МЕДИЦИНА

2/128 2013

Международный профессиональный журнал **ISSN-1728-452X**

Издается с 2000 года

Информационный орган Академии клинической и фундаментальной медицины

Главный редактор **СЕЙСЕНБАЕВ А.**

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.

IV КОНГРЕСС ХИРУРГОВ КАЗАХСТАНА

С 15 по 19 апреля 2013 года в г. Алматы состоится IV КОНГРЕСС ХИРУРГОВ КАЗАХСТАНА с международным участием «НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ»

Организаторы: Министерство здравоохранения Республики Казахстан и Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова.

Научная программа предстоящего Конгресса будет посвящена важнейшим достижениям медицинской науки в мире, новым направлениям в исследовании, лечении и профилактике заболеваний, применению передовых медицинских технологий в медицине, повышению доступности и качества хирургической помощи населению. Большое внимание будет уделено образовательным программам и школам по различным направлениям хирургии. В рамках Конгресса будут проведены различные мастер-классы с участием видных специалистов из ближнего и дальнего зарубежья, определяющих развитие хирургической науки по различным ее специальностям. Кроме этого, будет проведен конкурс молодых ученых, организована выставка современных лекарственных средств, новых информационных и медицинских технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий. На выставке участники Конгресса смогут познакомиться с последними достижениями отечественных и зарубежных компаний, работающих на медицинском рынке.

Место проведения: **Республика Казахстан, г. Алматы, АО "ННЦХ им. А.Н. Сызганова" и бизнес-комплекс Almaty Towers.**

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**

№2 (128), февраль, 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 KCJBKZKX, РНН 600900017696, БИН 060440013521

Подписано в печать 28.02.2013 г. Заказ №

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

Мистер Якуб Крал является кандидатом наук, исследователем при юридическом факультете Университета им. Масарика. Он работает в Отделе Министерства здравоохранения Чешской республики. В сферу его профессиональной деятельности входят: фармацевтическое право, здравоохранительное право, административное право.

УДК 342:615(4)

Mgr. BC. ЯКУБ КРАЛ
докторант кафедры правоведения и административного права Юридического факультета Университета им. Т.Г. Масарика в Брно (Kateda správní vědy a správního práva Právnické fakulty MU), заведующий отделением медицинских средств сектора фармакологии Министерства здравоохранения Чешской Республики

ИЗМЕНЕНИЕ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ СРЕДСТВ В РАМКАХ ЕВРОПЕЙСКОГО СОЮЗА

Затронутый вопрос ориентирован на медицинское законодательство по медицинским приборам, действующим в Европейском Союзе. Автор описывает текущие проблемы в области медицинских приборов и пытается внедрить некоторые решения, которые могли бы улучшить ситуацию в этом секторе. Кроме того, автор анализирует два новых предложения по регуляциям от Европейской Комиссии, которые эффективно должны заменить три существующие директивы, в том числе директивы по законодательству, касающемуся медицинского оборудования. Вторая часть затронутого вопроса указывает на несколько спорных изменений, которые могут принести больше негативных изменений, чем положительных. Основная цель обращения автора – начать дискуссии экспертов в странах, не входящих в Европейский Союз.

Ключевые слова: *медицинские устройства, in vitro диагностика; регулирование; директивы, Европейский Союз, Европейская комиссия; EUDAMED; UDI; GMDN; UMDNS; клиническая оценка; пересмотр; уполномоченный орган.*

Категория медицинских средств представляет собой очень разнородную и специфическую группу продуктов, которые производителем предназначены для использования человеком с целью лечения или превенции заболевания или же для компенсации медицинского отклонения (инвалидности). К медицинским средствам относится как очень сложное современное диагностическое оборудование, как, например, компьютерный томограф, магнитный резонатор или оборудование для производимых роботами операций, гамма-нож и т.д., так и медицинские средства в виде искусственных суставов, грудных имплантатов, активных имплантируемых медицинских средств как кардиостимулятор или кардиовертер. Также туда относится и большая группа менее рискованных средств: все перевязочные материалы, ортопедические ортезы и протезы, зубные протезы, медицинские инструменты, термометры и тонометры, противозачаточные средства, инвалидные коляски, приспособления при недержании, слуховые аппараты и много других продуктов, которые нельзя перечислить или же однозначно определить. Особую группу составляют также диагностические медицинские средства in vitro, которые применяются для превенции заболеваний, мониторинга предписанного лечения или же при оценке медицинского вмешательства.

Из вышеприведенного очевидно, что единое определение правового регулирования и последующая аппликация практики ко всей категории медицинских средств представляют собой очень сложную задачу. С точки зрения Европейского Союза остается принципиальным, чтобы все потребители (прежде всего пациенты) могли быть уверены в том, что медицинские средства, которые вводятся на единый внутренний рынок и которые используются, являются безопасными и эффективными. Широко известные из масс-медиа случаи, такие как, например, появление некачественных грудных имплантатов PIP или суставных имплантатов Depuy в некоторых странах – членах Евросоюза в последние годы повысили интерес как в профессиональных кругах, так и у широкой общественности, и у политических представителей к правилам, которые в гармонизированном виде установлены на уровне Евросоюза для производства и введения медицинских средств на единый внутренний рынок.

Европейская комиссия поставила задачу переоценить и подвергнуть ревизии весь комплекс правового регулирования медицинских средств и в сентябре 2012 г. она предложила проекты [1] двух абсолютно новых регламентов (один для медицинских средств, включая активно имплантируемые, а другой для диагностических медицинских средств in vitro), которые должны будут в промежутке 2017-2020 гг. заменить три существующие устаревшие директивы [2].

Цель настоящей работы – кратко представить оба предложенных проекта и обратить внимание на принципиальные изменения, включая те изменения, которые, по мнению автора, способствовали существенному ниве-

лированию актуальных проблем, а также те изменения, которые стали, скорее, плодами успешного лоббирования со стороны различных заинтересованных субъектов и обладают минимальным потенциалом для улучшения нынешней ситуации на рынке медицинских средств.

Краткое перечисление решенных проблем и предлагаемых изменений

Учитывая то, что уже долгое время при Европейской комиссии существует специальный комитет представителей государств-членов MDEG (Medical Devices Expert Group), оказалось возможным достаточно точно идентифицировать основной круг проблем, которые появляются в ежедневной практике и на которые актуальная правовая регуляция не способна адекватно реагировать.

Один из наиболее наболевших вопросов – это низкий уровень надзора и идентификации медицинских средств в рамках единого внутреннего рынка, причем для улучшения ситуации Европейская база данных медицинских средств (далее EUDAMED) в своем нынешнем виде практически не может быть использована. Таким образом, страны ЕС сталкиваются с принципиальной проблемой, когда нет достаточного представления о том, какие медицинские средства введены на их рынок, какими субъектами и в каком объеме. Без этой информации очень сложно проводить эффективную регуляцию и обеспечить пациентам приток только безопасных и действенных медицинских средств. По вышеперечисленным причинам Европейская комиссия предполагает ввести комплексную систему учета, позволяющую идентифицировать конкретное медицинское средство.

Следующая область, которая недостаточно затронута нынешней правовой регуляцией, это проблематика условий, которые должен выполнить производитель перед введением медицинского средства на рынок. Сегодняшняя концепция исходит из принципа полной ответственности производителя за его медицинский продукт, причем у более высоких групп риска в так называемом процессе оценки соответствия должно активно участвовать нотифицированное лицо (испытательная лаборатория), а затем правильность действий производителя должна быть проверена органами государственного контроля. К сожалению, в деятельности нотифицированных лиц указал себя ряд принципиальных недостатков, следовательно, большая часть недочетов со стороны производителя выявляется после введения медицинского средства на рынок, т. е. тогда, когда оно действительно представляет угрозу для пациентов как своей неэффективностью, так и небезопасностью.

Как было отмечено выше, определение роли нотифицированных лиц, способ их регистрации и последующего контроля являются одной из основных задач нового правового регулирования, поскольку существующая система не отвечает требованиям, прежде всего потому, что различные нотифицированные лица имеют разную ценовую политику и одновременно различающиеся стандарты при контроле за соблюдением предписанных правил оценки соответствия. Часто случается, что продукт, отклоненный в первый раз, будет принят со второй или в третьей попытки у иного нотифицированного лица, у которого изначально установлены более мягкие правила оценки.

Областью, оставшейся без упоминания, в которой также должны будет пройти серьезные изменения, является клиническая оценка (или же оценка функциональной состоятельности). То есть, один вопрос: безопасен ли медицинский продукт для своего потребителя, а другая – это вопрос: является ли продукт реально действенным, достигает ли того эффекта, который декларируется производителем и создает из обычного товара медицинский продукт. Оценка медицинского средства должна быть основана на клинических данных, и именно здесь на данный момент проявляются принципиальные различия в подходе отдельных заинтересованных субъектов. В современном правовом регулировании не определены ни условия заключительного акта клинической оценки, ни профессиональные требования к личности оценщика, поэтому информация, содержащаяся там, является недостаточной или несущественной. Единый внутренний рынок сегодня переполнен безопасными продуктами, классифицированными как медицинские средства, но не имеющими никакого лечебного эффекта.

В целом, эту главу можно завершить констатацией того, что проекты новых регламентов должны создать более ясную, точную и легче контролируемую основу рынка медицинских средств. Также под действие регламента должны попадать продукты, которые не имеют определенной медицинской цели воздействия и, следовательно, изначально не соответствуют определению медицинского средства, но их обозначенное воздействие инвазивно по отношению к человеческому организму и, следовательно, несет в себе потенциальный риск (к этой категории продуктов относятся, например, декоративные контактные линзы, косметические имплантаты и наполнители или лазеры). Предполагается, что новые регламенты внесут значительный вклад как в жизнь самих пациентов, так и медицинских работников, учитывая, прежде всего, безопасность и доказанную эффективность медицинских средств.

Противоречивые изменения

Эта часть статьи идентифицирует те предлагаемые изменения, которые наряду с декларируемым позитивным эффектом повлекут за собой большое количество проблем и рисков.

Определение понятия медицинское средство

Безусловно, существующая правовая регуляция в области определения этого понятия несостоятельна. Недопустима ситуация, когда в каждой из трех директив содержатся отличия в определении основного понятия для всей регулируемой агенды. Новые предложения, однако, вызывают два основных вопроса.

Почему опять дело доходит до удвоения дефиниции, содержащейся в проектах обоих регламентов? Если когда-либо в будущем одна из дефиниций будет новелизирована в одном регламенте, в тот же самый момент должна быть проведена новелизация в другом. Один термин в рамках одной правовой системы должен иметь только одну дефиницию.

Следующим проблемным аспектом является то обстоятельство, что Европейская комиссия предлагает не только включение в новое правовое регулирование немедицинских продуктов (например, косметических имплантатов), но и одновременное включение этих продуктов в понятие «медицинское средство», несмотря на то, что они не соответствуют его первичному определению. Если формальный перечень содержит определенные категории продуктов, тогда они одновременно соответствуют основной общей дефиниции медицинского средства. Новый проект Европейской комиссии это правило нарушает и позволяет применение обозначения «медицинское средство» к продуктам, которые по своей сути не отвечают общей дефиниции.

Повторное использование медицинских средств, предназначенных для одноразового применения

Проблематика т.н. повторного использования одноразовых медицинских средств – это достаточно давно и широко обсуждаемая тема. Существуют аргументы как

для их допущения (в первую очередь, экономия и принцип абсолютной ответственности лица, осуществляющего переработку), так и аргументы для строгого запрещения таких практик (производители медицинского средства, предназначенного для одноразового использования, обычно имеют очень веские и рациональные причины, почему недопустимо вторичное использование подобного медицинского средства).

Если отойти от вопроса, имеет ли право производитель одноразового медицинского средства решить, что данное средство не может быть использовано еще раз со ссылкой на безопасность пациента (использованный материал не подходит для рестерилизации, медицинское средство по своей конструкции не гарантирует безопасную рестерилизацию и 100% удаление остатков биологического материала и т.п.), так или иначе необходимо установить только одно правило поведения, а именно, или запрет, или разрешение. Проект Европейской комиссии содержит оба. В целом, переработка разрешена, но сразу же следующий пункт гласит, что член ЕС может локально запретить такую практику на своей территории. Учитывая свободное перемещение товара на едином внутреннем рынке, для стран ЕС будет довольно проблематично обеспечить эффективный контроль в этой области. Также довольно проблематичным оказывается контроль соблюдения обязанности «Повторно использованными могут быть только те средства для одноразового применения, которые были введены на рынок Союза в соответствии с данным регламентом либо ранее, в соответствии с директивой 90/385/ЕНС или директивой 93/42/ЕНС».

Вышеописанные недостатки предлагаемой правовой регуляции легко могут привести к тому, что главная цель допущения вторичного использования: существенная экономия средств, не будет достигнута, поскольку обширные механизмы контроля потребуют расходов сравнимых, а возможно даже и больших, нежели предполагаемая экономия. Наряду с этим, безусловно, стоит вопрос об обеспечении максимальной безопасности пациентов.

Единая система идентификации (UDI)

Предлагаемые проекты в области улучшения поиска медицинских средств предлагают внедрение так называемой системы UDI (Unique Identification System). Главной проблемой этой новации является то, что предлагаемая система правовой регуляции имеет слишком общий характер. Ни из проекта регламента, ни из комментариев однозначно не вытекает, как будет функционировать весь процесс идентификации. Не вполне очевидно, каким образом будет происходить создание идентификационных кодов и какова будет их структура и считываемость.

По вышеописанной причине очень тяжело проанализировать, каковы реальные финансовые расходы, связанные с введением этой системы в практику. Большой проблемой является возможность выбора для использования GMDN кода [3], или же кода иной международно признанной номенклатуры, как, например, UMDNS [4], будут ли эти коды использованы как непосредственная часть собственного UDI кода, или же речь будет идти только об информации, доступной под UDI кодом. Система должна быть полностью едина для всех обязанных субъектов и пользователей, иначе она будет представлять собой полный хаос, неравные условия для производителей и не будет приносить пользу ни административным органам, ни специалистам, ни широкой общественности. Если для создания UDI кода не будет установлена единая обязательная номенклатура, вся система не будет иметь смысла.

Одновременно необходимо однозначно определить, для каких групп (например, группы риска) введение UDI кода будет обязательным, а для каких – только добровольным. Не в последнюю очередь стоит акцентировать проблематику финансирования, поскольку на данный момент использование GMDN кода оплачивается в пользу частного субъекта, что в долгосрочной перспективе кажется недопустимым.

Электронная система центральной регистрации

Из проекта Европейской комиссии, очевидно, что подготавливается трансформация EUDAMED в виде новой (частично публичной) электронной системы, модули которой должны быть расширены по сравнению с существующими. Одним из модулей должна быть как централизованная регистрация лиц, занимающихся медицинскими средствами (производитель, полномочный представитель производителя, расположенного не на территории Евросоюза, поставщик, дистрибьютор), так и самих медицинских средств.

Здесь необходимо обозначить, что речь идет о принципиальном изменении. Сегодня регистрация происходит исключительно по национальному принципу (централизованной регистрации не существует). Новый проект предполагает исключительно централизованную регистрацию (не допускает национальной или региональной регистрации). Это изменение ставит медицинские средства в режим большей централизации, чем лечебные средства, чье правовое регулирование практически во всех аспектах гораздо более строгое. Следствием этого может быть ликвидация большого количества малых (локальных или региональных) производителей и дистрибьюторов медицинских средств. С этим связаны две дальнейшие проблемы: незнание Европейской комиссией ожидаемого количества заявок, которые могут просто заблокировать целую систему, и абсолютный отказ от тщательного контроля над данными, передаваемыми обязанными к этому субъектами. В этом направлении понятие регистрации очень обманчиво, поскольку на практике это выглядит, скорее, как одностороннее уведомление без должной верификации правдивости указываемых фактов.

Положение нотифицированных лиц

Как было подробно описано выше, больше всего проблем в области медицинских средств возникает вследствие т.н. нового подхода. Он основан на отходе от принципа последовательного предварительного контроля и на его замещении последующим контролем, относящимся к фазе после введения продукта на рынок. Дальнейшее негативное сопутствующее явление: перенесение полномочий государственной регистрации на нотифицированных лиц, которые часто являются исключительно частными и экономически зависящими от производителей субъектами, то есть, от тех, чьи медицинские средства они контролируют, или же где они участвуют в оценке соответствия качества продукции.

Главная проблема состоит в том, что экономически самыми успешными нотифицированными лицами являются дешевые и устанавливающие самый низкий уровень лаборатории. Логически бы следовало ожидать, что проекты Европейской комиссии будут направлены на усиление элементов позитивной и негативной мотивации с целью сохранения нотифицированных лиц высокого уровня за счет менее качественных лиц. Предлагаемые проекты почти не содержат этих мотивационных элементов, вместо этого они усиливают обозначающие, контрольные и наблюдательные механизмы. Эти изменения скорее ведут к тому, что в новой системе останутся, прежде всего, крупные нотифицированные лица и нотифицированные лица высокого уровня за счет более

мелких, вместо того, чтобы более важную роль играло качество предоставляемых услуг.

Также проект не вводит ожидаемое простое правило, которое могло бы предотвратить целевую миграцию между нотифицированными лицами. Достаточно было бы постановить, что после выбора нотифицированного лица его нельзя было бы сменить в течение определенного времени, был бы значительно усилен эффект независимости его оценок, поскольку тогда не было бы опасений того, что последовательное требование по выполнению всех правил оценки приведет к потере заказа.

Одновременно Европейская комиссия могла бы заново переопределить спектр возможных санкций для нотифицированных лиц за недостаточное контролирование процесса определения соответствия или за недостаточный надзор за производителем.

Заключение

Цель данной публикации – обратить внимание на проходящий в данный момент процесс изменения законодательства Европейского Союза. Автор полагает, что существующая правовая регуляция несостоятельна, но многочисленные изменения, которые предлагает Европейская Комиссия в рамках подготавливаемых регламентов, приводят к исправлению данного неудовлетворительного положения. Традиционной проблемой остаются неточные, неясные формулировки, которые снова переводят многие основные обязанности из режима обязательного исполнения к принципу добровольного исполнения. Из обоих проектов ясно, что многие пригодные инструменты регуляции (например, регистрация) были настолько смягчены вследствие лоббирования, что их итоговый эффект оказался минимален. Некоторые широко востребованные меры не были предложены вообще, как, например, запрет частых смен нотифицированных лиц или индекса у обозначения CE, который сделал бы возможным быструю и ясную идентификацию того, по какой правовой норме была сделана оценка соответствия данного продукта.

Процесс подготовки и утверждения нового правового регулирования пока находится в самом начале и, следовательно, сейчас самое подходящее время для того, чтобы провести широкую дискуссию среди общественности и в профессиональных кругах о будущей направленности регулирования в области медицинских средств. Важность всех проводимых изменений также серьезно усиливает то обстоятельство, что речь идет не о директиве, которая подлежит последующей инкорпорации в национальные правовые системы, а о напрямую применяемых регламентах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сообщение Европейской Комиссии для Европейского Парламента, Совета Европы, Экономического и Социального комитета Европейского Союза и Комитета регионов – «Безопасные, действенные и инновативные медицинские средства и диагностические медицинские средства in vitro), приносящие облегчение пациентам, потребителям и медицинским работникам», документ № 14492/12.

2 Области, определенные действующими до настоящего времени директивами 93/42/EHS, о медицинских средствах, об активных, имплантируемых медицинских средствах, заново включены в проект постановления Европейского Парламента и Совета Европы о медицинских средствах и об изменении директив 2001/83/ES, регламента (ES) 178/2002 и регламента (ES) №1223/2009 (док. №14493/12). Одновременно Европейская Комиссия предлагает проект нового правового регулирования для диагностических медицинских средств in vitro в рамках ЕС, который должен заменить существующие директивы 98/79/ES о диагностических медицинских средствах in vitro (док. №14499/12).

3 Global Medical Device Nomenclature – Глобальная номенклатура медицинских средств представляет комплексную систему международно признанных стандартных терминов с числовой дефиницией, служащей к идентификации медицинских средств.

4 Universal Medical Device Nomenclature System – Универсальная номенклатура медицинских средств – это еще одна международная стандартизированная номенклатура для идентификации медицинских средств.

ТҰЖЫРЫМ

Mgr. BC. ЯКУБ КРАЛ

Брнодағы Т.Г. Масарика атындағы Университеттің Заң факультетінің құқықтану және әкімшілік құқық кафедрасының докторанты (Kateda správní vědy a správního práva Právnické fakulty MU), Чех Республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің фармакология секторының медициналық құралдар бөлімшесінің меңгерушісі

ЕУРОПАЛЫҚ ОДАҚ АЯСЫНДА МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚҰРАЛДАРДЫ ҚҰҚЫҚТЫҚ РЕТТЕУДІ ӨЗГЕРТУ

Қозғалған мәселе Еуропалық Одақтағы қолданыстағы медициналық аспап жөніндегі медициналық заңнамаға бағытталған. Автор медициналық аспаптар саласындағы ағымдағы проблеманы сипаттайды және осы сектордағы ахуалды жақсартуы мүмкін, кейбір мәселелерді енгізуге тырысады. Сонымен қатар, автор, қолданыстағы үш директиваларды, соның ішінде медициналық жабдыққа қатысты заңнама бойынша директиваларды да тиімді түрде алмастыратын, Еуропалық Комиссияның реуляциясы бойынша екі жаңа ұсынысты талдайды. Қозғалған мәселенің екінші жартысы, жағымды өзгерістер емес, көп теріс өзгерістер әкелуі мүмкін, бірнеше даулы өзгерістерді көрсетеді. Автор үндеуінің негізгі мақсаты – Еуропалық Одаққа кірмейтін елдер сарапшыларының пікірталастарын бастау.

SUMMARY

Mgr. BC. JAKUB KRÁL

Degree of the Department of Law and Administrative Law at T.G. Masaryk University in Brno (Kateda správní vědy a správního práva Právnické fakulty MU), Head of the Department of Medical Drugs of Pharmacology Sector of Health Ministry of the Czech Republic

CHANGE OF LEGAL REGULATION OF MEDICAL DEVICES WITHING THE EUROPEAN UNION

The contribution is focused on medical devices legislation recast in European Union. Author describes current problems in an area of the medical devices and tries to introduce some solutions which could improve situation in this sector. Subsequently author analyses two new proposals of regulations from the European Commission which shall replace effective three directives including legislation of the medical devices. Second part of the contribution points out few controversial changes that could bring more negatives than positives. Main goal of the contribution is also to start an expert discussion in countries outside the European Union.

УДК 616.379-008.64
Ж.С. АУСАГИТОВА
Городская поликлиника №5, г. Астана

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

В публикации представлены методы ранней диагностики СД и своевременного назначения мероприятий, направленных на снижение уровня глюкозы в крови, что является основой профилактики перечисленных специфических осложнений. Учитывая единый механизм развития основных проявлений СД 2 типа, можно считать, что предупредить или замедлить развитие сосудистой патологии при СД можно только при одновременном контроле трех показателей: уровня гликемии, липидного обмена и АД.

Ключевые слова: *сахарный диабет, технологии, липидный обмен, гликемия.*

Сахарный диабет – одно из наиболее распространенных патологических состояний. По данным IDF число зарегистрированных больных СД в 2010 г. на Земном шаре достигло 285 млн человек, что составляет 7% населения в возрасте от 20 до 79 лет. К 2030 г. предполагается увеличение их числа до 435 млн. Но уже по последним данным Российской Ассоциации эндокринологов (РАЭ) сейчас в мире уже насчитывается около 370 млн больных СД, что дает основания предположить к 2030 г. увеличение числа больных СД значительно больше вышеназванной цифры. Каждые 21 секунды в мире выявляется по одному новому больному СД. 80-95% всех случаев СД приходится на 2 тип. Число больных с диабетом 1 типа в мире составляет примерно 5 млн. Уровень заболеваемости им ежегодно увеличивается на 3%. Сегодня за сахарным диабетом закрепилось название «неинфекционной эпидемии», потому что по своей распространенности СД занимает 4-е место в мире после ВИЧ, туберкулеза, малярии.

В Казахстане на 31.12.2010 г. по данным Национального регистра число больных СД достигло 190682 (1,2% в пересчете на все население страны). Из них 13151 (7%) – пациенты с СД 1 типа, 177018 (93%) – с СД 2 типа. По сравнению с данными на конец 2009 г. прирост составил 14997 (8,5%). Число детей с СД 1 в РК – 1113, с СД 2 – 37, подростков с СД 1 – 545, с СД 2 – 37.

СД закономерно сопровождается развитием тяжелых сердечно-сосудистых осложнений: ИБС, инфаркта миокарда, инсульта, гангрены нижних конечностей, ретинопатии, нефропатии, нейропатии, приводящих к ранней инвалидности, значительному сокращению продолжительности жизни. В популяции больных диабетом слепота встречается в 10, нефропатия в 12-15 , а гангрена нижних конечностей почти в 20 раз чаще, чем у населения в целом. Смертность от болезней сердца и инсульта при СД в 2-3 раза выше, чем среди населения в целом. После ампутации нижних конечностей смерть среди больных СД наступает уже через 6 лет.

В формировании диабетических осложнений основную роль играет гипергликемия. Причем наиболее повреждающее действие придается высокому уровню глюкозы после еды, так называемой постпрандиальной гипергликемии.

Ранняя диагностика СД и своевременное назначение мероприятий, направленных на снижение уровня глюкозы в крови, являются основой профилактики перечисленных специфических осложнений.

Объединенный Комитет Диабетологов Европы и ADA (Американская Диабетическая Ассоциация), учитывая единый механизм развития основных проявлений СД 2 типа, считают, что предупредить или замедлить развитие сосудистой патологии при СД можно только при одновременном контроле трех показателей: уровня гликемии, липидного обмена и АД.

По данным UKPDS снижение при СД 2 уровня HbA1c на 1% уменьшает частоту развития всех осложнений на 21%, смертности, связанной с СД, на 21%, общей смертности – на 14%, инфаркта миокарда – на 14%, инсульта – на 12%, микроангиопатии – на 37% .

Результаты UKPDS свидетельствуют также о том, что снижение при СД систолического АД на 10, а диастолического на 5 мм рт.ст. достоверно более эффективно снижает риск прогрессирования любого сосудистого осложнения, чем снижение HbA1c на 1%.

В настоящее время для лечения СД 2 типа в распоряжении врачей имеются следующие группы сахароснижающих препаратов: производные метформина, инсулин, сульфаниламиды, тиазолидиндионы, ингибиторы α-глюкозидазы, меглитиниды, агонисты ГПП-1, ингибиторы ДПП-4, амилин. Каждая группа препаратов имеет ожидаемый уровень снижения гликолизированного гемоглобина. Препараты каждой группы имеют свои достоинства и недостатки, которые следует учитывать при их использовании.

Такие преимущества, как быстрое достижение эффекта и низкая цена, отличают средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги). Но им же присущи такие недостатки, как риск гипогликемий, быстрое развитие резистентности, прибавка веса. К этой группе препаратов относятся препараты сульфанилмочевины:

- Гликлазид (Диабетон, Диабетон MR)
- Гликвидон (Глюренорм)
- Глибенкламид (Манинил)
- Глипизид
- Глимепирид (Амарил).

При их применении ожидаемый уровень снижения гликолизированного гемоглобина один из самых высоких – 1,5%.

Особое место среди препаратов данной группы занимает Диабетон MR как основа терапии для всех пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

В рандомизированном клиническом исследовании ADVANCE интенсивный контроль гликемии у пациентов достигался путем назначения Диабетона MR как основы терапии. Широкий диапазон доз Диабетона MR позволил подобрать каждому пациенту свою эффективную дозировку. Он имеет отличную переносимость даже в высоких дозах (90-120 мг).

Такая стратегия терапии обеспечила эффективное уверенное снижение гликемии вплоть до 6,5% гликолизированного гемоглобина и жесткое удержание ее на этом уровне у пациентов со средней длительностью диабета 13 лет.

Диабетон MR – единственный препарат сульфанилмочевины, созданный на основе оригинального гидрофильного матрикса, который обеспечивает адаптированную к пищевой нагрузке концентрацию действующего вещества в плазме крови пациента в течение 24 часов при однократном приеме во время завтрака. Данная характеристика

уникальна для Диабетона MR и не характерна для препаратов суточного действия с немедленным высвобождением действующего вещества.

Именно поэтому Диабетон MR эффективно снижает уровень содержания глюкозы в плазме крови как в состоянии натощак, так и в постпрандиальный период, обеспечивая стабильный контроль гликемии в течение 24 часов в сутки, независимо от режима дня пациента.

Диабетон MR – единственный пероральный сахароснижающий препарат, который, благодаря особой химической структуре, обладает уникальными антиоксидантными свойствами и способностью уменьшать проявления оксидативного стресса.

Как известно, именно оксидативный стресс при СД 2 типа является главной причиной массовой гибели β-клеток и прогрессирующей инсулиновой недостаточности. Диабетон MR, в отличие от других производных сульфанилмочевины, уменьшает проявления оксидативного стресса, предотвращает массовую гибель β-клеток и сохраняет секреторную функцию поджелудочной железы. Благодаря такой способности защищать β-клетки пациента и сохранять секреторную функцию поджелудочной железы Диабетон MR – единственный пероральный сахароснижающий препарат, который дает пациенту возможность на 7 лет дольше жить без ежедневных инъекций инсулина.

Интенсивная сахароснижающая терапия на основе Диабетона MR – единственная доказанная стратегия, способная достоверно снизить риск развития опасных микро- и макрососудистых осложнений. Примечательно, что для Диабетона MR характерна и так называемая β-селективность, т.е. избирательное связывание с рецепторами только β-клеток, в то время как другие ПСМ связываются с подобными рецепторами на клетках миокарда, блокируя защитные механизмы сердца при его ишемии. В клинических исследованиях доказано, что при использовании Диабетона MR риск смерти от инфаркта миокарда снижается на 13% по сравнению с другими препаратами сульфанилмочевины. Это замечательный кардиозащитный эффект. Не случайно в ряде зарубежных формуляров констатируется, что для пациентов пожилого возраста и людей, например, с ишемической болезнью сердца, препаратом выбора может быть именно Диабетон MR.

