,97 года. Снижение профессиональной способности (ФК II) отмечено у 11 больных (36,7%), утрата способности к профессиональной деятельности (ФК III) – у 15 чел. (50%). Необходимость посторонней помощи при самообслуживании (ФК IV) испытывали 4 больных (13,3%). Оценка качества жизни проводилась по методике NAIF (New Assessment and Information Form to Measure Quality of life) [6]. Опросник состоит из 24 вопросов, имеет 6 составляющих: физическая мобильность, эмоциональное состояние, сексуальная функция, социальная функция, познавательная функция, экономическое положение. Оценка по составляющим проводится по сумме баллов, итоговая сумма баллов представляет собой интегральный показатель качества жизни. Полученные показатели переводятся в проценты. У человека с сохраненными функциями, довольного всеми сторонами своей жизни интегральный показатель (ИП) КЖ равен 100% или приближается к этому уровню, незначительное снижение качества жизни – до 75%, умеренное – до 50%, значительное – до 25%, резко выраженное – менее

25%. При тестировании по методике NAIF значительное снижение интегрального показателя (ИП) КЖ выявлено у 17 пациенток с РА (56,7%) с ФК III-IV, умеренное снижение ИП – у 10 больных РА (33,3%) с ФК III, незначительное снижение ИП – у 3 больных РА (10%) с ФК II.

Выводы

Качество жизни больных РА снижено по сравнению с практически здоровыми лицами. В качестве главной цели терапии больных РА сегодня может выступать достижение стойкой длительной ремиссии и улучшение качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема // Тер. архив. – 2004. – №5. – С. 5-7
- 2 Олюнин Ю.А., Балабанова Р.М. Определение активности ревматоидного артрита в клинической практике // Тер. архив. – 2005. – №5. – С. 23-26
- 3 Bekkelund S.I., Husby G., Mellgren S.I. // Clin. Exp. Rheumatol. – 1995. – N 13 (4). – P. 471-475
- 4 Burckhardt C. S., Archenholtz B., Bjelle A. // J. Rheumatol. – 1993. – N 20. – P. 977-981
- 5 Krol B., Sanderma R., Suurmeijer T. P. // Patient Educ. Couns. – 1993. – N 20 (2-3). – P. 101-120
- 6 Пушкарев А.Л., Аринчина Н.Г. Методика оценки качества жизни больных и инвалидов // Метод. рекомендации. – Москва, 2000. – 35 с.

Т Ы Ж Ы Р Ы М

М.А. АХМЕТОВА¹, Ж.К. САГАНДЫКОВ²,
В.С. РАХМЕТОВА³, С.В. САРСЕНОВА¹,
С.Г. МЕДВЕДЬ⁴

¹№2 қалалық емхана, ²№7 қалалық емхана,

³Медициналық Университет Астана,

⁴«Денсаулық үйі», Астана қ.

РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТІ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР САПАСЫН БАҒАЛАУ

Нақты ревматоидты артрит диагнозы бар 30 әйел тексерілді. РА науқастардың өмір сапасы сау тұлғалармен салыстырғанда төмен.

S U M M A R Y

М.А. АХМЕТОВА¹, Ж.К. САГАНДЫКОВ²,
В.С. РАХМЕТОВА³, С.В. САРСЕНОВА¹, С.Г. МЕДВЕДЬ⁴

¹Deputy Chief Physician, city polyclinic №2, Astana c.,

²Deputy Chief Physician, city polyclinic №7, Astana c.,

³Kazakh Medical University Astana, MD, acting of a docent of the chair of general medical practice,

⁴Clinic «Home of Health»

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

30 women with valid diagnosis rheumatoid arthritis were examined. Quality of life of patients with rheumatoid arthritis was reduced compared to healthy individuals.

УДК 616.36 [616.5]-002:616.61

В.С. РАХМЕТОВА¹, С.В. САРСЕНОВА²

¹Гепатологический центр, ²АО «Медицинский Университет Астана», г. Астана

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВЫМ ГЕНОТИПОМ ВИРУСА ГЕПАТИТА С

В статье ставится задача изучить частоту сосудистой пурпуры у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С и первым генотипом вируса. В результате исследования авторы выявили, что частота развития сосудистой пурпуры у пациентов с ХВГ С составила 13,3%. Кожная пурпура чаще встречалась при 1в генотипе вируса гепатита С - 70,3%. Авторы доказали, что хроническая инфекция вирусом гепатита С является одним из этиологических факторов сосудистой пурпуры.

Ключевые слова: вирусный гепатит, пурпура, генотип вируса, криоглобулинемия

Хронический вирусный гепатит – не только инфекционное заболевание печени, но и системная вирусная инфекция. Одним из патогенетических механизмов развития внепеченочных поражений при хронических вирусных гепатитах является иммунокомплексный механизм, который обуславливает развитие васкулитов в результате повреждающего действия циркулирующих иммунных комплексов, содержащих антигены вируса и антитела к ним [1, 2].

Кожная пурпура – одно из наиболее частых клинических проявлений хронического гепатита С с криоглобулинемией. Криоглобулины – это циркулирующие иммунные комплексы, которые in vitro при низкой температуре выпадают в осадок [1]. Интерес к этой проблеме значительно увеличился после обнаружения ассоциации между гепатотропными вирусами (в первую очередь вирусом гепатита С) и криоглобулинемией, клинически часто проявляющейся симптомами сосудистой пурпуры [3, 4, 5, 6]. О роли хронической инфекции вирусом гепатита С, как этиологического фактора сосудистой пурпуры, развивающейся в рамках смешанной криоглобулинемии (СКГ), свидетельствует обнаружение антигенов вируса в составе циркулирующих иммунных комплексов, криопреципитатов и иммунных депозитов в участках пораженной кожи [4].

Цель – выявить частоту сосудистой пурпуры у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С и первым генотипом вируса.

Материал и методы

Обследовано 203 пациента с хроническим вирусным гепатитом С. Внепеченочные проявления ХВГ С в виде сосудистой пурпуры выставлены на основании характерной клинической картины с наличием пурпуры чаще на нижних конечностях с последующим развитием гиперпигментаций в течение длительного времени, астеновегетативного синдрома; данных лабораторного исследования с изменениями печеночных проб в виде цитолитического, геморрагического, мезенхимально-воспалительного синдромов, иммунологически положительными криоглобулинами в сыворотке крови, повышенным содержанием Ig A, положительными вирусологическими результатами исследований крови на маркеры гепатитов С, генотипированием вируса гепатита С.

Результаты и обсуждение

У 27 (13,3%) из 203 пациентов с хронической HCV-инфекцией зарегистрирована кожная пурпура, у 19 (70,3%) из них выявлен 1в генотип вируса. Согласно литературным данным российских ученых в последние годы отмечается увеличение удельного веса генотипа 3а, что отмечается и у пациентов, участвовавших в нашем исследовании.

Выводы

Частота развития сосудистой пурпуры у пациентов с

ХВГ С составила 13,3%. Кожная пурпура чаще встречалась при 1в генотипе вируса гепатита С – 70,3%. Таким образом считаем, что хроническая инфекция вирусом гепатита С является одним из этиологических факторов сосудистой пурпуры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Абдурахманов Д.Т. Клиническая гепатология (пособие для врачей: «Хронический вирусный гепатит»). – Москва, 2011. – 32 с.
- 2 Мухина Н.А. Справочник по гепатологии. – Москва: «Литтера», 2009. – 399 с.
- 3 Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. и др. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции// Рос. мед. журн., – 2001. – № 5. – С. 8
- 4 Кривошеев О.Г. Системные сосудистые пурпуры: сложные вопросы классификации и номенклатуры // Врач. – 2000. – № 5. – С. 6-9
- 5 Козловская Л.В., Мухин Н.А., Гордовская Н.Б. и др. Факторы риска прогрессирования криоглобулинемического гломерулонефрита, связанного с вирусом гепатита С // Клин. мед. – 2001. – № 4. – С. 32-35
- 6 Durand J. Cutaneous vasculitis and cryoglobulinemia type 11 associated with HCV infection// Lancet. – 1991. – 337. – С. 499-500

Т Ы Ж Ы Р Ы М

В.С. РАХМЕТОВА¹, С.В. САРСЕНОВА²

¹Гепатологиялық орталық,

²«Астана Медициналық Университеті» АҚ, Астана қ.

С ГЕПАТИТІ ВИРУСЫНЫҢ БІРІНШІ ГЕНОТИПІ БАР ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕГІ ДЕРМАТОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕР

Созылмалы вирусты С гепатиті бар 203 емделуші тексерілді. С гепатиті вирусының созылмалы инфекциясы тамырлы пурпурдың этиологиялық факторларының бірі болып табылатындығы анықталған. СВ С гепатиті бар емделушілердегі тамырлы пурпурдың даму жиілігі 13,3% құрады. Тері пурпурасы көбінесе С гепатиті вирусының 1в генотипі кезінде кездескен -70,3%.

S U M M A R Y

V.S. RAKHMETOVA¹, S.V. SARSENOVA²

¹Head of the Hepatitis Center,

²Medical University of Astana, Astana c.

DERMATOLOGICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH FIRST-GENOTYPES OF HEPATITIS C VIRUS

203 patients with chronic hepatitis C were examined. It was revealed that chronic infection with hepatitis C virus was one of the causative factors of vascular purpura. The occurrence incidence of vascular purpura in patients with chronic viral hepatitis C was 13,3%. Purpura is more common in genotype 1b of HCV - 70,3%.

УДК 616.127-005.8

К. БАУДУНОВ

Таскарасуйская врачебная амбулатория, Алматинская область

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) – острое заболевание, вызванное возникновением одного или нескольких очагов омертвения в сердечной мышце из-за нарушения ее кровоснабжения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца.

В настоящее время инфаркт миокарда – самое часто встречающееся заболевание, занимающее первое место среди причин смерти населения экономически развитых стран. Смертность достигает 35%, еще 20% больных, перенесших острую стадию ИМ, умирают в течение первого года.

Причины. В 95% случаев причиной ИМ является атеросклероз питающих сердце артерий (ишемическая болезнь сердца – ИБС), осложнившийся возникновением на месте разрыва атеросклеротической бляшки тромба, который закупоривает просвет артерии. Если кровоток по артерии не восстанавливается, то развиваются омертвение (некроз) сердечной мышцы (миокарда). Очень редко ИМ может быть вызван длительным спазмом сосудов сердца, системными заболеваниями соединительной ткани с поражением артерий сердца, инфекционным эндокардитом (воспалением внутренней оболочки сердца), расслаивающейся аневризмой (расслоением и выпячиванием) аорты со сдавлением устьев коронарных (питающих сердце) артерий. Эти причины составляют не более 2% причин развития ИМ.

Факторы риска ИМ: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, гиперхолестеринемия (повышение холестерина в крови), малоподвижный образ жизни, курение, наследственность, пожилой возраст, подагра.

Клиническая классификация. ИМ может занимать всю толщу стенки сердца в пораженном участке (трансмуральный инфаркт) или только один из ее слоев (субэпикардиальный, интрамуральный, субэндокардиальный). По величине поражения различают крупноочаговый и мелкоочаговый ИМ. Эти варианты можно определить по ЭКГ.

Бывает ИМ первичный и повторный (не ранее чем через 8 недель после первого ИМ). По течению ИМ может быть обычным (типичное течение всех стадий ИМ), затяжным, рецидивирующим (если в течение первых 8 недель возникают новые очаги некроза миокарда), стертым, а также различают осложненный и неосложненный ИМ.

Типичное течение ИМ включает 5 периодов:

1) период предвестников – появление или учащение и утяжеление приступов стенокардии («нестабильная стенокардия»). Такое состояние свидетельствует, что проводимая терапия малоэффективна, возрос риск развития ИМ и внезапной смерти. Продолжительность этого периода от нескольких часов до 1 – 1,5 мес;

2) острейший период ИМ (от 30 мин до 2 ч);

3) острый период ИМ (от 2 до 10 дней)

4) подострый период (до конца 4–8-й недели болезни). Очаг некроза замещается рубцовой тканью. При обширном ИМ возможен разрыв сердца

5) послеинфарктный (рубцовый) период (до 6 мес). Приспособление миокарда к новым условиям функционирования.

Основные варианты проявления ИМ: болевой (типичный) вариант, астматический (безболевой), абдоминальный, аритмический, церебральный, бессимптомный или малосимптомный.

Боль при ИМ гораздо интенсивнее и продолжительнее, чем при приступе стенокардии (длится более 15–20 минут,

не помогает прием нитроглицерина). Боль часто отдает в отдаленные и необычные места и не прекращается после приема нитроглицерина. Появляется боль неожиданно, чаще в покое, чем при физическом напряжении, часто ночью во время сна, не зависит от позы и положения тела, от движений и дыхания. Боль возникает за грудиной, часто вблизи мечевидного отростка (угол соединения нижних ребер). Боль обыкновенно отдает в одну или обе руки, чаще левую, в шею, затылок и нижнюю челюсть. Иногда в одну или обе лопатки и в межлопаточное пространство, сопровождаясь чувством страха смерти. Боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздирающий характер. Интенсивность боли колеблется от умеренного тупого давления до невыносимой и мучительной боли. В начале ИМ боль обычно продолжается не менее 1 ч, до нескольких часов. Характерна резкая слабость, потливость, возбуждение, двигательное беспокойство.

Иногда бывает сильная боль в подложечной области (может отдавать в спину), которая сопровождается не только тошнотой и резким вздутием живота, но и рвотой, икотой, отрыжкой. Такие симптомы имитируют картину острого живота (прободение язвы желудка, острый холецистит, острый панкреатит) и являются абдоминальным вариантом ИМ.

В 10% случаев (обычно у пожилых людей) первым признаком ИМ является чувство нехватки воздуха, переходящее в удушье, больной принимает вынужденное сидячее положение, появляется чувство страха. Отмечаются синюшность кожи, частый пульс, появляются и нарастают влажные хрипы в легких, выделяется пенистая, иногда с розовым оттенком мокрота. Так протекает астматический вариант ИМ. При аритмическом варианте (2%) ИМ начинается с нарушений сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, полная поперечная блокада сердца). Церебральная форма ИМ протекает в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения: обморока, головокружения, тошноты, рвоты, спутанности сознания, расстройств речи, у пожилых людей часто встречается клинически бессимптомная или малосимптомная форма ИМ, когда боль не отличается от привычного для больного приступа стенокардии, имеются слабость, недомогание. Бессимптомный ИМ обнаруживается случайно по ЭКГ.

Осложнения ИМ (в первые часы и на 2–3 сутки от начала болезни): нарушения сердечного ритма, резкое падение артериального давления с потерей сознания, сердечная астма и отек легких. В подостром периоде дополнительно возможен перенос тромба из полости сердца с закупоркой периферических артерий (сильная боль в конечности, бледность кожи, исчезает пульсация сосудов конечности; при закупорке почечных артерий – сильнейшими болями в пояснице, отсутствие мочи, кровь в моче; при закупорке артерий брюшной полости – сильные боли в животе, дегтеобразный кал). Разрыв сердца является смертельным осложнением трансмурального ИМ (обычно между 2-м и 14-м днем после начала болезни). В послеинфарктном периоде развиваются нарушения ритма сердца, хроническая

сердечная недостаточность, синдром Дресслера (повышение температуры тела, боли в области сердца, грудной клетке, суставах, лейкоцитоз и повышением СОЭ). Смерть при ИМ чаще наступает в течение первых 24 ч после появления симптомов заболевания, а более чем в половине случаев смерти – в течение 1-го часа.

Диагностика. Диагноз ИМ устанавливают на основании опроса больного, клинических симптомов, изменений ЭКГ, определения активности ферментов крови, данных эхокардиографии миокарда.

Лечение. Основными принципами лечения больных с острым ИМ является предотвращение смерти из-за нарушений ритма и ограничение размеров инфаркта. Поскольку наибольшая смертность от аритмий наблюдается в первые несколько часов острого ИМ, эффективность медицинской помощи зависит от того, как быстро больной доставлен в стационар. Основная задержка происходит из-за того, что проходит слишком много времени между возникновением болевого синдрома и принятием больным решения обратиться за медицинской помощью. При подозрении на развитие инфаркта миокарда необходимо срочно вызвать скорую помощь! Важно обеспечить больному покой, дают 1-ю таблетку нитроглицерина под язык для уменьшения боли, контролируя артериальное давление, 2-ю и 3-ю таблетки дают с 5-минутными интервалами, дают разжевать 250-300 мг аспирина (если нет аллергии).

Профилактика:

– ежедневная достаточная двигательная активность, которая не должна утомлять больного (отдых должен опережать утомление);

– снижение избыточной массы тела, ограничение в рационе поваренной соли, легкоусвояемых углеводов, животных жиров;

– лечение артериальной гипертонии;
– отказ от курения, так как никотин способствует увеличению частоты сердечных сокращений, повышает потребность миокарда в кислороде;
– адекватная лекарственная терапия ишемической болезни сердца (стенокардии)

Т Ъ Ж Ы Р Ы М

К. БАУДУНОВ

Тасқарасу дәрігерлік амбулаториясы,

Алматы облысы

МИОКАРД ИНФАРКТЫ

Миокард инфаркты – көбінесе тәж артериясының тромбозынан туындайтын күттірмейтін күй. Қаза қауіпі әсіресе оның басталуының алғашқы 2 сағатында өте үлкен және емделуші жан сақтау бөлімшесіне түскен уақытта өте жылдам төмендейді және оған тромболизис немесе тәж ангиопластикасы деп аталатын тромбты сұйылту өткізіледі. Ереже бойынша, зақымдану ауданы және тереңдігі бірінші жағдайда үлкен, ал инфарктінің қайта даму қауіпі екіншісінде. Сондықтан, алыс болжам шамамен бірдей.