Стратегия интенсивной сахароснижающей терапии на основе Диабетона MR выбрана в исследовании ADVANCE не случайно, поскольку только Диабетон MR гарантирует минимальный риск развития гипогликемии, потому что за счет обратимого связывания гликлазида с β-клеткой секреция инсулина происходит лишь при повышении уровня гликемии, чем обусловлена низкая частота гипогликемий.

Более того, в течение 5 лет в исследовании ADVANCE стратегия интенсивного контроля гликемии на основе Диабетона MR не приводила к увеличению веса пациентов с СД 2 типа.

С марта 2012 года на рынке Казахстана появилась новая форма выпуска Диабетона MR – Диабетона MR 60 мг, в котором применен уникальный полимерный матрикс, который обеспечивает постепенное высвобождение действующего вещества (гликлазида 60 мг) даже при делении таблетки. Таблетки, содержащие 60 мг вместо старых форм по 30 мг, гораздо более удобны в применении и будут способствовать повышению комплаентности.

Мною было выполнено исследование, целью которого являлась оценка клинической эффективности препарата Диабетона MR 60 мг у больных СД 2 типа в старших возрастных группах.

Материал и методы

В исследование было включено 15 пациентов с СД 2 типа, которые находились на амбулаторном лечении. Включались мужчины и женщины старше 60 лет с исходным уровнем гликолизированного гемоглобина 10,5±0,5% с СД 2 типа на фоне пероральной сахароснижающей терапии или без неё. Обязательным условием являлось отсутствие регулярной терапии СД 2 типа препаратами сульфанилмочевины в течение, как минимум, двух недель до включения в исследование. В соответствии с критериями компенсации СД 2 все больные имели высокий риск диабетических осложнений. Критериями исключения были декомпенсированный или требующий назначения инсулина сахарный диабет, выраженные нарушения функции печени и почек.

Всем включенным в исследование пациентам, кроме общего клинического обследования, были измерены АД, окружность талии (ОТ), рассчитан индекс массы тела (ИМТ), проведен тест на микроальбуминурию (МАУ). Всем больным был произведен осмотр глазного дна. Проводилась оценка анамнеза, факторов риска, сопутствующей терапии. Всем больным был определен индивидуальный целевой уровень гликолизированного гемоглобина, целевой уровень АД и липидов крови. Качество жизни определялось по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Больные получали диабетон MR 60 мг в дозе 30 мг(1/2 таблетки) или 60 мг (1 таблетка). Коррекция дозы диабетон MR проводилась при необходимости через 10-14 дней исследования. Базовая терапия оставалась неизменной. На заключительный визит (через 6 месяцев) больной приглашался для контроля АД, пульса, самочувствия и гликолизированного гемоглобина. Терапия считалась эффективной при достижении к концу наблюдения индивидуального целевого уровня гликолизированного гемоглобина. Качество жизни определялось по результатам визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Результаты и обсуждение

Проанализировано 15 амбулаторных карт пациентов, полностью завершивших исследование. На фоне лечения через 3 месяца наблюдалось достоверное снижение уровня гликолизированного гемоглобина у 86,6% пациентов. Средняя суточная доза диабетона MR 60 мг через 3-6 месяцев составила 30- 60 мг в сутки (соответственно 1/2 т и 1 т в сутки). В конце исследования через 6 месяцев индивидуальных целевых уровней гликолизированного гемоглобина достигли 100% пациентов.

Уровень АД у пациентов обеих групп также имел тенденцию к улучшению, а степень гиперлипидемии уменьшилась.

Качество жизни. Изучение качества жизни – важный аспект оценки проводимой терапии. Анализ данных ВАШ в начале исследования выявил достоверно более низкое качество жизни у пациентов. Через 3-6 месяцев наблюдения качество жизни достоверно улучшилось у больных, получавших диабетон MR.

Субъективная оценка терапии. На вопрос о переносимости терапии пациенты ответили как отличная и хорошая в 98% случаев.

Подводя итог клинического анализа материала исследования, было констатировано, что терапия Диабетоном MR 60 мг привела к хорошему сахароснижающему эффекту у подавляющего числа пациентов. 100% пациентов, закончивших исследование, достигли индивидуального целевого уровня гликолизированного гемоглобина при отсутствии побочных эффектов. Полученные данные свидетельствуют об эффективности проводимой терапии и согласуются с результатами других исследований. Пере-

носимость терапии оценивалась пациентами как отличная и хорошая более чем в 80% случаев. Пациенты посещали поликлинику через 3 и 6 месяцев, что мобилизировало пациентов и являлось одним из факторов повышения приверженности к лечению.

Очень важный момент в наблюдении и лечении – это оценка качества жизни. Повышение качества жизни мотивирует больных к приему лекарственных препаратов, назначенных лечащим врачом, что, в свою очередь, является одним из факторов повышения комплаентности. В исследовании отмечено достоверное улучшение качества жизни. Кроме того, большая часть пациентов в группе показала значительное повышение приверженности к лечению на конечной точке наблюдения.

Выводы

1. Применение Диабетона MR 60 мг – препарата сульфанилмочевины позволило достигнуть индивидуальных целевых уровней гликолизированного гемоглобина у больнах СД 2 типа в старших возрастных группах.

2. 100% пациентов отметили улучшение самочувствия на фоне терапии Диабетоном MR 60 мг.

3. Повышение комплаентности пациентов, хорошая переносимость и незначительное количество побочных эффектов, при более низкой дозе Диабетона MR 60 мг, позволяют рекомендовать его активное использование в амбулаторной практике врача-эндокринолога и терапевта для лечения больных СД 2 типа всех возрастов, в т.ч. старших возрастных групп.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. – Алматы, 2011. – 36 с.

2 Базарбекова Р.Б. Современные подходы к лечению сахарного диабета 2 типа // Человек и Лекарство – Казахстан. – 2012. – №2(6). – 8 с.

3 Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология//Гоэтар-Медиа. – 422 с.

4 Балаболкин М.И. Эндокринология. – Москва, 1998. – 583 с.

5 Дедов И.И. Сахарный диабет: Руководство для врачей / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – Москва: «Универсум Паблишинг». – 2003. – 378 с.

6 Нурбекова А.А. Сахарный диабет (диагностика, осложнения, лечение). – Алматы, 2011. – 80 с.

ТҰЖЫРЫМ

Ж.С. АУСАГИТОВА

Астана қаласының №5 облыстық емханасы

ЖАҢА ТЕХНОЛОГИЯЛАР ЖӘНЕ 2 ТИПКЕ ЖАТАТЫН ҚАНТ ДИАБЕТІ

Диабетон MR бастапқы гликемияға, диабеттің ұзақтығына тәуелсіз тиімді, сенімді түрде қандағы қант мөлшерін азайтады және емделушінің күн тәртібіне тәуелсіз гликемияның күніне 24 сағаттық тұрақты бақылауын қамтамасыз ете отырып, 3-6 ай ем қабылдаған соң гликольденген гемоглабиннің жеке мақсаттық деңгейлеріне қол жеткізуге мүмкіндік береді, бұл ретте β-жасушаларын апоптоздан қорғайды, ұйқы безінің секрециялық функциясын сақтайды, диабеттің қауіпті асқынулары қаупін анық төмендетеді, емделушіні гипогликемия қаупіне ұшыратпайды және артық салмаққа жол бермейді, мұның бәрі емделушілердің комплаенттігінің жоғарылауына әкеледі

SUMMARY

Zh.S. AUSAGITOVA

City Polyclinic №5, Astana c.

NEW TECHNOLOGIES AND DIABETES MELLITUS, TYPE II

Diabeton MR effectively and confidently reduces blood sugar irrespectively of baseline glycemia and the duration of diabetes,and allows to achieve individual target glycated hemoglobin levels after 3-6 months of use,providing stable glycemic control for 24 hours a day, regardless of the patient's day regimen, and at that, it protects β-cells from apoptosis, maintains the secretory function of the pancreas, significantly reduces the risk of dangerous complications of diabetes, does not expose the patient to the risk of hypoglycemia and does not give rise toweight gain; all of thisleads to increased patient compliance.

УДК 616.831-001.31-085

Е.К. ДЮСЕМБЕКОВ, А.Р. ХАЛИМОВ, И.Т. КУРМАЕВ, А.А. ХАЛИМОВА, Г.Ж. АХАНОВ, С.З. САТБАЕВ, К.А. НИКАТОВ, Р.М. КАСТЕЙ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, Городская клиническая больница №7, г. Алматы

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В статье представлены динамика неврологического статуса, когнитивных функций, инструментальные методы обследования у 35 пациентов с ушибом головного мозга до и после курса лечения в сравнении с контрольной группой (25 пациентов). Показана эффективность применения L-лизина эсцината у пострадавших с черепно-мозговой травмой – ушибом головного мозга.

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, отек головного мозга, отечный синдром, L-лизина эсцината®.*

Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является одной из важнейших проблем здравоохранения в связи с высоким процентом смертности и инвалидизации среди пострадавших с ЧМТ [1]. Важную роль в исходе ЧМТ, обусловленном степенью травматического поражения вещества мозга и развития отека головного мозга, играет предупреждение вторичного повреждения мозга [2]. Последнее зависит от выраженности компрессии и смещения структур мозга, поражения ствола мозга и значительно ухудшает функциональное состояние мозга, утяжеляя течение посттравматического периода. В связи с этим жизненно важное значение для нейрохирургических больных имеют профилактика и лечение отека головного мозга. С этой целью в комплексе интенсивной терапии ЧМТ активно используют дегидратационную терапию, которая направлена на ликвидацию развившегося отека и набухания мозга и

снижение ВЧД. Основной эффект дегидратационной терапии связан с уменьшением содержания воды в ткани мозга, снижением ликворопродукции и улучшением венозного оттока из полости черепа.

Наиболее часто с этой целью применяют осмотические диуретики (маннит), салуретики (фуросемид, лазикс), ингибиторы карбоангидразы (диакарб) [3]. Осмодиуретики повышают внутрисосудистое осмотическое давление, чем вызывают мобилизацию жидкости из интерстициального пространства мозга в сосудистое русло, откуда она выводится с мочой. Такой эффект удерживается до тех пор, пока концентрация осмодиуретика в крови выше, чем в тканях. В дальнейшем наступает период, когда она становится более высокой в тканях и начинается переход жидкости из крови в ткань мозга. Первый этап действия осмодиуретиков продолжается 4-6 ч от момента введения, поэтому по истечении указанного времени их нужно вводить повторно. Обычно используется 15-20% раствор маннитола из расчета 1,0-1,5 г/кг массы тела. Осмодиуретики необходимо назначать при отеке мозга у больных со сниженной осмолярностью крови, помня, что каждые 10 г маннитола увеличивают ее на 4 мосм/л. Нельзя использовать осмодиуретики при сердечной недостаточности, почечной недостаточности, в случаях, когда диурез превышает 4-6 л у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Они также не показаны больным в глубокой и терминальной стадиях комы, когда происходит полная утрата ауторегуляции мозгового кровотока.

Во всех случаях применения осмодиуретиков необходим регулярный контроль гематокрита, т.к., вызывая сгущение крови, они могут ухудшить микроциркуляцию. Среди салуретиков при отеке головного мозга обычно чаще других используют фуросемид (лазикс). Его дегидратационный эффект обусловлен не только ингибированием реабсорбции натрия в почках, но и способностью снижать секрецию ликвора. Препарат незначительно понижает внутричерепное давление пропорционально снижаемому объему воды в организме. По мнению некоторых авторов, салуретики не лечат отек головного мозга [4]. Так, при мочеотделении в 500 мл внутричерепной объем жидкости снижается всего на 15 мл. Лазикс (фуросемид) применяют в виде внутривенных или внутримышечных инъекций, а также в таблетках (перорально) в дозе от 20 до 60 мг в зависимости от массы тела и тяжести состояния больных. Лечебный эффект лазикса при ЧМТ обусловлен выведением воды, ионов натрия и хлора, снижением ликворопродукции, центрального венозного давления и улучшением венозного оттока из полости черепа. Дегидратационный эффект лазикса при внутричерепной гипертензии менее выражен, чем у маннита. Применение препарата противопоказано при гипонатриемиии, гипокалиемии. Диакарб применяют в виде таблеток в дозе 0,25–0,5 г 2– 3 раза в сутки курсами по 2–4 суток с промежутками в несколько суток. Основной лечебный эффект диакарба обусловлен повышением диуреза и снижением ликворопродукции, в связи с чем его чаще применяют у больных с гидроцефалией. Применение диакарба противопоказано при склонности к ацидозу, при гипонатриемии и гипокалиемии. Обязательным условием применения ДТ является тщательный контроль водно-электролитного баланса, показателей осмолярности, КЩС крови. У больных с тяжелой ЧМТ применение маннита и лазикса осуществляют при мониторном контроле АД, центрального венозного давления, а при показаниях – под контролем ВЧД.

Следует отметить, что указанные препараты применяют в основном для ликвидации развившегося отека и набухания мозга. Профилактическая их роль в этом плане невелика, кроме того, этим препаратам присущ целый ряд побочных и нежелательных эффектов и осложнений. В связи с этим целесообразно было бы иметь препарат, нормализующий сосудистую проницаемость и предотвращающий развитие вазогенного отека мозга. Такой препарат под названием «Раствор L-лизина эсцинат 0,1% для инъекций» был создан украинскими специалистами [5, 6]. Это лекарственное средство имеет растительное происхождение и является водорастворимой солью сапонина эсцина, полученной из плодов каштана конского и аминокислоты L-лизина. Препарат представляет собой бесцветную прозрачную жидкость в ампулах, содержащих по 5 мл L-лизина эсцината, что соответствует 4,4 мг эсцина. Вводится препарат только внутривенно, максимальная суточная доза – 25 мл (22 мг эсцина). В водной среде или крови соль L-лизина эсцината быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина и проявляет все присущие эсцину фармакологические свойства. Препарат имеет принципиально иной механизм противоотечного действия, отличающийся от осмотических диуретиков и салуретиков. Эсцин нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость, повышает тонус вен, уменьшает застой венозной крови, улучшает артериальный и венозный эффект, а также обладает антиэкссудативным, противоотечным в микроциркуляторном русле, оказывает мембраностабилизирующее и обезболивающее действие [7, 8, 9].

Цель настоящего исследования – изучение эффективности дегидратационной терапии с применением L-лизина эсцината® у пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Материал и методы

Лечебные свойства L-лизина эсцината® были изучены нами у 35 пациентов с тяжелой и среднетяжелой ЧМТ, которые составили основную группу. В контрольную группу вошли 25 больных с аналогичной тяжестью ЧМТ, у которых применялось стандартное лечение. Сравнительный анализ динамики лечебного процесса в двух исследуемых группах больных проводился на 1, 5 и 10-е сутки лечения по основным клиническим признакам.

Оценка эффективности лечения пациентов основывалась на результатах следующих исследований, проводимых до начала и после окончания курса лечения L-лизином эсцинатом®:

Клиническое исследование:

– неврологический осмотр с количественной и качественной оценкой уровня сознания, общемозговой и очаговой симптоматики;

– исследование когнитивных функций проводилось по шкале MMSE (Mini-Mental State Examination).

2. Инструментальное исследование:

– трансформация очагов ушиба головного мозга оценивалась по результатам КТ-обследования;

– мозговой кровоток изучался методом транскраниальной допплерографии (ТКДГ);

– состояние биоэлектрической активности головного мозга исследовалось с помощью ЭЭГ.

Результаты и обсуждение

Распределение пациентов по степени тяжести черепно-мозговой травмы было следующим: 20 пострадавших были с ушибами головного мозга средней степени тяжести, 15 пациентов – с ушибами головного мозга тяжелой степени.

Степень нарушения сознания оценивалась по ШКГ и составила у 37% (13 пациентов) 10-12 баллов, у 23% (8) – 7-9 баллов, у 40% (3) – 13-14 баллов. У 46% (16) пациентов отмечалось психомоторное возбуждение различной степени выраженности, у 68% (24) снижение

Таблица 1 – **Сравнительная характеристика динамики когнитивных функций по шкале MMSE у пациентов с ушибом головного мозга на фоне терапии L-лизином эсцинатом® (в баллах)**

Показатели в баллах	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ориентация (макс. 10)	9,2	9,6	9,1	9,2
Восприятие (макс. 3)	2,6	2,9	2,6	2,7
Внимание и счет (макс. 5)	3,5	4,3	3,6	3,9
Память (макс. 3)	1,4	2,3	1,4	2,1
Перцептивно-гностическая сфера (макс. 9)	6,8	8,3	6,9	7,9
Общий балл (макс. 30)	23,5	27,4	23,6	25,8

Таблица 2 – **Показатели ТКДГ у пациентов с ушибом головного мозга основной и контрольной групп до и после лечения L-лизином эсцинатом® (в см/сек)**

Сосудистый бассейн		ЛСК (в см/сек)						RI		PI		Индекс м/п асимметрии	
		A		B		M							
		осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.
В экстракран. отделах ПА	до	22,9	23,6	15,3	14,9	18,7	19,2	0,43	0,41	0,73	0,7	34,5	32,2
	после	27,3	24,9	15,8	15,1	21,4	19,5	0,33	0,39	0,6 7	0,75	12,4	22,3
В интракран. отделах ПА	до	25,6	26,2	15,0	16,0	20,25	20,	0,44	0,39	0,66	0,69	31,2	35,6
	после	29,2	27,7	16,2	16,9	22,71	20,8	0,41	0,40	0,57	0,7	9,9	19,4
В основной артерии	до	56,4	56,9	35,2	36,2	42,2	46,55	0,47	0,48	0,6	0,55	–	–
	после	61,6	58,7	45,1	38,1	53,3	48,4	0,43	0,47	0,72	0,62		
ОСА	до	138,2	142,2	48,1	53,2	93,15	97,7	0,76	0,69	1,3	1,39	18,6	20,5
	после	152,6	145,4	50,6	53,4	101,6	99,4	0,69	0,65	0,94	1,1	13,4	17,2
ВСА	до	96,4	102,5	39,1	41,2	67,75	71,8	0,57	0,59	0,91	0,97	19,5	23,1
	после	124,6	113,2	46,6	43,1	85,6	78,15	0,56	0,6	0,84	0,9	16,6	19,7

критики, у 63% (22) – нарушение ориентировки, мнестические расстройства. Очаговый неврологический дефицит определялся у 91% (32) пациентов и проявлялся двигательными, чувствительными нарушениями различной степени выраженности, корковыми, подкорковыми, мозжечковыми симптомами, недостаточностью черепно-мозговой иннервации.

Когнитивные нарушения различной степени выраженности наблюдались у 83% (29) пациентов в виде расстройства внимания, ориентации и памяти.

Клиническая эффективность и переносимость

Положительный клинический эффект в первой группе был отмечен в первые 10-12 дней у 94% (33) пациентов, причем он был оценен как хороший у 86% (30) и удовлетворительный у 8% (3) пациентов. В контрольной группе положительный клинический эффект был отмечен в 76% (19) наблюдений.

В неврологическом статусе эффект применения препарата проявлялся, в первую очередь, в прояснении сознания до 14-15 баллов по ШКГ в сроки 5-8-12 суток у 85% (29) пациентов, в контрольной группе – у 74% (18); регрессе очаговых неврологических симптомов у 77% (27), в контрольной группе – у 68% (17); раннем восстановлении когнитивных функций – у 88% (31) пациентов, в контрольной группе – в 72% (18) наблюдений.

Исследование когнитивных функций в сравнении с контрольной группой выявило следующие результаты.

По сравнению с исходным уровнем установлено достоверное улучшение показателей, характеризующих ориентировку во времени, счет, концентрацию внимания и кратковременную память в основной группе пациентов (табл. 1).

По результатам ТКДГ в основной группе можно отметить сравнительное увеличение показателей объемного мозгового кровотока, снижение показателей мозгового сосудистого сопротивления, с признаками улучшения венозного оттока из полости черепа (табл. 2).

Результаты сравнительного исследования биоэлектрической активности головного мозга выявили явную тенденцию к нормализации основного ритма у пациентов на фоне применения L-лизина эсцината® (табл. 3).

Инструментальное обследование

Проведение КТ обнаружило у всех пациентов основной и контрольной групп наличие очаговых кровоизлияний в зоне ушиба и кровоизлияний головного мозга. Динамическое КТ-исследование в основной группе выявило признаки более раннего рассасывания гиперденсивных участков в очаге ушиба на 10-12 сутки, в контрольной группе – на 14-16 сутки.

Таблица 3 – **Результаты ЭЭГ у пациентов с ушибом головного мозга основной и контрольной групп до и после лечения L-лизином эсцинатом® (в%)**

Паттерны ЭЭГ		До лечения	После лечения
Нормальный, организованный с доминированием альфа-активности	основн.	34,0	57,0
	контр. группа	36,0	44,0
Патологические а) гиперсинхронный	основн группа	19,0	14,0
	контр. группа	20,0	16,0
б) дезорганизованный с доминированием альфа-активности	основн. группа	34,0	23,0
	контр. группа	36,0	24,0
в) дезорганизованный с доминированием бета-активности	основн. группа	13,0	6,0
	контр. группа	8,0	4,0

Клинический пример:

Пострадавший У-в, 1992 г.р., и/б № 2427, поступил 15.08.10 г. в клинику. 03.08.10 г. упал с высоты. В течение 12 суток находился в районной больнице. При поступлении: состояние тяжелое, сознание – умеренная кома, выражена общемозговая, грубая очаговая – в виде гемиплегии, затем афазии, патологические стопные знаки. На КТ – внутримозговая гематома в проекции подкорковых узлов слева.

С первых суток после поступления начата терапия L-лизином эсцинатом®: по 10 мл 2 раза в день в/в капельно. На 5-е сутки после поступления – признаки размягчения и начинающегося рассасывания на фоне прояснения сознания – оглушения, гемипареза, умеренной моторной афазии

На 12-е сутки после поступления на фоне лечения L-лизином эсцинатом®: на КТ имеются признаки регресса как отечного, так и геморрагического компонента. Клинически – восстановление силы в правых конечностях, речевой функции. В удовлетворительном состоянии пациент выписан домой на 23-е сутки после поступления.

В результате проведенного исследования нами установлено, что лечение L-лизином эсцинатом® пострадавших с ушибом головного мозга оказывает клинически значимый противоотечный, анальгетический, рассасывающий эффект, проявляемый в регрессе неврологической симптоматики, восстановлении когнитивных функций. У пациентов, получавших L-лизин эсцинат®, отмечался регресс расстройств сознания в ранние сроки, раньше нивелировался очаговый неврологический дефицит, сглаживались общемозговые и вестибуломозжечковые нарушения. Субъективный и объективный позитивный эффект при лечении L-лизином эсцинатом® отмечался, как правило, с третьих суток после начала лечения. В ходе лечения не наблюдались такие побочные действия, характерные для других диуретиков, как «синдром отдачи», гипокалиемия, что указывает на относительную безопасность применения препарата. Инструментальные методы обследования подтвердили эффективность применения L-лизина эсцината® у исследуемой группы пациентов.

Рисунок 1- КТ- грамма пациента У-ва при поступлении

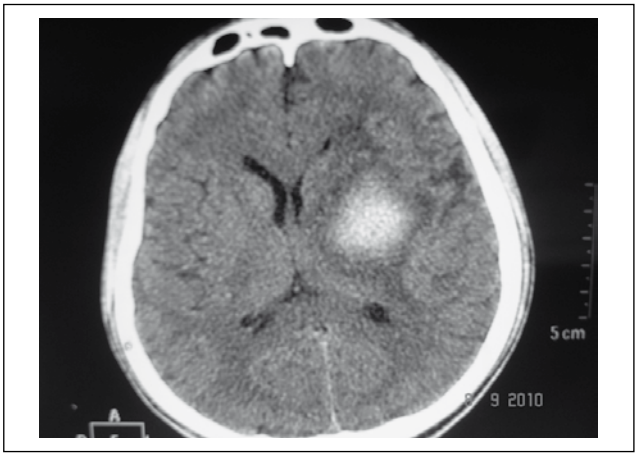

Рисунок 2 – КТ-грамма пациента У-ва на 5-е сутки лечения L-лизином эсцинатом

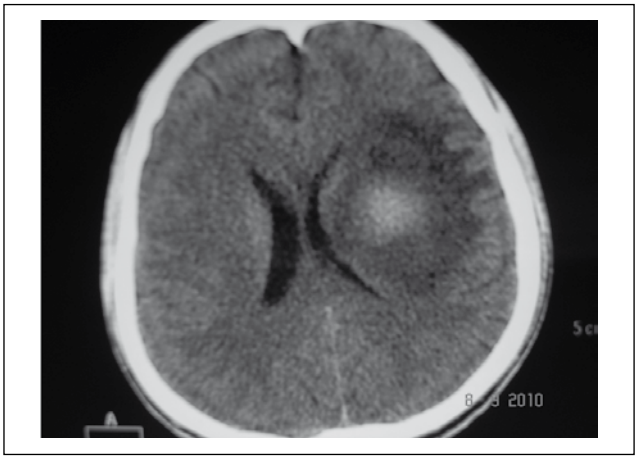

Рисунок 3 – КТ-грамма пациента У-ва на 10-е сутки лечения L-лизином эсцинатом

Выводы

1. Применение L-лизина эсцината® – эффективный и безопасный метод профилактики и лечения внутричерепной гипертензии, связанной с развитием отека головного мозга.

2. Препарат показан при ушибах и кровоизлияниях головного мозга на догоспитальном и госпитальном этапах лечения пострадавшего.

3. Раннее назначение препарата позволяет предупредить развитие вторичного повреждения головного мозга.

4. Действие L-лизина эсцината®, направленное как на ликвидацию зоны отека, так и геморрагического компонента очагов ушиба головного мозга, позволяет, в ряде случаев, избежать оперативного вмешательства.

5. Применение L-лизина эсцината®, с учетом его профилактического действия при травматическом отеке головного мозга, вписывается в современную концепцию активного динамического управления лечебным процессом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Доказательная нейротравматология / под ред. проф. А.А. Потапова, проф. Л.Б. Лихтермана. – М.: Издательство ОАО «Внешторгиздат», 2003. – 518 с.

2 Амчеславский В.Г. Критические состояния при острых церебральных повреждениях: особенности диагностики, мониторинга и интенсивной терапии // Материалы мастер-класса по нейроанестезиологии и нейрореаниматологии. – Санкт-Петербург, 2009. – 36 с.

3 Усенко Л.В., Слива В.И., Площенко Ю.А. и др. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии // Ж. Международный неврологический журнал. – 2006. – №2(6).– С. 57-62.

4 Верещагин Е.И., Верещагин И.П. Интенсивная терапия тяжелой и сочетанной черепно-мозговой травмы. Руководство для врачей. Новосибирск: ООО ИПК «Коста», 2007. – 88 с.

5 Sirtori C.R. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile // Chem Pharm Bul.,Tokyo. – 2001, May. – 49 (5). – P. 626-628

6 Островая Т.В., Черний В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины // Ж. Медицина неотложных состояний – 2007. – № 2 (9). – С. 48-53

7 Черний В.И., Колесников А.Н., Городник Г.А., Мустафин Т.А. Новые направления коррекции повышенного внутричерепного давления у пациентов с острой церебральной недостаточностью // Ж. Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 3 (16). – С. 1-4

8 Дзяк Л.А., Сирко А.Г., Сук В.М. Современные принципы консервативного лечения отека головного мозга и внутричерепной гипертензии // Ж. Международный неврологический журнал. – 2009. – № 6 (28). – С. 1-5

9 Черний Т.В., Андронова П.А., Черний В.П., Городник Г.А. Исследование эффективности препарата L-лизина эсцинат® в комплексном лечении тяжелой черепно-мозговой травмы и ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. – 2010. – 1 (31). – С. 55-64

ТҰЖЫРЫМ

Е.К. ДЮСЕМБЕКОВ, А.Р. ХАЛИМОВ, И.Т. КУРМАЕВ, А.А. ХАЛИМОВА, Г.Ж. АХАНОВ, Қ.А. НИКАТОВ, С.З. САТБАЕВ, Р.М. ҚАСТЕЙ

Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты, №7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ.

БАС-МИ ЖАРАҚАТЫН АЛҒАН НАУҚАСТАРҒА ДЕГИДРАТАЦИЯЛЫҚ ЕМДІ ҚОЛДАНУДЫҢ ЖАҢА МҮМКІНДІКТЕРІ

Зерттеу мақсаты: бас-ми жарақаты – мидың соғылуы бар зәбірленушілерде L-лизин эсцинатты® қолдану тиімділігін зерттеу.

Материал және әдістер: когнитивті функциялардың неврологиялық күйінің динамикасы зерттелді, бақылау тобымен (35 емделуші) салыстырғанда емделу курсына дейін және емделу курсынан кейін бас миының соғылуы бар 25 емделушілер тексерілудің инструменталды әдістерінен өтті.

Нәтижелер: Көптеген емделушілерде (94%) оң клиникалық әсер алынды. Бұл әсер жоғалған функцияларды ерте қалпына келтіруде, КТ, ЭЭГ, ТКД зерттеулеріндегі көрсеткіштердің жақсаруынан көрініс тапты.

SUMMARY

E.K. DYUSEMBEKOV, A.R. KHALIMOV, I.T. KURMAYEV, A.A. KHALIMOVA, G.ZH. AKHANOV, S.Z. SATBAYEV, K.A. NIKATOV, R.M.KASTEY

Almaty State Extension Course Institute for Medical Practitioners, City Clinical Hospital No7, Almaty c.

NEW POSSIBILITIES OF APPLICATION OF DEHYDRATION THERAPY IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Object of the research: to study efficacy of L-Lysine Aescinat administration in patients with traumatic brain injuries and brain contusions.

Materials and methods: the present research included the study of neurological status and cognitive functions' dynamics, and application of instrumental diagnostic techniques in 35 patients with brain contusions, before and after the course of treatment, in comparison with the control group (25 patients).

Results: Administration of this medical preparation caused positive clinical effect in the majority of cases (92% of patients), which was expressed in earlier recovery of lost functions, as well as in the improvement of indicators of Computed Tomography, Electroencephalography, and Transcranial Dopplerography examinations.

УДК 618.19-006-085:615.277.3

С.Е. ЕСЕНТАЕВА, Н.А. ЧИЧУА, Р.З. АБДРАХМАНОВ, З.Т. ИЛЬЯНОВА, Ж.С. МУСАХАНОВА, К.К. СМАГУЛОВА

Казахский научно-исследовательский институт онкологии и радиологии, г. Алматы

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ НА ОСНОВЕ ЛАПАТИНИБА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО HER-ПОЗИТИВНОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В последнее время терапия РМЖ претерпела большие изменения. Понимание патогенетических механизмов возникновения устойчивых форм рака молочной железы позволило более прицельно подойти к лечению. Появились таргетные препараты, терапия которыми не только улучшает результаты лечения, но и довольно хорошо переносится больными в сравнении с химиопрепаратами. Понимание механизмов развития резистентности HER-позитивного РМЖ к трастузумабу подтолкнули ученых к изучению эффективности другого таргетного препарата из группы малых молекул – лапатиниба, ингибирующего тирозинкиназные пути рецепторов HER2 и EGFR, у больных с прогрессированием метастатического РМЖ на трастузумабе.

Ключевые слова: *трастузумаб, лапатиниб, таргетные препараты, таргетная терапия.*

Сегодня, когда мы говорим о раке молочной железы (РМЖ), то понимаем, что речь идет о гетерогенном заболевании, которое различается по фенотипическим особенностям опухоли. Особую группу составляют пациентки с гиперэкспрессией рецепторов эпидермального фактора роста – HER2, которая ассоциируется с низкой выживаемостью, высоким риском метастазирования и низкой чувствительностью к цитостатикам [1]. Однако использование трастузумаба – моноклонального антитела, действующего на экстрацеллюлярный домен HER2,

позволило значительно увеличить общую выживаемость больных метастатическим РМЖ, практически в два раза снизить риск рецидива заболевания, при назначении его в адъювантном режиме, и кардинально изменить прогностическое значение гиперэкспрессии рецепторов HER2 [2, 3, 4].

Несмотря на высокую эффективность трастузумаба, у ряда больных наблюдается первичная или приобретенная резистентность к препарату [5, 6]. Как известно, стандартным подходом в лекарственной терапии злокачественных опухолей при прогрессировании заболевания является переход на 2-ю и последующие линии химиотерапии. Однако в отношении таргетной терапии, как показали результаты рандомизированных клинических исследований, продолжение применения трастузумаба после прогрессирования HER2-позитивного РМЖ при смене цитостатика позволяет значительно повысить эффективность лекарственной терапии в сравнении с одной химиотерапией [7, 8, 9, 10, 11].

Понимание механизмов развития резистентности HER-позитивного РМЖ к трастузумабу подтолкнули ученых к изучению эффективности другого таргетного препарата из группы малых молекул, ингибирующего тирозинкиназные пути рецепторов HER2 и EGFR, у больных с прогрессированием метастатического РМЖ на трастузумабе. Доклинические исследования показали эффективность лапатиниба как на трастузумаб-чувствительных, так и трастузумаб-резистентных клеточных линиях. В то же время на тестах in vivo и in vitro было отмечено не только отсутствие перекрестной резистентности между анти-HER2-антителом – трастузумабом и тирозинкиназным ингибитором EGFR и HER2 – лапатинибом, но так же развитие синергизма при их одновременном применении.

В рандомизированном исследовании III фазы EGF104900 Blackwell и соавт., 2010, продемонстрировали достоверное увеличение выживаемости без прогрессирования больных HER2-позитивным РМЖ, получавших комбинацию лапатиниба и трастузумаба, по сравнению с монотерапией лапатинибом (12,0 против 8,1 недели; p >0,008) при клинически значимом ответе (24,7 против 12,4%; p = 0,01). Во всех случаях у больных РМЖ с гиперэкспрессией HER2 было выявлено прогрессирование на фоне лечения трастузумабом [12]. Необходимо подчеркнуть, что добавление лапатиниба к трастузумабу не привело к увеличению частоты серьезных кардиологических осложнений. Авторами был сделан вывод, что своевременное таргетное воздействие трастузумаба и лапатиниба на два взаимодополняющих сигнальных пути (экстра- и интрацеллюлярные домены) HER2 является приемлемой альтернативой комбинации таргетного препарата с химиотерапией, сохраняя при этом качество жизни больных [12, 13].

Таким образом, существующие в настоящее время рекомендации по лечению больных метастатическим HER-позитивным РМЖ, прогрессирующим на фоне таргетной терапии трастузумабом, позволяют врачу сделать выбор в отношении одного из вариантов: продолжить таргетную терапию трастузумабом, поменяв цитостатик, перейти на таргетную терапию лапатинибом в комбинации с химиопрепаратом, либо продолжить введение герцептина, добавив к нему лапатиниб, т.е. осуществить двойную блокаду. Однако зачастую эта категория пациентов представляет собой достаточно тяжелую группу предлеченных больных, получивших несколько линий химиотерапии по поводу метастатического РМЖ. Так в исследовании EGF 100151 эффективность комбинации лапатиниба с капецитабином была продемонстрирована как у пациентов, получивших 1–2 линии предшествующей терапии с включением трастузумаба, так и у пациентов, получивших 3 и более линий терапии, включающих как трастузумаб, так и различные химиопрепараты [14].

Надо помнить, что основная задача лекарственной терапии метастатического РМЖ заключается в продлении жизни при сохранении удовлетворительного качества жизни, а не излечение от рака. Поэтому выбор тактики лечения для каждой больной должен осуществляться индивидуально с учетом доказанной эффективности, ожидаемой и управляемой токсичности.

В Казахстане применение таргетной терапии трастузумабом было начато 10 лет назад. Опыт применения лапатиниба значительно меньше – 2 года. Тем не менее, доступность противоопухолевых препаратов и возможность выбора тактики лечения позволили оценить эффективность назначения лапатиниба у больных метастатическим РМЖ, резистентным к трастузумабу.

За период 2011-2012 гг. в отделении химиотерапии Казахского НИИ онкологии и радиологии 17 пациенток с распространенным раком молочной железы (РМЖ) с гиперэкспрессией Her-2/neu получили различные комбинации химио- и гормонотаргетной терапии с включением препарата лапатиниб. Во всех случаях отмечалось прогрессирование заболевания на фоне ранее проводимой таргетной терапии трастузумабом. Средний возраст больных составил 50,7 года. У 2 (11,7%) пациенток имелось изолированное поражение лимфоузлов, в остальных случаях отмечено метастатическое поражение 2 и более органов. У 4 (23,5%) больных развились метастазы в головной мозг, при этом в одном случае отмечено локальное поражение головного мозга через 2 года после радикальной терапии.

Число пациенток, получавших трастузумаб только в адъювантном режиме в комбинации с доцетакселом, составило 3 (17,6%). Во всех случаях было отмечено прогрессирование в течение первого года после завершения адъювантной терапии, и пациентки были переведены на 2-ю линию с препаратом лапатиниб. В 4 (23,5%) случаях больным была проведена только одна линия химиотаргетной терапии по поводу метастатического РМЖ трастузумабом в комбинации с доцетакселом. Остальные 10 (58,8%) больных получали таргетную терапию трастузумабом по поводу метастатического процесса в сочетании с различными цитостатиками и сменой их в связи с прогрессированием заболевания: 4 (23,5%) было проведено по 3 линии, 6 (35,3%) – по 2 линии химиотаргетной терапии в комбинациях с доцетакселом, навельбином, цисплатином, капецитабином.

В 11 (64,7%) случаях дополнительно к стандартным маркерам (РЭ, РП, Her-2/neu, ki 67) были проведены исследования по определению статуса белка PTEN, потеря которого ассоциируется с резистентностью к трастузумабу. По результатам иммуногистохимического исследования отрицательный статус бела PTEN был выявлен у 7 (63,6%) пациенток, в том числе у 3 больных с прогрессированием после адъювантной терапии. Именно этот факт и послужил основанием к переходу на лапатиниб сразу после адъювантного лечения.

6 (35,3%) больным, получившим только по одной линии химиотаргетной терапии, в том числе адъювантной, лапатиниб проводился в комбинации с паклитакселом. В 6 (35,3%) случаях лечение проводилось в комбинации с капецитабином, в том числе и 4 (23,5%) больным с метастазами в головной мозг. 2 больных получают лапатиниб в комбинации с ингибиторами ароматазы, учитывая люминальный В тип опухоли. Оставшиеся 3 (17,6%) пациентки из-за прогрессирования процесса на фоне химиотаргетной терапии в комбинации

Таблица 1 – **Оценка непосредственного эффекта различных комбинаций химио- и гормонотаргетной терапии у больных метастатическим РМЖ**

Схема лечения	Эффективность			
	полная регрессия	частичная регрессия	стабилизация	прогрессирование
Лапатиниб+паклитаксел n=6	1	2	2	1
Лапатиниб+капецитабин n=6	–	4	2	
Лапатиниб+гормоны n=2	–		2	
Лапатиниб+трастузумаб n=3	–	–	3	
Итого: n=17	1 (5,9%)	6 (35,3%)	9 (52,9%)	1 (5,9%)

с рядом цитостатиков были переведены на терапию «лапатиниб+трастузумаб»

Учитывая малые сроки наблюдения, в большинстве описываемых случаев лечение еще продолжается, поэтому в настоящем обзоре мы приводим только оценку непосредственного эффекта (табл. 1).

В целом, необходимо подчеркнуть, что комбинации на основе таргетного препарата лапатиниб позволяют на настоящий момент в 16 (94,1%) случаях контролировать болезнь.

Токсические проявления при проведении лечения с включением лапатиниба были в большинстве случаев умеренными и связаны в первую очередь с токсическим профилем цитостатика. Практически во всех случаях прием лапатиниба сопровождался кожными изменениями и периодическим нарушением стула. Но, учитывая предсказуемость этих явлений, их регулируемость, ни в одном случае они не послужили причиной отмены препарата. В случаях применения тактики «двойной блокады» с включением двух таргетных препаратов за небольшой промежуток времени каких-либо неожиданных нежелательных явлений не наблюдалось, лечение переносится удовлетворительно, усиления кардиотоксичности не отмечено.

Представляем клинические случаи противоопухолевой терапии у пациенток с РМЖ и прогрессией на нескольких линиях трастузумабсодержащей терапии.

Клинический случай 1

Больная С-ва., 1962 г. р., впервые обратилась в Казахский НИИ онкологии и радиологии в октябре 2011 г. по поводу С-r правой молочной железы, T2N1M1, состояние после химиотерапии, прогрессирование процесса: мтс в легкие, печень, состояние после химиотаргетной терапии.

Из анамнеза: заболела осенью 2011 г., появился кашель, одышка. 09.09.2011 г. при УЗИ был выявлен правосторонний плеврит. 19.10.2011 г. проведена торакоскопия справа. Гистологическое заключение №12292-99/2300-301: метастаз внутрипротокового рака молочной железы в плевру.

При УЗИ молочных желез в верхнем квадранте правой молочной железы определялось образование размером 2,0х2,2 см, в правой аксилярной области конгломерат лимфатических узлов 2,0 см в диаметре. Рентгенологические исследования органов грудной клетки от 11.09.2011 г. выявили субплевральные метастазы легких справа и выпотной плеврит справа (рис. 1).

Была произведена трепан-биопсия образования. ИГХ №19-27 от 02.10.11: инфильтрирующая протоковая карцинома молочной железы с участками перстневидноклеточного строения, инвазией в сосуды; РЭ – 7 баллов, РП – 0 баллов; Her-2/neu – 3(+), ki-67 – 90%. С 07.10.10 по

Рисунок 1 – Рентгенологическое исследование органов грудной клетки

12.12.11 гг. – получила 6 курсов химиотаргетной терапии по схеме: таксотер + герцептин.

Однако при контрольном обследовании через месяц КТ грудной клетки от 10.01.12 г. было выявлено прогрессирование со стороны легких – нарастание плеврита справа (рис. 2).

Больной была продолжена химиотерагетная терапия с изменением цитостатика: герцептин+карбоплатин. Проведено 4 курса химиотерапии, однако по данным объективных исследований отмечена стабилизация с положительной динамикой.

Рисунок 2 – Контрольное обследование через месяц

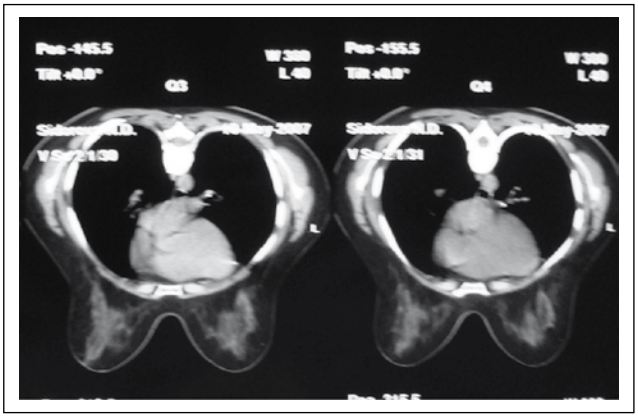

Рисунок 3 – После 6-го курса лечения по данным КТ получена полная регрессия со стороны основного очага и органов грудной клетки

С мая 2012 г. больной была начата химиотерапия по схеме: «лапатиниб+паклитаксел». На фоне лечения появилась положительная динамика как клинически: уменьшение кашля, одышки, так и по данным визикальных данных.

Получила в общей сложности 8 курсов паклитаксела, лапатиниб без перерыва продолжает принимать и в настоящее время. Лечение переносит без выраженных побочных явлений.

Клинический случай 2

Больная Ш., 1980 г.р., впервые обратилась в Казахский НИИ онкологии и радиологии в ноябре 2012 г. по поводу С-г правой молочной железы, T2N1M0, состояние после химиотерапии, прогрессирование процесса: мтс в легкие, печень, кости таза, состояние после комплексного лечения (РМЭ + ХТ + ГТ + таргетная терапия герцептином + бисфосфанаты), прогрессирование процесса: мтс в головной мозг, состояние после хирургического лечения и ЛТ.

Из анамнеза: болеет с лета 2011 г., когда впервые заметила опухолевидное образование в правой молочной железе. К врачу обратилась через 3 месяца после обнаружения образования из-за быстрого роста последнего. Была произведена трепан-биопсия образования. ИГХ №19-27 от 02.09.11 г.: инфильтрирующая протоковая карцинома молочной железы с участками перстневидноклеточного строения, инвазией в сосуды; РЭ – 7 баллов, РП – 0 баллов; Her-2/neu – 3(+), ki-67 – 90%. С 07.09.11 по 12.12.11 гг. получила 6 курсов неоадъювантной химиотерапии по схеме: таксотер + доксорубицин.

Однако при контрольном обследовании через месяц КТ грудной клетки от 13.01.12 г. были выявлены объемное образование в паренхиме правой молочной железы и очаговые изменения в верхней доле правого и левого легкого. По данным сцинтиграфии костей скелета от 20.01.12 г. выявлены метастатические поражения правой вертлужной впадины. По данным УЗИ печени также выявлены метастазы.

Несмотря на диссеминацию заболевания на фоне неоадъювантной химиотерапии, пациентке 22.01.12 г. проводят оперативное лечение в объеме радикальной мастэктомии по Маддену справа в ГОД, г. Ташкент. Гистологическое заключение №165-166/2012 – инфильтрирующая протоковая карцинома, метастазы в подмышечные л/у.

С 22.02.12 по 31.08.12 гг. получила 10 курсов химиотаргетной терапии по схеме таксотер + герцептин, а также зомету по 4 мг 1 раз в 28 дней и гормонотерапию золадексом 3,6 мг в условиях ГОД г. Ташкента. На фоне лечения в июне 2012 г. стала отмечать ухудшение состояния: появились жалобы на нарушение координации.

В сентябре 2012 г., 06.09.12 г. при МРТ-исследовании головного мозга выявлено мтс – поражение головного мозга в проекции червя мозжечка с выраженным перифокальным отеком в левой гемисфере мозжечка.

В ГКБ №7 г. Алматы 30.09.12 г. произведена операция – резекционная трепанация черепа в задне-черепной ямке, удаление метастатической опухоли. Гистологическое заключение №20415-20421 от 30.09.12 г.: метастаз карциномы молочной железы.

С 01.11. по 24.11.12 гг. получила курс ДЛТ на головной мозг РОД 2,5 Гр, 5 фракций, СОД – 30 Гр, тотальное облучение головного мозга с 2-х встречных боковых полей.

После завершения лучевой терапии, учитывая прогрессирование заболевания на фоне герцептина, больная была переведена на химиотаргетную терапию: лапатиниб + кселода.

При УЗИ от 24.12.12 г.: печень не увеличена, контуры неровные, определяются множественные гипоэхогенные образования в левой доле размерами до 35х35,2х29,7 мм; V= 15,8 см^3 и 24,6х33,0х31,5 мм; V=14,4 см^3 в III сегменте; в правой доле в V сегменте определяется 2 гипоэхогенных образования с неровными конурами неоднородной структуры размерами: 46,3х47,9х49,2 мм, V=54,5 см^3 и 46х50,2х58,6 мм, V=67,8 см^3. При УЗИ шейно-надключичных, правой аксиллярной областей очаговых изменений не выявлено. В левой аксиллярной области определяются единичные л/узлы с частичным жировым замещением разм. до 10,5 х 7,0 мм. Заключение: Множественные мтс очаги в печени правой аксиллярной области.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки от 24.12.12 г: Рентген-картина метастатического поражения легких. Оценить динамику не представляется возможным из-за отсутствия предыдущих снимков.

Больной в декабре 2012 г. был начат первый курс химиотаргтеной терапии по схеме: лапатиниб – 1250 мг №28 дней, кселода 2,5 г/сут №14. Лечение переносила с умеренным токсическим эффектом, отмечая уменьшение болевого синдрома, улучшение общего самочувствия.

Уже после 2-х курсов противоопухолевой терапии по схеме: лапатиниб+кселода, по данным рентгенологического исследования органов грудной клетки от 26.01.13 г.: на обзорных Р-граммах ОГК в 2-х проекциях легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Легочной рисунок усилен, деформирован. Корни тяжисты, структурны, тень сердца без изменения. Диафрагма выпрямлена, синусы свободны. Заключение: данных за метастатическое поражение не выявлено, явления бронхита.

Положительная динамика была отмечена и при УЗИ печени со стороны левой доли (от 24.01.13 г.): контуры четкие, ровные, эхогенность паренхимы повышена, структура неоднородная. В правой доле (VII сегмент) визуализируются 2 рядом расположенных гипоэхогенных образования размером 59,8х51х63,8 мм, V=101, 96 см^3 (с наличием центральной анэхогенной зоны с жидким содержимым и кальцинатом – некроз) и 50,9х44,6х39,9 мм, V=47,5 см^3, в левой доле гипоэхогенные образования с неровными контурами, структура неоднородная, размером от 12,2х10,5х14,7 мм, V=0,99 см^3 до 40,2х28,4х34,9 мм, V=20,89 см^3. Заключение: множественные мтс в печень.

МРТ-исследование головного мозга от 27.01.13 г.: в постоперационной области определяется зона гетерогенного МР-сигнала, гиперинтенсивного на Т2 ВИ и

гипоинтенсивного на Т1 ВИ, обусловленная остаточной полостью, перифокальный отек отсутствует, признаков нарушения ликвороотттока не обнаружено. После контрастного усиления отмечается неинтенсивное накопление контрастного вещества по периферии остаточной полости, размерами 2,0х1,2 см.

Пациентка продолжает получать лечение по той же схеме, коррекции доз не требуется, клинически отмечает улучшение самочувствия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Slamon DJ et al. Human breast cancer: correlation of relapse and survival with amplification of the HER2/neu oncogene. Science 1987; 235: 177–82

2 Kaufman B., Mackey J.R., Clemens M.R. et al. Trastuzumab plus anastrozole versus anastrozole alone for the treatment of postmenopausal women with human epidermal growth factor receptor 2 positive, hormone receptor–positive metastatic breast cancer: Results from the randomized phase III TAnDEM Study // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol.27. – P. 5529-5537.

3 Johnston S., Pippen J. Jr., Pivot X. et al. Lapatinib combined with letrozole versus letrozole and placebo as first line therapy for postmenopausal hormone receptor positive metastatic breast cancer // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol.27. –P. 5538- 5546

4 Robertson J., Stege G.G., Neven P. et al. Activity of fulvestrant in HER2 overexpressing advanced breast cancer // Annals of Oncology. – 2010. – Vol.21. – P. 1246-1253

5 Tripathy D, Slamon DJ et al. Safety of treatment of metastatic breast cancer with trastuzumab beyond disease progression //J Clin Oncol. – 2004. – Vol.22. – P. 1063–1070

6 Montemurro F, Donadio M et al. Outcome of patients with HER2-positive advanced breast cancer progressing during trastuzumab-based therapy // Oncolog 2006; 11: 318–24

7 Tripathy D, Slamon DJ, Cobleigh M, et al. Safety of treatment of metastatic breast cancer with trastuzumab beyond disease progression // J Clin Oncol 2004;22:1063–10

8 Del Bianco S, Rondinelli R. Trastuzumabcontaining therapies: activity beyond disease progression in m.b.c. – a pivotal experience // Proc Am Soc Clin Oncol 2006;24:abstr.10788

9 Morabito A, Longo R, Gattuso D, et al. Trastuzumab in combination with gemcitabine and vinorelbine as second-line therapy for HER-2/neu overexpressing metastatic breast cancer // Oncology Reports 2006;16:393–98

10 Bartsch R, Wenzel C, Altorjai G, et al. Capecitabine and trastuzumab in heavily pretreated metastatic breast cancer // J Clin Oncol 2007;25:3853–58

11 Bachelot T, Mauriac L, Delcambre C, et al. Efficacy and safety of trastuzumab plus vinorelbine as second-line treatment for women with her2-positive metastatic breast cancer beyond disease progression // Proc Am Soc Clin Oncol 2007;25:abstr.1094

12 Blackwell KL, Burstein HJ, Storniolo AM, et al. Randomized study of Lapatinib alone or in combination with trastuzumab in women with ErbB2-positive, trastuzumab-refractory metastatic breast cancer // J Clin Oncol 2010;28:1124–30

13 Семиглазова Т.Ю., Семиглазов В.В., Филатова Л.В. и др. Таргетная терапия после прогрессирования her2-позитивного рака молочной железы // Фарматека. – 2011. – № 17. – С. 14-18

14 Spector NL, Xia W et al. Study of the biological effects of lapatinib, a reversible inhibitor of ErbB1 and ErbB2 tyrosine kinases, on tumor growth and survival pathways in patients with advanced malignancies // J Clin Oncol 2005; 23: 2502–12

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

С.Е. ЕСЕНТАЕВА, Н.А. ЧИЧУА, Р.З. АБДРАХМАНОВ, З.Т. ИЛЬЯНОВА, Ж.С. МҰСАХАНОВА, К.К. СМАҒҰЛОВА

Қазақтың онкология және радиология ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

МЕТАСТАЗДЫҚ HER-ПОЗИТИВТІ (ОҢ) СҮТ БЕЗІ РАГЫН ЕМДЕУДЕ ЛАПАТИНИБ НЕГІЗІНДЕГІ ІСІККЕ ҚАРСЫ ЕМНІҢ ӘР ТҮРЛІ РЕЖИМДЕРІН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Келтірілген клиникалық жағдайлар СБР-дың күшейіп, басқа мүшелерге таралуы жағдайында трастузумабқа төзімді түрлерін емдеу үшін лапатинибті капецитабинмен бірге қолданудың, немесе лапатиниб+трастузумаб қосарлы шектемесін тағайындаудың дененің әр түрлі мүшелеріндегі метастаз ошақтарының қайтуына қол жеткізіп, дертті тұрақтандыруға және ауруды бақылауға мүмкіндік беретінін көрсетті. Сонымен бірге, лапатиниб негізіндегі ем жүрек уыттануын күшейтпейді және емделушілерге препаратты ұзақ уақыт қабылдауға мүмкіндік береді.

S U M M A R Y

S.E. YESSENTAYEVA, N.A. CHICHUA, R.Z. ABDRAKHMANOV, Z.T. ILYANOVA, ZH.S. MUSSAKHANOVA, K.K. SMAGULOVA

Kazakh Scientific research institute of oncology and radiology, Almaty c.

EXPERIENCE IN APPLICATION OF DIFFERENT LAPATINIB BASED ANTITUMOR PROTOCOLS FOR TREATMENT OF HER-POSITIVE METASTATIC BREAST CANCER

Presented clinical events show that the use of lapatinib in combination with capecitabine, or prescription of dual purpose targeted blockade of lapatinib + trastuzumab for treatment of trastuzumab-resistant forms of breast cancer in propagation of process and metastasis allows having regression of metastatic lesions in various organs, disease stabilization and disease control. In addition, the use of therapy with lapatinib is satisfactorily tolerated without increasing of cardiotoxicity and allows administering the drug for a long period of time.

CIS/LPD/0012/13

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 618.19-006.6:504.5 (574.54)

У.К. ТОЛЕУТАЙ
Высшая Школа Общественного Здравоохранения МЗ РК

ЭКОЛОГИЯ КЫЗЫЛОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (обзор литературы)

Неблагоприятная экологическая ситуация в Кызылординской области все отчетливее сказывается на здоровье людей. Так, пестициды обнаружены в крови и даже в грудном молоке. Через грудное молоко канцерогенные пестициды, попадающие в организм грудных детей, могут влиять на здоровье будущих поколений, и это может сказаться и на заболеваемости раком молочной железы.

В последние годы участившиеся аварии космических ракет типа «Протон» еще больше ухудшили экологическую ситуацию в регионе, загрязняя гептилом воздух, почву, растительный мир и подземные водоисточники.

В течение исследуемого периода в структуре онкопатологии всего населения Кызылординской области РМЖ постоянно находился на четвертом месте, уступая раку пищевода, желудка и легкого. Доля данной патологии за 20 лет увеличилось с 2,8% (1991 г.) до 8,7% (2011 г.), т.е. имеет место рост в 3,1 раза.

В структуре онкопатологии женского населения РМЖ с 2009 г. занял первое место, составив 16,8% от общего числа злокачественных новообразований.

Таким образом, показатели заболеваемости в районе экологического неблагополучия являются чувствительным индикатором, которые определяют ухудшение состояния здоровья населения области.

Ключевые слова: *экология, рак, пестициды, гептил.*

Уязвимым в экологическом отношении странам относится Казахстан и, в частности, Кызылординская область. Это обусловлено ее географическими, пространственно-временными и социально-экономическими особенностями.

В их числе – резко континентальный и сухой климат, дефицит водных ресурсов; бессточность водных бассейнов, что способствует концентрации стойких токсических веществ (СТВ) и стойких органических загрязнителей (СОЗ) внутри территории с высоким кумулятивным эффектом. Положение усугубляет длительное (более 50 лет) использование запрещенных в настоящее время СТВ и СОЗ в сельском хозяйстве и промышленном производстве; долгое (более 40 лет) сокрытие истинных фактов о проведении испытаний ядерного оружия на различных территориях республики; замалчивание информации о воздействии агрессивных факторов загрязнения окружающей среды на здоровье населения, экологическая безграмотность населения [1].

Общая площадь Кызылординской области составляет 227 тыс. кв. км, территория делится на 7 районов. Природа области разнообразна. Большая территория занята низменностью и равниной. Резко выражены засушливость и высокая степень континентальности

При предварительной инвентаризации СОЗ они обнаружены в Кызылординской, Северо-Казахстанской, Восточно-Казахстанской, Атырауской и Чимкентской областях. Кроме того, высокие концентрации СТВ и СОЗ определяются в Аральском и Каспийском морях, озере Балхаш, реках Иртыш и Сырдарья [1]

Неблагоприятная экологическая ситуация в Кызылординской области все отчетливее сказывается на здоровье людей. Влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье людей создает множество условий, определяющих формирование компенсаторных процессов, переходящих в срыв адаптации. Основные показатели общественного здоровья связаны не только с факторами окружающей среды, но и социально-гигиеническими особенностями

Одной из важнейших проблем современности является охрана водоемов от загрязнения их сточными водами, которая имеет большое санитарно-гигиеническое и народнохозяйственное значение. Рациональное использование водных ресурсов и сохранение их высокого качества – весьма сложное дело

Острота проблемы водообеспечения Казахстана обусловлена ограниченностью водных ресурсов, неравномерностью распределения их по территории, значительной изменчивостью по времени, высокой степенью загрязнения. Проблема обеспечения населения республики питьевой водой в настоящее время является одной из актуальнейших в связи с загрязнением водоисточников, ухудшением санитарно-эпидемиологической обстановки и с плохим состоянием существующих систем водоснабжения

Некогда четвертое по величине озеро в мире – Аральское море в результате пагубного вмешательства людей в естественную жизнь природы усыхает и умирает. К 1995 году море потеряло почти три четверти своего водного объема, а площадь поверхности сократилась с 64500 до 30000 квадратных километров, уровень воды упал на 19 метров.

Реки Амударья и Сырдарья, ранее пополнявшие море ежегодно 50-60 км^3 пресной водой, даже не доходят к нынешнему морскому побережью. Высыхая, море оставило более 33000 квадратных километров обнаженного морского дна и тысячи тонн соли, оставленной отступившей водой, которая поднимается в воздух и разносится на сотни километров сильными в этих краях ветрами. С солью также переносятся тонны пестицидов и удобрений [2]

Соль Аральского моря была обнаружена даже в Белоруссии, отдаленной на тысячи километров от Центральной Азии. К 1993 году от 30 до 150 миллионов тонн пыли и соли, загрязненных сельскохозяйственными химикатами, выпали на окружающие территории. Соленость морской воды утроилась и достигла до 30 граммов на литр [3].

Трагическое высыхание Аральского моря усугубило нарушение экосистемы. С резким обмелением море теряет свои основные функции: очистительную, климатообразующую и терморегулирующую. Сейчас частота пылесолевых бурь увеличилась в 10 раз, образуя кислотные дожди и резко сниженный урожай сельскохозяйственных культур [4].