S U M M A R Y

K. BAUDUNOV

Taskarasu outpatient clinic, Almaty region

MYOCARDIAL INFARCTION

Myocardial infarction is a medical emergency that is most frequently caused by coronary artery thrombosis. The risk of death is most high during the first 2 hours since its beginning and reduces quickly when a patient admits to intensive care unit and undergoes thrombolysis or coronary angioplasty. As a rule, the area and depth of damage is bigger in the first case, and the risk of recurrent infarction is higher in the second case. Therefore the long-term prognosis is approximately the same.

УДК 616.12-009.7-07-08-008.6

А.Д. СЕМБАЕВА¹, С.А. КАБДУЛДАНОВ¹, А.М. МУРАТОВА²

¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,

²Городская клиническая больница №1, г. Алматы

ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X

Впервые описал наличие типичной стенокардии при неизменных коронарных артериях Н. Кетр в 1973 г. [1]. Для обозначения данного состояния сейчас используются как русскоязычные, так и иноязычные синонимы: кардиалгический (кардиальный) синдром X (syndrome X), стенокардия с поражением сосудов малого диаметра, болезнь малых сосудов (small vessel disease), синдром Джорлина-Лайкоффа (Gorlin-Licoff syndrome), микроваскулярная болезнь и др. Наиболее распространенным и соответствующим современному взгляду на данную проблему можно считать определение «кардиалгический синдром X» [2].

Ключевые слова: коронарные артерии, коронароангиография, гипотеза, патогенез, ишемия миокарда, ЭКГ, диагностика, статины, β-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, эффективность.

Синдром X диагностируется у больных типичными загрудинными болями, положительными нагрузочными тестами, ангиографически нормальными эпикардиальными коронарными артериями и отсутствием клинических или ангиографических доказательств наличия спазма коронарных артерий. Кроме того, верификация диагноза у больных предполагает отсутствие системной артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка и без нее, а также нарушения систолической функции левого желудочка в покое.

Так наблюдения последних лет показывают, что у 10–20% больных с типичной картиной коронарной болезни сердца обнаруживают при обследовании нор-

мальные или неизменные коронарограммы [3]. Этих пациентов относят к кардиальному (кардиологическому или «кардиалгическому») синдрому X, для которого нет, несмотря на многолетний опыт исследований в этой области, универсального определения. При отсутствии изменений в коронарных артериях при ангиографии часто имеется окклюзионная патология дистальных сосудов (микроваскулярная стенокардия). Некоторые авторы используют термин «микроваскулярная стенокардия», подразумевая под этим наличие у больных с типичной стенокардией нормальной коронарограммы и сниженный коронарный резерв. Синдром X относят к одной из клинических форм ИБС, так как понятие «ишемия миокарда»

включает все случаи дисбаланса поступления кислорода и потребности миокарда в нем, независимо от причин, его вызывающих [3].

В настоящее время не существует четкой схемы патогенеза синдрома Х. Отдельные звенья патогенеза нашли свое подтверждение в ряде наблюдений. Среди патофизиологических механизмов, приводящих к развитию типичных клинко-инструментальных проявлений заболевания, следует выделить увеличенную симпатическую активацию, дисфункцию эндотелия, структурные изменения на уровне микроциркуляции, изменения метаболизма (гиперкалиемия, гиперинсулинемия, «окислительный стресс» и др.), повышенную чувствительность к внутрисердечной боли, хроническое воспаление, повышенную жесткость артерий и некоторые другие. Согласно одной из существующих гипотез патогенеза, болезнь обусловлена ишемией миокарда вследствие функциональных или анатомических нарушений микроциркуляции в интрамуральных (интрамуральных) преартериолах и артериолах, т.е. в сосудах, которые не могут быть визуализированы при коронароангиографии. Вторая гипотеза основана на наличии метаболических нарушений, приводящих к нарушению синтеза энергетических субстратов в сердечной мышце. Третья гипотеза предполагает, что синдром Х возникает при повышении чувствительности к болевому стимулу (снижение болевого порога на уровне таламуса) от различных органов, включая сердце [4]. Следует выделить также среди патогенетических механизмов развития синдрома Х дисфункцию эндотелия, которая, по-видимому, является самой важной и многофакторной, т.е. связанной с основными факторами риска, такими как курение, ожирение, гиперхолестеринемия, а также с воспалением. Кроме того, известно, что эндотелиальная дисфункция является самым ранним звеном в развитии атеросклероза и определяется уже в период, предшествующий формированию атеросклеротической бляшки, до клинических проявлений болезни, а повреждение эндотелия и изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведут к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт.

Таким образом, очевидно, что постановка диагноза синдрома Х имеет определенные трудности, которые заключаются не в подтверждении, а в исключении отдельных критериев, которые позволяют удалять из предполагаемых диагнозов прочие нозологии.

Несмотря на то, что не существует четкого общепринятого определения синдрома Х, для подтверждения этого диагноза следует зарегистрировать три следующих признака – типичную стенокардию, возникающую при нагрузке (реже – стенокардия или одышка в покое), положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах) и нормальные или несуженные (начальные изменения) коронарные артерии на ангиограмме. Но в то же время необходимо в процессе диагностического поиска исключать атеросклеротическое поражение сосудов. Кроме того, следует отметить, что основными факторами, определяющими развитие загрудинных болей при данной патологии, являются дефектная эндотелинзависимая вазодилатация и снижение порога восприятия боли [5].

Таким образом, пациентам с предполагаемым диагнозом кардиальный синдром Х и наличием типичной боли в грудной клетке и значительной депрессии сегмента ST при физической нагрузке (в том числе на тредмиле и велоэргометре) показано проведение следующих исследований с целью диагностического поиска: ЭКГ покоя во время приступа загрудинных болей, пробы с физической нагрузкой и 48-часовым мониторингом по Холтеру

(при подтверждении диагноза обнаруживаются признаки ишемической депрессии сегмента ST, превышающие 1,5 мм по амплитуде и 1 мин по времени). Суточный профиль эпизодов ишемии показывает их высокую частоту в утренние и дневные часы; ночью и ранним утром ишемия встречается редко (как и у больных с ИБС). Положительная дипиридамоловая проба, положительная эргометриновая (эрготавиновая) проба, снижение сердечного выброса на ее фоне. Отсутствие атеросклероза коронарных артерий при коронароангиографии. Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹Tl показывает типичные ишемические очаговые нарушения накопления препарата.

В плане лечения существуют рекомендации Европейского Общества Кардиологов (2006 г.) [6].

Итак, Класс I 1) Лечение нитратами, β-блокаторами, антагонистами кальция по отдельности или в комбинации друг с другом (уровень доказательности В). Из β-блокаторов по материалам ряда исследований [6] могут быть рекомендованы – пропранолол, атенолол, в недавних исследованиях отмечены положительная динамика и купирование проявлений при использовании – невибилола (селективного β1-блокатора). Однако необходимо отметить, что в разных исследованиях подается разная статистика об эффективности β-блокаторов и составляет 19-60%.

2) Лечение статинами больных с гиперлипидемиями (уровень доказательности В).

В рандомизированном слепом контролируемом плацебо исследовании Kayikcioglu et al. показана эффективность применения правастатина в дозе 40 мг у пациентов с кардиальным синдромом Х. При этом отмечалось улучшение показателей при пробе с физической нагрузкой и эндотелиальной функции (оценивалась по току на уровне плечевой артерии) [5, 6].

3) Лечение ингибиторами АПФ больных с артериальной гипертензией (уровень доказательности С).

Класс Ia. Лечение в сочетании с другими антиангинальными препаратами, включая никорандил, и препаратами метаболического действия (уровень доказательности С).

Класс IIb. 1) Аминофиллин при сохранении боли, несмотря на рекомендации класса I (уровень доказательности С).

2) Имипрамин при сохранении боли, несмотря на рекомендации класса I (уровень доказательности С) [6].

Выводы

Кардиальный синдром Х – это патологическое состояние, возникающее по разным причинам, где не всегда ясен и объясним патогенез. В ряде ранних исследований была показана доброкачественность течения данного синдрома, но в настоящее время существуют объективные свидетельства, что более чем у 50% пациентов на протяжении последующих 10 лет развиваются органические нарушения с поражением коронарных сосудов, подтверждающиеся ангиографическим исследованием. Однако ранняя диагностика и своевременное использование современного и эффективного лечения, направленного на все вероятные звенья патогенеза, т.е. на восстановление эндотелиальной функции в том числе, могут значительно улучшить качество жизни и отдаленный прогноз у пациентов с кардиальным синдромом Х.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Kemp H.G. Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms // *Am J Cardiol.* – 1973; 32: 375–376
- 2 Калягин А. Н. Кардиалгический Х-синдром // *Сибирский мед. журнал.* – 2001. – Т. 25. – № 2. – С. 9-14
- 3 Kaski J.C., Rosano G.V., Collins P. et al. Cardiac

syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function; long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol, 1995; 25: 807–814

4 Cannon R.O.III, Camici P.G., Epstein S.E. Pathophysiological dilemma of syndrome X. Circulation 1992; 85: 883–892. 9, 10, 11 (5, 6, 7)

5 Лупанов В.П. Алгоритм диагностики и лечения больных с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой (коронарным синдромом X). Русский мед. журнал, 2005; № 14: 939–943

6 Guidelines on the management of stable angina pectoris – executive. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology (Fox K., et al.). Eur Heart J 2006; 27: 1341–1381

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**А.Д. СЕМБАЕВА¹, С.А. КАБДУЛДАНОВ¹,
А.М. МУРАТОВА²**

¹С.Д. Асфендиярова атындағы ҚазҰМУ,

²№1 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ.

КАРДИАЛЬДЫ X СИНДРОМЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ ЖЕКЕ АСПЕКТІЛЕРІ

Кардиальды X синдромы – бұл әртүрлі себептер бойынша орын алатын патологиялық күй, онда этиология мен патогенез әрқашан түсінікті және себепті бола бермейді.

Шалдығулардың кеңінен таралуын, қызметтік сипатын, патогноманиялық белгілерінің болмауын, клиниканың ұқсастығын ескере отырып, оның қызметтік кезеңінде ауруды ерте диагностикалау жағынан сақтық болуы тиіс. Мақалада өзектілік, патогенез теориясы, диагностикалау әдістері және осы патологияны уақтылы емдеу сипатталған.

S U M M A R Y

**A.D. SEMBAYEVA¹, S.A. KABDULDANOV¹,
A.M. MURATOVA²**

¹KazNMU named after S.D. Asfendiyarov,

²Municipal clinical hospital №1, Almaty c.

INDIVIDUAL ASPECTS OF CARDIAC SYNDROME X DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Cardiac syndrome X is a pathological condition that is caused by various reasons, where the etiology and pathogenesis are not always clear and explainable. Taking into account the high prevalence rate, the functional character of disorders, the absence of pathognomonic signs, the similarity of clinical picture there must be alertness in early diagnostics of the disease in its functional stage. The article describes the topicality, the theories of pathogenesis, methods of diagnostics, and modern treatment of this pathology.

УДК 616.12-005.8:615.22

О.М. ЖУМАГАЛИ

Медицинский Университет Астана, г. Астана

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА БИСОГАММА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Влияния препарата Бисогамма (биспролола гемифумарат) на некоторые показатели гормонального статуса: тиреоидные гормоны, а также уровень кортизола в крови больных инфарктом миокарда.

Ключевые слова: Бисогамма, показатели гормонального статуса.

Изменения гормонального статуса больных инфарктом миокарда изучены всесторонне. Большое внимание уделено гормонам, непосредственно участвующим в защитных реакциях организма: гормонам системы гипоталамус – надпочечники, тиреоидным гормонам, метаболизму инсулина при инфаркте миокарда, полученные данные требуют дальнейшего изучения данного направления.

Цель – изучение влияния препарата Бисогамма (биспролола гемифумарат) на некоторые показатели гормонального статуса: тиреоидные гормоны, а также уровень кортизола в крови больных инфарктом миокарда и составили предмет настоящего исследования.

Материал и методы

Обследовано 29 больных с инфарктом миокарда (ИМ) в возрасте от 36 до 66 лет. Диагноз ИМ основывается на изменениях ЭКГ и повышенной активности ферментов сыворотки крови (АсАТ, КФК, ЛДГ, тропонина). Больные были распределены на 2 группы: 1-я (18 больных) в комплексной терапии получала бета-адреноблокатор рецепторов Бисогамма 5 мг в течение первых 3 дней 1 раз в сутки под контролем ЧСС и уровня А/Д, при хорошей переносимости препарата переходили на прием в суточной дозе 10 мг в течение 15-28 дней. Контрольную группу, в которой в комплексе лечения Бисогамма не использовалась, она составила 11 больных с ИМ.

У всех больных на 3, 7, 21, 28 день от начала забо-

левания изучены содержание в крови тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола (КР). Определение содержания тиреоидных гормонов и КР в крови производилось в гормональной лаборатории.

Результаты и обсуждение

Наиболее убедительным при лечении препаратом Бисогамма является изменение содержания в крови больных уровня ТТГ в длительном промежутке.

Не найдено статистически достоверной разницы в содержании тиреоидных гормонов в крови больных обеих групп, получавших и не получавших Бисогамму. Как в той, так и в другой группе обследованных отмечается постепенное снижение уровня Т3 к седьмому дню с последующей нормализацией к 28 дню (табл. 1).

Содержание Т4 в течении длительного приема препарата Бисогамма несколько снижается по сравнению с контрольной группой и сохраняется на границе нормы, уровень ТТГ имеет тенденцию к повышению уровня в крови. Выявленный нами дистиреоз отмечался ранее у больных ИМ рядом исследователей и объяснялся ими как обеспечение максимально эффективной адаптации при стрессовой ситуации. Разнонаправленное изменение уровня Т4 и Т3 является, по их мнению, результатом замедления превращения Т4 в Т3, но не исключается возможностью активации метаболического клиренса Т3.

Уровень кортизола у больных ИМ после подъема в

Таблица 1 – Влияние Бисогаммы на уровень тиреоидных гормонов в крови больных инфарктом миокарда

гормон	Группа больных	N	Содержание по дням (M±m) пг/мл			
			3	7	21	28
Т3	Лечение с Бисогаммой	28	1,34±0,14	0,67±0,13	1,00±0,11	1,26±0,24
	Лечение без Бисогаммы	21	1,34±0,12	0,88±0,17	1,23±0,17	1,20±0,24
	P		≥0,05	0,02-0,05	0,02-0,05	≥0,05
Т4	Лечение с Бисогаммой	28	145,7±6,9	123,7±12,4	125,3±10,7	120,9±8,4
	Лечение без Бисогаммы	21	138,2±7,9	126,2±15,8	121,1±10,8	130,2±9,5
	P		≥0,05	≥0,05	0,05	≥0,05
ТТГ мЕ/л	Лечение с Бисогаммой	28	1,83±0,24	2,33±0,37	2,57±0,17	2,07±0,48
	Лечение без Бисогаммы	21	2,05±0,79	2,36±0,17	2,83±0,34	1,87±0,26
	P		≥0,05	≥0,05	0,05	≥0,05

первые сутки в последующем постепенно снижается (табл. 2), однако под действием препарата Бисогамма содержание его в крови сохраняется несколько более высоким, хотя колебания значений не выходят за пределы нормы. По-видимому, применение препарата Бисогамма предотвращает истощение системы гипофиз – надпочечники при ИМ.

Выводы

1. Назначение препарата Бисогамма (компания «Worwag Pharma GmbH & Co.KG») положительно влияет на уровень тиреоидных гормонов у больных инфарктом миокарда.

2. Применение препарата Бисогамма (компания «Worwag Pharma GmbH & Co.KG») незначительно повышает в пределах нормальных значений содержание кортизола в крови больных инфарктом миокарда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Международное издание Braunwald's, 7th-international Edition, "Heart disease", chapter "51", USA.
- 2 «Кардиология», учебное пособие. – М. Медицина, 2007
- 3 Левченко И.А., Фадеев В.В. // Пробл. эндокринол. – 2002. – Т. 48, №2. – С. 13-22
- 4 Голиков А.П. Гормоны и заболевания сердечно-сосудистой системы. – Баку, 1991. – С. 38-40

Таблица 2 – Влияние Бисогаммы на уровень кортизола в крови больных инфарктом миокарда

Группа больных	N	Содержание по дням (M±m) пг/мл			
		3	7	21	28
Лечение с бисогаммой	28	816,7±177,5	483,3±43,3	545,0±52,7	494,0±88,6
Лечение без бисогаммы	21	937,6±81,0	395,0±80,4	248,7±42,6	282,0±77,0
P		≥0,05	0,02-0,05	0,001-0,01	0,01-0,02

Т Ы Ж Ы Р Ы М

О.М. ЖУМАГАЛИ

Астана Медицина Университеті

МИОКАРД ИНФАРКТЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАС-ТАРДЫҢ ГОРМОНАЛЬДІ СТАТУСЫНА БИСОГАММА ПРЕПАРАТЫНЫҢ ӘСЕРІ

Миокард инфарктымен ауыратын науқастардың гормональді статусына бисогамма препаратының оң әсері.

S U M M A R Y

O.M. ZHUMAGALI

Astana Medical University

BEESOGAMMA IS EFFECTIVE ON HORMONS STATUS PATIENTS WITH ACUTE MIOCARDIAL INFARCT

Beesogamma is positive effective on hormones status patients with acute myocardial infarct.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.63

М.У. САДЫКОВА

Таскарасульская врачебная амбулатория, Алматинская область

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Грудное вскармливание является обязательным основным условием формирования здоровья, оказывает влияние на последующее становление очень важных социальных функций, связанных с интеллектуальным потенциалом общества, физической работоспособностью, воспроизводством.

Ключевые слова: грудное вскармливание, лактация, иммунитет ребенка.

Причинами спада грудного вскармливания можно считать правила, вводимые в деятельность служб здравоохранения, которые по своей сути препятствовали практике кормления грудью, – это раз-

дельное содержание матери и ребенка сразу после рождения ребенка, кормление детей с использованием бутылочек с сосками донорским молоком, раствором глюкозы, водой, очень часто без достаточных основа-

ний – заменителями грудного молока. Дополнительные трудности в успешном кормлении грудью создают отсроченное первое прикладывание ребенка к груди, жесткий, по часам, режим вскармливания и попытки дозирования объемов высосанного молока.