Заметное влияние на здоровье людей и нарушение экологического равновесия в Приаралье имели место с 1973 года. Одним из ощутимых признаков надвигающейся экологической катастрофы явилось динамическое уменьшение расхода воды в реке, ухудшение физико-химического состава и бактериологических показателей воды.

Начиная с 50-х годов, в бассейнах великих рек Средней Азии – Амударье и Сырдарье – накапливалась новая волна отрицательных факторов, обусловленных запланированными нарушениями водного режима региона, чрезмерным злоупотреблением ядохимикатами, гербицидами, пестицидами, инсектицидами, т.е. около 40 видами хлорорганических соединений. По сухим руслам стали пропускать воду из хлопковых и рисовых полей, насыщенных ядохимикатами [5]

Река Сырдарья теперь так загрязнена, что ее темные зловонные воды стали не пригодны для питьевых целей и рыболовства почти по всему руслу. По мере продвижения речной воды в пределах области (от гидропоста Коктобе Жанакорганского района вниз до поселка Аманоткель Аральского района) уровень минерализации возрастает от 1250 до 2250 мг/л. На здоровье населения влияет не только качество, но и недостаток питьевой воды. На каждого жителя села в среднем приходится 10-15 л, жителя районных центров – 17-25 л, а в г. Кызылорде 80 л в сутки, что в 5-6 раз ниже нормы, при среднем показателе для страны в целом 125 литров в день [6, 7].

Недостаток воды в регионе ведет к опустыниванию все больших территорий, образованию пыли, солей и загрязняющих веществ, распространяемых ветром, снижению площадей орошения и сельскохозяйственной производительности, разрушению природных пастбищ или сокращению посевных площадей, загрязнению моря и озер посредством снижения относительной влажности воздуха и, следовательно, увеличения испарения и температуры

В результате деградации экосистемы в дельте р. Сырдарьи наблюдаются побочные влияния на здоровье населения (растущие показатели смертности, стоимость медицинского обслуживания), экономику и занятость (эмиграция и опустынивание); прогрессирующее исчезновение видов животных и растительности [8]

Одна из главных экологических проблем человечества – качество питьевой воды, которая напрямую связана с состоянием здоровья населения. Продолжительность жизни снижается, и не последнюю роль в этом играет низкое качество питьевой воды. По данным ВОЗ, ежегодно 25 млн. человек умирают от заболеваний, связанных с водным фактором [9]

Установлено, что питьевая вода повышенной минерализации (общая минерализация – 3050±10,9 мг/л, жесткость 17,6±3,4 мг-экв/л) – это фактор высокой интенсивности, оказывающий неблагоприятное действие на специфические функции женского организма – менструальную и детородную, а также на течение беременности и родов, на плод и новорожденных. В эксперименте доказано, что вода повышенной минерализации оказывает также эмбриотоксическое действие, проявляющееся снижением массы тела животных, нарушением регулярности экстрального цикла [10]

Вследствие нерационального применения пестицидов и минеральных удобрений содержание нитратного азота в сельскохозяйственной продукции в 11,6% случаев и ГКЦГ в молоке и в молочных продуктах в 5,2% случаев было выше максимально допустимого уровня и колебалось от 0,02 до 10,5 мг/л [4]

В питьевой воде Аральского района Кызылординской области содержание свинца выше ПДК в 1,03 раза, кадмия – 5,0 раза. Так же в питьевой воде данного района обнаружено содержание пестицидов (α, β, γ-ГХЦГ, ДДТ и ДДЕ в концентрациях, не превышающих ПДК [11]

Нам кажутся весьма важными не только в настоящее время, но и для будущих поколений факты обнаружения пестицидов в организме жителей Кызылординской области. Так, пестициды обнаружены в крови и даже в грудном молоке. Через грудное молоко канцерогенные пестициды, попадающие в организм грудных детей, могут влиять на здоровье будущих поколений, и это может сказаться и на заболеваемости злокачественными опухолями. Нет данных о влиянии пестицидов, обнаруженных в молоке, на здоровье женщины, в частности, на молочные железы [12,13]

Некоторые авторы связывают рост злокачественных новообразований среди населения также с качеством питьевой воды [14]

На территории Кызылординской области имеется естественный резервуар чумы, кроме того, на острове Возрождения в Аральском море располагалась лаборатория по разработке биологического оружия, что создает на протяжении длительного периода времени напряженную эпидемиологическую ситуацию по заболеваемости чумой, геморрагической лихорадкой и сибирской язвой [1].

В Кармакшинском районе располагается космодром «Байконур», который эксплуатируется с середины 1950-х годов. За это время запущены более 2000 ракет баллистического и космического назначения. По территории района к космодрому «Байконур» железнодорожным и автомобильным транспортом были доставлены многие тонны ракетного топлива, в том числе и гептила. Страшно то, что мутагенные и канцерогенные последствия гептила проявляются не сразу, а по прошествии нескольких лет [15]

С космодрома «Байконур» осуществляется до 300 пусков ракет в год. При этом каждый пуск сопровождается поднятием огромной массы пыли в атмосферу, затем разносящейся по всей территории области и опускающейся в виде осадков и пыли. Так же происходит огромный выброс энергии в результате сгорания ракетного топлива, приводящий к нагреванию воздушных масс и подъему окружающей температуры [16]

В последние годы участившиеся аварии космических ракет типа «Протон» (5.07.1999 и 27.10.1999 года, в июле 2006 и 2007 годов) еще больше ухудшили экологическую ситуацию в регионе, загрязняя гептилом воздух, почву, растительный мир и подземные водоисточники

На земли Кызылординской области и Казахстана падают ОЧ РН с невыгоревшим до конца высокотоксичным ракетным топливом. Яд частично разливается по земле (при падении первой ступени ракет разливаются от 1735 до 1957 кг гептила) и частично распыляется. На месте аварийного падения РКН РС-20 27 июля 2006 г. концентрация токсического вещества превышала предельно допустимую в среднем 1000 раз [17]

В результате многолетних полевых исследований Ж. Жубатов установил, что химическое загрязнение экосистем наиболее эксплуатируемого РП ОЧ РН в Улытауском районе Карагандинской области имеет локальный характер. Процессы самоочищения ландшафтов от КРТ протекают достаточно медленно (10 лет и более). Гептил в организм человека проникает через легкие, желудочно-кишечный тракт, неповрежденную кожу. При этом происходит поражение иммунной, сердечно-сосудистой, лимфатической систем, крови и печени [18].

В артезианской воде сельской местности К. Маркса (Бекарыстан би) Казалинского района содержание бензпирена составило 3,326 мкг/л, а Жанакорганском районе содержание его составило 0,013 мкг/л. Другими словами, содержание бензпирена в Казалинском районе превышает в 255 раз. Такое высокое содержание в артезианской воде бензпирена профессор М.А. Каримов связывает с функционированием космодрома «Байконур», вызывающим постоянно так называемые антропогенные землетрясения, способствующие миграции полициклических ароматических углеводородов через трещины и разломы и попадающих в артезианские и грунтовые воды [19, 20, 21]

Японские ученые проводили исследование питьевой воды в селах Бекарыстан би, Примова и Басыкара в Казалинском районе. В питьевой воде обнаружены уран и кадмий. Высокая концентрация P, Pb и Zn в плазме и моче превышала норму и имела отношение к приему животных и растительных протеинов. При обследовании 206 проб крови детей в 70,5 – 87,2% были выявлены анемия, а также ренальная канальцевая дисфункция. Эти явления авторы связывают с интоксикацией тяжелыми металлами [22]

Эти и другие факты доказывают наличие более глубокого неблагополучия вокруг космодрома «Байконур»

Результаты мониторинга состояния здоровья населения Кызылординской области позволили предположить, что доля новорожденных с пониженной массой тела (менее 2500 г), увеличение удельного веса новообразований в общей заболеваемости, повышение смертности в некоторых городах и регионах напрямую связаны со степенью ухудшения условий среды обитания. Следовательно, состояние окружающей среды в Кызылординской области вызывает большую тревогу. Согласно Закону Республики Казахстан «О социальной защите граждан, пострадавших вследствие экологического бедствия в Приаралье, от 17.08.1992 г. №1468-XII (с изменениями и дополнениями на 27 апреля 2012 года), к зонам «экологической катастрофы» относятся Аральский и Казалинский районы и «экологического кризиса» остальные районы Кызылординской области и г. Кызылорда.

Выявлена прямая зависимость между уровнями загрязненности окружающей среды и показателями смертности [23]

Высокий уровень урбанизации, повышающий частоту стрессовых ситуаций, загрязнение воды и воздуха, способствуют увеличению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 50% и рака на 20-25% [24]

Кроме того, нельзя не обойти молчанием социально-экономическое состояние данного региона, низкий уровень качества жизни в сельских местностях [1]. По индексу человеческого развития в 2005 г. Кызылординская область отнесена к низкому уровню. Ожидаемая продолжительность жизни здесь составляет 66,0; обучением охвачено 80,6% населения, доходы на душу населения по ППС составляют 6900,0; уровень грамотности равен 99,4%. Что касается индекса бедности, Кызылординская область имеет средний уровень бедности: до 60 лет здесь не доживают 28,1%, 1,5 части 16-летней молодежи не охвачена обучением; 16,3% населения имеет доходы ниже прожиточного уровня; уровень официальной безработицы достигает 9,7% [25]

Исходя из вышеизложенного, следует полагать, что на организм жителей Приаралья оказывают сильное давление физические, химические, антропогенные факторы и высокая солнечная радиация

Таким образом, существующие уровни минерализации, жесткости и отдельных компонентов солевого состава воды, а так же загрязнение окружающей среды канцерогенами, различными токсическими веществами и минеральными удобрениями не могут не оказывать отрицательного влияния на состояние здоровья и уровень предопухолевых и опухолевых заболеваний населения Кызылординской области.

Учитывая разнообразие факторов, влияющих на формирование общественного здоровья и его значимость, как одного из важнейших ресурсов, здоровье является интегральным показателем и объективным критерием успешности проведенных политических, социальных и экономических реформ. В условиях экологического и экономического кризиса крайне необходимо следить за уровнем заболеваемости и демографических показателей во всех загрязненных регионах. Это продиктовано тем, что в этих условиях уровень заболеваемости может повыситься, рождаемость резко снизиться, а смертность значительно возрасти [26]

Под воздействием неблагоприятных экологических, социально-экономических факторов у населения формируются длительно текущие, предопухолевые и опухолевые заболевания.

На протяжении двадцати лет Кызылординская область отличалась невысокими коэффициентами частоты РМЖ и занимала предпоследние и последние места в табеле рангов среди других областей РК.

В течение исследуемого периода в структуре онкопатологии всего населения Кызылординской области РМЖ постоянно находился на четвертом месте, уступая раку пищевода, желудка и легкого. Доля данной патологии за 20 лет увеличилась с 2,8% (1991 г.) до 8,7% (2011 г.), т.е. имеет место рост в 3,1 раза

В структуре онкопатологии женского населения до 2009 г. РМЖ находился на второй позиции, уступая раку пищевода. В 2009 г. он занял первое место, составив 16,8% от общего числа злокачественных новообразований, развивающихся у женщин. В 2010 г. этот показатель составил 14,9%, а в 2011 г. 15,9%. Затем следуют рак пищевода (11,2%), рак шейки матки (10,5%), рак желудка (7,4%), новообразования кожи (6,3%), рак яичника (5,8%)

Таким образом, показатели заболеваемости в районе экологического неблагополучия являются чувствительным индикатором, которые определяют ухудшение состояния здоровья населения Кызылординской области

Загрязнение окружающей среды, кризис экологии наблюдаются во всем мире. В связи с этим охрана здоровья людей, экологическая безопасность выходят на приоритетные позиции, решаемые на государственном уровне. Особую актуальность приобретают исследования по изучению влияния экологического неблагополучия, складывающегося в Кызылординской области, на развитие онкологической патологии. Этот вопрос не нашел достаточного освещения в литературе, практически нет сведений, касающихся РМЖ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Мажитова З.Х. Национальный профиль здоровья детей в экологически неблагополучных регионах Республики Казахстан. Экологически зависимые болезни у детей (клиника, патоморфогенез, диагностика, лечение, реабилитация). – Алматы: Изд. «Формат», 2007. – С. 9-11

2 Мажитова З.Х., Чой С. В. Факторы риска, влияющие на здоровье детей, проживающих в экологически неблагополучных регионах Республики Казахстан. Экологически зависимые болезни у детей (клиника, патоморфогенез, диагностика, лечение, реабилитация). – Алматы: Изд. «Формат», 2007. – С. 325-331

3 Кадырова Р.К., Петров П.П. Научные основы исследования здоровья населения Приаралья // Здравоохранение Казахстана. – Алматы, 1993. – №2. – С. 23-30

4 Омаров Е.О., Шек Д.М., Тулеутаев К.Т. Экологические и медицинские аспекты здоровья на селения Приаралья // В Кн.: Медицинские, социальные и экологические проблемы Приаралья. – Алматы: Изд. «Ғылым», 1994. – С. 57-59

5 Балмуханов С.Б., Бейсебаев А.А., Экологический кризис и заболеваемость злокачественными опухолями // Известия АН РК., серия биологическая. -1990. – №2. – С. 3-15

6 Жубатканов М.А. Гигиеническая оценка условий водоснабжения и влияния их на здоровье населения в аридной зоне бассейна реки Сырдарьи: автореф. дисс. … канд. мед. наук: 14.00.07. – Алматы, 1989

7 Шек Д.М. Гигиеническая характеристика Сырдарьи в пределах Кызылординской области // МРЖ. – 1984. – раздел УII, № 12. – публ. 3875

8 Близнюк В.Д. Мониторинг уровня заболеваемости и демографических показателей // Гигиена и санитария. – 2001. – №4. – С. 68-70

9 Токтасынов Т. Чистота воды – состояние здоровья // Экология и устойчивое развитие. – 2001. – №9. – С. 55

10 Мудрый И.В. О влиянии минерального состава воды и здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1999. – №1. – С. 15-18

11 Арыстанова Г.Т., Нурбаев С.К. Комплексная оценка степени загрязнения окружающей среды дельты реки Сырдарьи // доклад IV Всероссийской научно-практической конференции «Новое в экологии и безопасности жизнедеятельности». – Санкт-Петербург, 1999. – Т.1. – С. 364-367

12 Аканов А.А., Салиев К.К., Жакупов М.К. и др. Пестицидемия среди сельского населения Казахстана в зоне Приаралья и Семиречья // В кн.: Медицинские и экологические проблемы Приаралья. – Алматы: Изд. «Ғылым», 1992. – С. 93-94.

13 Шарманов Т.Ш. Питание и здоровье в связи с экологией // Вестник АМН СССР. – М.: Медицина, 1989. – С. 27-30

14 Струсевич Е.А., Будеев И.А., Гужов В.К. и др // Минеральный состав питьевой воды и здоровье населения. – Новосибирск,1985. – С.43-46.; Тарасова Л. Гигиена // Экспресс-информация. – М., 1989. – Вып.3. – С.12-13

15 Молдабеков М.М. Об экологической опасности лома от ракетно-космической техники // Кызылординские вести. – 1995. – № 105 23. VII

16 Даулетбаев Д.А. Заболевания и гигиеническая обстановка в аспекте изменения времени. Протокол международного симпозиума: Здоровая окружающая среда – залог надежного будущего детей, фокус на регионе Аральского моря // Токио, 2005. – С. 45-54

17 Алексеева Д.С., Бисариева Ш.С., Товасаров А.Д. Динамика загрязнения почвы остаточными количествами компонентов жидких ракетных топлив и процесс самовосстановления загрязненных почвенных горизонтов // Мат. научно-практ. семинара «Итоги реализации Программы экологического мониторинга территорий, подвергшихся техногенному воздействию в результате аварийного падения ракеты космического назначения РС-20 27 июля 2006 года в Кызылординской области», 7-8 октября 2009 г. – Алматы, 2009. – С. 149-159

18 Жубатов Ж. Система критериев экологической устойчивости территории Республики Казахстан к воздействию ракетно-космической деятельности. – Алматы, 2008. – 114 с

19 Каримов М.А. Служебная записка в Совет Министров Казахской ССР «Загрязнение окружающей среды и ухудшение здоровья населения Кызылординской области», 1991

20 Каримов М.А. Изучение загрязнения окружающей среды токсическими и канцерогенными веществами и канцерогенности ряда продуктов экологически неблагополучных регионов Казахстана. Отчет о НИР КазНИИОиР. – 1992. – 116 с

21 Каримов М.А. Антропогенные и природные землетрясения как причина загрязнения водоисточников токсикантами-канцерогенами // В кн.: III съезд онкологов и рентгенологов РК. – А., 1994. – С. 37-40

22 Чиба Момоко. Основные клинические анализы крови и урины. Аналитические результаты проб из окружающей среды. Протокол международного симпозиума: Здоровая окружающая среда – залог надежного будущего детей, фокус на регионе Аральского моря // Токио, 2005. – С. 20-36.

23 Войцехович Б.А. Слута Т.Ф. Современные тенденции смертности населения рабочего возраста от болезней системы кровообращения, проживающего в регионах фосфорной промышленности // Экология и здоровье. – Алматы, 1990. – С. 87-88

24 ГОСТ 2761-84 Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора. – Москва, 1984. – 12 с.; Faust S.D., Fly O.M. Chemistry of natural waters//Ann.Arbor.Science Publishers. – 1991. – 190 p

25 Отчет о человеческом развитии. Новые технологии для развития человека в Казахстане // Казахстан 2006. – Алматы: S-Принт, 2006. – С. 28-29

26 Близнюк В.Д. Мониторинг уровня заболеваемости и демографических показателей // Гигиена и санитария // 2001. – №4. – С. 68-70.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

У.К. ТӨЛЕУТАЙ

ҚР ДМ Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі

ҚЫЗЫЛОРДА ОБЛЫСЫНДА СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ

Қазақстан оның ішінде Қызылорда облысы экологиялық тұрғыда қолайсыз болып есептеледі. Оның басты себебі: соңғы жылдары Арал теңізінің азаюы, 50 жылдан астам уақыт мезгілінде қолдануға болмайтын берік улы заттарды және берік органикалық ластайтын заттарды ауыл шаруашылығында, өндіріс орындарында қолдану. Қазақстанның әр жерінде ядролық қаруды сынақтан өткізу сонымен қатар, Қызылорда облысындағы Байқоңыр космодромында ракета жанармайы ретінде гептилды пайдалану, ракеталардың жиі авариярға ұшырап құлауы, ауаны, топырақты, өсімдіктер әлемін және жер асты суларын ластауы экологиялық жағдайдың нашарлауын тереңдете түсетіні сөзсіз. Ал ана сүтінде табылған пестицидтердің сүт безі қатерлі ісігіне тигізетін әсері жөнінде мәліметтер жоқтың қасы. Сыртқы ортаның ластануы адам организміндегі ауруларға қарсы тұратын иммунитетті төмендетіп, қатерлі ісіктердің көбеюіне жағдай тудыруы ықтимал. Осы орайда сүт безі қатерлі ісігінің көбеюі алаңдатады. 1991-2011жж. сүт безі қатерлі ісігі Қызылорда облысындағы улес 2.8% -ден 8.7%-ке, яғни 3.1 есе көбейіп отыр. Бұл әдебиеттік шолуда қызықты мәліметтер көрсетілген

S U M M A R Y

U.K. TOLEUTAY

Higher school of public health care of Ministry of Health RK

ECOLOGY IN KYZYLORDA OBLAST AND BREAST CANCER

In Kazakhstan especially in Kyzylorda oblast is considered as ecologically negative area for living. The main reasons for that are: decreasing of Aral sea in the last few years, using in agricultural and industrial needs the hard poisoning and organic polluting materials, which are prohibited to use within 50 years period. Availability of areas in Kazakhstan which were used for nuclear testing , using of heptyl as fuel for rockets, launching from Baikonur space launch facility in Kyzylorda oblast, often rockets failures and falling them down, polluting air, soil, flora and subsoil waters, making the ecology situation worse. And we almost don't have any data on influence of pesticides found in breast milk to malignant neoplasm of mammary gland. Pollution of environment lowers human organisms' immunity against diseases, what may cause increase of appearance of malignant neoplasm. In connection with that, increase of breast cancer worries very much. In period of 1991-2011 in Kyzylorda oblast, have increased the quantity of breast cancer from 2.8% to 8.7% that means 3.1 times increase. There are very interesting facts indicated in this literary review.

УДК 616.126.3-089: 616.132

Р.С. КАЛЫШЕВ
Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы

КЛИНИЧЕСКИЕ И АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

Аневризмы восходящей аорты относятся к наиболее тяжелым заболеваниям сердечно-сосудистой системы. В настоящее время еще не разработана практическая унифицированная классификация аневризм восходящей аорты. Предпринята попытка создания классификации, содержащая всю информацию об аневризме, которая может помочь систематизировать все клинико-диагностические данные.

Ключевые слова: *аневризма восходящей аорты, классификация.*

Аневризмой аорты называют постоянную, ограниченную дилатацию аорты, имеющую размер, по крайней мере, в 1,5 раза больше нормы [1]. Под аневризмой грудной аорты (ГА) понимают локальное или диффузное расширение ее просвета, превышающее нормальный диаметр в два раза и более [2, 3] или диффузное расширение (равно выбухание ее стенки на ограниченном участке, при сообщении полости расширения с просветом аорты) сегмента ГА [4]. Аневризмы ГА относятся к тяжелым заболеваниям сердечно-сосудистой системы, в большинстве случаев представляющим осложнение врожденной или приобретенной патологии [5]. Общая частота аневризм ГА составляет по материалам аутопсий 0,9-1,1% – из них 45% приходится на аневризмы восходящей аорты (АВА) [2].

Анатомически АВА распространяются от аортального клапана (АК) до устья плечеголовного ствола. Этиология многообразна и связана с рядом врожденных и приобретенных заболеваний: воспалительные заболевания аорты вызывают очаговое разрушение среднего слоя с последующим разрывом или образованием аневризмы; люэтический аортит являлся основной причиной развития недостаточности АК в первой половине прошлого века [6, 7], но постепенно этот этиологический фактор приобрел второстепенное значение [8]. При неспецифическом аортоартериите АВА встречаются редко [9] – чаще воспалительный процесс приводит к формированию аневризм синусов Вальсальвы [10]. Имеются сообщения о развитии тяжелой регургитации АК в результате дилатации восходящей аорты при минимальных изменениях створок [11]. Встречаемость микотических аневризм в настоящее время редка [12].

По современным представлениям АВА только у 1/3 больных развиваются при атеросклерозе, люэтическом аортите, последствиях травм и перенесенных операций на аорте. В 2/3 случаев причиной являются врожденные дегенеративные изменения соединительной ткани сердечно-сосудистой системы, такие как синдром Марфана, идиопатический кистозный медионекроз и синдром Элерса–Данлоса. Их основой является врожденная мезенхимальная дисплазия, которая нередко может клинически реализоваться в развернутой или в абортивной форме [3, 13].

Для определения единственного правильного выбора вида и техники оперативного вмешательства необходимо в каждом случае иметь своеобразную «базу данных», характеризующую степень поражения аорты. Этому может помочь использование унифицированной классификации, обобщающей в себе всю информацию об имеющейся АВА. Имеющиеся классификации [14, 15, 16] посвящены проблеме торакоабдоминальных и расслаивающихся аневризм, но не охватывают в полной мере всего многообразия АВА. Нами была предпринята попытка создания такой классификации. Основанием для этого явилось обобщение всей имеющейся информации.

Классификация аневризм восходящего отдела аорты

1. По этиологии
1.1. Дисгистогенетические;
1.2. Посттравматические;
1.3. Атеросклеротические;
1.4. Коарктационные;
1.5. Воспалительные:
А. Специфические (сифилитические аневризмы);
Б. Неспецифические (микотические, ревматические аневризмы; аневризмы при неспецифическом аортоартериите и т.д.).

2. По строению стенки
2.1. Истинные;
2.2. Ложные.

3. По наличию расслоения
3.1. Без расслоения;
3.2. Острые расслаивающиеся аневризмы:
А. Расслоение от фиброзного кольца до синотубулярного соединения;
Б. Расслоение от фиброзного кольца до брахиоцефального ствола;
В. Расслоение распространяется на дугу аорты (и нижележащие отделы).
3.3. Наличие хронического расслоения.

4. По наличию аортальной недостаточности
4.1. С аортальной недостаточностью I, II, III степени;
4.2. Без аортальной недостаточности.

5. По распространенности
5.1. В пределах восходящей аорты;
5.2. С переходом на дугу (и нижележащие отделы).

6. По форме
6.1. Веретенообразные;
6.2. Грушевидные;
6.3. Мешковидные.

7. По размерам
7.1. Малые – до 5 см в диаметре;
7.2. Большие – 5-7 см в диаметре;
7.3. Гигантские – свыше 7 см в диаметре.

Первые три пункта классификации – этиология, строение стенки и наличие/отсутствие расслоения, касаются выбора лечебной тактики, например, необходимости проведения неотложной операции при остром расслоении АВА на фоне дисгистогенетических заболеваний (синдром Марфана, кистозный медионекроз, синдром Элерса–Данлоса) или проведения дополнительного специального лечения перед операцией при аневризмах воспалительного генеза. Анализ информации пунктов 4 и 5 должен помочь определить вид и объем реконструкции: протезировать аневризму с сохранением АК или с заменой последнего; ограничиться вмешательством на восходящей аорте или его значительно расширить при необходимости протезирования дуги и нижележащих отделов.

Данные, содержащиеся в пунктах 6 и 7, носят вспомогательный, описательный характер о форме и размерах, однако могут помочь в выборе оперативного вмешательства, прогнозировании технических трудностей и возможных осложнений предстоящей операции. При грушевидной форме некоторые авторы [17, 18] рекомендуют применять дозированную резекцию стенки АВА с экзоаллопластикой. Кроме того, данные о форме дают косвенное представление и об этиологии аневризм. Так, веретенообразная форма встречается, как правило, при синдроме Марфана или атеросклерозе, мешковидные АВА встречаются при сифилитическом мезаортите, а также при образовании абсцессов или микотических аневризм [12].

Выводы

1. Тщательное предоперационное изучение структуры, топографии и гемодинамики имеющейся АВА с оценкой вовлечения в процесс синусов Вальсальвы, коронарных артерий и АК позволяет определить объем и характер предполагаемого оперативного вмешательства.

2. Практическое применение предлагаемой классификации может облегчить специалистам систематизацию всех имеющихся диагностических данных, что позволяет унифицировать подход к этой проблеме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Pressler V., McNamara J.J // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1980. – Vol.79. – P. 489

2 Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Медицина, 1996. – 766 с.

3 Белов Ю.В. Аневризмы восходящего отдела дуги аорты – современный подход к лечению / 50 лекций по хирургии. – М.: Медиа Медика, 2003. – С. 67-77

4 Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев, 1979. – С. 55

5 Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты – М.: Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – 206 с.

6 Webster B., Rich C., Densen P.M. et al // Am. Heart J. – 1953. – Vol.46. – P.117-120

7 Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия. Сердце и сосуды.- Вып.II. – М.: Медгиз, 1940. – 573 с.

8 Aizawa H., Hasegawa A., Arai M // Intern. Med. – 1998. – Vol.37. – № 1. – P. 56-59

9 Tanaka S., Watanabe S., Hayashi K. et al // Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. – 1997. – Vol.45. – P. 67-72

10 Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М., 1979. – С. 326

11 Nakano T., Isaka N., Takezawa H., Konishi T // Angiol. – 1986. – Vol.37. – № 7. – P. 524-529

12 Ярыгин А.С., Приходько В.П // Груд. и серд.-сосуд. хир. – 2003. – № 3. – С. 43-47

13 Dean J.C.S // Heart. – 2002. – Vol.88. – № 1. – P. 97-103

14 De Bakey M.E., McCollum C.H., Crawford E.S. et al // Surgery. – 1982. – Vol.92. – P. 1118-1134

15 Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S. et al // Ibid. – 1989. – Vol. 98. – P. 659-674

16 Erbel R., Bednarczyk I., Pop T. et al // Circulat. – 1990. – Vol.81. – P. 805-814

17 Robicsek F.A // Ann. Thorac. Surg. – 1982. – Vol.34. – № 1. – P. 92-94

18 Radermecker M.A., Laurent S., Limet R // Rev. Med. Liege. – 1999. – Vol.54. – № 11. – P. 886-888

ТҰЖЫРЫМ

Р.С. КАЛЫШЕВ

Кардиология мен ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

ҚОЛҚА МОЙНЫ АНЕВРИЗМАСЫҢ КЛИНИКО-АНАТОМИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Қолқа мойыны аневризмасы жүрек–қантамыр жүйесінің ең ауыр сырқаттарының қатарына жатады. Қазіргі таңда қолқа мойыны аневризмасының реттелген тәжірибелік классификациясы жоқ. Аневризма жайлы барлық мәліметтер жинақталған клинико-диагностикалық деректерді жүйелейтін классификация құрастыруға талпыныс жасалған.

SUMMARY

Р.С. КАЛЫШЕВ

Scientific-Research Institute of Cardiology and Internal Diseases Ministry of Health, Kazakhstan Republic, Almaty c.

CLINICAL AND ANATOMICAL FEATURES OF ANEURYSMS OF THE ASCENDING AORTA

Aneurysms of the ascending aorta are believed to more heavy diseases of cardiovascular systems. In the modern time there is not the practical and unify classification of aneurysms of the ascending aorta. The attempt of making such classification that keeping all information about aneurysms has been done. It may help to systematize all clinical and diagnostics data.

УДК 616.126.3-089:616.13

Р.С. КАЛЫШЕВ

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМ КОРНЯ АОРТЫ

Проведен анализ 30 операций пациентов с аневризмами корня аорты. Госпитальная летальность составила 13,3%. Хорошие результаты были отмечены в 86,7%. Утверждается, что клиническое обследование пациентов с аневризмами корня аорты должно осуществляться в минимальный срок (2-3) дня, одновременно с проведением предоперационной подготовки; применение техники Bentall-De Bono при операции позволяет получить оптимальные результаты.

Ключевые слова: *реконструктивная хирургия восходящей аорты.*

Аневризмы восходящей аорты (АВА) относятся к одним из наиболее тяжелых заболеваний с неблагоприятным прогнозом при естественном течении [1]. Прогноз неоперированного пациента всегда остается неблагоприятным – отсутствие своевременных мер приводит к гибели в 50% больных в течение ближайших двух лет [2]. К причинам смерти относят разрыв АВА, прогрессирование левожелудочковой недостаточности и расслоение аорты с окклюзией коронарных артерий [3].

Первые упоминания об АВА уходят в древность: их расслоение было описано во II в. Galen и Antyllus [4]. A.Vesalius в 1557 г. прижизненно диагностировал посттравматическую аневризму грудной аорты, а в 1581 г.

J.Fornell описал АВА [5]. Ambroise Pare в 1634 г. отметил частую встречаемость АВА при «французской болезни» – сифилисе. Первая попытка оперативного лечения АВА была предпринята в Англии J.Moor в 1864 г. Хирург ввел в выступающую через грудину АВА 26 ярдов стальной проволоки [6].

Рождением хирургии корня аорты по праву можно считать 1913 г., когда Ю.Ю. Джанелидзе впервые в мире успешно ушил ранение восходящей аорты [7]. О значительности этого события говорит тот факт, что даже спустя многие годы сообщалось лишь о 10 выживших пациентах из 23 наблюдений [8]. Однако подлинный прогресс в этой отрасли хирургии начался в середине прошлого столетия с развитием искусственного кровообращения (ИК), анестезиологии и реанимации. Первые методики – аневризмографии, боковые резекции, укрепляющие внешние манжеты, преследовали цель ликвидировать опасность разрыва аневризмы или ограничить расслоение аорты. В 1953 г. M.De Bakey и D.Cooley произвели резекцию и протезирование АВА, а в 1956 г. выполнили протезирование восходящей аорты и дуги в условиях ИК [9]. В 1961 г. C.Hufnagel разработал метод реконструкции АВА с применением трубчатого протеза и сохранением аортального клапана; в 1963 г. K.Barnard выполнил протезирование дуги в условиях остановки сердечной деятельности и глубокой гипотермии [10]. В 1968 г. H.Bentall применил «закрытую методику окутывания», впервые осуществив протезирование корня аорты сложным клапансодержащим протезом с соединением устьев коронарных артерий и кондуита «конец – в бок» [11]. Подобная техника способствовала значительному прогрессу – до этого времени летальность даже в лучших центрах составляла не менее 50% [12].

В настоящее время хирургия корня аорты продолжает оставаться одной из наиболее сложных отраслей современной хирургии, требующей использования высоких диагностических и хирургических технологий [13]. Потребность в проведении таких операций достаточно высока – 8-12% от всей приобретенной сердечной патологии [14]. Такие операции сопровождаются большой частотой развития периоперационных осложнений и высокой госпитальной летальностью, которая варьирует в пределах 4-10% [10, 13].

Цель исследования – оценка результатов операций при АВА.

Материал и методы

В период 2002-2012 гг. под наблюдением находился 31 пациент (27 мужчин и 4 женщины) с АВА. Колебания возраста составили 24-52 года (в среднем 39,4 года). Этиология была следующей: синдром Марфана – 14 (45,2%); синдром Эрдгейма – 8 (25,8%); атеросклероз – 4 (12,9%); тупые травмы грудной клетки – 5 (16,1%). У большинства больных имели место симптомы декомпенсации кровообращения. В 25 случаях (80,6%) отмечена недостаточность аортального клапана с регургитацией II-III степени.

Верификация диагноза осуществлялась данными трансторакальной и трансэзофагеальной эхокардиографии, МРТ, КТ и грудной аортографии. Средние значения показателей конечного диастолического объема составляли 296,3±1,2 мл ($P<0,05$); конечного систолического объема – 137,7 мл±0,6 мл; диаметра фиброзного кольца 2,76±0,3 и фракции выброса 54,8±0,6%.

Все пациенты были оперированы в 2002-2004 гг. в ННЦХ им. А.Н. Сызганова. В период подготовки один пациент умер от острой сердечной недостаточности, остальные были оперированы. Все операции были выполнены в условиях ИК и умеренной гипотермии. Артериальную магистраль аппарата ИК подключали к бедренной артерии в 84% или к дуге аорты в 16%. В 80% случаев производили канюляцию полых вен через стенку правого предсердия, в 20% проводили раздельную канюляцию. Для защиты миокарда использовалась фармакохолодовая кардиоплегия, во время пережатия аорты использовалась селективная коронарная перфузия.

Полученные результаты

В 25 случаев (83,3%) была использована методика Bentall-De Bono. В 4 (13,8%) случаях в связи с отсутствием грубых морфологических изменений стенки аорты в области синусов Вальсальвы выполняли супракоронарную резекцию аневризмы с наложением проксимального анастомоза, отступя от линии фиброзного кольца, оставляя на месте устья коронарных артерий. Сосудистый протез укутывали аневризматическим мешком. Время пережатия аорты для пациентов при операции Bentall-De Bono в среднем составило 157,4±1,4 мин., длительность ИК – 207,5±2,4 мин. Аналогичные показатели при выполнении супракоронарного протезирования составили 102,5±1,8 мин. и 137,8±3,7 мин.

Госпитальная летальность составила 13,3%. Ее причинами были острая сердечная недостаточность и профузное кровотечение из анастомозов. Хорошие результаты были отмечены в 86,7%. Все пациенты были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Отдаленные результаты после операции были хорошими, что проявлялось регрессией симптомов сердечной недостаточности и увеличением сократительной активности миокарда.

Выводы

1. Клиническое обследование пациентов с аневризмами корня аорты должно осуществляться в минимальный срок (2-3) дня, одновременно с проведением предоперационной подготовки.

2. Применение методики Bentall-De Bono при аневризмах корня аорты позволяет получить наиболее оптимальные результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Cohn L.H., Rizzo R.J., Adams D.H. et al // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol.62. – № 2. – P. 463-468

2 Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Хассан Али и др // Груд. и серд.-сосуд. хир. – 1996. – № 3. – С. 68-72

3 Петровский Б.В., Константинов Б.А., Таричко Ю.В // Хирургия. – 1982. – № 2. – С. 3-7

4 Белов Ю.В., Хамитов Ф.Ф // Груд. и серд.-сосуд. хир. – 2001. – № 1. – С. 67-70

5 Reemtsma K. Bregman D. Vascular surgery // Ed. J.Najarian, J.Delaney. – Stuttgart, 1978. – P. 415-420

6 Аничков М.Н., Лев И.Д. Клинико-анатомический атлас патологии аорты. – Л.: Медицина, 1967. – 211 с.

7 Покровский А.В., Богатов Ю.П // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 1995. – № 1. – С. 5-23

8 Rutherford R.B. Thoracic injures. Management of trauma / Ed. Luidema, Rutherford, Ballinger.- N.Y., 1979

9 De Bakey M.E., Cooley D.A., Crawford E.S., Morris G.C.J // J. Thorac. Surg. – 1958. – Vol.36. – P. 393

10 Murtra M // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – Vol.21. – P. 167-180

11 Bentall H., De Bono A // Thorax. – 1968. – Vol.23. – № 2. – P. 338-339

12 Gott V.L., Gillinov A.M., Pyeritz R.E. et al // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol.103. – P. 536-545

13 Safi H.J., Miller C.C., Subramaniam M.H // J. Vasc. Surg. – 1998. – Vol.4. – P. 591-598

14 Borst H.G., Heinemann M.K., Stone Ch.D. Surgical treatment of aortic dissection. Churchill Livingstone Inc., New York, 1996. – Vol.321. – P. 357

ТҰЖЫРЫМ

Р.С. КАЛЫШЕВ

Кардиология мен ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

ҚОЛҚА МОЙНЫ АНЕВРИЗМАСЫНЫҢ РЕКОНСТРУКТИВТІ ХИРУРГИЯСЫ

Қолқа мойны аневризмасымен сырқат 30 науқасқа жасалған операцияларға анализ жүргізілген. Госпиталды өлім көрсеткіші 13,3% құрады. Жақсы нәтиже 86,7% анықталған жасалған қорытындышар: 1. Қолқа мойны аневризмасы мен сырқат науқастарға 2-3 күнде клиникалық зерттеулер аяқталып, операция алдындағы дайындық жүргізілу қажет. 2. Bentall-De Bono әдісін қолқа мойны аневризмасында қолдану ең тиімді болып саналады.

SUMMARY

Р.С. КАЛЫШЕВ

Scientific-Research Institute of Cardiology and Internal Diseases Ministry of Health, Kazakhstan Republic , Almaty c.

RECONSTRUCTIVE SURGERY OF ANEURYSMS OF AORTAL ROOT

The analysis of 30 operations of patients with aneurysms of aortal root carried out. Hospital mortality was 13,3%. Good results have been marked in 86,7%. The conclusions: 1. Clinical investigation of patients with aneurysms of aortal root must carry out in minimal dates (2-3 days) simultaneously with carrying out complex preoperative preparation. 2. Application of technique Bentall-De Bono at aneurysms of aortal root allows to achieve the good results.

РЕВМАТОЛОГИЯ

УДК 616.71-007.234-08

Р.Л. ИВАНОВА

Государственный медицинский университет, г. Семей

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА: ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ

В статье обсуждаются вопросы приверженности терапии больных остеопорозом и возможные пути ее улучшения. Перспективным препаратом для повышения приверженности терапии постменопаузального остеопороза и, соответственно, для эффективного лечения остеопороза у пациенток с высоким риском переломов, по мнению автора, является таргетная терапия препаратом денозумаб (пролиа). Приоритетность денозумаба обеспечивается у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта парентеральной формой введения и отсутствием нежелательных явлений со стороны пищеварительного тракта; у женщин, ранее прекративших лечение и желающих возобновить терапию, но более удобную в применении и хорошо переносимую.

Ключевые слова: *приверженность, остеопороз, денозумаб, таргетная терапия.*

По современным представлениям, остеопороз – это прогрессирующее системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением массы кости и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к хрупкости и риску возникновения переломов. В последнее время значение остеопороза как медицинской проблемы возросло в связи с резким увеличением его частоты в популяции пожилых людей, особенно женщин в менопаузе. Велико значение остеопороза для большинства практикующих врачей (терапевтов, травматологов, гинекологов, эндокринологов, стоматологов), не только как причины переломов, но и как фактора снижения качества жизни многих пациентов, в том числе лиц, получающих современные иммуносупрессивные препараты, в частности стероидные гормоны, антиконвульсанты, цитостатики и др. Отрицательное влияние на минеральную плотность костной ткани (МПКТ) оказывают «достижения» цивилизации и неблагополучная экологическая обстановка.

По прогнозам ВОЗ, число пациентов с патологическими переломами шейки бедра, лучевой кости в типичном месте будет резко возрастать с каждым десятилетием, особенно в Азии, и через 50 лет увеличится с 1,6 до 5,3 млн.

Все вышеизложенное определяет необходимость не только своевременной диагностики, но и адекватного лечения и профилактики этой распространенной патологии.

В нашей стране изучение распространенности остеопороза проводились только в городах Алматы и Семее в 2006-2009 годах. По результатам этих исследований установлено, что остеопороз имеет возрастающую актуальность и для Казахстана, особенно для населения, проживающего в экологически неблагоприятных условиях. Среди населения г. Семей выявлено наличие раннего снижения минеральной плотности костной ткани у молодых лиц, коррелирующее с частотой и соответствующей структурой переломов [1, 2].

Однако, лечение остеопороза в современных условиях недостаточно эффективно по нескольким причинам. Одними из главных факторов являются низкая приверженность пациентов к длительному приему антиостеопоротических препаратов и недостаточная их эффективность.

Под приверженностью терапии понимают соответствие поведения пациента рекомендациям врача, включая прием препаратов, диету и/или изменение образа жизни [3].

Проблема недостаточной приверженности больных лечению особенно актуальна при остеопорозе. Так, до 50% пациентов с остеопорозом спустя год от начала приема антиостеопоротических препаратов самостоятельно прерывают лечение, назначенное врачом [4], тогда как лечение остеопороза – процесс длительный, продолжающийся не менее 3–5 лет. Также установлено, что при комплаентности менее 50% эффективность терапии стремится к нулю. В исследовании, проведенном Curtis J.R. и соавт., было продемонстрировано, что у больных с низкой комплаентностью (менее 50%) по сравнению с пациентами, комплаентность которых достигала 90%, риск переломов возрастал на 40% [5]. Такое неудовлетворительное положение связано с тем, что пациенты не имеют выраженных симптомов заболевания (поэтому остеопороз называют «безмолвной болезнью»), физически не ощущают прогрессирования процесса и действия

лекарственных препаратов. Однако, явно ощущают побочные эффекты, например, изжогу и боль в эпигастрии при приеме бисфосфонатов. Часто пациенты не выполняют врачебных рекомендаций из-за сложного приема препаратов: бисфосфонаты требуют приема на голодный желудок, при соблюдении вертикального положения туловища и последующий прием завтрака только через час после приема таблетки; стронция ранелат требует ежедневного разведения в воде и строгого приема на ночь.

Отрицательные клинические и экономические последствия низкой приверженности ни у кого не вызывают сомнений [3].

Для лечения остеопороза в настоящее время используются препараты, которые достоверно снижают риск переломов позвоночника и некоторые из них периферических костей. Однако, эффективность этих препаратов остается недостаточной из-за низкой приверженности пациентов терапии. Необходимы новые лекарственные средства, комфортное использование которых позволит пациентам длительно оставаться на терапии. Таким препаратом для лечения остеопороза является денозумаб («Пролиа») – это полностью человеческое моноклональное антитело, т.е. биологический препарат, разработанный для воздействия на специфические звенья патогенеза остеопороза без взаимодействия с другими элементами человеческого организма [6, 7].

Создание биофармакологических агентов – это одно из последних направлений в фармакологии. Их получают в живых организмах и они влияют на регулирующие системы, преимущественно внеклеточно. Влияние этих агентов специфично в отношении определенных мишеней, поэтому механизм их действия называют «таргетным» («target» англ. – мишень).

Известно, что ремоделирование костной ткани протекает под контролем гормонов, белков-цитокинов и механических факторов. Нарушение процессов ремоделирования приводит к ускорению костного обмена в сторону преобладания резорбции.

Прорыв в понимании патофизиологии остеопороза произошел благодаря обнаружению новых белков, участвующих в костном ремоделировании, в частности, представителей подсемейства рецепторов фактора некроза опухолей (ФНО) – остеопротегерина (ОПГ), RANK и лиганда RANK [8]. RANK является трансмембранным рецептором, экспрессируемым на поверхности остеокластов и их предшественников. Его лиганд представляет собой цитокин из семейства ФНО, синтезируемый и секретируемый остеобластами, а также некоторыми другими видами клеток. Факторы роста, гормоны и цитокины посредством лиганда RANK стимулируют резорбцию костной ткани. Лиганд RANK является ключевым медиатором формирования, нормального функционирования и выживания остеокластов. Лиганд RANK необходим для стимуляции экспрессии генов в клеточной линии остеокластов, что обеспечивает превращение их предшественников в зрелые формы [9].

У женщин в пременопаузе протективный эффект эстрогенов на кости выражается в подавлении образования остеокластов и снижении их способности разрушать кость путем стимуляции выработки ОПГ [11]. У эстрогендефицитных женщин недостаток ОПГ ведет к повышению уровня RANKL. Так, установлено, что уровень RANKL у экстрогендефицитных женщин был в 2-3 раза выше, чем принимающих экстрогены [12]. Так же обнаружена связь высокого уровня сывороточного RANKL с повышением риска остеопоротических переломов [13].

В итоге полученных сведений о механизме развития остеопороза и открытия сигнального пути ОПГ-RANK-RANKL компанией AMGEN был создан новый биологический препарат денозумаб (пролиа). Пролиа имеет уникальную структуру и низкий антигенный потенциал, что позволяет избежать перекрестного реагирования с другими эндогенными компонентами [6]. Эффективная доза денозумаба составляет 60 мг. Препарат вводится подкожно каждые 6 месяцев в виде 1 мл раствора [7].

Широкомасштабные клинические исследования денозумаба у людей проведены на основе принципов доказательной медицины [14].

В доклинических исследованиях на обезьянах денозумаб продемонстрировал достоверное повышение МПК в позвонках, в проксимальном отделе бедра и в дистальных отделах предплечья [15, 16]. Однократное введение денозумаба в дозе 60 мг вызывало значимое и устойчивое снижение маркеров костной резорбции на 80-90% [17].

В исследованиях I фазы изучали безопасность, переносимость и влияние препарата на метоболизм костной тканей у 49 здоровых женщин-добровольцев. Эффект проявился в виде снижения костноспецифической щелочной фосфатазы (КС-ЩФ) в крови (показатель костеобразования), отмечалось умеренное статистически не достоверное снижение уровней сывороточного кальция и фосфора. Изменений показателей иммунной системы (субпопуляции Т- и В-лимфоцитов не отмечено) [18].

В исследовании II фазы оценивали эффективность и безопасность длительного применения денозумаба, а также последствия прекращения и возобновления лечения денозумабом у женщин в постменопаузе со снижением МПК. Исследование II фазы продемонстрировало, что продолжительная терапия денозумабом в течение 72 месяцев способствовала значительному увеличению МПК во всех отделах скелета по сравнению с плацебо [19]. Достоверное повышение МПК в дистальном отделе лучевой кости свидетельствовало о влияний денозумаба на кортикальную кость, что не наблюдалось ранее при лечении другими антиостеопоротическими препаратами [20].

Механизм действия бисфосфонатов заключается в связывании их с резорбтивной поверхностью, площадь которой в кортикальном слое значительно меньше, чем в трабекулярной. Денозумаб является полностью человеческими моноклональным антителом к RANKL, которое подавляет активность остеокластов без связывания с костным матриксом, поэтому и воздействие его на кортикальную кость более выражено, чем у бисфосфонатов.

За 6 лет лечения денозумабом (исследование II фазы) наблюдались побочные эффекты в виде острой респираторной инфекции, артралгии и боли в спине. Общая частота нежелательных явлений была около 17,5%, а в группе плацебо – у 11%.

Эффективность денозумаба по снижению частоты переломов у пациенток с остеопорозом изучалась в 3-летнем многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании FREEDOM [19]. В исследовании принимали участие 7868 женщин в возрасте от 60 до 90 лет с Т-критерием МПКТ ниже –2,5, но не ниже –4,0 в поясничных позвонках или шейке бедра. На момент включения в исследование примерно у 24% женщин в возрасте 60-90 лет имелся хотя бы один позвоночный перелом, около 32% женщин были в возрасте свыше 75 лет. Первичной конечной точкой было возникновение новых переломов. На фоне лечения денозумабом наблюдалось достоверное снижение относительного риска переломов по сравнению с плацебо: риск новых переломов позвонков был снижен на 68% ($p<0,001$), переломов шейки бедра – на 40% ($p<0,04$) и других внепозвоночных переломов – на 20% ($p<0,01$) [19]. При этом у пациентов, получавших пролиа, за 3 года МПКТ в поясничном отделе повысилась на 13,4%, в общем показателе бедра – на 6,1% и в дистальной лучевой кости за тот же период – на 1,9%.

В сравнительном исследовании DECIDE (двойное слепое маскировочное) изучалась эффективность денозумаба в сравнении с бисфосфонатом (алендронат) [20]. Данное исследование показало, что денозумаб в большей степени повышает МПК позвонков, проксимального отдела бедра и предплечья, чем алендронат (p<0,001). Уже через 12 месяцев средний прирост МПКТ в общем показателе бедра на фоне лечения пролиа составил +3,5%, тогда как на фоне алендроната +2,6% (p<0,0001), на уровне шейки бедра: +2,4% и +1,8%, соответственно (p<0,0001), т.е. прирост в группе денозумаба на 35% превосходил прирост МПК в группе алендроната.

Также на фоне лечения денозумабом происходило более быстрое и значимое снижение уровня маркеров костного метаболизма. Полученные данные свидетельствовали о более выраженном антирезорбтивном эффекте денозумаба по сравнению с алендронатом, особенно на размеры резорбтивной поверхности и степень минерализации [21].

Известно, что остеопоротические переломы и особенно переломы бедра являются причиной инвалидности и высокой смертности. До сих пор не было доказано влияние антиостеопоротических препаратов на показатели смертности. Недавно проведенный метаанализ масштабных исследований показал, что эффективная антиостеопоротическая терапия снижает общую смертность независимо от возраста и предшествующих позвоночных или периферических переломов [22].

Таким образом, у больных с остеопорозом низкая приверженность является главной причиной уменьшения выраженности терапевтического эффекта антиостеопоротической терапии, и она существенно повышает вероятность развития переломов и ведет к снижению качества жизни больных и увеличению затрат на лечение. Биологический препарат денозумаб (пролиа) следует считать перспективным препаратом для повышения приверженности терапии постменопаузального остеопороза и, соответственно, для эффективного лечения остеопороза у пациенток с высоким риском переломов. Приоритетность денозумаба обеспечивается у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта парентеральной формой введения и отсутствием нежелательных явлений со стороны пищеварительного тракта; у женщин, ранее прекративших лечение и желающих возобновить терапию, но более удобную в применении и хорошо переносимую.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Иванова Р.Л., Горемыкина М.В., Ботабаева А.С. и др. Состояние минеральной плотности костной ткани у лиц молодого возраста. II Международн. конференция «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов». Семей, 2008. – С. 22

2 Ботабаева А.С., Иванова Р.Л. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости и дистального отдела предплечья среди жителей г. Семей // Астана медициналық журналы. – 2008 – №5. – С. 56-59

3 Adherence to long-term therapy, evidence of action, World Health Organization, 2003

4 Salomon DH, Avorn J, Katz JN et al. Compliance with osteoporosis medicalions // Arch Int Med 2005; 165:2414-2419

5 Curtis J.R., Westfall A.O., Cheng H. et al. Benefit of adherence with bisphosphonates depends on age and fracture type: results from an analysis of 101.038 new bisphosphonate users. J Bone Miner Res. 2008, 23(9): 1435–41

6 McCombs JS, Thiebaud P, McLaughlin-Miley C, et al. Compliance with drug therapy for the treatment and prevention of postmenopausal osteoporosis // Maturitas 2004;48:271 -287

7 McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB, el al. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density // New Engl J Med. 2006;354(8):821–831

8 Anderson DM, Maraskovsky E, Billingsley WL, Dougall WC, Tometsko ME, Roux ER et al. A homologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic-cell function // Nature .-1997-390:175-179.

9 Schneeweis L.A., Willard D., Milla M.E. Functional dissociation of osteoprotegerin and its interaction with receptor activator of NF-κB ligand // J Biol Chem 2005; 280:41:155–164

10 Lacey DL, Timms E, Tan H-L, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation // Cell. 1998; 93:165-176

11 Manolagas SC, Kousteni S, Jilka RL. Sex steroids and bone // Recent Prog Horm Res. 2002;57: 385-409

12 Kearns AE, Khosla S, Kostenuik PJ. Receptor Activator of Nuclear Factor κB Ligand and Osteoprotegerin Regulation of Bone Remodeling in Health and Disease // Endocrin Rev 2008;29:155-192.

13 Eghbali-Fatourechi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL, Riggs BL. Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women // J Clin Invest.2003;111:1221-1230

14 Bone HG, Bolognese MA, Yuen CK, et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women // J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(6):2149–2157.

15 Atkinson JE, Cosenza ME, Cranmer P, et al. Bone mineral density is increased following monthly administration of AMG 162 in cynomolgus monkeys // 25th Annu Meet Am Soc Bone Mineral Res (ASBMR) (Sept 19-23, Minneapolis) 2003, Abst SA395

16 Ominsky MS, Schroeder J, Smith SY, Farrell DJ, Atkinson JE, Kostenuik PJ. Denosumab (AMG 162), a fully human RANKL antibody, improves cortical and cancellous bone mass and bone strength in ovariectomized cynomolgus monkeys // J Bone Miner Res. 2007;22:S23

17 Peterson M.C., Stouch B.J., Chen D. et al. AMG 162, a fully human monoclonal antibody against receptor activator of NF- B ligand (RANKL) rapidly and profoundly supresses bone resorption in cynomolgus monke // IBMS/JSBMR Joint Meeting. Osaka (Japan) 2003

18 Geusens P. Emerging treatments for postmenopausal osteoporosis – focus on denosumab // Clin Interv Aging 2009; 4: 241-250

19 Cummings SR, McClung MR, Christiansen C, et al. Aphase III study of the effects of denosumab on vertebral, nonvertebral, and hip fracture in women with osteoporosis: Results from the FREEDOM trial // J Bone Miner Res 2008;23(suppl 1):S80. Abstract 1286 and oral presentation

20 Brown JP, Prince RL, Deal C et al. Comparison of the effect of denosumab and alendronate on BMD and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with low bone mass: a randomized, blinded, phase 3 trial // J Bone Miner Res 2009;24:153–61

21 Cummings SR, San Martin J, McClung MR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis // N Engl J Med. 2009;361:1-10

22 Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD, Reid IR. Effect of osteoporositreatment on mortality: a meta-analysis // J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(3):1174-81

ТҰЖЫРЫМ

Р.Л. ИВАНОВА

Мемлекеттік медициналық университет, Семей қ.

ОСТЕОПОРОЗ ТЕРАПИЯСЫНЫҢ ЖОЛЫН ҚУУШЫЛЫҚ: ЖАҚСАРТУ ЖОЛДАРЫ

Остеопорозбен ауыратындардағы төменгі бейімділік антиостеопоротиялық терапияның терапевтік салдарының көрініс табуын азайтудың басты себебі болып табылады және ол сынықтардың даму ықтималын едәуір арттырады және аурулардың өмір сүру сапасын төмендетуге және емделуге жұмсалатын шығындардың артуына әкеліп соғады. Денозумаб (пролиа) биологиялық препаратын постменопаузальды остеопороз терапиясының бейімділігін арттыруға арналған және тиісінше сынықтардың жоғары тәуекелі бар науқастардағы остеопорозды тиімді емдеуге арналған перспективті препарат деп есептеу қажет. Денозумабтың артықшылығы енгізудің парентералды формасымен және ас қорыту жолы жағынан жағымсыз құбылыстардың болмауымен асқазан-ішек жолы ауыратын науқастарда; емделуді мерзімінен бұрын тоқтатқан және қолданылуы барынша қолайлы және жақсы төзе алатын терапияны жаңартуға ниет білдіретін әйелдерде қамтамасыз етіледі.

SUMMARY

R.L. IVANOVA

State Medical University, Semey c.

COMPLIANCE WITH OSTEOPOROSIS THERAPY: WAYS OF IMPROVING

In patients with osteoporosis, low compliance is the main reason of decrease of intensity of therapeutic effect of anti-osteoporosis therapy, which substantially increases risk of occurrence of fractures and leads to loss of life quality of patients and to growing treatment expenses. Biological preparation Denosumab (Prolia) shall be considered perspective preparation for increase of compliance to therapy of postmenopausal osteoporosis and, consequently, for effective treatment of osteoporosis among female patients under high risk of fractures. Priority of Denosumab among patients with gastro-intestinal diseases is assured by parenteral form of administration and by absence of adverse events on the part of digestive tract; among women who previously terminated therapy and wish to re-introduce therapy but more comfortable in use and well-tolerated.

CIS/DNB/0056/12

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 616.147.17

Л.К. КУДЕРИНОВА

Городская поликлиника №4, г. Алматы

ДЕЛИКАТНЫЕ ПОДРОБНОСТИ «НЕУДОБНОЙ» БОЛЕЗНИ, РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ПРОЕКТА ТАЛАП В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Геморрой (геморроидальная болезнь) не случайно считается самым распространенным заболеванием прямой кишки: согласно цифрам медицинской статистики, 40% всех обращений к проктологу вызвано именно этим недугом. Причем от «неудобной» болезни в равной степени страдают как сильная, так и прекрасная половина человечества.

Ключевые слова: *геморроидальная болезнь, образ жизни, программа ТАЛАП.*

Эпидемиологические данные в отношении распространенности геморроя неоднородны, так как их оценка происходит по различным параметрам: наличие симптомов геморроя, анатомические разновидности или подходы к лечению. В результате показатель заболеваемости колеблется от 4 до 86% в зависимости от того, проводится ли исследование в специализированном центре или представляет собой почтовое анкетирование без медицинского осмотра, при котором систематическая ошибка оценки, обусловленная субъективным фактором, очевидна. Подсчитано, что 50% лиц старше 50 лет испытывали симптомы геморроя по крайней мере один раз в жизни [1]. В США 15 млн взрослых страдают от геморроя, и треть из них обращается по этому поводу к врачу [2]. Распространенность выпадения геморроидальных узлов III-IV степени составляет 11% в популяции лиц без симптомов и 31% у лиц с симптомами геморроя [4]. Установлено так же, что нет никакой разницы в частоте заболеваемости, связанной с этнической принадлежностью. Генетические факторы, связанные с геморроем, не определены. Недавнее исследование во Франции показало, что 39% опрошенных взрослых указали, что они страдали от геморроя по крайней мере один раз в жизни, а 15% отметили геморрой в анамнезе в течение предыдущих двенадцати месяцев. Только один из четырех опрошенных обращался за консультацией к врачу, а аноскопия была выполнена менее чем в 5% случаев [5].

Многочисленные исследования, проведенные в течение двух последних десятилетий, ставили перед собой цель определить провоцирующие факторы заболевания. В развитии этой деликатной проблемы немалую роль играет запутанный клубок «городского» образа жизни [6, 7]:

– малоподвижная «сидячая» работа;

– нерациональное и нерегулярное питание, приводящее к избыточному весу;

– хронические запоры с длительным натуживанием;

– регулярное поднятие чрезмерных тяжестей, будь то работа, тяжелая атлетика и другие виды силовых упражнений;

– хронический стресс;

– курение;

– увлечение «горячительными» напитками, даже пивом и коктейлями;

– у женщин геморрой нередко развивается во время беременности и родов;

– врожденная слабость стенок геморроидального сплетения, наследственная предрасположенность;

– длительное бесконтрольное применение некоторых лекарственных средств, в том числе слабительных;

– увлечение спортом: авто- и мотоспорт, велоспорт, конный, различные варианты гребли, а также виды, связанные с подъемом тяжестей.