Среди молодых женщин распространены неверные представления о старомодности грудного вскармливания, возможности его равноценной замены, свободная реклама и доступность адаптированных молочных смесей промышленного производства, так называемых «заменителей женского молока», которые имеют важное значение в случаях, когда ребенок по каким-либо причинам лишен материнского молока, содействует тому, что при малейших сомнениях или затруднениях молодая мать без консультации с педиатром принимает решение отказаться от кормления грудью своего ребенка [1].

Грудное молоко наилучшим образом обеспечивает адаптацию новорожденных к условиям внутриутробного существования.

В первые 2-3 дня после родов у кормящей женщины выделяется молозиво, с 4-5 дня лактации образуется молозивное молоко, затем переходное молоко и со 2-3-й недели зрелое молоко.

Молозиво очень хорошо соответствует специфическим потребностям детей; является важной промежуточной формой питания в период перехода ребенка от плацентарного к энтеральному (лакторофному). Оно содержит большое количество белка, более богато аминокислотами, чем переходное, зрелое молоко, и минеральных веществ, относительно бедно углеводами и жирами. Молозиво обеспечивает в небольшом объеме необходимое количество питательных веществ, которые усваиваются лучшим образом, так как по составу наиболее близки к состоянию организма новорожденных. Неразвившиеся почки новорожденного ребенка не могут перерабатывать большие объемы жидкостей, не испытывая метаболического стресса, поэтому небольшие объемы жидкостей и высокая плотность молозива очень хорошо соответствуют этой физиологической особенности [2].

Женское молоко является оптимальным питанием для новорожденного и грудного ребенка по качественному и количественному составу основных нутриентов и микрокомпонентов, состав которых динамично приспосабливается к индивидуальным потребностям, изменяющимся в процессе роста ребенка.

Значение женского молока определяется так же широким комплексом биологически активных веществ, обеспечивающих полноценность всех процессов роста и дифференцировки органов и систем (гормоны, ростовые факторы, просто, ферменты и др.).

К защитным факторам женского молока относятся иммуноглобулины и связанные с ними антитела, клеточные лимфоидные элементы, неспецифические факторы противоинфекционной защиты (лактоферрин, лизоцим, интерферон, ингибиторы трипсина, ингибиторы вирусов и др.). Особенно высокое содержание этих факторов отмечается в молозивный период лактации.

Ребенок получает с молоком матери пассивный иммунитет. Этим объясняется то, что заболеваемость и смертность новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, значительно меньше, чем искусственников, хотя при переходе во внеутробное существование происходит активное заселение кожи, слизистых оболочек органов дыхания и пищеварения вирусной и бактериологической флорой.

Грудное молоко не только оказывает антиинфекционное и антиаллергическое действия, но и стимулирует развитие собственной иммунной системы ребенка; оно

содержит много противовоспалительных компонентов. Таким образом, материнское молоко защищает организм новорожденного от раннего инфицирования и чрезмерного антигенного раздражения в период адаптации к условиям внешней среды.

С этой точки зрения первое прикладывание новорожденного к материнской груди должно происходить в наиболее ранние сроки рождения.

Для успешного грудного вскармливания очень важно эмоциональное состояние матери. Процесс кормления грудного ребенка требует сосредоточенности, успокоенности. Окружающие, медицинские работники, члены семьи должны помочь избежать стрессовых ситуаций и различных затруднений. Общение матери с ребенком во время кормления грудью закладывает основы взаимопонимания между ними; мать учится наблюдать и понимать ребенка, выявлять его проблемы и потребности [2, 3].

Значение грудного вскармливания новорожденного ребенка

1. Обеспечивает основными нутриентами и микрокомпонентами, наиболее соответствующими по количеству и качественному составу потребностям новорожденного в условиях перехода к внеутробному питанию.

2. Биологическая ценность для роста и развития организма новорожденного; иммунологическая защита от инфекционной патологии; паразитарной инвазии.

3. Естественное вскармливание оказывает профилактическое действие по отношению к развитию таких заболеваний, как атеросклероз, сахарный диабет, лейкозы, хронические заболевания органов пищеварения; имеет антиаллергический эффект; защищает от атонических реакций и заболеваний.

4. Облегчает адаптацию к новым окружающим условиям путем заселения кожи и желудочно-кишечного тракта микроорганизмами матери.

5. Под воздействием акта сосания груди происходит формирование и становление зубочелюстного аппарата, мозгового черепа, аппарата звуковоспроизведения. Дети, находящиеся на грудном вскармливании, реже имеют ортодонтические дефекты, у них более успешно происходит становление речевой функции.

6. Известны исследования о большой частоте заболеваний среднего уха у детей, находившихся на искусственном вскармливании, как на первом году жизни так и в последующие годы.

7. Эмоциональная ценность грудного вскармливания исходит из установления прочих психоэмоциональных связей в процессе кормления грудью, которые в последующем являются чрезвычайно благоприятной основой для полноценного развития интеллекта и психики ребенка. Кормление ребенка грудью имеет определенное влияние на взаимоотношения, которые в дальнейшем складываются между ребенком и матерью, а также на будущее поведение ребенка; лучшее эмоциональное, психомоторное развитие, большую коммуникабельность.

Значение кормления грудью для матери

1. Раннее прикладывание новорожденного к груди в первые 30 мин после рождения, включая неограниченное сосание, способствует началу и становлению лактации. Количество вырабатываемого молока определяется и соответствует исключительно потребностям ребенка; каждое прикладывание к груди стимулирует секрецию молока, которая прекращается по мере наполнения груди.

2. В период окситоциновой фазы секреции молока реиндуцируются сокращения матки, которые могут быть

очень болезненными в первые несколько дней после родов; окситоцин способствует остановке кровотечений после родов; содействует более полной и быстрой инволюции матки.

Сцеживание грудного молока

Матери необходимо как можно раньше после родов начать сцеживание и производить его по 15-20 мин по крайней мере 7 раз в сутки. Можно помассировать грудь в направлении сосков за несколько минут до начала сцеживания, чтобы обеспечить ток молока [2, 3].

ЛИТЕРАТУРА:

- 1 Бодяжина В.И., Жилкин К.Н., Кирыщенко А.П. Акушерство. – М. Медицина, 1986
- 2 Сэведж Кинг Ф. Помощь матерям в кормлении грудью. 1995
- 3 Рыжкова Н.А., Гуляева А.В., Жиленко Е.А., Желябовская О.Н., Денисов М.Ю. Грудное вскармливание // Методическое пособие. – Новосибирск. НГУ, 2003.

Т Ы Ж Ы Р Ы М

М.У. САДЫКОВА

Дәрігерлік амбулатория Таскарасуй, Алматы облысы

ЕМШЕКПЕН ҚОРЕКТЕНДІРУ

Емшекпен қоректендіру денсаулықтың қалыптасуында міндетті негізгі шарт болып табылады, қоғамның интеллектуалды әлеуетімен байланысты өте маңызды әлеуметтік функциялардың ары қарай қалыптасуына, физикалық еңбек қабілеттілігіне, өндіріске әсер етеді.

S U M M A R Y

M.U. SADYKOVA

Taskarasui medical ambulance station, Almaty region

BREASTFEEDING

A breastfeeding is the main condition of future health; it influences on further development of important social functions related with intellectual potential of society, physical performance and reproduction.

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.31-002-089:615.3

Ж.С. ГАЛИЕВ

Городская больница №3, г. Петропавловск

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА СИСПРЕС В ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

В статье приведены результаты исследования эффективности препарата Сиспрес в лечении и профилактике гнойно-воспалительных процессов в стоматологии. Рационально подобранная доза ципрофлоксацина 500 мг №14 позволяет рекомендовать его для широкого применения. Отмечена высокая эффективность препарата при лечении больных и хорошая переносимость.

Ключевые слова: амбулаторная стоматология, гнойно-воспалительные заболевания, антибиотикопрофилактика, фторхинолоны II поколения, ципрофлоксацин.

В развитии осложнений, встречающихся после проведения малых хирургических вмешательств в стоматологической практике, таких как удаление зубов, цисэктомия, резекция верхушек корней, периостомия, с удалением камней из протока слюнных желез и др., микробиологический фактор играет важнейшую роль [1]. Причиной развития инфекционных процессов в челюстно-лицевой области являются аэробно-анаэробные бактериальные ассоциации [9]. В этой связи наряду с проведением хирургических методов лечения необходимо использование эффективных средств для местной или системной антибиотикотерапии с целью профилактики и лечения послеоперационных осложнений, обусловленных наличием инфекции [2, 3].

В настоящее время значительный интерес представляет препарат Сиспрес (АО «Нобел Алматинская Фармацевтическая Фабрика»), в состав которого входит ципрофлоксацин (производное фторхинолона). В спектр антибактериальной активности Сиспреса входит большинство грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов: *E. coli*, *Klebsiella* spp., *S. typhi* и другие штаммы *Salmonella*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *Yersinia enterocolitica*, *P. auruginosa*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *H. dycreyi*, *H. influenzae*, *N. Gonorrhoeae*, *M. Matarrhalis*, *V. Cholerae*, *B. Fragilis*, *Staph. aureus* (включая

метициллинрезистентные штаммы), *Staph. epidermalis*, *Staph. pyogenes*, *Staph. Pneumonia*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella* b *Mycobacterium tuberculosis*.

Цель настоящего исследования – клинично-лабораторная оценка применения Цифрана СТ для профилактики и лечения осложнений, возникающих при проведении хирургических операций в амбулаторной стоматологии.

Материал и методы

Исследование выполнено в отделении амбулаторной хирургической стоматологии. Проведены инвазивные стоматологические вмешательства 60 пациентам в возрасте от 21 до 60 лет с учетом различных показаний. При сборе анамнеза учитывались длительность заболевания, наличие или отсутствие воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, наличие и характер хронических соматических заболеваний, подвижность зубов, состояние гигиены полости рта. В анамнезе у всех пациентов возникновения побочных реакций на антибиотики и другие лекарственные средства, в том числе на ципрофлоксацин и гинидазол, не отмечалось. Микробиологическое исследование включало фазово-контрастную микроскопию (соскобы со слизистой оболочки десен). Основные показания для проведения антибактериальной терапии с применением Сиспреса при лечении стоматологических заболеваний:

1. Риск распространения локальной формы инфекции на окружающие ткани (острый гнойный периодонтит, перикоронит, периостит и др.).

2. Риск развития серозного воспалительного процесса, который трансформируется в гнойный (лимфаденит).

3. Обострение хронического генерализованного пародонтита и других хронических заболеваний челюстно-лицевой области.

4. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей (лимфаденит, абсцесс, флегмона и др.).

5. Воспалительный процесс костной ткани (остит, остеомиелит).

6. С целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений при удалении пломбировочного материала из нижнечелюстного канала и верхнечелюстного синуса.

Показания для проведения антибиотикопрофилактики с использованием Сиспреса:

1. Сложное удаление зубов.

2. Дентальная имплантация.

3. Эндодонтические инструментальные манипуляции за пределами верхушки корня зуба.

4. Первичная установка ортодонтических аппаратов, кроме использования брекетов.

5. Манипуляции на пародонте, включая хирургические вмешательства, удаление назубных отложений ультразвуковым скейлером, кюретаж.

6. Профилактическая чистка зубов или имплантата в случае развития кровотечения.

Препарат Сиспрес был выбран на основании следующих данных:

– активность воздействия по отношению к грамположительным и грамотрицательным бактериям, включая штаммы, резистентные к пенициллинам и аминогликозидам;

– концентрация ципрофлоксацина в костной ткани, составляющая 74-86% [5], тогда как содержание линкомицина – 15-25% от сывороточной 960;

– дозировка препарата, оптимальная для получения клинического эффекта;

– возможность сочетания местной обработки и применения низкочастотного лазера, что дает наиболее оптимальный лечебный эффект.

Препарат Сиспрес назначали пациентам по 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день после еды в течение 4-7 дней. С профилактической целью больным назначали 1 таблетку за 3 час до манипуляции и 1 таблетку через 12 часов (как правило, обычные утренний и вечерний приемы лекарства). При возможности назначения Сиспреса до манипуляции рекомендуется двукратный прием препарата после хирургического вмешательства, а в случае интраоперационно выявленного воспалительного процесса курс пролонгируется до 7-10 дней по 1 таблетке 2 раза в сутки. При проведении анализа результатов исследования учитывали положительный клинический эффект, динамику микробиологических исследований, сочетанный эффект проведения хирургического и антимикробного лечения. Анализ клинических результатов показал купирование клинических признаков воспаления у всех пациентов, начиная со 2-го, 3-го дня приема препарата. Эти данные коррелировали с микробиологическими. У всех пациентов, которым проводили антибиотикопрофилактику с использованием Сиспреса, послеоперационных гнойно-воспалительных

осложнений не выявлено. Следует также отметить, что побочных эффектов при применении препарата Сиспреса не наблюдалось.

Выводы

Сегодня фармацевтическая промышленность предлагает широкий выбор антимикробных препаратов с различным спектром действия. Появление препарата Сиспрес является оптимальным для использования в амбулаторной хирургической практике как для лечения, так и для профилактики воспалительных осложнений в стоматологии. Заслуживает внимания не только высокая клиническая эффективность Сиспреса и удобство применения, но и его дешевизна, что имеет немаловажное значение в стоматологической практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Иванов В.С., Овруцкий Г.В., Гемонов В.В. Практическая эндодонтия. – М.: Медицина, 1984. – 223 с.

2 Carranza F.A., Newmann M.G. Sounders clinical pharmacology 19%. – 782 p.

3 Berglundh T. et al. The use of metronidazole and amoxicilline in the treatment disease // J. Clin. Periodontol. – 1998. – Vol 25 – P. 354-362

4 Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Современные подходы к лечению больных острым сальпингоофоритом с осложненным течением // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005 – Т 4, № 2. – С. 30-33

5 Яковлев В.Л., Падейская Е.Н., Яковлев С.В. Ципрофлоксацин в клинической практике. – М., 2000. – 272 с.

Т Ы Ж Ы Р Ы М

Ж.С. ГАЛИЕВ

№3 қалалық аурухана, Петропавловск қ.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ АУРУ АСҚЫНУЛАРЛАРЫН ЕМДЕУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ ҮШІН ХИРУРГИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДА СИСПРЕС ДӘРМЕГІН ҚОЛДАНУ

Тіс жұлу, цистэктомия, жоғары түбірлерін резекциялау, периостотомия, сілекей бездерінің жолдарынан тасты тазалау секілді стоматологиялық практикадағы шағын хирургиялық қатысулардан соң кездесетін асқынулардың дамуында және т.б., микробиологиялық фактор маңызды рол атқарады. Бүгінгі күні фармацевтикалық өнеркәсіп қолданудың түрлі спектріндегі микробқа қарсы дәрілердің кең таңдауын ұсынады. Сиспрес дәрісінің пайда болуы амбулаторлық хирургиялық практикада стоматологияда емдеу үшін, аурулық асқынулардың алдын алу үшін қолдану үшін оңтайлы болып табылады.

S U M M A R Y

ZH.S. GALIYEV

City hospital №3, Petropavlovsk c.

USES OF SISPRES MEDICATION IN DENTAL SURGERY TO TREAT OR PREVENT INFLAMMATORY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

In the development of complications occurring after minor surgery in a dental practice, such as tooth extractions, cystectomy, resection of root tops periosteotomy with removal of calculus from the ducts of salivary glands, etc., the microbiological factor plays an important role. Today, the pharmaceutical industry offers a wide range of antimicrobial agents with a different spectrum of activity. Appearance of Sispres preparation is optimal for use in outpatient surgical practice for both treatment and prevention of infectious complications in dentistry.

РАЙЗА НИСЕКЕШЕВНА ЕСЕНАЛИЕВА

(к 70-летию со дня рождения)

Кандидат медицинских наук, врач высшей категории, доцент Райза Нисекешевна Есеналиева родилась 9 марта 1943 г. в поселке Байчунас Макатского района Гурьевской (ныне Атырауской) области в семье военнослужащего. После окончания средней школы в г. Атырау поступила на лечебный факультет Алма-Атинского государственного медицинского института, который окончила в 1966 году. Прошла обучение на цикле первичной специализации по оториноларингологии, затем начала работать врачом-ординатором в лор-отделении 2-й городской клинической больницы г. Алматы. За короткий срок работы (за 2,5 года) активно выполняла многие виды хирургических вмешательств на ЛОР-органах, которые были положительно отмечены сотрудниками отделения и руководством больницы, а также пациентами, благодарность которых выражалась ещё в то время на страницах издания (газета «Вечерняя Алма-Ата» от 13 августа 1968 г.).

С 1969 по 1977 гг. работала младшим, затем – старшим научным сотрудником отдела профзаболеваний НИИ краевой патологии, проводя научные исследования и обследования ЛОР-органов у рабочих промышленных предприятий Республики Казахстан. В 1974 году защитила кандидатскую диссертацию на тему «Состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей у рабочих титанового производства».

В 1978 году была направлена в МЗ РК в рабочую группу по подготовке и проведению Международной конференции ВОЗ и ЮНИСЕФ по ПСМП, где участвовали делегаты свыше 150 стран и на этой конференции была принята Алма-Атинская Декларация ВОЗ/ЮНИСЕФ по ПСМП.

В 1979 году работала в НИИ кардиологии на должности ученого секретаря, затем, с 1981 по 1986 гг. – ассистента кафедры ЛОР-болезней АГМИ (ныне КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова).

По приглашению заведующей кафедры ЛОР-болезней АГИУВ доктора медицинских наук, профессора С.Ш. Баймакановой была принята на кафедру, где работала доцентом с 1987 по 2001 гг. и проводила большую работу по учебно-методической, лечебной деятельности кафедры; участвовала в выполнении научно-исследовательской работы кафедры, в подготовке врачей. Непосредственное участие принимала в подготовке более 10 клинических ординаторов. Имеет более 70 опубликованных работ, из них 4 учебно-методических пособия. Райза Нисекешевна была организатором многих научно-практических конференций, мастер-классов.