Любой из этих факторов риска и тем более их сочетание способны привести к формированию первичного геморроя. Вторичная форма заболевания развивается как осложнение некоторых хронических заболеваний: цирроза печени, опухолей органов малого таза, тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний и пр. И все же, какие бы причины ни вызвали развитие геморроя, в его основе всегда лежит застой крови в венозных сплетениях конечного отдела прямой кишки. Постоянно переполняясь кровью, эти вены расширяются, постепенно истончаются и превращаются в так называемые геморроидальные узлы [8, 9].

По инициативе кафедры хирургии АГИУВ при непосредственной поддержке компании Servier было решено провести эпидемиологическое исследование по изучению распространенности геморроидальной болезни в РК – «ТАЛАП». Предпосылками к запуску проекта послужил целый ряд факторов. Так, несмотря на широкую распространенность геморроидальной болезни с большими экономическими затратами, связанными с ней, патология до сих пор недостаточно изучена. В процесс ранней диагностики и лечения геморроя вовлечены не только специалисты, но и пациенты. Зачастую люди с начальными стадиями геморроя избегают посещать проктологические кабинеты, стесняясь «неприличного» месторасположения болезненной проблемы и не считая ее чем-то серьезным, а тем более опасным для здоровья. Применяемое пациентами самолечение, без обращения к специалисту, ведет к прогрессированию заболевания, появлению осложнений (выпадение или ущемление геморроидальных узлов, кровотечение). Опасность еще заключается и в том, что под симптомами геморроя часто маскируются совершенно другие недуги, а отсутствие консультации у специалиста ведет к поздней диагностике и ухудшает исход заболевания. Все эти факторы ведут к низкой выявляемости геморроя, прогрессированию заболевания и росту числа пациентов с запущенными стадиями болезни. Перечисленные проблемы актуальны не только в Казахстане – с ними сталкиваются и другие страны, в том числе Польша, Германия, Россия, Франция, Украина, США и др.

Программа ТАЛАП была направлена на выявление больных с геморроидальной болезнью на амбулаторном хирургическом приеме и проходила с февраля по март 2012 г. во всех регионах Казахстана. Важно подчеркнуть, что проведение проекта осуществлялось, как и рекомендуется, ведущими профессиональными ассоциациями колопроктологов, с использованием классификации острой и хронической форм заболевания. В исследовании предполагалось использование анатомической классификации стадий выпадения геморроидальных узлов по Goligher, представленной в таблице 1.

Таблица 1 – **Анатомическая классификация стадий выпадения геморроидальных узлов по Goligher**

Стадия I	Выпадение отсутствует
Стадия II	Выпадение с самостоятельным вправлением в анальный канал после прекращения напряжения
Стадия III	Выпадение без самостятельного вправления в анальный канал, поддающееся вправлению извне
Стадия IV	Постоянное выпадение, повторяющееся самопроизвольно после вправления извне

На каждого исследуемого заполнялась специальная форма, в которой фиксировался ряд показателей (возраст, пол, наличие наследственной отягощенности, длительность заболевания, лечение, диагноз). Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием компьютерной программы «Statistica 6.0» («Statsoft», США). Рассчитывали среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD). Проверку выборок на соответствие нормальному распределению проводили методом трех сигм (σ-SD). При проверке гипотезы о равенстве средних в двух независимых выборках использовали непарный критерий Стьюдента (в случае нормального закона распределения) и критерий Mann-Whitney (в случае закона распределения отличного от нормального). Данные представлены в виде $M \pm \sigma$. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Всего в проекте ТАЛАП было обследовано 2024 пациента, из них женщин 52% (1054 пациентки) и мужчин 48% (970 пациентов). То есть, в РК на прием к хирургу одинаково часто обращаются и мужчины, и женщины с симптомами и признаками геморроидальной болезни (рис.1).

В рамках программы было выяснено, что у 41,4% пациентов (839) заболевание было выявлено ранее, а у 4,2% уже было проведено оперативное вмешательство. Длительность заболевания с диагнозом: хронический геморрой составила в среднем 5,3 года (5,3±4,8), с диагнозом: острый геморрой 5,9 дня (5,9±2,4). Детальное изучение возрастного состава пациентов, как видно из рисунка 2, показало, что большинство пациентов, включенных в исследование, имели возраст от 16 до 55 лет (79% обследованных), то есть пациенты активного трудоспособного возраста.

Также было выяснено, что в палитре диагнозов преобладал хронический геморрой (82% пациентов), рис. 3.

Во время проведения республиканской программы ТАЛАП был выявлен ряд значимых отличий от зарубежных эпидемиологических показателей. Так, в развитых странах подавляющее большинство случаев тяжелых форм заболевания приходится на возраст старше 70 лет, а пик заболеваемости на возраст 80 лет. При этом средняя частота развития запущенных стадий среди пациентов с геморроидальной болезнью не превышает 1-5%. Согласно результатам нашей программы, охватившей около 2 тыс. пациентов из разных регионов Казахстана, 76% больных обращаются к хирургам на I – II стадии заболевания геморроидальной болезнью (рис. 4).

Но в отличие от зарубежных показателей, частота обращения пациентов с III-IV стадиями составила 24%, причем только 3% обратившихся были в возрасте за 70 лет. Во время выполнения программы в РК запущенные стадии заболевания были обнаружены даже у пациентов в возрасте 45-55 лет, то есть возраст, в котором выявляют тяжелые формы геморроидальной болезни, в нашей стране очень молодой.

Современная медицина располагает большим арсеналом методов для лечения различных стадий геморроидальной болези. Даже в запущенных случаях пациенту можно помочь с применением инновационных хирургических методик. Необходимо также отметить, что в каждом конкретном случае подход к лечению должен быть индивидуальным и обоснованным. На ранних стадиях консервативная терапия позволяет эффективно устранить симптомы (кровянистые выделения, боль, отек) и предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания. А у пациента с запущенными стадиями заболевания медикаментозная терапия эффективна и в составе комплексного

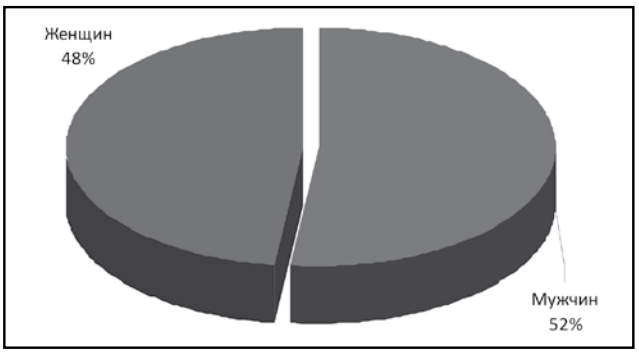

Рисунок 1 – Распределение пациентов в проекте по гендерному признаку

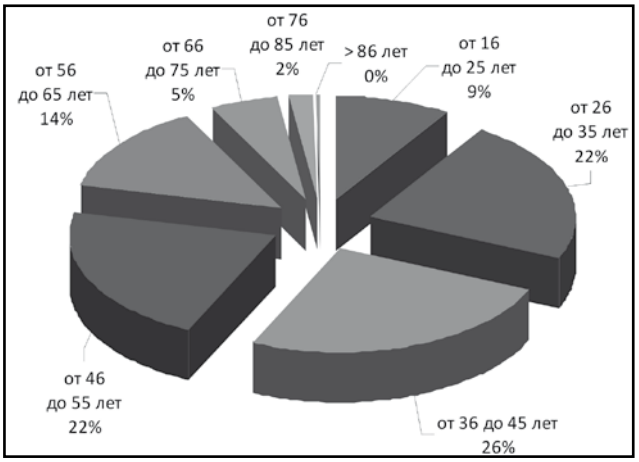

Рисунок 2 – Распределение пациентов по возрасту

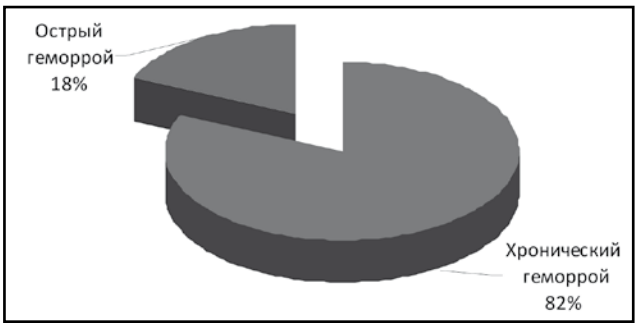

Рисунок 3 – Распределение пациентов в проекте по диагнозу

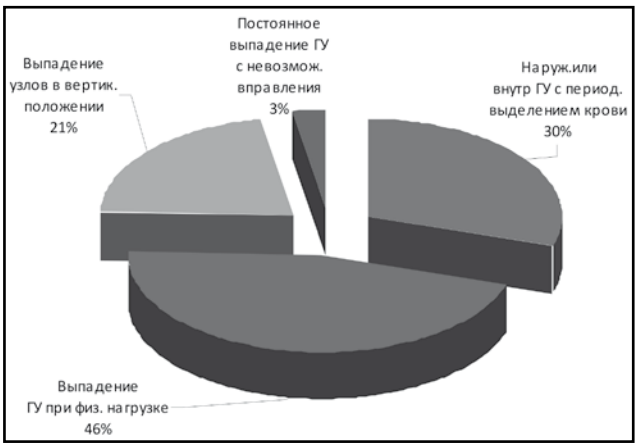

Рисунок 4 – Распределение пациентов по стадиям хронического геморроя

лечения. Сегодня значительно увеличились возможности консервативной терапии геморроя. Как известно, развитие геморроидальной болезни представляет собой многофакторный процесс, в котором задействовано множество механизмов. Настоящим прорывом в их понимании стало получение данных о ведущей роли в патогенезе заболевания эндоваскулярного воспаления. Именно воспаление является ключевым фактором, вызывающим ремоделирование стенок сосудов и, как следствие, гипертензию и нарушения на микроциркуляторном уровне. Углубление знаний о патогенезе заболевания позволило разработать средства для прицельной фармакотерапии. Появление современных флеболимфотоников позволяет предотвратить прогрессирование заболевания либо значительно замедлить его течение. В частности, в распоряжении специалистов имеется Детралекс® («Сервье») – флеботропный препарат №1 в мире. Это комбинированный препарат, содержащий очищенную фракцию флавоноидов в виде диосмина, гесперидина, линарина, изорхоифолина и диосметина [3]. Детралекс® обладает комплексным механизмом действия:

– блокирует воспаление стенок вен и клапанов (M. Perrin, A.A. Ramelet, 2011);

– улучшает венозный тонус (Lyseng, Williamson, Drugs. 2003, 63, 71-100);

– стимулирует лимфатический отток и уменьшает выраженность воспаления (C. Allegra et al., 1998);

– улучшает микроциркуляцию (S. Takase et al. Eur Vasc, Endovasc Surg. 2004; 28: 484-493);

– уменьшает взаимодействие лейкоцитов с эндотелием, адгезию нейтрофильных гранулоцитов в посткапиллярных венулах, что снижает повреждающее действие медиаторов воспаления на стенки вен и створки венозных клапанов (Bergan JJ et al. N Engl).

Благодаря мощной доказательной базе Детралекс® подтвердил свою эффективность независимо от стадии и тяжести заболевания. В двойных плацебо-контролируемых исследованиях с использованием объективной и количественной оценки действия микронизированной очищенной флавоноидной фракции было установлено, что Детралекс® эффективен при лечении острой стадии геморроя (уменьшение боли и кровотечения ко 2 дню у 80% пациентов) при применении в терапевтической дозе 6 таблеток в день (6 таб.*4 дня, 4 таб.*3 дня). Также доказана эффективность применения Детралекса у пациентов с хроническими формами заболевания – прием 2 таб. в день однократно в течение 3 месяцев снижает в 3 раза тяжесть и частоту обострений заболевания. Несомненно, приведенные данные необходимо учитывать при выборе консервативной терапии геморроидальной болезни на практике.

Что касается выбранной тактики лечения в проекте, то докторами-участниками были указаны следующие методы:

Результаты проекта ТАЛАП показали, что, к сожалению, особенности отношения общества к данной патологии способствуют тому, что за медицинской помощью по поводу геморроидальной болезни больные обращаются чаще на тех стадиях, когда необходимо хирургическое лечение. Таким образом, для успешной терапии крайне важно раннее начало лечения. В идеале врач на обычном терапевтическом приеме должен обращать внимание на наличие у пациента признаков развития геморроя либо факторов риска и в зависимости от результатов осмотра назначать профилактические мероприятия, адекватное лечение либо направлять на консультацию к проктологу или хирургу. Следует учитывать, что факторы риска развития геморроидальной болезни широко распространены. В их числе – генетическая предрасположенность,

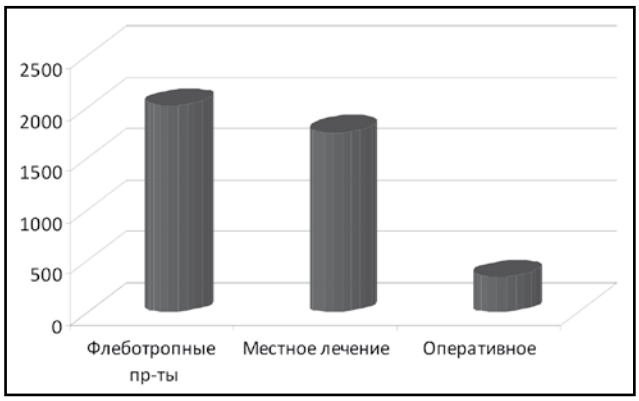

Рисунок 5 – Выбор метода терапии

пожилой возраст, ожирение, женский пол, беременность, длительные статические нагрузки и гиподинамия, а также «издержки городского образа жизни». К сожалению, в РК все еще нередки случаи, когда пациенту, даже предъявляющему характерные жалобы, свидетельствующие о наличии патологии, не назначают адекватную терапию или предлагают «подождать» до развития более поздних стадий заболевания, когда требуется уже хирургическое лечение. Необходимо помнить, что консервативное лечение остается основным методом оказания помощи больным с начальными стадиями геморроя, а вовремя назначенная консервативная терапия позволяет предупредить прогрессирование заболевания и развитие тяжелых осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Bergan JJ, Shmld-Schonbein GW, Coleridge-Smlth PD, et al // N Engl J Med. 2006;355:488-498

2 Garner RC, Garner JV, Gregory S, et al. J Pharm Sci. 2002;93:32-40

3 Paysant J, Sansilvestri-Morel P, Bouskela E, et al // Int Angiol. 2008;27;81 -85

4 Jantet G and the RELIEF study group // Anglology. 2002;53:245-256.

5 Pascarella L // Curr Pharm Des. 2007;13:431-444

6 Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, et al // Clin Hemorheol and Mlcrocir. 2005;33:309-319

7 Nlcolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al // Int Angiol. 2008;27:1 -60

8 Colleridge-Smith P. Guidelines of the American Venous Forum. 3rd ed. Eds; Gloviczki

9 Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению ХЗВ нижних конечностей // Флебология. – 2009. – №3, том 3

ТҰЖЫРЫМ

Л.К. КУДЕРИНОВА

№4 қалалық емханасы, Алматы қ.

«ЫҢҒАЙСЫЗ» АУРУДЫҢ ШЕТІН ЖАН-ЖАҚТЫЛЫҒЫ, ҚР-ҒЫ ТАЛАП ЗЕРТТЕУ ЖОБАСЫНЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

АГИУВ хирургия кафедрасының бастамасы бойынша Servier компаниясының тікелей қолдауымен ҚР-да геморроидальды аурудың таралуын зерттеу бойынша «ТАЛАП» эпидемиологиялық зерттеуін өткізу туралы шешім қабылданған болатын. ТАЛАП жобасының нәтижелері, өкінішке орай, қоғамның осы ауытқуға қатынасу ерекшеліктері науқастардың геморроидальды ауру себебі бойынша медициналық көмекке көбінесе хирургиялық емдеу қажет сатыларда жүгінуіне ықпал ететіндігін көрсетті.

SUMMARY

L.K. KUDERINOVA

City Polyclinic №4, Almaty c.

DELICATE DETAILS OF "UNCOMFORTABLE" DISEASE, RESULTS OF TALAP RESEARCH PROJECT IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Upon an initiative of the chair of surgery of Almaty Extension Course Institute for Medical Practitioners,with the direct support of Servier Company it was decided to carry out an epidemiological survey on investigating the prevalence of hemorrhoidal disease in the Republic of Kazakhstan – "TALAP". The results of TALAP Project showed that unfortunately, the society's particular attitude to this pathology contributes to the fact that patientsmore often seek medical advice on hemorrhoidal disease during the stages when they need surgical treatment.

УДК 616.15-007.64

С.Е. ТУРСЫНБАЕВ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

ФЛЕБОПАРТНЕР KZ ГЛАЗАМИ ТЕРАПЕВТА

Хронические заболевания вен нижних конечностей (ХЗВ) являются наиболее распространенной патологией сердечно–сосудистой системы. Во всем мире ХЗВ называют болезнью цивилизации, подчеркивая тревожную эпидемиологическую ситуацию, что подтверждено большим количеством исследований. Частота их выявления среди населения индустриально развитых стран колеблется от 40 до 78%. Например, во Франции – 43%, в Польше – 66%, а по результатам мультицентрового исследования в странах Европы – до 78%, в России на 2002 год – 66%. Совершенно очевидно, что со столь «объемной» проблемой сталкиваются врачи практически всех специальностей и особенно терапевты. По данным международного исследования VEIN CONSULT PROGRAM (2009 г.) в 21% случаев причиной обращения к терапевту служат именно симптомы ХЗВ.

Ключевые слова: *ХЗВ, профилактика, Программа ФЛЕБОПАРТНЕР, комплексное лечение.*

Основными нозологическими формами ХЗВ являются варикозная болезнь и посттромбофлебитическая болезнь нижних конечностей, а также ангиодисплазии (врожденная патология). Бытует мнение, что хроническое заболевание вен не очень опасное заболевание и причиняет лишь косметические неудобства. Это не так. Нарушение венозного оттока может спровоцировать образование тромбов в глубоких (тромбоз) или варикозно измененных подкожных (тромбофлебит) венах и, как следствие, тромбоэмболии легочной артерии, часто имеющей летальный исход. Помимо косметических дефектов, снижения качества жизни пациентов ХЗВ часто являются непосредственной причиной тяжелой инвалидизации даже в молодом трудоспособном воз-

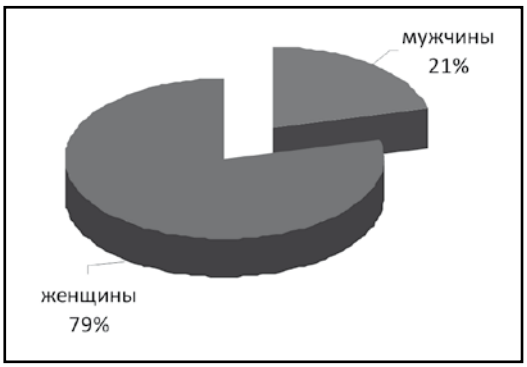

Рисунок 1 – Распределение пацентов, включенных в исследование по полу

Рисунок 2 – Частота встречаемости факторов риска развития ХЗВ у обследованных пациентов

Таблица 1 – **Средний возраст пациентов в исследовании**

Показатель	Мужчины	Женщины
Средний возраст	51, 91±0,78 (p<0,05)	49,56±0,42 (p<0,05)

Рисунок 3 – Симптомы заболеваний вен нижних конечностей у обследованных пациентов

расте. Степень инвалидизации вследствие этой патологии настолько значительна, что не может не привлекать внимания медицинской общественности. Проведение эпидемиологических исследований позволяет отразить не только распространенность венозной патологии, но и качество диагностики и лечения, уровень внимания к данной проблеме общества и самих пациентов.

Материал и методы

По инициативе кафедры сердечно-сосудистой хирургии АГИУВ при непосредственной поддержке компании Servier было проведено эпидемиологическое исследование по изучению распространенности хронической венозной недостаточности на терапевтическом амбулаторном приеме в РК – ФЛЕБОПАРТНЕР. Терапевт.

Предпосылками к запуску проекта послужил целый ряд факторов. Так, несмотря на широкую распространенность ХЗВ и связанные с ними большие экономические затраты, проблема ХЗВ до сих пор остается недооцененной и не привлекает должного внимания медицинской общественности. К сожалению, лечением ранних стадий хронического заболевания вен не занимается ни терапевтическое, ни хирургическое звено здравоохранения. Отмечается низкая выявляемость ХЗВ, поскольку специалисты не уделяют данной проблеме должного внимания, воспринимая указанное состояние как неопасное для жизни, при том что заболевание носит прогрессирующий характер и в запущенных стадиях сложно поддается лечению. Перечисленные проблемы актуальны не только в Казахстане –с ними сталкиваются и другие страны, в том числе Польша, Германия, Россия, Болгария, Украина, США и др.

Программа ФЛЕБОПАРТНЕР. Терапевт была направлена на выявление больных с варикозной болезнью на амбулаторном терапевтическом приеме и проходила с мая по июль 2012 г. во всех регионах Казахстана.

На каждого исследуемого заполнялась специальная форма, в которой фиксировался ряд показателей (возраст, пол, наличие наследственной отягощенности и факторы риска развития ХЗВ, длительность заболевания, лечение, диагноз). Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием компьютерной программы «Statistica 6.0» («Statsoft», США). Рассчитывали среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD). Проверку выборок на соответствие нормальному распределению проводили методом трех сигм (σ-SD). При проверке гипотезы о равенстве средних в двух независимых выборках использовали непарный критерий Стьюдента (в случае нормального закона распределения) и критерий Mann-Whitney (в случае закона распределения отличного, от нормального). При сравнении показателей в двух зависимых выборках использовали параметрический парный критерий Стьюдента и непараметрический критерий Уилкоксона. Дискретные величины сравнивали по критерию χ^2Pearson, коррекцию Yates применяли для таблиц сопряженности с 1-й степенью свободы (2x2). Данные представлены в виде M±σ. Достоверными считали различия при p<0,05.

Всего в рамках проекта ФЛЕБОПАРТНЕР.Терапевт было обследовано 1279 пациентов, из них женщин 1009 (79%) и мужчин 270 (21%), (рис.1).

Средний возраст пациентов в исследовании составил 50,05±0,34 года (табл. 1).

Детальное изучение возрастного состава показало, что большинство пациентов, включенных в исследование, имел возраст от 18 до 50 лет (58% обследованных), то есть пациенты активного трудоспособного возраста.

При сборе подробного анамнеза и детальной оценке факторов риска ХЗВ было установлено, что среди обследованных лиц большинство составили женщины, имеющие в анамнезе роды (67,6%, в том числе 50% – повторные), лица с избыточной массой тела и ожирением 57%. Семейный анамнез ХЗВ имели 61% больных, регулярно занимались физическими упражнениями только 20% пациентов, курили на момент обследования 36% (рис. 2).

У многих пациентов имелись основные симптомы заболевания вен нижних конечностей. Так, ощущение тяжести в ногах было отмечено у 77% пациентов, боли в ногах – 59%, отечность – у 55%, судороги в ногах – у 43% (рис. 3), наиболее часто перечисленные симптомы были выражены в конце дня (68% пациентов), после длитель-

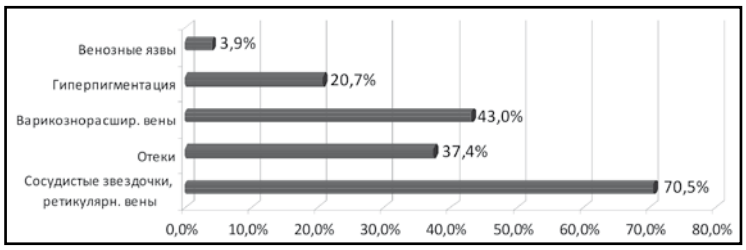

Рисунок 4 – Объективные признаки заболевания вен у обследованных пациентов

ного нахождения в положении стоя (у 51%) и в ночное время (у 40%).

У половины пациентов начальные симптомы (боль, тяжесть в ногах, ночные судороги, отеки к вечеру) появились несколько лет назад, более того, у 43% пациентов заболевание было диагностировано ранее, но адекватного лечения не получали.

Так же в рамках проекта отмечались объективные признаки ХЗВ, а именно: сосудистые звездочки, ретикулярные вены были диагностированы у 70,5% пациентов, отеки нижних конечностей у 37%, варикозно расширенные вены у 43% (рис. 4).

Данное исследование подтвердило широкую распространенность ХЗВ у пациентов на приеме у терапевта. Среди обратившихся в поликлинику пациентов каждый 2-й пациент имел признаки заболевания вен, каждый третий – отеки, и, более того, у 3,9% пациентов были выявлены трофические расстройства и венозные язвы, 58% больных направлены к хирургу с различными осложнениями. 58% пациентов с осложнениями были направлены на консультацию к хирургу, 39,6% пациентов было назначено местное лечение (гели и мази), 20% пациентов была рекомендована компрессионная терапия, 95% обследованных пациентов был рекомендован прием флеботропного препарата.

Обсуждение

Ключевой фигурой в ранней диагностике, первичной и вторичной профилактике, консервативном лечении пациентов с ХЗВ становится врач первичного звена здравоохранения (участковый врач, врач общей практики). Врач-терапевт может и должен успешно сотрудничать с хирургами-флебологами, поскольку диагностика ХЗВ не так сложна, а основой лечебной программы являются консервативные (терпевтические) средства: эластическая компрессия и фармакотерапия.

Современная медицина располагает большим арсеналом методов для лечения различных стадий ХЗВ. Одним из постоянных компонентов комплексного лечения ХЗВ является компрессионная и фармакотерапия. Фармакотерапия назначалась независимо от стадии заболевания всем 1279 пациентам, начиная с первых симптомов ХЗВ (таких как чувство тяжести, жжения, боль, судороги, синдром беспокойных ног).

Углубление знаний о механизме развития венозной недостаточности позволило разработать средства для прицельной фармакотерапии. Появление современных флеболимфотоников позволяет предотвратить прогрессирование заболевания либо значительно замедлить его течение. В частности, в распоряжении специалистов имеется Детралекс® («Сервье») – флеботропный препарат №1 в мире. Это комбинированный препарат, содержащий очищенную фракцию флавоноидов в виде диосмина, гесперидина, линарина, изорхоифолина и диосметина (Paysant J et al. Int Angiol. 2008; 27:81(5)). Детралекс® обладает комплексным механизмом действия:

– блокирует воспаление стенок вен и клапанов (M. Perrin, A.A. Ramelet., 2011);

– улучшает венозный тонус (Lyseng,Williamson, Drugs, 2003, 63, 71-100);

– стимулирует лимфатический отток и уменьшает выраженность воспаления (C. Allegra et al., 1998);

– улучшает микроциркуляцию (S. Takase et al. Eur Vasc, Endovasc Surg. 2004; 28: 484-493);

– уменьшает взаимодействие лейкоцитов с эндотелием, адгезию нейтрофильных гранулоцитов в посткапиллярных венулах, что снижает повреждающее действие медиаторов воспаления на стенки вен и створки венозных клапанов (Bergan J.J. et al., N Engl).

Благодаря мощной доказательной базе Детралекс® подтвердил свою эффективность независимо от стадии заболевания вен. Так, при начальных стадиях ХЗВ препарат эффективно уменьшает выраженность всех симптомов (боли, тяжести в ногах, отека, судорог) уже в течение первого месяца лечения, причем эта эффективность сохраняется на протяжении длительного времени (Guilhou). Детралекс® – единственный среди флеботропных препаратов доказал свою высокую эффективность и при наиболее тяжелых формах ХЗВ – трофических нарушениях и венозных язвах. (JMed. 2006; 355:488-498). Детралекс влияет на все звенья патогенеза и показан для лечения всех форм ХЗВ, сопровождающихся симптоматикой (судорожный, болевой и отечный синдромы), а также при наличии трофических расстройств кожи и венозных язв. Кроме того, Детралекс показан для профилактического приема при воздействии факторов риска ХЗВ (длительные статические нагрузки, избыточная масса тела, прием гормональных препаратов и т.д.). Несомненно, приведенные данные необходимо учитывать при выборе консервативной терапии ХЗВ на практике.

Немаловажное значение имеет также длительность назначаемой терапии, принимая во внимание хронический и прогрессирующий характер заболевания. Согласно рекомендациям в проекте, большинству пациентов терапия была рекомендована на 2 месяца (62%), (рис.5).

Результаты проекта ФЛЕБОПАРТНЕР. Терапевт показали, что, к сожалению, особенности отношения общества к венозной патологии способствуют тому, что за медицинской помощью по поводу болезни вен больные обращаются уже на тех стадиях, когда необходимо хирургическое лечение. В то же время существует эффективное лечение, применяемое уже на ранних стадиях заболевания, которое включает медикаментозную и компрессионную терапию, позволяющее предупредить прогрессирование заболевания, снизить необходимость в хирургическом лечении, даже использовать в лечении послеоперационных пациентов для профилактики рецидива. Для успешной терапии крайне важно раннее начало лечения. В идеале врач на обычном терапевтическом приеме должен обра-

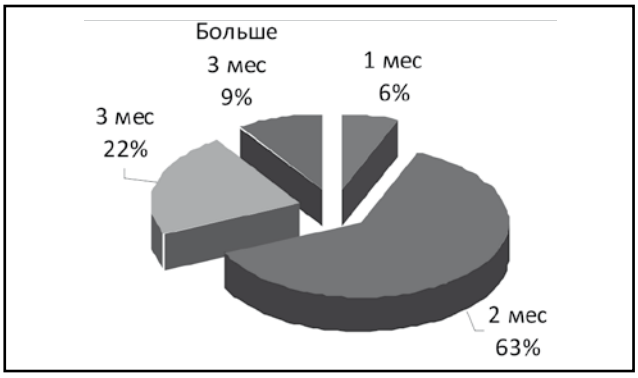

Рисунок 5 – Длительность терапии согласно рекомендациям

щать внимание на наличие у пациента признаков развития ХЗВ либо факторов риска и в зависимости от результатов осмотра назначать профилактические мероприятия, адекватное лечение и при наличии осложнений направлять на консультацию к хирургу.