С 2002 года заведует курсом оториноларингологии Казахстанско-Российского медицинского университета, где учебная деятельность имеет широкий диапазон



– от обучения студентов, интернов, резидентов до подготовки и переподготовки врачей (ПДО). За годы работы в университете ее обучены и аттестованы 32 врача-интерна по специальности оториноларингология.

В научно-практической деятельности Р.Н. Есеналиева оказывает большую практическую помощь органам здравоохранения: проводит круглосуточную консультативную работу с выполнением разной степени сложности оперативных вмешательств, включая микроэндохирургические вмешательства при заболеваниях уха, полости носа и пазух. Имеет высшую квалификационную категорию врача-оториноларинголога. Награждена значком «Отличник здравоохранения», медалью «Ветеран труда».

Р.Н. Есеналиева – высококвалифицированный специалист, мастер-педагог, замечательная мама двоих детей, бабушка двух внуков.

Сердечно поздравляем Райзу Нисекешевну с замечательным юбилеем, желаем здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов.

*Кафедра оториноларингологии
Казахского национального медицинского
университета им. С.Д. Асфендиярова,
Ректорат Казахстанско-Российского
Правления городского общества
оториноларингологов г. Алматы,
Коллектив сотрудников курса
оториноларингологии КРМУ*

СОДЕРЖАНИЕ

УРОЛОГИЯ

Хусаинов Т.Э., Абдильманов К.М. Об эффективности и безопасности длительного применения ингибитора 5α-редуктазы (Дутастерида) у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) 2

РЕПРОДУКТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Козьменко И.В. К вопросу о мужском бесплодии (обзор литературы) 6

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Байдулин С.А. Метаболический синдром: особенности патогенеза, принципы диагностики, профилактики и лечения (обзор литературы) 8

Алиханова А.Г. Лечение артериальной гипертензии при метаболическом синдроме в климактерическом периоде 14

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Нургожин Т.С., Гуляев А.Е., Ермакбаева Б.А., Жаугашева С.К., Абуова Г.Т., Ан Э.А., Омаров Е.А. Результаты международного многоцентрового неинтервенционного клинического исследования эффективности и безопасности препарата Аскорил Экспекторант в лечении кашля в Республике Казахстан и Республике Узбекистан 16

Войновский Ю.В., Зайнидинов Р.Р., Нурланова Г.Н., Улыбаев Т.Б., Шамсутдинов Д.Я. Опыт применения бупивакаина гриндекс спинал® в онкохирургии 22

ИНФЕКЦИИ

Абдирасилова А.А. Молекулярная эпидемиология в контроле над природными очагами чумы 24

Сартаева Г.Ж. Инфекционная диарея в практике врача-терапевта 28

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Безбалинова Н.А. Клиника и лечение бронхиальной астмы на фоне патологии сердечно-сосудистой системы 29

Алимов Б.С., Емельжанова А.Ш., Рахимбаева М.Б., Джумабаева А.Р., Цай Т.Б. Азитромицин в лечении внебольничных инфекций нижних дыхательных путей 32

НЕВРОЛОГИЯ

Азизова Г.А., Курманбаева Н.Н., Арынова Б.С. Церебральная гемодинамика новорожденных с ишемически-геморрагическими повреждениями центральной нервной системы 36

РЕВМАТОЛОГИЯ

Рахметова В.С., Сарсенова С.В. Криоглобулинемические артриты при хронической вирусной патологии печени 38

Ахметова М.А., Сагандыков Ж.К., Рахметова В.С., Сарсенова В.С., Медведь С.Г. Оценка качества жизни больных с ревматоидным артритом 39

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Рахметова В.С., Сарсенова С.В. Дерматологические проявления у пациентов с первым генотипом вируса гепатита С 40

КАРДИОЛОГИЯ

Баудунов К. Инфаркт миокарда 41

Сембаева А.Д., Кабдулданов С.А., Муратова А.М. Отдельные аспекты диагностики и лечения кардиального синдрома Х 42

Жумагали О.М. Влияние препарата Бисоганма на некоторые показатели гормонального статуса больных инфарктом миокарда 44

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Садыкова М.У. Грудное вскармливание 45

СТОМАТОЛОГИЯ

Галиев Ж.С. Использование препарата Сиспрес в хирургической стоматологии для лечения и профилактики послеоперационных воспалительных осложнений 47

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

Есеналиева Райза Нисмекешевна (к 70-летию со дня рождения) 49

1, 2012

ПОЛИТИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Муминов Т.А. Партийный аспект здоровья нации2

КОНГРЕСС

Гаспарян А.Ю., Сейсенбаев А.Ш. Нововведения и совершенствование в клинической медицине. Ревматологический конгресс в Мадриде, Испания, 25-28 января 2012 года4

ТРАНСПЛАНТАЛОГИЯ

Баймаханов Б.Б., Куттымуратов Г.М., Сахипов М.М., Рысмаханов М.С., Курманов Т.А., Ошакбаев К.П., Абишева Ж.А., Хасенова А.С. Первый опыт лапароскопического изъятия почки от живого донора с целью трансплантации в Республике Казахстан8

Ошакбаев К.П., Оспанова А.К., Куттымуратов Г.М., Абдрахманова Л.М., Исмагулова Н.М. Результаты социологического опроса в Астане: причины дефицита живого/посмертного донорства органов и тканей 11

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Бадашев Б.У. Опыт организации медицинской помощи больным геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Западно-Казахстанской области 16

ОНКОЛОГИЯ

Санжаревская Т.А. Принципы лечения фибромиом 19

Санжаревская Т.А. Киста яичника 20

ПЕДИАТРИЯ

Нурмагамбетов Е.С., Лозовая Т.Б., Жакиянова К.К., Кутпанова Ф.С. Неблагоприятные тенденции здоровья детей и пути их коррекции 21

Ахметнабиева Т.К. Первичные иммунодефицитные состояния у детей 22

Кенганова Ф.Т. Вторичные иммунодефицитные состояния 24

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Жакиянова К.К., Нурмагамбетов Е.С., Сагитова С.С., Абдиразаков М.А. Роль энзимов в лечении хронического панкреатита 25

Тайкулакова К.Т. Внутривеночный холестаза. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение 26

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Кудайбергенова С.Ф., Джаркинбекова Г.К., Калтаева М.Б., Адильханова У.М. Компьютерная томография в диагностике аномалий развития верхнечелюстных пазух 28

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Тажимуратов Н.К. Оперативное лечение переломов дистального эпиметафиза лучевой кости 29

Тәжімұратов Н.Қ. Қарттардың сан сүйегі проксимальды сынығында ұршық буынын эндопротездеу 32

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Исмаилова Ю.С., Шумкова Э.Н., Кемелов К.А. Морфология девственной плевы и судебно-медицинская экспертиза при половых преступлениях с несовершеннолетними 34

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Голубцова Е.Н., Велиев Е.И. Современные подходы к фармакотерапии гиперактивного мочевого пузыря 35

Мустафина Г.Г., Джаманова К.Б. Климактерический синдром 40

Чекман И.С., Свиницкий А.С., Бондур В.В.,

Войтович Н.С., Подолец Т.Т., Загородний М.И., Легкобит Т.Е. Клинико-фармакологические особенности применения Вазокардина (метопролола) пациентами с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией 47

Кондратюк В.К., Коблош Н.Д., Емец Н.О., Архипова Н.А., Черкова Л.О., Григорьевич Л.В. Современные подходы к лечению урогенитального хламидиоза: в авангарде макролиды 51

Бабыкпаева А.Т., Зальцман И.Г., Аширбеков Б.М. Исследование клинической эффективности и переносимости антипсихотического препарата Лозапин 53

Кожамбетов Н.К. Методы лечения детей с бактериальными конъюнктивитами 55

Кожамбетов Н.К. Лечение истинной и ложной миопии у детей 56

Утеулин М.Т. Клинические эффекты применения препарата Тримет у пациентов с ишемической болезнью сердца 57

Калгимбаева О.Г. Детралекс в лечении хронической венозной недостаточности 59

Абеев М.К. «Респираторный» фторхинолон левозин в лечении инфекционного обострения хронической обструктивной болезни легких 60

Кузнецова А.М. Опыт применения Престанса у пациентов пожилого возраста 62

Шевнин В.П., Шевнина Л.В. Влияние препарата леводопы Тидомета форте на двигательные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона 64

Султанова Р.З. Применение Листрила у больных с различными формами ишемической болезни сердца 66

Войковский Ю.В. Купирование хронического болевого синдрома эпидуральной блокадой ропивакаином 69

Абылкасымова Р.А., Иманалиева М.Х., Даутова К.А., Нурымбетова К.И. Альтернатива системным стероидам в лечении бронхиальной астмы 70

Мустапаева Г.А., Абасова Г.Б., Оразалиева Д.Б., Утепов Д.П. Применение препарата Нивалин®, Софарма, Болгария, в комплексном лечении постинсультных расстройств 72

ИНФЕКЦИИ

Шакаралиева Э.М., Болат К.С., Кистаубаева И.Т., Жаксылыкова М.Е., Газилова П.А. Опыт пероральной терапии пробиотиками в лечении дисбиоза влагалища 75

Нурмагамбетов Е.С. Острые респираторные вирусные инфекции 77

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Мазо Е.Б., Шашин М.Н. Применение альфа1-адреноблокатора Зоксон в лечении симптомов нижних мочевых путей (СНМП) у больных доброкачественной гиперплазией простаты (ДГП) и артериальной гипертензией 78

Шалекенов Б.У., Асубаев А.Г., Досхожаев Б.К., Ахметкалиев А.Ж., Жиенбаев Е.Р., Хайрли Г.З., Куандыков Н.К., Исенов Р.Н., Алиев А.Т., Бегалин А.К., Конакбаев Е.Ж., Абилов Д.О., Окушев Б.Б., Шайхимов М.Т., Садыков Н.М., Аманжолова Ш.К., Абрешева Д.Ш., Ахметов У.К., Степаненко Г.А. Приверженность лечению у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы при терапии препаратом Дальфаз СР 10 мг 82

Смагзамова Ж.К. Нефротическая форма хронического гломерулонефрита 87

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Колесникова Н.Н., Колесников И.И., Нурумбетова М.М., Нусырова С.М. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговых травм 88

Колесникова Н.Н., Нурумбетова М.М., Нусырова С.М., Каирбаева Р.Н. Абсцесс головного мозга 90

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Асылбекова А.С. Взаимосвязь параметров головки зрительного нерва больных глаукомой с учетом этнической принадлежности.....	91
Тусип С.Р. Эффективность Офлоксацина в лечении заболеваний переднего отрезка глаз.....	93

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Таукелева С.А. Новые возможности лечения хронического риносинусита.....	94
--	----

КАРДИОЛОГИЯ

Умарова Г.М. Кардиальный синдром Х: диагностика и терапевтические стратегии.....	97
Бознак О.Е. Неотложная помощь при гипертонических кризах.....	98
Абаева Г.Б. Острый коронарный синдром, его значение на догоспитальном этапе.....	100
Дакенова А.К. Миокардиодистрофия.....	102
Дакенова А.К. Принципы лечения сердечной недостаточности.....	103
Умарова Г.М. Кардиомиопатия такоцубо.....	104
Сейсембеков Т.З., Нургалиева Н.К., Косбаева А.Т., Кенжина З.З., Жапбасбаева А.Б. Влияние климатических факторов на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в Северо-Казахстанской и Южно-Казахстанской областях.....	105
Тайкулакова К.Т. Изолированная систолическая артериальная гипертензия.....	109
Бурашева М.Т. Клиника ИБС у женщин репродуктивного возраста.....	110

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Алефирова Д.С. Применение гепатопротектора Годакс [®] у пациентов с хроническим алкогольным гепатитом в Северо-Казахстанском наркологическом центре.....	114
--	-----

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Тулентинова Е.С. Эрозия шейки матки.....	115
Тулентинова Е.С. Бесплодие.....	117

РЕВМАТОЛОГИЯ

Садырова Ж.А., Рысбеков Е.Р., Нуриева Г.К. Созылмалы жүрек жетіспеушілігіне асқынған ревматикалық жүрек ақауы бар науқастардың жасушалық иммунитет көрсеткіштерінің динамикасы.....	118
--	-----

СТОМАТОЛОГИЯ

Батуллина Ф.С. Роль слюны в этиологии и патогенезе кариеса зубов.....	119
Батуллина Ф.С. Профилактика и лечение интраорального галитоза.....	121

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Узакбаева Ф.А. Эффективное лечение диабетической олинейропатии бенфотиамином.....	122
Есеналиева А.Е. Акромегалия. Лечение самотулином.....	122
Есеналиева А.Е. Подход к лечению больного сахарным диабетом и стенокардией.....	124
Есеналиева А.Е. Использование в перспективе бенфотиамина при сахарном диабете.....	125

ХИРУРГИЯ

Абдиразаков М.А. Применение лазерного излучения в хирургии.....	125
--	-----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Позднякова О.А. Синдром Картагенера: случай из практики.....	126
Атамуратова Г.У. Дисплазия соединительной ткани: случай из практики.....	128

2, 2012

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Бильченко А.В. Лечение больных с высоким кардиоваскулярным риском. Как предотвратить развитие инсульта?.....	2
Байдилбеков С.А. Обоснование и перспективы применения трансдермальной терапевтической системы фентанила в терапии хронического болевого синдрома в современной онкологической клинической практике.....	7
Садыкова С.М. Оптимальный выбор антибиотика при рецидивирующих заболеваниях ЛОР-органов.....	10
Садыкова З.А. Применение поливитаминового препарата Тамипул при болях в спине.....	12
Александренко Ж.З. Послеродовой мастит в практике врача поликлиники.....	13
Нартбаева Г.О. Удачное сочетание амоксициллина/клавуланата при лечении заболеваний респираторного тракта в детском возрасте.....	15

КАРДИОЛОГИЯ

Соломенчук Т.М. Пациент с ИБС: можно ли улучшить прогноз?.....	17
Зординова К.А., Абдыкулова А.Б., Ашимбаева М.Н., Байпакабаева А.К., Сулейменова И.М., Шейн П.В., Ержанова А.Г. Новые возможности контроля целевого уровня артериального давления.....	20
Келгенбаева Ч.У. Эффективность применения препарата Кораксан в лечении стабильной стенокардии.....	23
Танатарова Г.Н. Оптимизация лечения больных хронической сердечной недостаточностью с коррекцией эндотелиальной дисфункции.....	25
Бурашева М.Т. Предикторы неблагоприятных исходов хронической сердечной недостаточности.....	28
Шахманова Г.М. Новые подходы к антиангинальной терапии стабильной стенокардии.....	31
Айтхожаева Л.М. Современные аспекты терапии стабильной стенокардии.....	32
Исламов А.Д. Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера.....	34

ОНКОЛОГИЯ

Тулуттаев М.Е., Мусабеков К.А., Кусаинов К.З. Оценка хирургической онкологической службы в диспансерных условиях.....	34
Байдилбеков С.А. Профилактика рака кожи на уровне поликлинического звена.....	37
Шарыгин Р.Р., Аязбаев Ш.У. КТ и МРТ в уточняющей диагностике рака пищевода.....	39
Шарыгин Р.Р., Аязбаев Ш.У. Концептуальный взгляд на оптимизацию дифференциальной диагностики карциномы и опухолеподобных патологий поджелудочной железы.....	40
Алиева О.Г. Стратегия использования ВПЧ-тестов в дерматовенерологической практике для скрининг-диагностики предрака и рака шейки матки.....	41

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Тулуттаев М.Е., Мусабеков К.А., Кусаинов К.З., Рахимбекова Д.К. Совершенствование межсекторальной лечебно-диагностической и профилактической работы для улучшения онкологической помощи городскому населению.....	44
Кусаинов К.З. О совершенствовании организации амбулаторно-поликлинической онкологической помощи больным.....	47
Тулуттаев М.Е., Мусабеков К.А., Кусаинов К.З., Рахимбекова Д.К. Онкологическая помощь населению в условиях развития региональной специализированной службы.....	48

Мусабеков К.А. Опыт работы службы внутреннего аудита на уровне городской специализированной медицинской организации.....	50
Мусабеков К.А. Состояние онкологической помощи и пути ее совершенствования в современных условиях развития специализированной службы.....	52
Кусаинов К.З. Проблемы организации специализированной службы на уровне городского онкологического диспансера.....	54

ФТИЗИАТРИЯ

Алимгужинов С.Д. Клиническое течение туберкулеза периферических лимфатических узлов на современном этапе.....	56
Бондаренко Н.А. Диагностика и сложности дифференциальной диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов.....	57
Човдурбаев Н.Ж., Бондаренко Н.А., Алимгужинов С.Д. Клинико-морфологические особенности туберкулеза периферических лимфатических узлов в сочетании с туберкулезом легких.....	58
Човдурбаев Н.Ж., Алимгужинов С.Д., Бондаренко Н.А. Комплексное лечение туберкулеза периферических лимфатических узлов.....	59

ПЕДИАТРИЯ

Чен Л.Л., Темирханова Р.Б. Опыт применения ЛИВ.52 для коррекции дискинезии желчевыводящей системы у детей.....	60
Сивашева У.С. Часто болеющий ребенок: реабилитация в условиях детского дошкольного учреждения.....	62

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Есеналиева А.Е. Лечение сахарного диабета и его осложнений.....	63
Есеналиева А.Е. Препараты йода в клинической медицине.....	64

ПСИХИАТРИЯ И НАРКОЛОГИЯ

Тулендинов М.М. Эффективность гипнотерапии при никотиновой зависимости.....	65
Тулендинов М.М. Гипнотерапия при инсомнии.....	67

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Факеева Т.Н. Современный подход к лечению болезней, передаваемых половым путем.....	69
Куляшбекова Н.С. Основные принципы и методы профилактики заболеваний, передаваемых половым путем.....	72

ИНФЕКЦИИ

Биржанова Г.Т. Опыт применения орнидазола в лечении урогенитального трихомониаза у женщин.....	73
Куляшбекова Н.С. Генитальная герпесвирусная инфекция.....	75
Байкадамова Г. Лечение вагинального кандидоза беременных.....	76

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Нягулова О.В. Опыт применения партограммы в акушерской практике.....	77
Нягулова О.В. Оценка эффективности внедрения новых перинатальных технологий в практику родовспоможения.....	78
Байкадамова Г. Влияние оральных контрацептивов на генеративную функцию женщин.....	81
Жаканова Л.К. Здоровая мама – здоровый малыш.....	82

ЛАБОРАТОРНОЕ ДЕЛО

Джилхайдарова С.А. Система качества в лаборатории ВИЧ-инфекции.....	83
Гавриш И.В. Принципы метода капиллярной сухой крови и его место в лаборатории ИФА СПИД центра.....	84

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Чен Л.Л., Темирханова Р.Б. Лечение гастроэнтерологической патологии, ассоциированной с <i>Helicobacter pylori</i> у детей.....	86
Патшабекова Л.О. Клинико-морфологическая диагностика хронического гастрита и инфекций, ассоциированных с <i>Helicobacter pylori</i>	88

НЕВРОЛОГИЯ

Алдунгарова Р.К., Кайшибаев Н.С., Даирбаева Л.О., Няндоржийн Г. Сравнительная эффективность и безопасность противосудорожных препаратов в монотерапии первично генерализованных эпилептических приступов.....	90
Жабасова Д.И. Применение препарата Этодин форте в неврологической практике амбулаторных больных.....	97

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Жаркимбеков Б.К., Бекмуханбетов А.А., Баубекова Х.Б. Использование УЗИ при катетеризации центральных вен.....	99
--	----

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Искаков М.К. Варикозная болезнь. Современные принципы лечения.....	103
---	-----

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Исламов А.Д. Лечение хронического обструктивного бронхита.....	105
---	-----

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

Токтарова А.Б., Касымбеков Е.О., Айтбаев А.А. Проблема установления причинно-следственной связи механических повреждений с инфекционными осложнениями в судебной медицине.....	105
---	-----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Шадиев К.С., Касымбеков Е.О. Судебно-стоматологическая экспертиза. Случай из практики.....	108
Касымбеков Е.О. Гидроанэнцефалия как исход наружной гидроцефалии. Случай из практики.....	109
Искаков М.К. Спонтанный разрыв передней стенки нижней трети пищевода. Редкий случай из практики.....	110

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

Байбатчин Серик Аубакирович (к 60-летию со дня рождения).....	112
---	-----

3, 2012

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Шарманов Т.Ш., Шакиева Р.А., Сулейменова Д.С. Распространенность остеопороза среди населения старших возрастных групп по данным сонографических скрининговых исследований в Республике Казахстан.....	2
Бекмухамбетов С.К. Взаимосвязь количества госпитализированных больных, возрастной структуры и показателей летальности за определенный период.....	5
Баймаганбетова К.С. Анализ динамики и структуры летальности в Центре психического здоровья, г. Алматы.....	7

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Алиев М.А. Сравнительные результаты хирургического лечения острых внутричерепных гематом по данным клиники.....	10
Алиев М.А. Нейрохирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника.....	12

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Бабаджанов Б.Д., Жанабаев Б.Б. Патогенетическое лечение нейропатической формы синдрома диабетической стопы.....	14
--	----

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, опубликованных в 2012 г.

КАРДИОЛОГИЯ

Омарова А.Т. Артериальная гипертензия.....	16
Стафеева И.Ю., Соколова Л.Ю., Нуркина Н.М. Особенности лечения хронической сердечной недостаточности в сочетании с нарушениями ритма.....	17
Несипбаева Ш.У. Проблема ишемической болезни сердца с коморбидной хронической обструктивной болезнью легких.....	19
Досанова Г.К. Качество жизни больных с ишемической болезнью сердца.....	20
Кусумжанова Д.К. Применение комбинированной терапии больным артериальной гипертензией.....	21
Кусумжанова Д.К. Изучение уровня цитокинов крови у больных инфарктом миокарда.....	22
Нурсултанова Л.Н. Коррекция артериальной гипертензии у больных с хронической почечной недостаточностью.....	23
Уменова Г.Ж. Опыт применения Милдроната в терапии ИБС.....	24

РЕВМАТОЛОГИЯ

Ержанов О.Н., Алиханов Д.С., Турекулова А.А. Хондроитинсульфат в лечении остеоартроза коленных суставов.....	26
Кравец Л.В. Сочетанное применение магнитотерапии и ультрафонофореза кремом Долгит в терапии пациентов с остеоартрозом коленных суставов.....	28

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Завьялов О.В. Острая почечная недостаточность в послеоперационном периоде в реанимационной практике.....	30
---	----

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Юсупова Т.С. Бактериальный вагиноз.....	32
Юсупова Т.С. Пиелонефрит у беременных.....	33
Билдебекова З.Б. Генитальные кондиломы.....	35
Билдебекова З.Б. Урогенитальный хламидиоз у женщин с невынашиванием беременности.....	37

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Байгушева М.М. Клиническая эффективность препарата адвантан при лечении хронических аллергодерматозов.....	39
Меденова Г.А. Рациональная наружная терапия аллергодерматозов.....	40

СТОМАТОЛОГИЯ

Амирова А.Г. Мелкие инструменты, используемые терапевтами-стоматологами.....	42
Амирова А.Г. Профилактические задачи ортопедического лечения (клинические примеры).....	43

ПОДРОСТКОВАЯ МЕДИЦИНА

Жумажанов Н.А. Оценка состояния здоровья у подростков по результатам освидетельствования поступающих на военную службу (ВУЗЫ).....	45
---	----

ПЕДИАТРИЯ

Молдахынова А.З. Эффективность закаливания детей раннего возраста.....	46
Омарова А.Т. Железодефицитная анемия у детей и подростков.....	48
Молдахынова А.З. Питание ребенка до одного года жизни.....	49
Нугманова А.М., Чингаева Г.Н., Кабулбаев К.А., Шепетов А.М. Сердечная недостаточность у детей с хронической болезнью почек.....	50
Сауырбаева Л.А. Рентгенодиагностика туберкулеза внутригрудных лимфоузлов и первичного туберкулезного комплекса у детей.....	52

ТЕРАПИЯ

Нурланова А.А. Жетел: негізгі емдеу жолдары және диагностикасы.....	53
--	----

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Юнцова О.М. Применение препарата Живая клетка VII в комплексном лечении возрастной макулодистрофии.....	57
Юнцова О.М. Эффективность препарата Морской кальций с железом при лечении миопии у детей в амбулаторных условиях.....	58
Юнцова О.М. Применение препарата вобилон в комплексном лечении диабетической ретинопатии.....	60

ГЕПАТОЛОГИЯ

Нурсултанова Л.Н., Жанкалова З.М. Алкогольная болезнь печени у лиц, длительно употребляющих алкогольные напитки.....	62
---	----

ПСИХИАТРИЯ

Несипбаева Ш.У. Соматоформные расстройства в практике участкового терапевта.....	64
Пиржанова Б.М. Кризисные ситуации при чрезвычайных ситуациях.....	65

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Кадеева Г.И., Сулейманова И.Т., Квас Е.В. Принципы ранней терапии больных хронической болезнью почек в условиях первичной санитарно-медицинской помощи Южно-Казахстанской области.....	66
---	----

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Кузденбаева Р.С., Испаева Ж.Б., Нугманова Д.С., Нургожин Т.С., Гуляев А.Е., Пак А.М., Козлова И.Ю., Тусупбекова Г.М., Туремуратова Ш.К., Бедарева Л.С., Имангалиева Л.Т. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких: пути повышения эффективности помощи пациентам.....	68
Ногаева М.Г. Эффективность препарата Предуктал MR в лечении больных ишемической болезнью сердца.....	70
Нурушева К.К., Шалова Ш.С. Современный подход к гипоплипидемической терапии: Ультрокс – статин нового поколения.....	71
Хасенова Г.П. Опыт применения Ацеколорана у больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.....	73
Досанова Г.К. О проблеме применения антибактериальных препаратов при острых респираторных заболеваниях.....	75
Тихомирова А.С. Оценка антигипертензивной эффективности препарата Престариум 10 мг у пациентов с артериальной гипертензией и сердечно-сосудистым риском, находящихся на стационарном лечении.....	77
Голубцова Е.Н., Велиев Е.И. Современные подходы к фармакотерапии гиперактивного мочевого пузыря.....	80

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Аскарова Г.К. Рентгено-ультразвуковая диагностика оссифицирующей гематомы.....	84
---	----

4, 2012

НАУЧНОЕ РЕДАКТИРОВАНИЕ

Ошакбаев К.П., Kenneth A., Жумабекова Б.К., Газалиева М.А., Сейсенбаев А.Ш., Джаксыбаева А.Х., Дукенбаева Б.А., Султангазиев Т.С. Как подготовить и опубликовать научно-исследовательскую статью в области медицины в международных изданиях?.....	2
---	---

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Баимбетова О. Пробиотики в свете доказательной медицины.....	8
---	---

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- Жумамбаева С.М., Салтабаева У.Ш., Розенсон Р.И., Моренко М.А.** Современные подходы к назначению интраназальных глюкокортикостероидов при аллергическом рините у детей 10

НЕВРОЛОГИЯ

- Нургужаев Е.С., Митрохин Д.А., Избасарова А.Ш., Оспанов А.А., Маев Е.Ж., Айбасов Е.К.** Оценка влияния препарата Билобил форте при дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с когнитивными нарушениями 14

КАРДИОЛОГИЯ

- Кошумбаева К.М., Исмаилова Ш.М., Беркимбаева А.Н., Салихова З.И., Тлеужанова К.Б., Горбанева В.И., Морозова Л.Ф.** Эффективность комбинированной терапии и влияние ее на внутрисердечную гемодинамику у больных тиреотоксикозом, осложненным фибрилляцией предсердий 17
- Янина Н.Б.** Роль Милдроната в лечении больных с ишемической болезнью сердца 20
- Сурамбекова А.Р.** Эбрантил препаратын жедел жәрдем жағдайында қолдану 22
- Карашукеев Ш.К.** Современные аспекты лечения хронической сердечной недостаточности у женщин 23
- Наубетова Г.А.** Принципы гипотензивной терапии в гериатрической практике 26
- Наубетова Г.А.** Эффективность лозартана при хронической сердечной недостаточности 27
- Курманов Э.** Что выбрать: оригинал или генерик для достижения целевых цифр АД при лечении АГ? 29

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

- Тажибаева Ф.Р., Закирова Н.Т., Пайзулдаева М.К.** Новые подходы к консервативному лечению препаратом Лансобел (лансопразол) больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной компенсированным стенозом 32
- Жылкыбаева К.Ш.** Применение Тамипула в гастроэнтерологической практике 35

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

- Кожамметова Г.С.** Бронхиальная астма и беременность 37

ХИРУРГИЯ

- Жаркимбеков Б.К., Бекмуханбетов А.А.** Фаст трак хирургия и анестезия 38
- Жумадылов К.С.** Эффективность комплексного лечения холангита на почве желчнокаменной болезни 42

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

- Найпов М.М.** Судебно-медицинские аспекты при черепно-мозговой травме 44

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

- Оспангалиев К.Е.** Аппарат для закрытого вправления врожденного вывиха бедра у детей 46

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

- Бабаджанов Б.Д., Жанабаев Б.Б.** Оценка эффективности лечения нейропатии у больных с синдромом диабетической стопы 48

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

- Тулеутаева Р.Е.** Опыт применения растительного препарата Канефрон Н у больных с хроническим пиелонефритом рецидивирующего течения 50

УРОЛОГИЯ

- Ещиганов А.Ж.** Что такое аденома простаты 53

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

- Чернецова Н.А., Михайлова И.М., Толкалина Л.И.** Опыт лечения больных демодекозом глаз 54
- Михайлова И.М., Чернецова Н.А.** Близорукость 55
- Михайлова И.М., Чернецова Н.А.** Первичная открытоугольная глаукома: основные принципы консервативного лечения 57

ИНФЕКЦИИ

- Бекмухамбетов С.К.** Опыт диагностики и лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в Казахстане 58

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Койлыбаев Б.К.** Денсаулық сақтаудағы қызмет ерекшеліктері 61
- Койлыбаев Б.К.** Медициналық көмектің сапасы 62
- Койлыбаев Б.К.** Емдеу мекемелеріндегі маркетинг 63
- Койлыбаев Б.К.** Денсаулық сақтауда бәсекелестік ортаны қалыптастыру 65
- Койлыбаев Б.К.** Денсаулық сақтау мекемесін ұйымдастыру және басқару 66
- Дюсупова Г.С.** Внедрение регионализации перинатальной помощи в Атырауской области 67
- Байтуров Т.Т.** Обеспечение безопасности медработников и пациентов в лечебно-профилактических учреждениях и факторы риска заражения при возникновении аварийных ситуаций 69
- Байтуров Т.Т.** Инфекционная безопасность в медицинских учреждениях 74

ИНФЕКЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ

- Байтуров Т.Т.** Обеспечение безопасности медработников и пациентов в лечебно-профилактических учреждениях 77
- Байтуров Т.Т.** Инфекционная безопасность в медицинских учреждениях и стандартные меры предосторожности 81

ФАРМАЦИЯ

- Картбаева Э.Б., Сакипова З.Б., Кесикова А.А.** Көтерме фармацевтикалық компаниядағы дәрілік заттарды сатып алу үрдісіне талдау 84
- Сакипова З.Б., Кесикова А.А., Хажалиева Л.А.** Маркетинговый анализ лекарственного препарата: оценка нужд потребителей 86

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Чернецова Н.А., Михайлова И.М., Толкалина Л.И.** Случай рецидивирующего двухстороннего ретробульбарного неврита с благоприятным исходом, наблюдаемым в течение десяти лет 88
- Буркутбаева Т.Н., Булдаков А.М., Андреюшкина-Абдельхади Е.А., Сейткулов А.Б.** Остеома околоносовых пазух (случай из практики) 89

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Утегенова Э.С., Нусупбаева Г.Е., Тохтабакиева З.Н., Байжуманова Ж.А.** Оценка качества лабораторной диагностики энтеровирусных инфекций как инструмент в обеспечении надежности результата 91

ПЕДИАТРИЯ

- Руханова К.С.** Особенности работы детского отделения противотуберкулезного диспансера с вопросами ранней диагностики туберкулеза у детей 92
- Куанышбаева Н.Д.** Классификация энурезов у детей 94

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

- Дюсупова Г.С.** Токсикоз первой половины беременности. Рвота беременных 95

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, опубликованных в 2012 г.

АЛЛЕРГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Муханбеджанова М.З. Принципы лечения аллергического ринита и бронхиальной астмы.....97

ПСИХИАТРИЯ

Ананьев Г.Л. Установочное поведение в практике психиатрических бригад100

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

Славное 60-летие Бакыт Бахияұлы Атшабар101

5, 2012

ХИРУРГИЯ

Мурадов М.И., Сайк П.Ю., Бусыгина О.Б. Опыт лечения послеожоговых дефектов и деформаций покровных тканей2

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Абдибеков М.И. Международные подходы к оценке ситуации, связанной с обеспечением безопасности пациента при оказании медицинской помощи5

ОНКОЛОГИЯ

Аринова С.П. Принципы ранней диагностики опухолей носоглотки7

Абенова А.Ю. Вакцинопрофилактика рака шейки матки9

Аксарин А.К. Опыт лечения остроконечных кондилом11

НЕВРОЛОГИЯ

Хасенова Г.П., Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С., Кудайбергенова А.С., Имашева И.А., Нью М.А. Эффективность применения препарата Милдронат у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза13

Нурсеитов М.М. Диабетическая нейропатия. Применение Габагаммы при метаболических нарушениях.....18

Нурсеитов М.М. Новые клинические перспективы Мильгамма® композитум: значение нейротропного эффекта бенфотиамина в практической медицине.....20

Куанова Л.Б., Яворская Т.Т. Клиническое значение применения ОФЭКТ при постинсультной деменции.....22

КАРДИОЛОГИЯ

Карабаева А.Ж., Джунусбекова Г.А., Сармасаева А.М., Оспанова Р.М., Исаханова А.Б. Комбинированная терапия артериальной гипертензии Алотендином: фокус на эффективность и безопасность.....25

Жылкибаева Б.О. Комбинированная терапия артериальной гипертензии28

Кинзябулатова Ф.Ф. Клинический опыт применения бета-блокатора Бисопролола30

Маметниязова З.Я. Гипертонические кризы: лечение, профилактика.....31

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Муканова А.К. Опыт применения трансфундального надавливания при проведении трансвагинального УЗИ у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью...33

Муканова А.К. Особенности маточно-плацентарно-плодового кровообращения у беременных с варикозным расширением вен малого таза34

Кенжаева Г.Ю. Основы гормональной реабилитации при хроническом аднексите35

Шалбаева А.Д., Деревянко Г.Г., Турысбекова Г.А., Баймишева М.Ш., Альмурзаева К.К., Байболова Ж.И., Пишнограева В.В., Сарбаева А.Т. Внутриматочная система «Мирена» в лечении дисменореи.....36

УРОЛОГИЯ

Маметниязова З.Я. Пиелонефрит беременных.....37

Касымов А.А. Применение препарата уропин в лечении больных с воспалительными заболеваниями нижних мочевых путей39

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Батпенова Г.Р., Таркина Т.В., Ильясов Ж.Б. Междисциплинарные аспекты акне40

Сыздыкова Ж.А. Клинические особенности течения угревой болезни.....43

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Курмантаева К.Н. Основные принципы терапии бронхиальной астмы44

Глызина Л.В. Применения препарата Тамипул на базе Отделения нефрологии и гемодиализа Областной больницы Северо-Казахстанской области.....46

Танмагамбетов Е.Е. Сравнительная оценка эффективности терапии острого геморроя препаратами диосмина и местными средствами в амбулаторной практике врача-хирурга49