Таким образом, независимо от стадии заболевания и его осложнений больные обращались в первую очередь к врачу-терапевту и 58% из них были направлены к хирургу с различными формами осложнений ХЗВ. Для успешной терапии крайне важно раннее начало лечения. Детралекс влияет на все звенья патогенеза и показан как для профилактического курса фармакотерапии в начальной стадии заболевания, так и для лечения всех форм ХЗВ. Необходимо помнить, что консервативное лечение остается основным и постоянным методом оказания помощи больным с начальными стадиями ХЗВ и в послеоперационном периоде, а вовремя назначенная консервативная терапия позволяет предупредить прогрессирование и рецидив заболевания и развитие тяжелых осложнений

Участники исследования: Атишова М.Н., Тажимуратова Г.Ж., Баширов А.У., Бусловская А.В., Алимжанова А.Б., Панкова Т.Б., Аккасова Г.Т., Бейсенбаева Г.Е., Сугиралиева С.Ш., Сыйкова Ш.Г., Омирбаева Р.Т., Усембекова А.К., Ахметова Г.Т., Сартбаева Н.И., Джумагулова Ж.К., Рахимбаева М.Б., Ильина М.В., Емельжанова А.Ш., Садыкова А.О., Асылбек А., Парфентьева О.Ю., Валитова Т.В., Сиснева Т.А., Туреханова Ж.Т., Кудеринова Л.К., Сейдгапарова М.У., Балкыбек Ж.А., Шекимова М.Ж., Алтынбаева Г.Н., Куандыкова С.Ж., Салыкова А.А., Калибекова Г.А., Маулетбаева Г.С., Абдрахманова Г.С., Кузнецова Н.И., Кусманова Г.С., Перова М.А., Шаповалова Н.В., Шадет А.Ш., Исакова Э.О., Караманова Б.К., Жорабекова С.Ш., Койбагарова Ж.Ж., Асылбекова А.Т., Есенбаева М.Е., Батанова Н.Б., Тусибекова Т.С., Салыбекова У.С., Назарова Д.С., Альжанова К.А., Медетова А.Ж., Аметова Н.М., Лепесова Д.Х., Глазкова Г.Е., Разиева Г.Н., Ибраимова А.Е., Сергеева Е.Н., Садуакасова Ф.Ж., Абеев М.К., Архипова Т.Н., Досмуханова Р.Р., Насырова М.П., Михайлова И.Е., Зубкова Л.В., Сегизбаева Б.Ш., Такибаева Б.М., Орумбаева С.К., Сайдахметова А.К., Кадрахунова Ж.К., Омашова А.А., Алдажарова А.Б., Туреханова Ж.Т.

ТҰЖЫРЫМ

С.Е. ТУРСЫНБАЕВ

Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты

ФЛЕБОПАРТНЕР KZ ТЕРАПЕВТ КӨЗІМЕН

Аяқ тамырларының созылмалы аурулары (ТСА) жүрек-тамыр жүйесінің ең көп тараған патологиясы болып табылады. Күллі әлемде ТСА зерттеулердің көптеген санымен дәлелденген, қауіпті эпидемиологиялық жағдайды көрсете отырып, өркениет ауруы деп аталады. Оның индустриальды дамыған елдер халқы арасында анықталу жиілігі 40 бастап 78%-ға дейін тербеледі. Мысалы, Францияда – 43%, Польшада – 66%, мультиорталықтық зерттеу нәтижелері бойынша Еуропа елдерінде – 78%-ға дейін, Ресейде 2002 жылы – 66%. Осындай «көлемді» мәселемен барлық мамандықтар дәрігерлері, әсіресе терапевтердің бетпе-бет келеді ндігі толық айқын. VEIN CONSULT PROGRAM (2009 ж.) халықаралық зерттеу деректері бойынша жағдайлардың 21%-да терапевтіге жүгіну себептері дәл осы ТСА белгілері болып табылады.

SUMMARY

S.E. TURSYNBAYEV

Almaty State Extension Course Institute for Medical Practitioners

PHLEBOPARTNER KZ AS VIEWED BY THERAPEUTIST

Chroniclower extremity vein diseases(CVD) arethemost common pathology of the cardiovascular system. In the whole world CVD are called the disease of civilization, underlining the worrying epidemiological situation and that is supported by a large number of studies.Frequency of their detection among the population of industrialized countries varies from 40 to 78%.For example, in France – 43%, Poland – 66%, and according to the results of a multicenter study in Europe – up to 78%, in Russia in 2002 – 66%. It is quite clear that doctors of almost all specialties, especially general practitioners face this “extensional” problem.According to the international study VEIN CONSULT PROGRAM (2009), in 21% of cases the cause of seeking for therapeutist medical advice were just symptoms of CVD.

УДК 615.32:616.15-007.64

Р.С. КАЛЫШЕВ

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕТРАЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Была изучена группа из 60 пациентов с хронической венозной недостаточностью в стадии декомпенсации различной этиологии. В 12 (20%) случаях имелись открытые трофические язвы. Все пациенты в течение 60 дней принимали флеботропный препарат Детралекс (микронизированный комплекс биофлавоноидов), Сервье, Франция, в дозе 2 таблетки 1 раз в сутки. В 8 (66,7%) случаях язвы закрылись полностью и в 3 (25,0%) случаях отмечалась эпителизация язв более, чем на 50%. Анализ результатов показал, что применение препарата Детралекс позволяет добиться положительного эффекта при лечении больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности при хорошей переносимости.

Ключевые слова: *Детралекс, хроническая венозная недостаточность, трофические язвы, флеботропная терапия.*

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) – это патологическое состояние, причиной которого является целый каскад изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, вызванных венозным стазом. В настоящее время ХВН является наиболее часто встречающейся патологией сосудистой системы, которая в настоящее время приобретает все более широкое распространение во всем мире. Так, в экономически развитых странах ХВН встречается в общей популяции у 25-33% женщин и 10-20% мужчин трудоспособного возраста [1, 2]. При этом в 0,3% случаев ХВН сопровождается формированием трофических язв [3].

Особую категорию по тяжести клинических проявлений представляют пациенты с ранее перенесенным тромбозом глубоких вен нижних конечностей (посттромбофлебитическая болезнь – ПТБ), встречающемся среди взрослого населения в 0,1-0,3% у лиц молодого возраста и в 2,1-3,2% в старшем возрасте (особенно часто в период от 55 до 64 лет) [4]. Подавляющее большинство таких пациентов имеет ограничение трудоспособности. Хирургическое вмешательство значительно улучшает качество жизни, но далеко не всегда является возможными и полностью не решает все поставленные задачи [5], т.к. ХВН неуклонно прогрессирует. В связи с этим особое значение приобретает медикаментозная терапия.

Поскольку в патогенезе ХВН, наряду с воспалением, особое значение в настоящее время придается нарушениям микро- и лимфоциркуляции нижних конечностей [1, 3, 6], стандартом медикаментозной терапии в лечении больных с ХВН является назначение флеботропных препаратов, содержащих диосмин, которые влияют на микроциркуляторное русло и лимфодренаж [7, 8]. Препарат Детралекс (Сервье, Франция) представляет собой микронизированный комплекс флавоноидных фракций-синергистов, содержащих на 90% диосмин. Биофлавоноиды получены из особого вида цитрусовых, культивируемых в Мексике, Испании и Китае. Хорошая переносимость и малая частота побочных реакций при использовании Детралекса позволили оценить высокую терапевтическую эффективность при хронических нарушениях венозного оттока из нижних конечностей, обусловленных варикозной болезнью (ВРБ) и ПТБ.

Материал и методы

Была изучена группа из 60 пациентов с ХВН в стадии декомпенсации различной этиологии: ПТБ – 48 (80%) и ВРБ – 12 (20%). Из них женщин было 40 (66,7%), мужчин – 20 (33,3%). Возраст больных колебался в пределах от 25 до 64 лет (средний возраст 45±6,5 года). Длительность заболевания составила в среднем 11±3,2 года.

Во всех случаях отмечались трофические расстройства в виде гиперпигментации и индуративного целлюлита. У 12 (20%) пациентов имелись открытые трофические язвы.

После анализа жалоб и клинического обследования больным назначали препарат Детралекс в дозе 2 таблетки 1 раз в сутки в течение 60 дней. Всем пациентам также проводилась компрессионная терапия. В ходе физикального обследования оценивали следующие клинические признаки: тяжесть и ощущение дискомфорта в нижних конечностях, ночные судороги и парестезии, наличие отеков. В зависимости от выраженности и влияния на качество жизни пациентов каждый симптом оценивался по балльной функциональной шкале:

0 – отсутствие жалоб;

1 – умеренная степень выраженности;

2 – значительная степень выраженности (не влияющая на обычную активность и сон);

3 – выраженная степень (влияющая на обычную активность и сон).

Также определяли наличие трофических расстройств, учитывали площадь и локализацию трофических язв. Для объективной динамической оценки отечного синдрома проводили измерение маллеолярного объема – окружности голени на уровне лодыжек.

Результаты и обсуждение

В ходе испытаний у всех больных была установлена хорошая переносимость препарата. Аллергических реакций выявлено не было. При оценке результатов лечения было установлено статистически достоверное ($P<0,01$) снижение выраженности симптомов ХВН у всех пациентов. Снижение маллеолярного объема начиналось на

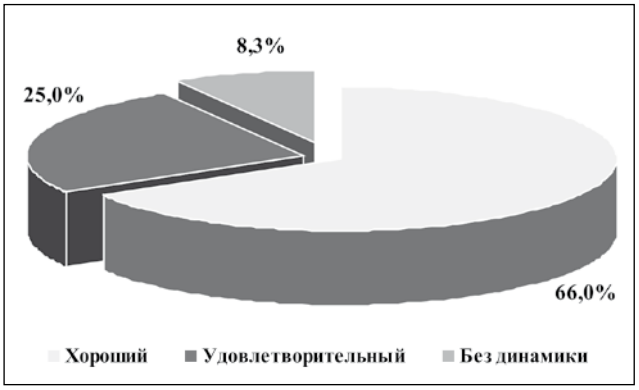

Рисунок 1 – Интегральные результаты применения препарата Детралекс

7-10 день приема препарата и продолжалось в течение всего курса лечения.

Кроме этого, было отмечено положительное влияние препарата на динамику заживления трофических язв. В 8 (66,7%) случаях язвы закрылись полностью, у 3 (25,0%) пациентов отмечалось сокращение язвенной поверхности более чем в 2 раза. Отсутствие положительной динамики зарегистрировано у 1 (8,3%) больного. Достоверных признаков регрессии гиперпигментации и индурации кожи получено не было.

По завершении курса флеботропной терапии устойчивый клинический эффект сохранялся в течение 2 месяцев. Выявленная при динамическом наблюдении пациентов стойкая тенденция к регрессу симптомов ХВН позволяет предположить, что продление курса лечения обеспечит достижение лучшего конечного результата.

Интегральные результаты применения препарата Детралекс, полученные с учетом объективных данных и отражающие мнение самих пациентов, представлены на рисунке 1.

Таким образом, применение препарата Детралекс позволяет добиться хорошего эффекта и в лечении больных с тяжелыми формами ХВН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ruckley C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers // Angiology. – 1997. – Vol. 48. – P. 67-69

2 Варикозная болезнь вен нижних конечностей: Стандарты диагностики и лечения (совещание экспертов). – М., 2000. – С.16

3 The Alexander House Group. Consensus paper on venous ulcers // Phlebolymphology. – 1992. – Vol.7. – P. 48-58

4 Wolf V. Der Einfluss von Proteinasen auf Venetrandungen. Enzimtherapie. Ed by Wolf M., Ransberger K., Wien. 1971

5 Кошкин В.М., Кириенко А.И., Леонтьев С.Г., Агафонов В.Ф. Системная энзимотерапия посттромбофлебитической болезни нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т.6. – № 2. – С. 61-64

6 Belcaro G., Cerarone M.R., De Sactis M.T. et al. Laser Doppler and transcutaneous oxymetry: modern investigations to assess drug efficacy in chronic venous insufficiency// Int. J. Microcirculation. – 1995. – 15 (suppl. 1). – P. 45-49

7 Клиническая ангиология: Руководство /Ред. А.В. Покровского. – 2004 . – Т.2. – С. 836

8 Состояние микроциркуляции и влияние детралекса у больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т.9, № 3. – С. 60-65

ТҰЖЫРЫМ

Р.С. КАЛЫШЕВ

Кардиология мен ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты, Алматы қ.

ДЕТРАЛЕКС СОЗЫЛМАЛЫ ВЕНА ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНДЕ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Аяқтың декомпенсациясы сатысындағы түрлі себепті созылмалы веналық жетіспеушілігі сырқат 60 науқастан тұратын топ зерттелді Он екі науқаста (20%) ащық трофикалық жаралар болды. Барлық науқастар Детралекс 600 препаратын тәулігіне 2 таблеткадан 45 күн бойы қабылдады. 8 (66,7%) науқаста жара толық жазылды ал 3 (25%) науқаста жараның 50 эпителизацияланды.

SUMMARY

Р.С. КАЛЫШЕВ

Scientific-Research Institute of Cardiology and Internal Diseases Ministry of Health, Kazakhstan Republic , Almaty c.

THE USING OF DETRALEX IN TREATMENT OF DECOMPENSATE CHRONIC VENOUS INSUFFIENCY

The group 60 of patients with chronic venous insuffiency of different etiology in decompensate stage were analyzed. The patients had venous ulcers in 12 (20%) cases. All patients have been used Detralex in dose 2 pills once daily during 45 days. Full ulcers epithelization was marked in 8 (66,7%) cases and pithelization more than 50% was marked in 8 (66,7%) cases.

УДК 616.135,4

С.Е. ЕРЕНГАЛИЕВ, М.С. ТАСТЕМБЕКОВ, Д.Б. ГЕБЕЛЬ

Медицинские центры компьютерных диагностик, г. Алматы

ФЛЕБОТРОМБОЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Работа посвящена наиболее часто встречающейся форме заболевания флеботромбоза, когда тромбы локализуются в глубоких венозных сосудах области голени и стопы. Приводится описание клиники, способы диагностики и современные протоколы лечения. Обоснована необходимость целенаправленного диагностического скрининга с объективизацией состояния сосудов в зависимости от стадии и локализации флеботромбоза, с тем чтобы как можно раньше начать патогенетическое лечение. Рациональный выбор лечебных средств в зависимости от локализации тромботического процесса может являться залогом эффективности не только непосредственных, но и отдаленных результатов.

Ключевые слова: *флеботромбоз нижних конечностей, критерии диагностики и лечения.*

Актуальность проблемы флеботромбоза нижних конечностей обусловлена прежде всего частотой его встречаемости (93%) по сравнению с поражением верхней части венозной системы нижней полой вены (7%). Не решены проблемы с некоторыми вопросами ранней диагностики и лечения данного заболевания, которое продолжает сопровождаться высокой смертностью от легочной эмболии (27%). Ахиллесовой пятой флеботромбоза является тот факт, что у наиболее значительной части больных (55%) в результате лечения возникает только частичная реканализация венозной системы, которая и приводит в конце концов к хронической венозной недостаточности – ПТФС (93%).

Для практической работы мы использовали классификацию Ehringer (1979), по которой все флеботромбозы нижних конечностей подразделяют на проксимальную форму (бедро–таз) и дистальную форму (голень–стопа).

Наиболее часто встречается дистальная форма заболевания, когда тромбы локализуются в глубоких венозных сосудах области голени и стопы.

Клиника. Чаще всего больной жалуется на чувство распирания и тяжести в ногах, которое усиливается особенно при стоянии и ходьбе и, наоборот, уменьшается в покое, и, особенно, при придании ноге возвышенного положения. Наиболее характерным признаком является сочетание отека и спонтанной боли в дистальной части нижней конечности, особенно в икроножных мышцах, которая усиливается при кашле (признак Louvel). Отек при флеботромбозе захватывает все ткани конечности. Проксимальная граница отека варьирует с дистальной части голени до дистальной части бедра. Тургор ткани повышен, а кожа у некоторых даже лоснится. Вместе с тем наблюдается усиление венозного рисунка конечности. Утверждают, что первыми расширяются вены, расположенные вдоль латеральной кромки большеберцовой кости, так называемые «сторожевые вены» (Pratt). Надо иметь в виду, что особенно при принятии вертикального положения венозный рисунок нижних конечностей усиливается. Так что кожные покровы становятся синюшными. У значительной части больных температура кожи над зоной отека повышена, как считают, за счет усиления кровотока по поверхностным венам.

Клиническая диагностика основывается на определении болевых точек по ходу тромбированных сосудов нижних конечностей. Их локализация варьирует: на середине подошвы в глубине свода стопы (Payr); по бокам места прикрепления ахиллового сухожилия (Bisgaard); по середине области икры (Tschmak) и подколенной ямки (Ehringer), а также спереди в верхней трети голени по проекции большой подкожной вены (Mayer). Утверждают, что чаще наблюдается усиление болей при переднезаднем сдавлении икр, по сравнению с боковым давлением – признак Moses. Другие считают, что это особенно наглядно происходит при баллотировании мышечным массивом икр (Ducuing). Наиболее часто отмечают появление болей в икроножных мышцах при резком тыльном сгибании стопы – симптом Homans. Для объективизации данного симптома используют пробу Lowenberg. Симптом считается положительным, когда появляется боль в икроножных мышцах при достижения давления в 60-100 мм рт. ст. в манжетке манометра, наложенного на голень в области икры.

Бесспорно, что наиболее доступным средством для диагностики в амбулаторных условиях является допплерография, которая позволяет четко определить наличие тромба в просвете вены.

Проксимальная форма заболевания характеризуется локализаций тромбов в просвете глубокой бедренной вены и в подвздошных сосудах.

Клиника зависит от стадии заболевания. В стадии компенсации пациенты чаще всего жалуются как бы на

беспричинное повышение температуры. Боли локализуются в пояснично-крестцовой области, внизу живота или в нижней конечности на стороне тромба. Одним из грозных осложнений этого периода является эмболия легочной артерии, так как кровоток по глубокой венозной системе частично сохранен.

Клиническая диагностика основывается на определении болевых точек. Наиболее важные из них – это локализация боли по ходу магистральных сосудов в проекции канала приводящих мышц на протяжении бедра (Ehringer) и в паховой области (Rieland). У ряда больных можно обнаружить легкую сгибательную контрактуру в тазобедренном суставе, а так же можно заметить некоторую сглаженность паховой складки. Утверждают, что боль может усиливаться при кашле и, особенно, при вытягивании нижних конечностей. Диагностическим маневром здесь также может служить прием придания пациенту вертикального положения. Данный способ считается положительным, если наступает синюшность кожных покровов нижней конечности. У женщин при вагинальном обследовании определяется боль в параметрии, а также при смещении матки в здоровую сторону.

Длительность стадии компенсации зависит от локализации тромба и может продолжаться от суток до месяца.

Несомненно, при такой неопределенной клинической картине и, прежде всего, при отсутствии отека на нижней конечности довольно трудно будет даже подозревать флеботромбоз. Наиболее действенным средством для диагностики в этой ранней стадии заболевания будет применение радиоиндикационного метода с использованием меченого фибриногена.

Стадия декомпенсации характеризуется развитием двух вариантов его проявления, которая в литературе обозначается как «молочная нога и синяя нога».

«Молочная нога» – получила свое название из-за молочной бледности кожных покровов пораженной конечности. Течение заболевания здесь спокойное, однако, может наблюдаться умеренное повышение температуры. Отек распространяется по всей нижней конечности и даже с переходом на дистальную часть передней брюшной стенки. Боль спонтанная, умеренная, определяется больше по ходу сосудов в паховой области и даже в пояснично-крестцовой области. При вертикальном положении часто выявляется синюшность кожных покровов и усиление болезненности в ногах, которая достигает своего максимума при попытках ходьбы.

«Синяя нога». Прежде всего здесь бросается в глаза цианоз нижней конечности. Кожные покровы холодные на ощупь. Отек нижней конечности более выражен и охватывает всю конечность с распространением на переднюю брюшную стенку. Наиболее характерна спонтанная боль в ногах, резко усиливающаяся при попытке ходьбы. Синюшность ноги нарастает при вертикальном положении. Чувство распирания сочетается со снижением чувствительности. У ряда больных на коже спонтанно возникают геморрагические петехии, которые, сливаясь, образуют багрово-цианотичные пятна. Затем у некоторых больных может даже наблюдаться отслойка эпителия с образованием пузырей с геморрагическим содержимым. Объективно у ряда больных (8,2%) констатируется нарушение артериального кровообращения, которое обусловлено, прежде всего, спазмом, и вместе с тем нельзя исключить влияние сдавливания сосудов извне отеком тканей. Состояние таких больных расценивается как тяжелое. Практически они обездвижены, так как любые попытки движения невозможны из-за боли. У них повышается температура тела, появляется тахикардия. В крови обнаруживаются лейкоцитоз и повышение РОЭ. Данное состояние обозначается в клинике как венозная гангрена.

В стационаре технически осуществима рентгенконтрастная флебография. Данная методика позволяет уточнить характер и локализацию тромбов в магистральных сосудах конечности, а с другой стороны, определить тактику и составить план оперативного вмешательства.

Список нозологических форм заболеваний, с которыми наиболее часто приходится дифференцировать дистальную форму флеботромбоза в амбулаторных условиях, довольно обширен.

Прежде всего, это лимфатический отек – отличительным признаком которого является то, что отек при данном заболевании распространяется по подкожной клетчатке, и он более выражен в дистальной части конечности. Венозный рисунок конечности не усилен, цианоз кожных покровов при вертикальном положении пациента не возникает. Главное, нет болей. Даже после длительного придания возвышенного положения конечности отек никогда не исчезает полностью. Характерно, что в начальной стадии заболевания отек мягкий и имеет тестообразную консистенцию, в поздней стадии он становится плотным, и при давлении пальцем едва образуется ямка.

Флеботромбоз сосудов голени и стопы также имеет некоторые сходства с облитерирующим эндоартериитом в его начальной стадии. Главными дифференциальными признаками в пользу последнего в этом случае будут жалобы на перемежающую хромоту при ходьбе и трофические расстройства различной выраженности на пальцах ног. Нарушение кровообращения достигает своего максимума при остром тромбозе и эмболии мелких артерий дистальной части нижних конечностей. Однако, надо иметь в виду, что, прежде всего, они характеризуются острым прекращением пульсации в сочетании с резкой болью и побледнением кожных покровов, вместе с тем, одновременно, наблюдаются резкое похолодание конечности, а также понижение чувствительности. Главное, происходит раннее наступление трофических изменений, приводящее к гангрене нижних конечностей.

Необходимо иметь в виду, что трофические нарушения в сочетании с болью возникают при различных заболеваниях: узелковый периартериит, болезнь Рейно, эритромелалгия, склеродермия. Все они должны учитываться при дифференциальной диагностике.

Нарушение венозного оттока может быть обусловлено компрессией венозных сосудов кистой Беккера в подколенной области. Там же это может быть артериальная аневризма либо злокачественная опухоль.

Воспалительные заболевания мягких тканей также могут быть причиной отека. Число их велико, это и рожистое воспаление, флегмона, целлюлит, тендовагинит, бурсит и т.д. Для всех этих заболеваний характерно появление признаков воспаления. Так, при роже это покраснение кожных покровов, повышение температуры и болезненность. Тогда как при флеботромбозе кожа скорее будет бледная и прохладная. В целом, нет признаков воспаления.

Поражения мышечной ткани часто идут в сочетании, однако, надо различать миальгию при статической недостаточности и миозиты.

Травма мягких тканей, особенно остро при разрыве икроножной мышцы и хронически после развития кисты икроножной мышцы.

Дифференциально-диагностическая проблема при проксимальной форме флеботромбоза связана, прежде всего, с острым тромбозом нижней полой веной. Здесь в клинической картине на первое место выступает отек обеих нижних конечностей, половых органов и нижней половины туловища. Установлено, что венозный рисунок передней

брюшной стенки у больных усилен, а степень выраженности основных симптомов зависит от локализации тромба. Обычно выделяют подпочечный, почечный и печеночный сегменты нижней полой вены. При подпочечной форме тромбоза чаще наблюдается сохраненный кровоток, который опасен ранним возникновением легочной эмболии. При почечной форме первичным клиническим признаком являются боли в пояснице в проекции почек. Затем к клинике у больных присоединяется олигоурия, потом анурия с признаками уремии. Печеночная форма характеризуется увеличением печени, селезенки и развитием асцита. Здесь уже наблюдается выраженное расширение подкожных вен всей передней брюшной стенки, нижней половины грудной клетки и отеки обеих нижних конечностей. У больных происходит изменение окраски кожи вплоть до желтухи, и даже часто наблюдаются диспептические расстройства. Все это обозначается как болезнь Chiari.

Хроническое нарушение венозного оттока с обеих нижних конечностей может быть обусловлено ретроперитониальным фиброзом – синдром Ormond.

Нарушение венозного оттока нижней полой вены может быть обусловлено опухолью брюшной полости, наиболее часто это может быть рак предстательной железы либо матки. Так же это может быть аневризма брюшной аорты или воспалительный процесс – абсцесс малого таза, послеродовая инфекция и т.д.

Кардиальные и нефрогенные отеки. Важно, что, прежде всего, они характеризуются симметричностью на нижних конечностях, и, вместе с тем, имеется отек век глаз.

Неврогенный отек. Гемиплегия, дископатии, неврит бедренного нерва. Главное здесь имеется сегментарное нарушение чувствительности и моторные выпадения. При флеботромбозе такого сочетания нет, и, что наиболее важно, нет и моторных выпадений.

Острая окклюзия магистральных артерий илеофеморальной зоны (тромбоз, эмболия) нижних конечностей. Здесь, прежде всего, надо иметь в виду, что наблюдается отсутствие пульса. Кожа конечностей прохладная, бледная, с сероватым оттенком. Для клинической ориентировки может быть использован простой диагностический прием – это подъем конечности вверх. При отсутствии препятствия кровотоку вены быстро опорожняются. Однако, при наличии препятствия кровотоку опорожнение вен резко замедляется. Редко – синдром задней большеберцовой артерии.

Мы располагаем результатами лечения 194 пациентов в различных медицинских учреждениях г. Алматы. Указанные результаты были собраны в течение 9 лет. Дистальная форма флеботромбоза – 138 больных и проксимальная форма – 56 больных. Процент госпитализации составил 46%. Установлено, что больные с проксимальной формой флеботромбоза практически 100% были госпитализированы. Напротив, процент госпитализации при дистальной форме флеботромбоза составил лишь 25%. Таким образом, 75% больных с дистальной формой заболевания не были госпитализированы. Они лечились амбулаторно, а часть (15%) из них даже под другим диагнозом.

Анализ проводимого лечения показал факт использования различной тактики, и, вместе с тем, наблюдался необоснованно широкий разброс применяемых средств. Порой больные даже не получали лечение. Поэтому мы предлагаем унифицировать лечение как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Амбулаторное лечение предполагает свободную активность пациента, когда он самостоятельно приходит в поликлинику на лечебные процедуры, ему не нужно сдавать анализы (свертываемость, протромбиновый индекс).

Схема протокола амбулаторного лечения:

1. Бинтование нижней конечности при ходьбе. В течение 1-2 месяцев;
2. Электрофорез с тромболитином (к отрицательному полюсу тромболитин, к положительному – новокаин). Длительность процедуры 20 мин. На курс 10 сеансов;
3. Реополиглюкин (в/в, 10 мл на кг веса). На курс 5 процедур;
4. Противовоспалительное средство, 1 курс (реоперин, венорутон, гливенол, бутадион и т.д.), при необходимости антибиотики;
5. На ночь полуспиртовый компресс на конечность, можно мазевые компрессы (мазь Вишневского и т.д.),
6. После курса противовоспалительной терапии – непрямые антикоагулянты в течение месяца (финилин, синкумар, дикумарин, омефин и т.д.).

Активное лечение с применением тромболитических препаратов целесообразно назначать в ранней стадии заболевания, когда от его начала не прошло и 6 дней.

Схема протокола стационарного лечения:

1. Постельный режим (возвышенное положение нижних конечностей);
2. Фибринолитические препараты прямого действия (фибринолизин, аспергамин) и непрямого действия (стрептокиназа, урокиназа и т.д. по схеме);
3. Прямые антикоагулянты (гепарин, фраксипарин по схеме);
4. Реополиглюкин (10 мл на кг веса), на курс 10 процедур;
5. Противовоспалительные средства, курсом (реоперин, венорутон, гливенол и т.д.);
6. Диуретики (короткий курс в течение 5 дней);
7. Магнитотерапия (10 процедур в постели);
8. Восстановление пассажа кишечника (клизма при необходимости);
9. Массаж контролатеральной ноги (не подвергшейся отеку);
10. Раннее вставание (сразу после курса противовоспалительной терапии, несмотря на наличие отека, обязательное бинтование);
11. Непрямые антикоагулянты в течение 2-3 месяцев.

Лечение в стационаре предполагает ежедневный контроль за свертываемостью и протромбиновый индекс, остальные показатели определяются по мере необходимости.

Таким образом, сложность проблемы флеботромбоза заключается в том, что клиническое улучшение, сопровождающееся полной редукцией отека, не означает полную реканализацию венозных сосудов нижних конечностей. Трагизм данной проблемы заключается в организации тромбов, после которого добиться обратного развития имеющимися средствами невозможно. Все это приводит к перманентному нарушению кровотока и, как следствие, у данной категории больных постепенно развивается хроническая венозная недостаточность (ПТФС). Контроль за состоянием венозных сосудов в процессе лечения может осуществить только радионуклидная флебография, которая позволяет оценивать кровоотток не только в статическом, но и в функциональном режиме.