Данышбаева А.Б., Копбаева А.Б. Опыт применения комплексных программ лечения у больных с хронической обструктивной болезнью легких с учетом функционального класса бронхиальной обструкции.....51

Абдыкулова А.Б. Достойное решение проблемы резистентности к антимикотикам53

Какулиди И.Д. Длительное применения нестероидных противовоспалительных средств55

Какулиди И.Д. Об эффективности бета-адреноблокаторов при ХОБЛ.....56

Досанова Г.Е. К вопросу об оптимизации лечения пациентов аллергическим ринитом в сочетании с бронхиальной астмой.....57

ПЕДИАТРИЯ

Нурмагамбетова Р.А. Диагностика изменений сердечно-сосудистой системы новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию58

Жомартова М.С. Вакцинация детей с отклонениями в состоянии здоровья в Домах ребенка.....59

Жомартова М.С. Наследственные тубулопатии: фосфат-диабет60

Сыздыкова Ж.А. Топическая терапия в лечении атопического дерматита у детей (мометазон, пимекролимус)62

Сабазова Г.М. Преимущества грудного вскармливания63

ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА

Ережепова М.Б. Питательная вода, значение ее химического состава.....64

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Буркутбаева Т.Н., Андреюшкина-Абдельхад Е.А., Тулепбекова Н.М., Аханов Т.А. Опыт применения синупрета в комплексном лечении экссудативного среднего отита66

Жунусова Г.Б. Актуальность вопросов аллергических и инфекционно-аллергических ринитов и риносинуситов у детей.....69

ГЕМАТОЛОГИЯ

Караяниди Л.И. Апластическая анемия71

Караяниди Л.И. Хронический миелолейкоз.....72

Иваненко Е.Н., Рахметова С.У. Профилактика и лечение железодефицитной анемии комплексным препаратом Ферро-Фольгамма73

ИНФЕКЦИИ

- Копбаева Ж.У.** Клещевой энцефалит: этиология, патогенез, патоморфология, меры профилактики 74

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Копбаева Ж.У.** Абдоминальный вариант анафилактического шока на анальгин. Случай из практики 76

6, 2012

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Байбекова А.С.** Процесс принятия управленческих решений в менеджменте 2
Байбекова А.С. Управление медицинским персоналом 3
Байбекова А.С. Основные подходы к оценке деятельности персонала лечебных учреждений 5

СТОМАТОЛОГИЯ

- Кенжебулатов А.Х.** Идея кураторства в современной стоматологии 6
Кенжебулатов А.Х. Психологическая подготовка при полном съёмном протезировании 7
Фаруазова С.Т. Применение Камистад геля в комплексной терапии заболеваний пародонта и слизистой полости рта 9
Фаруазова С.Т. Профилактика и лечение начального кариеса 11
Аубакиров А.Х. Способы улучшения качества фиксации и стабилизации полных съёмных протезов 12
Аубакиров А.Х. Нитрит титанмен жалату туралы бір ой 14

ОНКОЛОГИЯ

- Игибай улы А.К., Шарыгин Р.Р.** Комедокарцинома 15
Ермолина Н.В., Идриялиева Б.С., Ламзина Т.А. Миксома сердца с редкой локализацией в правом предсердии 15

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

- Абдильманов К.М., Мансурова И.Б., Надирбаев Г.Е., Куаншалиева Ж.Е.** Гиперактивті қуық емінде антимускариндерді қолдану 17
Кесикбаева З.А. Факторы, способствующие развитию пиелонефрита во время беременности 18
Ильясова М.Н. Эхокардиография при уремическом экссудативном перикардите 20

ПСИХОЛОГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ

- Сыздыкова А.С.** Клинический опыт использования ламотриджина при эпилепсии 21

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

- Бусыгина О.В.** Сравнительный анализ эффективности ингибиторов протонной помпы при краткосрочном курсе терапии эзофагита у пожилых больных 24
Алиппаева Ш.Т. Язвенная болезнь 27

ИНФЕКЦИИ

- Нагуман Б.Б., Марасулова Б.А.** Стафилококковая инфекция у новорожденных 28
Аленова А.У., Касенгалиев А.Б. Клинико-эпидемиологические аспекты острого бруцеллеза по Атырауской области 31
Поплавская С.А. Опасность цитомегаловирусной инфекции 34

ПЕДИАТРИЯ

- Райыс К.Ә., Качурина Д.Р., Садықова А., Телебаева Ж.С., Прмаханова А.Б.** Бронхи-эклампсия заманауи көзқарас 35

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- Мукашев Ш.А., Тналиев Е.Х., Жунусбекова А.М.** Дополнение к методу промывания полости носа 37
Жакыпбекова Г.П. Лечение ЛОР-заболеваний натуральными препаратами Фитолек 38

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

- Абеев М.К.** Внебольничные пневмонии: диагностика и лечение Мегасефом 40
Сайлауова К.С., Кунтуганов Ж.К. Семейный случай энтеропатического акродерматита и его лечение с применением препарата Цинкит 41
Хасенова Г.П., Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С., Кудайбергенова А.С. Применение препарата Тамипул в комплексной терапии больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза 44
Килымжанова Ж.Т. Клинические аспекты применения Эсциты при психовегетативном синдроме 47
Недогода С.В. Выбор статина для гиплипидемической терапии с позиций клинической фармакологии и доказательной медицины 48
Баймухамедова Р.О. Заключение по клинической апробации стронция ранелата (Бивалос, «Сервье», Франция) у больных ревматоидным артритом в течение шести месяцев в условиях Городского ревматологического центра г. Алматы 51

ХИРУРГИЯ

- Магзумов А.Б., Черета С.В., Тишко А.Г., Бальмухамедов Н.Т., Таштанов Р.Х., Заморев А.Г.** Технические аспекты аорто-бедренной реконструкции из мини-доступа 55
Садыков У.С. Диагностика и эндоскопическое удаление инородных тел верхнего отдела желудочно-кишечного тракта 56

КАРДИОЛОГИЯ

- Нусс С.И.** Статинотерапия во вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений у лиц пожилого возраста 58
Нусс С.И. Применение кардиоселективного β1-адреноблокатора бисопролола у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца 59
Космаханова Т.Б. Определение состояний, способствующих клиническим проявлениям стенокардии 61
Кленов М.В., Долганенко Е.А., Югай З.Г., Елешева Т.Б., Тихомирова А.С., Габдрахманова А.Б. Новые фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов. Взгляд практикующего врача 62
Бильченко А.В. Микроальбуминурия: эволюция понимания клинической роли 65

РЕВМАТОЛОГИЯ

- Космаханова Т.Б.** О понятии острой неспецифической боли внизу спины 70

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

- Умбеталиева Н.Р.** Современные аспекты узловатой эритемы в дерматологии 71

ФТИЗИАТРИЯ

- Жексембаева М.Т.** Анализ рецидивов заболевания туберкулезом легких по Алакольскому району Алматинской области за 2009-2011 годы 77

ИММУНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ

- Третьякова С.А.** Специфическая иммунотерапия в лечении и профилактике развития бронхиальной астмы в условиях аллергологического кабинета поликлиники 79

НЕВРОЛОГИЯ

Каймак Т.В., Есикова Е.В., Чарапкина И.В. Неврологические синдромы при дисплазии соединительной ткани у подростков, пути коррекции	80
Ильясова М.Н. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий у больных, перенесших ОНМК.....	82

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Касабаева С.А. Влияние терапии препаратами группы ингибиторов ДПП-4 в комбинации с метформином на гликированный гемоглобин больных сахарным диабетом 2 типа	83
--	----

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Бусыгина О.В. Динамика показателей функции внешнего дыхания у больных ожирением молодого возраста	84
--	----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Саржанова Ж.Ш. Псевдогипертрофическая мышечная дистрофия Дюшенна	86
---	----

7, 2012

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Арингазина А.М. Международный мастер-класс «Политика и экономика здравоохранения. Оценка воздействия на здоровье»	2
--	---

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Шильдебаев Е.К. Опыт терапии артериальной гипертензии у пациентов с нефролитиазом	3
Шильдебаев Е.К. Радиочастотная гипертермия в комплексном лечении хронического простатита	4
Шильдебаев Е.К. Опыт лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы методом радиочастотной термотерапии	5

ФТИЗИАТРИЯ

Еркенова Г.С. Проблема туберкулеза среди организованных подростков.....	7
--	---

РЕАБИЛИТОЛОГИЯ

Аксакалова С.К. Применение физиотерапевтических методов в комплексном лечении больных деформирующим артрозом	8
Аксакалова С.К. Эффективность использования физиотерапевтических процедур при лечении пиелонефрита	10

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Шестакова М.В., Викулова О.К. Биосимиляры: презумпция «виновности»	11
Таукелева С.А. Особенности лечения риносинуситов по данным результатов проекта «ФЕМИДА»	20
Балтутин Н.Д., Кузин А.Н., Сторож А.И., Калиева Ш.О. Эторикоксид в лечении боли, эффективность и профиль безопасности	25
Третьякова С.А. Авамис (флутиказона фураат) в лечении пыльцевой аллергии	28
Самсонова Л.В. Эпилепсия: опыт лечения препаратом Ламиктал	30

КАРДИОЛОГИЯ

Бахшалиев А.Б., Исрафилбекова Ф.Р., Усубова Ф.Н., Алиева Г.Ч. Клинико-эпидемиологическая характеристика артериальной гипертензии среди сотрудников научно-исследовательских институтов	31
---	----

Мукатова А.М., Испанди углы М.Н. Новые возможности в лечении пациентов с артериальной гипертензией в условиях стационара. Результаты исследования «Контроль»	34
---	----

Мукатова А.М., Мусимхан М.К. Опыт применения if-ингибитора Кораксана у пациента с ИБС/стабильной стенокардией	37
--	----

Джирембаева Б.А. Диагностика сердечной недостаточности	40
---	----

СТОМАТОЛОГИЯ

Еркибаев У.Н. Травмы зубов, тактика лечения	41
--	----

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Аханов Т.А. Острые нарушения сознания. Обследование больного при коме и лечение комы	43
Аханов Т.А. Подготовка больного к наркозу с оценкой тяжести состояния	44
Еспаева Р.Н., Мусалимова Г.К., Тлеужанова К.Е. Психоэмоциональное состояние и качество жизни женщин, перенесших акушерские кровотечения	45
Еспаева Р.Н., Батырханова Г.А., Мусалимова Г.К., Тлеужанова К.Е. Результаты исследования гемограммы и показателей гемоглобинового фонда у женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения	47
Еспаева Р.Н., Дубова И.И., Батырханова Г.А., Мусалимова Г.К., Ложкина О.Ю., Бурцева О.А., Тлеужанова К.Е. Анализ историй новорожденных с рожденными пороками развития по Роддому №2 за 2010 год	50
Батырханова Г.А. Результаты исследования мазков на флору у беременных и родильниц	51

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Альжанова Г.С. Постинтубационные трофические повреждения гортани и трахеи. Эндоскопическая диагностика, профилактика и лечение	53
---	----

РЕВМАТОЛОГИЯ

Балтутин Н.Д. Остеопороз – проблема и возможности ее решения.....	54
--	----

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Абышова Б.Д. Факторы риска и закономерности манифестации макулярного отека у больных сахарным д иабетом II типа	56
--	----

НЕВРОЛОГИЯ

Кылымжанова Ж.Т. Клинический опыт применения инстенона при хронической ишемии головного мозга	59
Каймак Т.В., Мансуров Р.Г. Возможности цитопротекторной терапии для коррекции самочувствия, активности и настроения при сосудистом поражении головного мозга	61

ПСИХИАТРИЯ

Лашманова Н.В. Особенности формирования мотивации суицидального поведения в пожилом возрасте.....	63
--	----

ИНФЕКЦИИ

Нуржанова Г.А. Анализ клинического группового случая заболевания сальмонеллезом. Эффективность применения сальмонеллезного бактериофага.....	64
Демегенова К.Ш. Врожденный токсоплазмоз. Случай из практики.....	65
Джакибалдиева С.С. Роль краснухи в развитии врожденных пороков у плода	67

ПЕДИАТРИЯ

Толымбекбаева Р.К. Преимущества естественного вскармливания детей первого года жизни.....	68
--	----

Сатембаева Д.М. Вторичные остеопорозы у детей: диагностика и лечение	69
---	----

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Бисенбаева И.Ю. Ступенчатая терапия нетяжелых форм внебольничной пневмонии в практике врача поликлиники	71
--	----

ГЕРОНТОЛОГИЯ

Джирембаева Б.А. Особенности неблагоприятных лекарственных реакций и их предупреждение у пациентов пожилого возраста	73
---	----

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Шуленбаева А.С. Лечебная тактика при полипе желудка	75
--	----

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Абышова Б.Д. Возрастная макулярная дистрофия у больных сахарным диабетом второго типа	77
--	----

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Айтбаева Ж.Т. Показатели нейроспецифических белков при психогенной эректильной дисфункции	80
--	----

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

Мужчины выбирают здоровье	81
--	----

8, 2012

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Даулетбаев Д.А. Внедрение принципов бережливого производства в здравоохранение	2
---	---

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Даулетбаев Д.А. Основные принципы и проблемы обязательного медицинского страхования в Республике Казахстан	4
---	---

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Алипбекова А.С. Куратордың тәрбие жұмысы	6
---	---

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Даулетбаев Д.А. Принципы организации лечебно-восстановительного центра на базе круглосуточного стационара	8
--	---

КАРДИОЛОГИЯ

Абылкасова Г.С. Гиполипидемическая терапия симвастатином	9
Норужбаева А.М., Османкулова Г.Э. Влияние милдроната на дисфункцию эндотелия у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа	13
Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова Р.К., Зиманова Г.С. Результаты исследования «КОМПАС» в Республике Казахстан	18
Джунусбекова Г.А. Республиканское исследование «СПЕКТР» – Престанс улучшает и упрощает тактику лечения больных артериальной гипертензией	24
Евграшина О.В. Лечение артериальной гипертензии для достижения цели: снижения риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности	29

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Свиридюк В.В., Юсупова К., Бирюкова Н., Сковцова Я., Жахай А. Влияние последствий автомобильных травм на исходы беременности и родов	30
Байботаева Р., Мухамеджанова Н., Есиркеева Б., Тасбулатова А., Битанова Б., Абдуразакова Г. Репродуктивные исходы у юных первородящих	31

ПСИХИАТРИЯ

Абаев А.К. Проблема комплаенса в психиатрии	32
--	----

ГЕМАТОЛОГИЯ

Лейченко Г.П. Причины и диагностика метгемоглобинемии	33
Байдулин С.А., Бараник Т.Ф. Опыт применения препарата Максифер при железодефицитной анемии	36

НЕВРОЛОГИЯ

Караджанова Г.К. Эффективное лечение острых дорсопатий	37
---	----

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Кудагелдиев М.Ж. Кожные заболевания	39
Кудагелдиев М.Ж. Болезни Венеры	41
Мендигалиева А.Б. Безгормональная терапия псориаза	42

ИНФЕКЦИИ

Гуламова Ж.Н., Актореева А.Ж., Диденко Н.Н., Алишанова Н.Н. Опасность герпесвирусной инфекции, вызванной простым герпесвирусом	47
---	----

ПОДРОСТКОВАЯ МЕДИЦИНА

Шарапатова Н.Г., Аубакиров Е.М., Успанова К.М., Тулеубаева Б.Ж., Артыкбаева А.К. Состояние здоровья современных девочек-подростков	48
---	----

ПЕДИАТРИЯ

Битюцкая Н.В. Клиника маскированных депрессий у детей	50
--	----

РЕВМАТОЛОГИЯ

Сыдықова Қ.А. Иық жауырын синдромының емдеу ерекшеліктері	52
--	----

АЛЛЕРГОЛОГИЯ

Мункубаев Б.А., Кудайбергенова А.К., Тасыбаева А.Е. Принципы лечения аллергического ринита	53
---	----

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Быковских Ю.Н. Инфузионная терапия во время операции	54
---	----

СТОМАТОЛОГИЯ

Кыдырбаева Г.К. Реставрация зубов	56
Кыдырбаева Г.К. Местное лечение гингивита	57

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Михно М.М., Сукало Е.А., Пристром А.М. Опыт применения Милдроната в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца	58
Филипп Жирар, Жозль Демария, Аньес Лилло-Ле-Луэ, Рафаэле Калиандро, Жан-Люк Ле Гийю, Мальвина Креспен, Алис де Санктис, Жан-Баптист Стерн. Переливание крови, массивное кровотечение и профилактика венозной тромбоэмболии с помощью эноксапарина или фондапаринукса в торакальной хирургии	62
Алферова Т.А. Некоторые аспекты применения препарата палиперидон в амбулаторной практике	70
Жусупова А.С., Попандопуло П.Х., Агеева О.В., Ермагамбетова А.П., Жаркинбекова Н.А., Ибрагимовна З.И., Кабдрахманова Г.Б., Каримова Ф.С., Кожаканова С.Т., Крымов Э.А., Кузина Л.А., Майер О.А., Момуналиева А.А., Мыктыбаева С.Ж., Омирзак О.А., Топко Г.В., Туребекова А.А. Результаты применения препарата Октагам™ 10% (внутривенного человеческого иммуноглобулина G) у пациентов с миастенией в Республике Казахстан	72

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, опубликованных в 2012 г.

Алферова Т.А., Лашманова Н.В., Дауренова Т.А., Гончарова Н.А. Частный случай применения препарата дулоксетин	76
Евграшина О.В. Применение фиксированной комбинации (Нолипрел форте) в амбулаторном лечении пациентов с АГ и СД 2 типа	77
Кудашева Л.В., Шингисбаева Д., Рахманова Д., Гавриш Р., Туильбаева К., Жумагулова Э. Применение флуконазолов в комплексной терапии фарингомикозов	78
Кудашева Л.В., Глазкова Г., Добриева З., Лепесова Д., Бужабаева В. Саижанова М. Применение Офлоксина в комплексной терапии инфекций мочевыводящих путей – неосложненного цистита у женщин и обострения хронического пиелонефрита	80

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ералиев С.М. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях	82
---	----

9, 2012

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

Нурмаганов С.Б. Актуальные проблемы детской челюстно-лицевой хирургии Республики Казахстан	2
---	---

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Тюлегенбаева Б.К. Организация работы дневного стационара в условиях поликлиники	8
Касымжанова Ж.К., Абдикаримова Г.Ч., Тюлегенбаева Б.К. О технологиях обеспечения качества медицинской помощи в Городской клинической больнице №5 г. Алматы	9
Абдикаримова Г.Ч. Концепция обеспечения качества медицинской помощи в условиях городской больницы	12
Абдикаримова Г.Ч. О роли социологической оценки качества медицинской помощи в практическом здравоохранении	14
Кожебекова Г.З. Результаты оказания высокоспециализированной медицинской помощи всем социальным группам детей за 2011 год	16
Аралбаева Г.А. Совершенствование организации первичной медико-санитарной помощи (ПМСП)	17

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

Метелев Э.А. К вопросу о судебно-медицинской оценке психических расстройств	18
Метелев Э.А., Пак А.А., Жолумбетов О.О. Анализ экспертной деятельности отдела сложных экспертиз Алматинского филиала РГКП «Центр судебной медицины»	19
Метелев Э.А., Пак А.А., Жолумбетов О.О., Сарсенов Т. К вопросу определения тяжести вреда здоровью при повреждениях забрюшинного пространства	20
Пак А.А. Аутопсийный и биопсийный материал, как объект судебно-медицинского исследования, при решении вопросов качества оказания медицинской помощи	22

МЕДИЦИНСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

Кияшева М.Д. Проблемы, возникающие при переводе на казахский язык инструкций по медицинскому применению лекарственных средств	23
--	----

КАРДИОЛОГИЯ

Кийнова Г.К. Кардиомиопатия	25
Кийнова Г.К. Стеноз клапана легочной артерии	27
Билялова Г.Н. Опыт лечения атерогенных дислипидемий	28

ТЕРАПИЯ

Кушекбаева А.Е. Препарат Тамипул в практике врача-терапевта	29
--	----

ИНФЕКЦИИ

Тьесова-Бердалина Р.А., Жангабылов С.К. Проблемы борьбы и профилактики с ВИЧ/СПИД в Республике Казахстан	30
Жангабылов С.К. Некоторые аспекты продолжительности жизни у больных с ВИЧ+ТБ в зависимости от первичной регистрации туберкулеза или ВИЧ-инфекции	32
Сукашев Т.И., Ержанова Ш.А., Мусагалиев Т.С. О заболеваемости листериозом в Атырауской области	34
Айкодыкова А.К. Лабораторный мониторинг в природных очагах чумы	35
Перемыкина Л.А. Организация медицинской помощи беременным женщинам с ВИЧ-инфекцией	36
Жангабылов С.К., Тьесова-Бердалина Р.А. Основные направления профилактики ВИЧ/СПИД	38
Джумагалиев Ю.К. Анализ эхинококкоза по Мангистауской областной больнице	39

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Хасенова Г.К. Фонофорез Милдроната в комплексном лечении диабетической ретинопатии	41
Сатмаганбет Б. Врожденная глаукома	43
Сатмаганбет Б. Конъюнктивит: причины, симптомы, диагностика, лечение	44

ХИРУРГИЯ

Джумагалиев Ю.К. Хирургическое лечение гнойных ран в амбулаторно-поликлинических условиях	46
--	----

ФТИЗИАТРИЯ

Еримбетов К.Д., Аденов М.М., Фирсов В.И., Бектурсинов Б.У., Аблазим Г.А. Силиконовый имплантат в сочетании с клапанной бронхоблокацией в хирургии туберкулеза легких с широкой лекарственной устойчивостью	47
Аблазим Г.А. Эффективность реализации региональной программы «Элеумет» и Государственной программы развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» в рамках национальной программы борьбы с туберкулезом по Кызылординской области	49

ОНКОЛОГИЯ

Перемыкина Л.А. Саркома Капоши	52
---	----

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Юсупова Г.Т. Современные представления о лейомиоме матки (обзор литературы)	53
Юсупова Г.Т. Клинические особенности простой и пролиферирующей лейомиомы матки в различные возрастные периоды жизни женщины	56

ПЕДИАТРИЯ

Пырьева Е.А., Дронова В.И. Современные подходы к оптимизации вскармливания детей первого года жизни	58
Алипбаева Ш.Т. Физическое развитие детей	60
Спатаева С.М. Сердечная недостаточность у детей	62
Спатаева С.М. Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей	63

ПСИХИАТРИЯ

Кравченко В.Н. Психиатрическое освидетельствование врачом Отделения скорой неотложной специализированной психиатрической помощи	65
Кравченко В.Н. Анализ обращения за скорой психиатрической помощью. Структура контингента больных	66

НЕВРОЛОГИЯ

- Мешель К.** Комплексная терапия шейного
остеохондроза позвоночника 67

СТОМАТОЛОГИЯ

- Даулетбаева Г.А.** Молочные зубы детей 68
Марьина А.А. Комбинированная терапия в лечении
остеопороза 69

ГЕМАТОЛОГИЯ

- Худайбергенова Ж.К.** Анемия у беременных 70

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

- Байбулатов К.Х.** Комплексное исследование
слизистой оболочки пищевода при гастроэзофагеальной
рефлюксной болезни 72
Тажединов А.И. Подготовка пациентов для колоноскопии
с препаратом макрогол 72
Байбулатов К.Х. Пилорический хеликобактер
при полипах желудка 73

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

- Кленов М.В., Вахрушев И.А., Леева Л.В., Югай З.Г.,
Габдрахманова А.Б.** Опыт применения препарата
Клопидогрел в клинической практике 74
Быковских Ю.Н. Опыт применения Эртапенема
при оказании неотложной помощи 77
Вальчугова Л.В. Применение Авамиса для лечения
аллергического ринита 78
Кудашова Л.В. Актуальность Ровамицина при лечении
заболеваний верхних дыхательных путей 81

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Сахтапова Э.С.** Эпидемиологическая ситуация
по МЛУТБ в Алматинской области с 2008 по 2011 гг. 82

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

- Хамзабаев Ж.Х.** (к 75-летию со дня рождения) 84

10, 2012

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Байжуманова Г.К., Тютенкова Ж.А., Хамзин М.Х.**
Опыт внедрения Единой Национальной Системы
Здравоохранения в Костанайской области 2
Умарова З.И. Анализ работы клинко-диагностического
отделения в поликлинике за 2011 год 3
Умарова З.И. Анализ профилактической,
противоэпидемической работы и отделения
специализированной помощи в поликлинике за 2011 год 5

КАРДИОЛОГИЯ

- Джунусбекова Г.А., Тундыбаева М.К., Сармасаева А.М.,
Исаханова А.Б., Утеулин М.Т.** Валсартан: новые
возможности в терапии артериальной гипертензии 7
Пантелеева О.Р. Анализ использования комбинированной
терапии при лечении артериальной гипертензии
у пациентов Городской поликлиники №19 13
Бозбаева К.М. Немедикаментозное лечение
и профилактика факторов риска болезней системы
кровообращения 19
Джунушалиева А.С. Боли в сердце при функциональных
расстройствах сердечно-сосудистой системы 20
**Мухамеджанова М.Х., Таныбекова М.Б.,
Файзуллаева Г., Антипова И., Сиражева Ж.,
Рахмани Б.** Антигипертензивная терапия у пожилых
пациентов в амбулаторных условиях 21

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

- Джунушалиева А.С.** Дыхательная недостаточность 23

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

- Рысмамбетова А.М.** Течение беременности и родов
у пациенток старшего возраста 25
Рысмамбетова А.М. Течение беременности, родов
и послеродового периода при гестационном диабете 27
Кашенцева С.Т. Опыт работы по профилактике ранней
беременности в условиях городской женской
консультации 28
**Адишова Л.А., Саякова Б.Е., Ежова Е.Ю.,
Баженова Ю.Ю., Тасбулатова М.К.** Безопасное
применение чисто прогестиновых контрацептивов
в послеродовом периоде 29
**Адишова Л.А., Саякова Б.Е., Ежова Е.Ю.,
Баженова Ю.Ю., Умаркулова А.С.** Реабилитация
эндометрия после внутриматочных вмешательств 31
Адишова Л.А. Особенности лечения синдрома
поликистозных яичников 32

НЕВРОЛОГИЯ

- Тургинбаева А.Н.** Поиск эффективной
нейропротективной терапии в неврологии 34
**Каймак Т.В., Чарапкина И.В., Есикова Е.В.,
Сабырбаева Н.Т.** Опыт лечения синдрома
«замороженного плеча» в амбулаторной практике 35
Космуратова Х.Т. Терапевтическая коррекция
постинсультной депрессии 37

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

- Жаналинов А.Б.** Эффективность применения
ингибитора 5АРИ 1-го и 2-го типа дутастерид
в комбинации с тамсулозином у больных
с доброкачественной гиперплазией предстательной
железы 39
Хайниеева З.Ж. Пиелонефрит. Диагностика
и лечение 41

ТРАВМАТОЛОГИЯ

- Жагипаров А.Т.** Выбор оптимального метода лечения
чрезмышечковых переломов плечевой кости у детей 42

ПЕДИАТРИЯ

- Сарбасова Ж.О., Ажеева А.В., Борисова Е.В.,
Черноусова И.И.** Инфицированность
и инвазированность часто болеющих детей
после лечения 44

СИНДРОМЫ

- Байрамов Ш.** Носовые кровотечения и их лечение 46

ГЕМАТОЛОГИЯ

- Хайниеева З.Ж.** Железодифицитная анемия. Лечение 47
Бозбаева К.М. Железодифицитная анемия 49

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- Байрамов Ш.** Фурункулы и карбункулы носа
и носогубного треугольника 50

ИНФЕКЦИИ

- Маденова Ж.Т.** Эпидемиология и профилактика
бешенства 51

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

- Кашенцева С.Т.** Опыт применения препарата кокарнит
при лечении плацентарных нарушений в дневном
стационаре городской женской консультации 53
Гребнев В.М. Опыт применения препарата Зитмак
(азитромицин 500) при ирригационной терапии
в комплексном лечении острого гнойного синусита 55
Оспанова А.С. Тонзиллогенная кардиомиопатия:
применение Милдроната в сочетании
с противорецидивной терапией 56

Куттыкужанова Г.Г., Досбаева Ж.Т., Джумабекова А.Т., Абдреймова С.А., Абдикерим Г.А. Оценка эффективности применения Анаферона при острых респираторных вирусных инфекциях у детей	58
Досанова Г.Е., Жанжигитова Ж.Т., Токмурзаева Э.Н. Применение флютиказона фуруат (Авамис) в лечении сезонного аллергического ринита	60
Жанадилов М. Комбинированная терапия с Аводартом в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы	62
Антипова Л.Ф. Мильгамма в лечении диабетической полинейропатии	64
Агеева О.В. Применение Габагаммы для купирования болевого синдрома при остеохондрозе	65
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Тюлебаева Ж.С., Качурина Д.Р., Раиыс К.А., Садыкова А.Ж., Пирмаханова А.Б. GM1–ганглиозидоз тип I	66
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ	
Худайбергенова Ш., Сейтмурат О., Беспяева К.С., Толегенова М.М., Максұлбекова А.Ж. Коррекция дислипидемии у больных сахарным диабетом	69
ФИЗИОТЕРАПИЯ	
Айтуганов А.Т. Опыт применения радиочастотной гипертермии в комплексном лечении хронического простатита	71
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ	
Азизов И.С. Бета-лактамазы расширенного спектра. Локальный взгляд на глобальную проблему	72
Губашева М.М. Анестезиологическое обеспечение при кардиохирургических операциях у детей с врожденными пороками сердца	78
Губашева М.М. Опыт применения левосимендана в комплексной терапии низкого сердечного выброса после кардиохирургических вмешательств у детей	79
ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ	
Араша болған әр жанға	81

11, 2012

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Табынбаев Н.Б. Внедрение дифференцированной оплаты труда в многопрофильном стационаре	2
Табынбаев Н.Б. Эффективность использования коечного фонда стационара в условиях ЕНСЗ	3
Бекмухамбетов С.К. Организация работы инфекционного стационара при массовом поступлении детей из очага сальмонеллеза	6
КАРДИОЛОГИЯ	
Искакова Б.К., Исмаилова Ж.С., Молдабеков Т.К., Баимбетов А.К., Ескараев Т.Ш., Аймакова Г.О., Нурмуханбетова Ж.Н. Организация кардиологической службы на базе АО «Республиканский центр неотложной медицинской помощи»	8
Искакова Б.К. Ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности (обзор литературы)	11
Стамбол Б., Рамазан К., Исадин М., Алихан М., Мұқажанова Ә., Канапин Б., Усманов Б., Охапова Н.М. Стентте қан ұюдың себептері және алдын алу амалдары	14
Нуржанова Г.И. Фармако-клинико-экономические аспекты лечения больных с артериальной гипертензией	20

Атарбаева В.Ш., Тохтасунова М.Ж., Тобаяхова Б.Б., Квак Е.В. Частота встречаемости факторов риска развития артериальной гипертензии в различных регионах Республики Казахстан	22
Калимкулов М. Особенности терапии сердечной недостаточности у больных пожилого возраста	25

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Шарапатова Н.Г., Аубакиров Е.М., Успанова К.М., Тулеубаева Б.Ж., Артыкбаева А.К., Мухамеджанова Н.К. Состояние здоровья современных девочек-подростков	28
---	----

ФТИЗИАТРИЯ

Сукашев Т.И., Жумагалиев А.Т., Султанова Г.Ш., Жолаева Д.А. Противотуберкулезная программа в Атырауской области - успехи и задачи	30
--	----

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Чурсин В.В., Батырханова Н.М., Иманбекова К.Б., Прмагамбетов Г.К. Пути оптимизации анестезиологического обеспечения	33
--	----

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Мустафина С.Б. Классический ингибитор протонной помпы омепразол – важное место в современных схемах эрадикации <i>H. pylori</i>	36
--	----

НЕВРОЛОГИЯ

Яровая Л.Н., Шалабаева М.С. Комплексное лечение невралгии тройничного нерва	37
Каймак Т.В., Калиева А.К., Брыжахин Д.П. Хроническое нарушение мозгового кровообращения: некоторые аспекты возникновения когнитивных расстройств, дисбаланса самочувствия, активности, настроения и их коррекция поливитаминными инфузионными комплексами	39

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Кенжебаева Г.У. Структура сопутствующей соматической патологии у пациентов с офтальмологическими заболеваниями	41
---	----

ПРОКТОЛОГИЯ

Абдуллаев М.Ш. Исследование распространенности геморроидальной болезни	44
---	----

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Алчинбаев М.К., Абдильманов К.М., Мансурова И.Б., Надирбаев Г.Е., Аширкулов Т.А., Велахунов Р.А. Роль хронического простатита в послеоперационной реабилитации пациентов с ДГПЖ	46
Айтуганов А.Т. Опыт терапии артериальной гипертензии у пациентов с нефролитиазом	48

РЕВМАТОЛОГИЯ

Абылкасымова Р.А. Системная красная волчанка – симптомы поражения легких. Случай из практики	49
Муханова Г.С. Принципы медикаментозной коррекции кардиоваскулярной патологии у больных системной красной волчанкой	51

ИНФЕКЦИИ

Токсанбаева К.Н. Опиосторхоз. Случай из практики	53
Токсанбаева К.Н. Системный клещевой боррелиоз, поздняя стадия, у жителя эндемической зоны по клещевому энцефалиту Восточного Казахстана. Случай из практики	54
Сагимбаев Б.Ж., Карымсакова Г.К., Мустафина Ж.Г., Тюхтина З.П. Распространенность аллеля HLA B*5701 главного комплекса гистосовместимости среди ВИЧ-инфицированных лиц в Казахстане	56
Мангитова К.С. Патофизиологические изменения при токсико-инфекционном шоке	58

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Мурдинова З.И. Лечение риносинуситов у детей раннего возраста	60
---	----

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Жаманкулов С.К. Клиническая физиология гипоксических состояний	61
Жаманкулов С.К. Этиология и патогенетические факторы в происхождении коматозных состояний	63
Мангитова К.С. Влияние искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на гемодинамику	65

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Туреханова Ж.Т. Современные подходы к терапии метаболического синдрома	66
Тлеубаева Н.А. Этиология, патогенез и клиника диабетического кетоацидоза	68

ПЕДИАТРИЯ

Какимжанова С.Х. Бронхиты у детей	70
Каримова А.С. Пневмонии у детей: критерии диагностики, госпитализации, ошибки и современные подходы к антибактериальной терапии	71
Адамзатова С.Ж. Особенности электрокардиографических изменений у подростков с пролапсом митрального клапана	73
Буйлашев Т.С., Бекажиев К.А. Состояние здоровья детей, работающих в хлопководческой, рисоводческой и табаководческой отраслях сельского хозяйства Кыргызской Республики	74

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Рустембекова Л.Н. Применение ультразвуковой эхографии в выявлении кист молочной железы и их дифференциальная диагностика	76
--	----

АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Мазаржанов А.Н. Особенности лечения острой респираторной вирусной инфекции у больных с аллергическими заболеваниями (обзор литературы)	78
--	----

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Земцова Т.Б. Стероидозависимая бронхиальная астма: возможности преодоления зависимости пациентов от системных глюкокортикостероидов	80
---	----

КОНФЕРЕНЦИИ

Резолюция III Международного Форума эпилептологов стран СНГ «Эпилепсия и пароксизмальные состояния»	81
---	----

12, 2012

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Бекмухамбетов С.К. Об инфекционных и паразитарных болезнях и инфекционной службе	2
--	---

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Беркинбаев С.Ф., Изатуллаев Е.А., Рысулы М.Р., Сейсенбаев А.Ш., Бейсембаева Ш.А., Тахаев З.В., Фатеева А.А., Ажибекова Р.Ж., Зырянова А.В. Комплексный подход к молекулярной диагностике социально значимых заболеваний	4
Тогизбаев Г., Джусипов А., Рико Химанн, Дирк Роггенбук, Annika Willitzki, Кушекбаева А., Кожабекова Б., Сейсенбаев А.Ш. Оценка повреждения хроматина при физиологических и патофизиологических состояниях с применением автоматизированного анализа индуцированного ионизирующей радиацией излучения гамма-H2AX фокусов	7

ИММУНОЛОГИЯ

Каракушикова А.С., Садвакасова Г.С. Состояние цитокинового профиля недоношенных детей различного гестационного возраста	10
---	----

РЕВМАТОЛОГИЯ

Сейсенбаев А.Ш. Рациональное применение глюкокортикоидов в ревматологии	14
Абилов К.А. Современные представления о классификации и основных принципах диагностики системных васкулитов в практике врача-терапевта	17

ХИРУРГИЯ

Александренко А.В., Бабенко А.В., Зубарева З.М., Зубчук С.А., Распутин Е.В., Шелубаев В.В. Сравнительная оценка анестезиологических пособий при лапароскопических холецистэктомиях	18
--	----

УРОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

Шалекенов Б.У., Куандыков Е.А., Анафин Т.Г., Асубаев А.Г., Шалекенов С.Б., Ахмадиев Н.К., Мендыкулова С.И. Наш опыт лечения не нейрогенной формы гиперактивного мочевого пузыря	20
Алчинбаев М.К., Медеубеков У.Ш., Кусымжанов С.М., Буйрашев А.К., Токтабаянов Б.Г., Аубакирова А.Т. Определение сроков возникновения инфекционного неспецифического орхоэпидидимита у лабораторных животных	22
Алчинбаев М.К., Медеубеков У.Ш., Кусымжанов С.М., Буйрашев А.К., Токтабаянов Б.Г., Аубакирова А.Т. Критерии диагностики инфекционного неспецифического орхоэпидидимита с позиции доказательной медицины	26
Алчинбаев М.К., Медеубеков У.Ш., Кусымжанов С.М., Буйрашев А.К., Токтабаянов Б.Г., Аубакирова А.Т. Роль различных бактериальных инфекций в возникновении орхоэпидидимита (экспериментальное исследование)	29
Айтуганов А.Т. Опыт лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы методом радиочастотной термотерапии	32
Гильязов А.Х., Асубаев А.Г., Танекеев Р.У., Ахметова К.Х. Эффективность холинэргических препаратов в купировании симптомов гиперактивного мочевого пузыря у женщин	33
Худаир Ж.Р., Вихновская М.В. Первичный ночной энурез – возможности психотерапевтического воздействия	35

КАРДИОЛОГИЯ

Мустафина Ф.К., Окунь Г.И., Чирва И.А., Лукина Л.Г., Ижанова А.К., Мадиева В.Ч., Адильшина Ш.К., Майкотова А.М., Бейсембаева Р.К. Эффективность орвакарда в лечении гиперхолестеринемии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, обусловленными атеросклерозом	36
Аканов А.А., Ешманова А.К. Динамика функционального состояния сердечно-сосудистой системы здоровых людей – участников исследований в рамках проекта «Марс-500» в Казахстане	38
Досхожаев К.М. Перспективы профилактики гипертонической болезни	41
Кабдулданов С.А. Диагностика и клиническая оценка безболевой ишемии миокарда	43
Абилов К.А. Сердечная недостаточность: этиология, патогенез, рекомендации по диагностическим критериям и лечению	45

ФТИЗИАТРИЯ

Абдукаримов Х.Х. Нарушения калий-магниевого гомеостаза и их коррекция в ходе химиотерапии у больных туберкулезом при лечении препаратами резервного ряда	47
--	----

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ, опубликованных в 2012 г.

Даутова Х.М. Результаты лечения больных хроническим мультирезистентным туберкулезом основными и резервными препаратами49

ПСИХОЛОГИЯ

Худаир Ж.Р. Жизненные ценности в условиях современного воспитания51

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Оразбаева Д.Р., Абдрахманова Л.М., Жакупова А.А., Козыбаева Ж.К., Абсатова С.Б., Бейсенова Ш.Д., Лигай Т.Р. Редкий случай ультразвуковой диагностики аневризмы общей печеночной артерии (клинический случай).....52

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Оразбаева Д.Р., Абдрахманова Л.М., Абишева Ж.А., Жакупова А.А., Козыбаева Ж.К., Абсатова С.Б., Сайдахметова З.П. Опыт ультразвукового и доплерографического мониторинга в диагностике функции трансплантата почки в раннем посттрансплантационном периоде (от 1 до 4 недель).....55

ОНКОЛОГИЯ

Шаназаров Н.А., Шунько Е.Л., Мукажанов А.К., Жексембаев А.А. Современные возможности лечения местнораспространенного и метастатического рака желудка (III и IV стадии) (обзор литературы).....57

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Джунусбекова Г.А. Республиканский проект «НАВИГАТОР» – оценка эффективности Нолипрела форте у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа на амбулаторном приеме.....61
Шахманова Г.С. Преимущество полноразовой терапии сахарного диабета 2 типа Гликлазидом 60 мг68
Александренко А.В., Бабенко А.В., Зубарева З.М., Зубчук С.А., Распутин Е.В., Шелубаев В.В. Пролонгированный медикаментозный сон на основе использования рекофола: опыт, решение проблемы71
Аяпова М.Е. Опыт применения агониста ТПО-рецептора препарата Элтромбопаг при иммунной тромбоцитопенической пурпуре73

ИНФЕКЦИИ

Калимолдаева С.Б., Курмангазин М.С., Диналиев К.Ф., Кабденова Н.М., Аленова А.У. Влияние противовирусной терапии пегилированным интерфероном альфа-2а и рибавирином на показатели иммунитета у больных хроническим вирусным гепатитом С75

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Ахметов О.К. Лечение средних отитов на современном этапе78

ПСИХИАТРИЯ И НАРКОЛОГИЯ

Исмаилова Ю.С., Шумкова Э.Н., Алтаева А.Ж., Ахметов Ж.Б., Бекишева А.Н. Клинико-морфологические аспекты наркомании79

ПОДРОСТКОВАЯ МЕДИЦИНА

Вихновская М.В. Разработка методологической базы исследования устойчивости к стрессу81
Вихновская М.В., Худаир Ж.Р. Суицид в подростковом возрасте (обзор литературы)83
Вихновская М.В., Худаир Ж.Р. Исследование устойчивости к стрессу у обучающихся в колледжах84

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Иманбаева Ж.А., Касимова Г.С., Бекмагамбетова Г.Ш., Аканова Г.Н., Ким Т.Н., Копылова Т.П., Сардарова Г.А., Айтиелиева З.А., Свиридюк В.В. Применение противозачаточных таблеток прогестинового ряда у кормящих и курящих женщин85

ПЕДИАТРИЯ

Пырьева Е.А., Дронова В.И. Современные подходы к оптимизации вскармливания детей первого года жизни87

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

Имангазинов С.Б. (к 60-летию со дня рождения)90

ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ

Для публикации в журналах «Медицина» и «Consilium» принимаются статьи на казахском, русском и английском языках.

Формат статьи – А4; текст должен быть набран на компьютере в программе MS Word с использованием шрифта Times New Roman, 14 шрифт, полуторный межстрочный интервал, без переносов.

Объем статьи: научная статья – 5-10 стр.; случай из практики – 3-4 стр.; обзорная статья, лекция – не более 12 стр.

Статья должна сопровождаться письмом руководителя учреждения, в котором была выполнена работа, рецензией и экспертным заключением о возможности публикации в открытой печати.

В издательство необходимо предоставить электронную версию статьи в полном соответствии с распечаткой.

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ:

1. В левом верхнем углу индекс УДК.
2. Сведения об авторе (авторах): инициалы и фамилия автора (прописными буквами); место работы (вуз или организация); город, страна (курсив).
3. Краткое (информативное) название статьи (прописными буквами).
4. Аннотация.
5. Ключевые слова (от 3 до 6).
6. Текст публикуемой статьи, состоящий из разделов: актуальность, цель исследования, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы.
7. Список литературы.
8. Резюме.

В таблицах и рисунках не должно быть разночтений в обозначении символов, знаков. Фотографии таблиц не принимаются. Каждая таблица должна иметь краткий заголовок, №№ колонок таблиц и подзаголовков. Рисунки и диаграммы должны быть представлены в виде контрастных изображений. Ссылки, представленные только в таблицах или подписях под рисунками, должны быть пронумерованы в последовательности, соответствующей первому упоминанию в тексте определённой таблицы или рисунка.

При использовании фотографий с изображением пациентов их личность не должна быть узнаваема.

Индекс УДК – Универсальная десятичная классификация, присваивается в Научно-технической библиотеке.

Авторство

«Автором» считается лицо, внесшее реальный интеллектуальный вклад в выполнение публикуемой работы. Авторство должно базироваться на следующих принципах:

1) существенный вклад в концепцию и дизайн исследования, получение, анализ и интерпретация данных;

2) написание первого варианта статьи или её существенная переработка, направленная на улучшение качества;

3) окончательное утверждение версии для печати.

Все лица, обозначенные как авторы, должны соответствовать критериям авторства.

Аннотацию приводят на языке текста публикуемого материала. Аннотация – краткая характеристика статьи, показывает особенности и достоинства издаваемой статьи, помогает читателям сориентироваться в их выборе.

Ключевые слова

Ключевые слова (от англ. key word) – это определенные слова из текста, способные представить наиболее значимые слова, по которым может вестись оценка и поиск статьи.

В качестве ключевых слов могут использоваться термины из:

- названия статьи;
- аннотации к статье;
- вступительной и заключительной части текста статьи.

Текст статьи

Текст статьи, содержащий результаты оригинального исследования (наблюдений или экспериментов), обычно делится на разделы:

Введение (с указанием цели исследования)

Материалы и методы

Результаты

Обсуждение и заключение

Желательны выводы

В разделе «Введение» описывается состояние изучаемой проблемы и её актуальность. Указывается цель исследования. Ссылаться можно только на непосредственно относящиеся к данной проблеме работы.

В разделе «Материал и методы» укажите, по каким принципам проводился отбор пациентов или лабораторных животных, включая контрольные группы, указывая при этом критерии включения и исключения.

Укажите используемые методики, аппаратуру (с уточнением названия и адреса фирмы-производителя) и процедуры настолько подробно, насколько это необходимо, чтобы другие исследователи могли воспроизвести полученные результаты. Приведите ссылки на стандартные методики; на ранее опубликованные, но недостаточно хорошо известные, необходимо привести ссылки и краткие описания; опишите новые или существенно модифицированные методы, объясните причины их использования и оцените их ограничения. Все используемые лекарственные препараты и химические вещества, включая названия дженериков, дозы и пути введения, должны быть четко указаны.

Авторы обзорных статей должны включать раздел, описывающий методы, которые были использованы при поиске, отборе, выделении и обобщении данных.

Эти методы также должны быть вкратце описаны в резюме.

Раздел «Результаты»

Результаты должны быть представлены в логической последовательности, в виде текста, таблиц и иллюстраций. В первую очередь следует описывать наиболее важные результаты. При обобщении данных в разделе «Результаты» следует представлять численную информацию не только в виде производных (например, процентов), но также в виде абсолютных значений, на основании которых были рассчитаны эти производные. Кроме того, необходимо указать статистические методы, использованные для анализа данных. Число таблиц и рисунков должно быть ограничено, с включением лишь тех, которые необходимы для объяснения основной идеи статьи и оценки подтверждающих данных. Графики следует использовать как альтернативу чрезмерно объемным таблицам; при этом не должно быть дублирования данных в графиках и таблицах.

В зависимости от цели и характера исследования, могут быть представлены результаты анализа полученных данных по возрасту и полу.

Раздел «Обсуждение»

Особое внимание необходимо уделять новым и важным аспектам исследования и следующим из них выводам. При описании экспериментальных исследований обсуждение целесообразно начать с краткого обобщения основных результатов, после чего рассмотреть обуславливающие эти результаты механизмы или причины, сравнить и противопоставить полученные данные с результатами других сходных исследований, установить ограничения проведенного исследования. Так же следует рассмотреть возможность использования полученных результатов в будущих исследованиях и условиях клинической практики.

Необходимо сопоставить выводы с целями исследования, избегая недостаточно подтвержденных фактами заявлений и выводов. В частности, следует избегать утверждений об экономической выгоде, если только статья не содержит соответствующие экономические данные и их анализ. Не стоит заявлять о первостепенной значимости исследования или ссылаться на работу, которая полностью не закончена. Допустима формулировка новых гипотез, если они обоснованы; при этом данные гипотезы должны быть четко обозначены как новые.

Некоторые типы статей (клинические наблюдения, обзоры, проблемные статьи) могут оформляться иначе.

Статьи направлять по адресу:

050009, Республика Казахстан,
г. Алматы, пр. Абая 155, оф.4
ТОО Издательство
«Здравоохранение Казахстана»
E-mail: mcn@medzdrav.kz
Тел.факс: 8 (727) 266-37-26, 394-30-14,
391-13-58, 366-29-41.

Список литературы

Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТом 7.1-2003 и составляется на языке оригинала. Библиографические ссылки в тексте, таблицах и подписях к иллюстрациям нумеруются в порядке упоминания арабскими цифрами в [] скобках.

Образец составления списка литературы:

Для книг: Фамилии и инициалы авторов. Заглавие. – Сведения о повторности издания. – Место издания: Издательство, Год издания. – Количество страниц.

Для статей из журналов: Фамилии и инициалы авторов. Название статьи // Заглавие издания. – Год издания. – Том, Номер. – Страницы.

Для сборников трудов: Фамилии и инициалы авторов. Название статьи // Заглавие издания: Вид издания. – Место, год издания. – Страницы.

Для материалов конференций: Фамилии и инициалы авторов. Название статьи // Вид издания. – Место, Год издания. – Страницы.

Для авторефератов: Фамилия и инициалы автора. Заглавие: автореф. ... канд. мед. наук: шифр. – Место: Издательство, Год издания. – Страницы.

Иностранная литература оформляется по тем же правилам.

Резюме

Резюме для оригинальных статей должно быть структурированным, т.е. должно состоять из разделов: введение, включающее актуальность работы и цель исследования, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы. Резюме высылать на русском языке, перевод на казахский и английский языки производится в редакции.

В конце статьи необходимо указать сведения об авторах: Фамилия, имя, отчество, должность, место работы, адрес, телефоны (мобильный), электронная почта.

Статья подписывается лично автором (авторами) как свидетельство полной аутентичности данных материала, ответственности автора (авторов) за содержание статьи.

Статьи, оформление которых не соответствует указанным требованиям, к публикациям не принимаются. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи и вносить поправки. Публикации платные.

Банковские реквизиты:

IBAN (расчетный счет) KZ538560000000010776
БИН 060440013521
ОАО «БанкЦентрКредит»
БИК КСJBKZKX
РНН 600900017696
КБЕ 17

ПС-1 ф. АБОНЕМЕНТІН ТОЛТЫРУ ТӘРТІБІ

ПС-1 ф. абонементін жазылушы сиямен, анық катесіз, қысқартусыз толтырады. Дұрыс толтырылмаған абонемент жарамсыз деп табылады.

Жазылушы бірнеше басылымға жазылу ресімдеген жағдайда ербір басылымға жеке абонемент толтырады.

Жазылу кассалық аппарат немесе компьютермен жабықталған пошта байланысы бөлімшелерінде ресімделген жағдайда ПС-1 ф. абонементі мен тасымалдау кертішке-сінде кассалық машина немесе компьютердің бедері қойылады.

Кассалық машинамен жабықталмаған пошта байланысы бөлімшелерінде қолма-қол ақшамен есеп айырысу арқылы жазылу ресімдеген жағдайда ПС-1 ф. ААҚ «Қазпочта» байланыс бөлімшесінің пошталық мөрқалып бедері үш жерге: абонементке, тасымалдау кертішкесіне және абонементпен тасымалдау кертішкесін кесу сызығына қойылады да ПС-2 ф. түбіртегі жазылып беріледі.

Абонемент пен ПС-2 ф. түбіртегін алған кезде міндетті түрде:

- абонемент және ПС-2 ф. жазылған басылымдардың атауын;
- жазылымға төленген ақша сомасын;
- жазылымды ресімдеген қызметкерлердің қолы қойылғанын;
- ПС-1 ф. абонементі мен ПС-2 ф. түбіртегінде пошталық мөрқалып бедерін тексеріп алыңыз.

Басылымдарға жазылу және жеткізу жөнінде толық анықтаманы өзіңізге қызмет ететін пошта байланысы бөлімшесінен алуыңызға болады.

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ АБОНЕМЕНТА ф. ПС-1

Абонемент ф. ПС-1 заполняется подписчиком чернилами, разборчиво, без сокращений и исправлений. В случае неправильного заполнения абонемент считается недействительным.

При оформлении подписки на несколько изданий, подписчиком оформляется абонемент на каждое издание отдельно.

При приеме подписки в отделениях почтовой связи, оснащенных кассовым аппаратом или компьютером, на абонемента и доставочной карточке ф. ПС-1 наносится оттиск кассовой машины или компьютера.

При оформлении подписки за наличный расчет в отделениях почтовой связи, не имеющих кассовой машины, на абонемента ф. ПС-1 проставляется оттиск почтового штампа отделения почтовой связи ОАО «Казпочта» в трех местах: на абонемента, на доставочной карточке и на линии разреза абонемента и доставочной карточки и выписывается квитанция ф. ПС-2.

При получении абонемента и квитанции ф. ПС-2 обязательно следует проверить:

- наименование подписных изданий на абонемента и ф. ПС-2;
- денежную сумму, уплаченную за подписку;
- подпись работника, оформившего подписку;
- оттиск почтового штампа на абонемента ф. ПС-1, а также на линии разреза и ф. ПС-2.

По вопросам оформления подписки и доставки подписных изданий обращаться в обслуживающее отделение почтовой связи.