Необходим целенаправленный диагностический скрининг с объективизацией состояния сосудов в зависимости от стадии и локализации флеботромбоза, с тем чтобы как можно раньше начать патогенетическое лечение. Унифицированность выбора лечебных средств в зависимости от локализации тромботического процесса является залогом эффективности не только непосредственных, но и отдаленных результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Бураковский В.И., Бокерия А.А. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство, 1989. – 752 с.

2 Клемент А.А., Введенский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. – М.: Медицина, 1976. – 294 с.

3 Покровский А.В. Клиническая ангиология. – М.: Медицина, 1976. – 367 с.

4 Abramson D.I. Circulatory Diseasea of the Limbs: A Primer. Grune and Stratton, 1978, – S. 367

5 Ehringer H., Fischer H., Netzer C.O., Schmutzer R., Zeitler E. Venose AbfluBstorungen. Enke. 1979, – S. 555.

6 Kappert A. Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Hans Huber. 1989. – S.455

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

С.Е. ЕРЕНГАЛИЕВ, М.С. ТАСТЕМБЕКОВ, Д.Б. ГЕБЕЛЬ

Компьютерлік диагностикалаудың медицина орталықтары Алматы қ.

АЯҚ ФЛЕБОТРОМБОЗЫ

Жұмыс аяқ флеботромбозының клиникасы, диагностикалау және емдеудің өзекті сұрақтарына арналған. Практикада пайдалану үшін аяқ флеботромбозын дистальды және проксимальды формаларға бөлу алғаш ұсынылады. Флеботромбоздың ұсынылған формаларына тәуелді аяқ флеботромбозы клиникасы, диагностикалау және дифференциальды диагностикалау толық мазмұндалған.

9-жылдық кезең ішінде жүгінген созылмалы тамыр жеткіліксіздігі бар 194 науқастың ауру тарихын талдау көрсеткендей, анамнезінде флеботромбоздың дистальды формасы болған науқастар жағдайлардың 75%-да амбулаторлы емделген, ал олардың 15% тіпті басқа диагнозбен емделген. Аяқ флеботромбозы бар науқастарды амбулаторлық және стационарлы жағдайларда жеке емдеудің бірыңғайланған сұлбалары алғаш рет ұсынылып отыр бұл аяқ флеботромбозы бар науқастарды емдеу нәтижелерін жақсартуға сөзсіз мүмкіндік береді.

S U M M A R Y

S.Ye. YERENGALIYEV, M.S. TASTEMBEKOV, D.B. GEBEL

Medical centers of computer-assisted diagnosis, Almaty c.

LOWER EXTREMITY PHLEBOTHROMBOSIS

The work is devoted to topical issues of the clinical picture, diagnosis and treatment of lower extremity phlebothrombosis. Subdividing lower extremity phlebothrombosis intodistaland proximal formsis suggested for the first time to use in practice. Clinical picture, diagnosis and differential diagnosis of lower extremity phlebothrombosis depending on the suggested forms ofphlebothrombosis are detailed.

The analysis of 194 case histories of patients with chronic venous insufficiency, applied during a 9-year period, showed that patients who have a history of distal form of phlebothrombosis were outpatients in 75% of cases and 15% of them were treated even with a different diagnosis. Unified schemes of treatment protocols for patients with lower extremity phlebothrombosis in the outpatient and inpatient settings separately are suggested for the first time;that undoubtedly will improve the results of treatment of patients with lower extremity phlebothrombosis.

УДК 612.017.1:616

С.Т. ДОСКОЖАЕВА

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИЙ НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ВИЧ

Представлен спектр оппортунистических инфекций и вторичных заболеваний у больных с ВИЧ-инфекцией. Показаны причины их развития с учетом степени прогрессирования ВИЧ-инфекции, наличия антиретровирусной терапии и основные проблемы, с которыми сталкиваются врачи при диагностике и лечении этих состояний.

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, вторичные заболевания, оппортунистические инфекции, антиретровирусная терапия*

В проблеме лечения ВИЧ-инфекции можно выделить несколько направлений, без решения которых оно не будет полноценным и качественным. Одним из таких важнейших направлений является назначение антиретровирусной терапии, которая не только продлевает жизнь, но и улучшает ее качество, другим – борьба с вторичными заболеваниями.

До широкого внедрения в практику комбинированной антиретровирусной терапии (АРТ) оппортунистические инфекции (ОИ) и вторичные заболевания (ВЗ) были основными причинами заболеваемости и смертности больных с ВИЧ-инфекцией; продолжительность больных в стадии СПИДа определялась развитием вторичных инфекций на фоне прогрессирующей иммуносупрессии.

В начале 1990-х использование химиопрофилактики, иммунизации и других стратегий по контролю за оппортунистическими инфекциями внесло определенный вклад в качество и продолжительность жизни больных с ВИЧ-инфекцией. Внедрение и широкое распространение АРТ в середине 90-х оказали более значительное влияние на уменьшение частоты и смертности от ОИ.

Несмотря на доступность АРТ, ОИ продолжают оставаться проблемой по трем причинам: 1) многие пациенты, не зная о ВИЧ-инфекции, обращаются за медицинской помощью поздно, когда ОИ уже становятся индикатором болезни; 2) определенные пациенты знают о своей ВИЧ-инфекции, но отказываются от АРТ из-за психосоциологических факторов; 3) некоторые пациенты не имеют приверженности к терапии.

Таким образом, оппортунистические инфекции остаются лидирующей причиной заболеваемости и смертности среди больных с ВИЧ-инфекцией.

Острота проблемы медицинской помощи больным с ВИЧ-инфекцией в Казахстане обусловлена тем, что большинство пациентов инфицировалось ВИЧ в 1997-2001 гг. Широкое внедрение АРТ в Казахстане началось с 2005 года. В настоящее время мы находимся на пороге появления значительного числа больных с ВИЧ-инфекцией на стадии СПИДа, страдающих тяжелыми вторичными заболеваниями.

Врачи должны знать стратегию профилактики и диагностики вторичных заболеваний и ОИ. ВИЧ-инфекция приводит к иммуносупрессии, вследствие которой происходит активация и(или) заражение ОИ. Установлено, что многие ОИ и ВИЧ-инфекция взаимообразно активируют друг друга. Это приводит к увеличению вирусной нагрузки ВИЧ, прогрессированию и распространению ВИЧ-инфекции.

С целью диагностики вторичных заболеваний у больных с ВИЧ-инфекцией используются: эпидемиологические данные, клинические данные, результаты лабораторных исследований, данные инструментальных методов исследования.

II-IV клинические стадии (табл. 1) характеризуются развитием на фоне нарушенного иммунитета бактериальных, вирусных, грибковых, протозойных инфекций и/или опухолевых процессов.

В III клинической стадии могут присутствовать вторичные заболевания и инфекции без генерализации. Проявляется тенденция к анемии, тромбоцитопении и лейкопении, главным образом, обусловленной лимфопенией и, в меньшей степени, нейтропенией. IV клиническая стадия соответствует стадии развернутого СПИДа. Как правило, она развивается при длительности инфекционного процесса более 5 лет. Нарастающая несостоятельность иммунной системы приводит к развитию тяжелых оппортунистических инфекций, вызванных условно-патогенной флорой, и злокачественных новообразований, имеющих генерализованное, распространенное течение.

Диагностика вторичных заболеваний на разных стадиях ВИЧ-инфекции нередко затруднена, и это должны иметь в виду врачи при наблюдении и лечении подобных пациентов. Это может быть связано с нечетко выраженной симптоматикой, атипичным течением, частым наличием одновременно нескольких заболеваний, генерализованным течением, низкой информативностью некоторых видов исследований.

Клиницистам, занимающимся лечением больных, часто приходится решать вопросы: 1) когда начинать АРТ у наивных больных с развившейся острой ОИ; 2) как корректировать АРТ у больного, получающего лечение, при развитии ОИ.

Таблица 1 – **Клиническая классификация стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков (ВОЗ, 2010 г.)**

Клинические стадии	Заболевания и состояния
Острая ВИЧ-инфекция	• Острая лихорадочная фаза (острый ретровирусный синдром)
Клиническая стадия I	• Бессимптомное течение • Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия
Клиническая стадия II	• Себорейный дерматит • Ангулярный хейлит • Рецидивирующие язвы слизистой рта (два или более раз за последние 6 месяцев) • Опоясывающий лишай (обширные высыпания в пределах одного дерматома) • Рецидивирующие инфекции дыхательных путей (два или более случаев синусита, среднего отита, бронхита, фарингита или трахеита за любые 6 месяцев) • Онихомикозы • Потеря массы тела менее 10% от исходного
Клиническая стадия III	• Необъяснимая потеря веса (более 10% в течение 6 мес.) • Лихорадка неясной этиологии более 1 месяца • Необъяснимая хроническая диарея длительностью более месяца • Туберкулез легких • Туберкулез периферических лимфатических узлов • Волосатая лейкоплакия полости рта • Рецидивирующий кандидозный стоматит (два или более раз за 6 месяцев) • Тяжелые бактериальные инфекции (например, пневмония, эмпиема плевры, пиомиозит, инфекции костей и суставов, менингит, сепсис) • Острый язвенно-некротический стоматит, гингивит или периодонтит
Клиническая стадия IV	• Синдром кахексии, обусловленный ВИЧ-инфекцией • Внелегочный туберкулез (кроме периферических лимфоузлов) • Пневмоцистная пневмония • Рецидивирующая тяжелая или подтвержденная рентгенологически бактериальная пневмония (два или более раз в течение года) • Цитомегаловирусный ретинит (± колит) • Герпес, вызванный ВПГ (рецидивирующий или персистирующий не менее 1 месяца) • Энцефалопатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией • Кардиомиопатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией • Нефропатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией • Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия • Саркома Капоши и другие обусловленные ВИЧ-инфекцией новообразования • Церебральный токсоплазмоз • Локализованная и генерализованная формы кандидоза (кандидозный эзофагит, бронхит, пневмония, кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз) • Криптоспоридиоз • Криптококковый менингит • Диссеминированные инфекции, вызванные атипичными микобактериями

Когда острая ОИ развивается у больного, начало АРТ обусловлено необходимостью поднять иммунитет с целью ее лечения и уменьшения симптомов, особенно при развитии заболеваний, при которых отсутствуют эффективные методы лечения, таких как криптоспоридиоз, прогрессирующая мульфокальная лейкоэнцефалопатия, саркома Капоши.

Известно, что своевременно назначенная АРТ является профилактикой ОИ и ВЗ. При начале АРТ на фоне тяжелых ОИ приходится сталкиваться со следующими проблемами: приемом таблеток, когда больной не может глотать; развитием резистентных штаммов при нарушениях режима приема препаратов; токсичность АРТ, которую приходится дифференцировать симптомами ОИ и ВЗ; лекарственными взаимодействиями; сложностью коррекции доз антиретровирусных препаратов, если у больного развивается почечная или печеночная дисфункция на фоне ОИ или ВЗ; развитием синдрома реконституции, который сложно дифференцировать с другими клиническими состояниями. Поэтому среди специалистов не достигнут консенсус, когда лучше начинать АРТ при недавно диагностированной ОИ. Рандомизированные клинические исследования продемонстрировали успех при раннем назначении, в течение первых 2-х недель после начала лечения ОИ.

При разработке тактики лечения ОИ у пациентов, уже получающих АРТ, можно выделить три группы. В первую группу входят больные, у которых ОИ развилась рано, в течение 12 недель после начала АРТ вследствие прогрессирующей иммунодепрессии. Эти случаи в соответствии с рекомендациями не предусматривают отказ от АРТ, многие из них являются проявлениями синдрома реконституции.

Во вторую группу входят больные с ОИ, развившейся после 12-й недели от начала АРТ. Это пациенты с низкой вирусной нагрузкой и количеством CD4-лимфоцитов, превышающим 200 кл/мкл. В этих случаях также сложно дифференцировать с синдромом реконституции. Третью группу представляют больные, не успешные по лечению (вирусологические и иммунологические «неответчики»).

В первых двух случаях следует начать лечение ОИ и продолжать АРТ. Если иммунологический ответ низкий, можно рассмотреть вопрос изменения схемы, но это не всегда эффективно. Если ОИ развивается при вирусологической неэффективности АРТ, следует начать лечение ОИ и провести обследование на резистентность с последующим изменением схемы АРТ.

Инфекции нижних отделов респираторного тракта – одни из самых распространенных рецидивирующих инфекций у больных, обычно угрожающие жизни пациента. Среди причин, вызывающих поражение бронхолегочной системы, следует отметить туберкулез, пневмоцистную пневмонию, бактериальные и другие инфекции.

Согласно современным данным поражение нервной системы является частой причиной серьезной заболеваемости среди больных с ВИЧ-инфекцией. Неврологические заболевания могут быть как первичными, вызванными с самим ВИЧ, так и вторичными, обусловленными оппортунистическими инфекциями. Клиническая манифестация поражений нервной системы у больных с ВИЧ-инфекцией наблюдается в 40-70%. Неврологическая симптоматика может быть и первым клиническим проявлением болезни.

Проникновение ВИЧ в нервную систему приводит к энцефалопатии, миелопатии и периферической нейропатии. При ВИЧ-инфекции описано множество неврологических синдромов, в том числе: атрофия и дегенерация вещества головного мозга; СПИД-дементный синдром; атрофия мозжечка; вакуолярная миелопатия; паралич лицевого нерва; синдром Гийена – Барре; сенсорная и моторная периферическая нейропатия с болевым синдромом. Поражения ЦНС могут вызывать также многие бактериальные (туберкулез, МАК-инфекция), вирусные (герпесвирусные инфекции) и грибковые (кандидиоз, криптококкоз) ОИ.

Инфекции желудочно-кишечного тракта у больных с ВИЧ-инфекцией могут быть вызваны следующими факторами:

– ВИЧ (непосредственное воздействие вируса на желудочно-кишечный тракт);

– оппортунистические инфекции и вторичные заболевания (бактерии, грибы, вирусы, простейшие, паразиты);

– опухоли (саркома Капоши, лимфома, лейкоплакия).

Спектр вторичных заболеваний, в том числе оппортунистических инфекций, изучен довольно хорошо, так же как и возбудители, наиболее часто вызывающие эти заболевания у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Ведущими вторичными заболеваниями и оппортунистическими инфекциями у больных с ВИЧ-инфекцией в Казахстане являются:

– туберкулез – 45-54% (причина смерти 45-50%);
– герпетические инфекции – 13-17%;
– пневмонии – 37%;
– кандидоз – 20%;
– сепсис – 14%;
– опухоли – 12%.

В Европейском регионе ВОЗ самыми распространенными являются следующие ОИ: туберкулез, бактериальные инфекции, пневмоцистная пневмония, герпетические инфекции, кандидозный эзофагит, криптококковый менингит, токсоплазмоз. Реже встречаются: инфекция, вызванная комплексом Micobacterium avium-intracellulare (МАК), саркома Капоши, неходжкинская лимфома.

Таким образом, основными проблемами, с которыми сталкивается врач при лечении вторичных заболеваний, являются:

– позднее обращение, поздняя диагностика и позднее начало лечения;

– сочетание антиретровирусной терапии и специфической терапии вторичных заболеваний;

– медленное восстановление параметров иммунитета и, соответственно, медленное клиническое улучшение (или его отсутствие);

– необходимость поддерживающей терапии ОИ из-за угрозы рецидивов.

Выводы

Стадия вторичных заболеваний больных с ВИЧ-инфекцией требует расширенной и углубленной диагностики с использованием современных вирусологических, иммунологических, инструментальных методов, в том числе компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии. Нередко возникают сложности в диагностике туберкулеза, генерализованной цитомегаловирусной инфекции, лимфопролиферативных заболеваний. Это связано с тем, что, как правило, у больных, особенно в III и IV клинических стадиях, имеют место различные поражения и развитие нескольких маркерных инфекций и(или) вторичных заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 ВИЧ-медицина. Руководство для врачей под редакцией Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. – СПб, 2012. – 588 с.

2 Клиническое руководство по диагностике, лечению и предоставлению медицинской помощи при ВИЧ-инфекции и СПИДе. Утверждено решением Экс-

пертного Совета при МЗ РК №21 от 15.11.2010. Астана, 2010. – 214 с.

3 Кристиан Хоффман, Юрген К. Рокштро. Лечение ВИЧ-инфекции. – Москва, 2012. – С. 356-470

ТҰЖЫРЫМ

С.Т. ДОСҚОЖАЕВА

Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты

АИВ СЕБЕП БОЛҒАН ИНФЕКЦИЯЛАРДЫҢ ИММУНДЫҚ ЖЕТІСПЕУШІЛІК ЖАҒДАЙЫНДА ДАМУЫ

АИВ-инфекциясы бар науқастарда екіншілік аурулардың кезеңі заманауи вирусологиялық, иммундық, инструменталдық әдістерді, соның ішінде компьютердік томографияны, магнитті – резонанстық томографияны қолдану арқылы кең және терең диагностиканы талап етеді. Туберкулезды, шайылған цитомегаловирустық инфекциясын, лимфопролиферативтік ауруларды диагностикалауда жиі қыиндықтар кездеседі. Әсіресе III және IV клиникалық кезеңдердегі науқастарда әдетте түрлі закымданулар және бірнеше маркерлік инфекциялар және (немесе) екіншілік аурулар орын алуымен байланысты.

SUMMARY

S.T. DOSKOZHAYEVA

Almaty state institute of improvement of doctors

DEVELOPMENT OF INFECTIONS ON THE BACKGROUND OF AN IMMUNODEFICIENCY CAUSED BY HIV

The stage of secondary diseases of patients with HIV infection requires expanded and profound diagnostics with the use of the modern virologic, immunologic, instrumental methods, including computer tomography, magnetic resonance tomography. Quite often there are difficulties in diagnostics of tuberculosis, generalized human cytomegalovirus, lymphoproliferative diseases. It is bound to, as a rule, patients, especially in IIII IV clinical stages various defeats and development of several marker infections and (or) secondary diseases take place.

УДК 616.178.192-002-055.25-07

М.С. БАСПАЕВА

Медицинский центр «Асар», г. Актобе

ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ДЕВОЧЕК В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

За последние годы происходит стремительный рост больных половыми инфекциями. Количество инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), на сегодняшний день насчитывает более 30 заболеваний различной этиологии. Причиной развития этих заболеваний могут служить бактерии (сифилис, гонорея), вирусы (герпес, СПИД, остроконечные кондиломы), простейшие (трихомониаз), грибы (кандидоз).

Ключевые слова: *воспалительные заболевания органов малого таза, девочки, клинические признаки и симптомы, диагностика, рекомендации.*

Воспалительные заболевания являются наиболее частой патологией половых органов в детском возрасте. ВЗОМТ составляют от 1 до 5% всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей и по частоте занимают третье место после острого аппендицита и кишечной непроходимости. Существует несколько возрастных пиков заболеваемости ВЗОМТ: в 3–5, 11–13 и 18–20 лет. Первые два совпадают с возрастными максимумами заболевания аппендицитом, последний – с массовым дебютом половой жизни у девушек. В связи с частым сочетанием воспаления аппендикса и придатков матки выделяют первичный и вторичный сальпингит в рамках аппендикулярно-генитального синдрома [1, 2].

Как правило, ВЗОМТ характеризуются полимикробной этиологией. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (кроме лакто- и бифидобактерий), могут участвовать в воспалительном процессе. Однако ведущая роль принадлежит наиболее вирулентным микроорганизмам: представителям семейства Enterobacteriaceae (прежде всего кишечной палочке) и стафилококку [3].

Большое значение в последние годы специалисты придают «оппортунистической инфекции», вызванной микроорганизмами преимущественно апатогенными или со слабо выраженной патогенностью, которые способны проявлять свои патогенные свойства в основном на фоне нарушения механизмов противоинфекционной защиты организма [4]. Развитию оппортунистических инфекций способствует нерациональное применение антибиотиков широкого спектра действия и гормональных препаратов, оперативные вмешательства, различные инвазивные медицинские процедуры, нарушение целостности тканей и местного иммунитета влагалища в результате первичной инфекции и др. [5]

Клинические признаки и симптомы

Для сальпингита характерны следующие клинические проявления:

- боли внизу живота с одной или двух сторон;
- бели;
- возможны нарушения менструального цикла (как по типу олигоменореи, так и полименореи и дисменореи).

Клинические проявления острого сальпингита включают:

- резкое нарастание интенсивности болей;
- повышение температуры тела;
- лейкоцитоз;
- повышение СОЭ;
- метеоризм, симптомы раздражения брюшины (непостоянно).

При эндометрите девочку могут беспокоить выделения из половых путей, обильные менструации, переходящие в кровотечения, подъем температуры тела.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагностический минимум при подозрении на воспалительные заболевания органов малого таза:

- дробная термометрия (измерение температуры тела каждые 3 ч), клинический анализ крови;
- определения уровня С реактивного белка в сыворотке крови;
- оценка иммунного статуса;

• исследования влагалищного отделяемого для определения флоры и ее чувствительности к антибиотикам;

• ПЦР-диагностика ЗППП;

• бимануальное ректоабдоминальное исследование (если девушка живет половой жизнью – вагинальное исследование);

• УЗИ органов малого таза;

• МРТ органов малого таза (в сложных клинических ситуациях, например, для дифференциальной диагностики тубоовариального образования и опухоли яичника).

При сальпингите и оофорите ректоабдоминальное исследование позволяет выявить пастозность в области придатков матки, болезненность при пальпации (резкую при остром воспалительном процессе), спайки в области придатков (характерны для хронического процесса).

Для тубоовариального образования характерно наличие в области придатков малоподвижного образования без четких контуров, чувствительного при пальпации.

При эндометрите матка может быть чувствительна при пальпации, несколько увеличена в размерах и иметь мягковатую консистенцию.

Показания к лечебно-диагностической лапароскопии:

• положительные перитонеальные симптомы;

• наличие тубоовариального образования;

• неэффективность консервативной терапии.

При подозрении на воспалительный процесс в матке, помимо перечисленных инструментальных и лабораторных методов исследования, для постановки диагноза применяют гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание.

Лечение острых ВЗОМТ

Дозировку препаратов подбирают с учётом возраста, массы тела ребенка и выраженности клинической картины заболевания. Антибактериальные препараты или их сочетание подбирают с учётом возбудителя и его чувствительности к противомикробным препаратам. При лёгкой форме заболевания базовая терапия состоит из антибактериальных препаратов, производных нитроимидазола, противогрибковых и антигистаминных препаратов. Дополнительно используют НПВС, иммуномодуляторы. При хламидийной и микоплазменной этиологии ВЗОМТ предпочтительно использование антибиотиков, способных к кумуляции в поражённых клетках и блокированию внутриклеточного синтеза белка. К таким препаратам относят тетрациклины (доксициклин, тетрациклин), макролиды (азитромицин, джозамицин, кларитромицин, мидекамицин, олеандомицин, рокситромицин, спирамицин, эритромицин) и фторхинолоны (ломефлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин, спарфлоксацин). В современной терапии острого неосложнённого хламидийного или микоплазменного сальпингоофорита применяют следующие антибиотики:

• азитромицин;

• доксициклин.

При сальпингоофоритах, вызванных гонококками, применяют «защищенные» пенициллины – комбинацию антибиотика с веществами, разрушающими β-лактамазу, учитывая, что 80% штаммов гонококка вследствие продукции β-лактамазы устойчивы к препаратам пенициллина. Не менее эффективны препараты группы цефалоспоринов, особенно III–IV поколения (цефтриаксон, цефотаксим и др.), и фторхинолонов.

В современной терапии острого неосложнённого гонококкового сальпингоофорита применяют следующие антибиотики:

• цефтриаксон;

• амоксициллин + клавулановая кислота;

• цефотаксим;

• фторхинолоны (ломефлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин, спарфлоксацин);

• спектиномицин.

В острой стадии воспалительного процесса при отсутствии технической или клинической возможности забора материала и определения вида возбудителей заболевания exjuvantibus применяют сочетание нескольких антибактериальных препаратов широкого спектра действия в лечении хронических ВЗОМТ.

В течении хронического сальпингоофорита выделяют фазы обострения и ремиссии. Болезнь в стадии обострения может протекать по двум различным вариантам: при одном развивается истинное обострение воспаления, т.е. повышается СОЭ, преобладают болезненность в области придатков, лейкоцитоз, гипертермия, экссудативный процесс в придатках матки.

При другом, более частом варианте, острофазные сдвиги в клинической картине и формуле крови не выражены, происходит ухудшение самочувствия, наблюдают неустойчивое настроение, невротические реакции, отмечают симптомы невралгии тазовых нервов.

Терапию обострения, протекающего по первому варианту, проводят аналогично терапии острого сальпингоофорита.

Энзимные препараты (вобэнзим©, флогэнзим©, трипсин©, химотрипсин© и др.) играют важную роль в патогенетической терапии ВЗОМТ. Вобэнзим© назначают по 3 таблетки 3 раза в день детям до 12 лет и по 5 таблеток 3 раза в день детям старше 12 лет внутрь за 40 мин до еды с большим количеством жидкости (250 мл). Этот препарат с осторожностью назначают пациенткам с высоким риском возникновения кровотечения и выраженными нарушениями функции почек и печени.

При обострении сальпингоофорита, протекающего по второму варианту, антибактериальные препараты используют редко, лишь при усилении признаков воспалительного процесса. В комплексной терапии применяют факторы физического воздействия, препараты, активирующие кровообращение, ферментные и витаминные препараты.

Выводы

Девочек с ВЗОМТ (и их родителей) необходимо информировать, что при ухудшении общего самочувствия, появлении болей внизу живота, повышении температуры тела, появлении выделений из половых путей с неприятным запахом необходимо обратиться к врачу. При наличии очагов хронической инфекции (хронические воспалительные заболевания ротоглотки, мочевыводящей системы, ЖКТ) необходимо наблюдение специалистами соответствующего профиля. После перенесённого острого ВЗОМТ или при сформировавшемся хроническом воспалении внутренних гениталий необходимы регулярные профилактические обследования детским гинекологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2002

2 Брянцев А.В. Лапароскопия в диагностике и лечении острой хирургической патологии внутренних половых органов у девочек: автореф. дисс. … канд. мед. наук: 14.00.35. – М., 1999

3 Гуркин Ю.А. Гинекология подростков / Руководство для врачей – СПб.: ИКФ "Фолиант", 2000

4 Трубина Т.Б., Трубин В.Б. Инфекционные осложнения медицинского аборта // Журн. акуш. и женск. бол. – 2003. – №1

5 Kamvendo J, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Programmes to reduce pelvic inflammatory disease – the Swedish experience. Lancet 1998; 351 (Suppl. 3): 25–8

6 Pletcher JR, Slap YB. Pelvic inflammatory disease // Pediatr Rev 1998; 19 (11): 363–7. Источник: Гинекология – национальное руководство под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина. – Гоэтар-Медиа, 2009

ТҰЖЫРЫМ

М.С. БАСПАЕВА

Асар медицина орталығы, Ақтөбе қ.

ЖАСӨСПІРІМДІК ЖАСТАҒЫ ҚЫЗДАРДАҒЫ КІШІ ЖАМБАС ОРГАНДАРЫНЫҢ ҚАБЫНУ АУРУЛАРЫ

Жас өспірім қыздардағы жасөспірімдік жамбас қабынуын уақытылы алдын алмаған жағдайда репродуктивті жүйенің бұзылуына және бедеулікке әкеледі.

SUMMARY

M.S. BASPAYEVA

Asar Medical Center, Aktobe c.

PELVIC INFLAMMATORY DISEASES INADOLESCENT GIRLS

Untimely diagnostics and inadequate therapy of inflammatory diseases of bodies of a small basin at girls can lead further to violation of reproductive function and be at the bottom of infertility.

УДК 616.594.171.2-003.264-085

Г.Н. АКАНОВА

Медицинский центр Акниет, г. Актобе

ГЛАВНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

Вульвагинальный кандидоз – болезнь современной цивилизации, его развитию способствует ношение белья из синтетических тканей, плотно облегающего тело. В этих условиях создается микроклимат с повышенной влажностью и температурой, что приводит к мацерации рогового слоя кожи, возникновению термостатных условий для развития местной микрофлоры, в частности грибов.

Ключевые слова: *вульвовагинальный кандидоз, клиническая картина, диагностика, лечение.*

Вульвовагинальный кандидоз (ВВК) – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний, с которыми на практике приходится сталкиваться акушерам и гинекологам. Вульвовагиниты, обусловленные грибковой инфекцией, занимают, по данным разных авторов, от 30 до 40% в структуре инфекционных поражений наружных половых органов (вульвы и влагалища), и их число неуклонно увеличивается. Причем ВВК является одной из наиболее частых причин обращения женщин за медицинской помощью. Чаще им страдают женщины репродуктивного возраста. ВВК представляет собой значительную социальную проблему, существенно снижает качество жизни женщины, может привести к осложнениям беременности [1, 2].

Существует ряд известных факторов, предрасполагающих к развитию ВВК: изменение гормонального фона (беременность, постменопауза). Риск развития вагинального кандидоза изменяется в соответствии с фазами менструального цикла, причем пик заболеваемости приходится на вторую фазу цикла. Это связано с повышением содержания гликогена в эпителиоцитах, сдвигом pH и угнетением механизмов иммунной защиты [3, 4].

Лечение некоторыми лекарственными препаратами может быть осложнено развитием вагинального кандидоза (антибиотики, иммунодепрессанты, кортикостероиды, контрацептивы и спермициды). Антибиотики широкого спектра действия подавляют нормальную вагинальную флору, включая лактобактерии (Lactobacterium acidophillus). Нарушение структуры нормальной бактериальной флоры может изменять кислую pH влагалища и уменьшать конкуренцию за нутриенты, такие как гликоген. Эти факторы облегчают пролиферацию кандиды во влагалище, что приводит к развитию инфекции.

Клиническая картина вульвовагинального кандидоза

Для клинической картины характерны:

• обильные или умеренные творожистые выделения из влагалища;

• зуд и жжение в области наружных половых органов;

• усиление зуда во второй половине дня, во время сна, после водных процедур, полового акта, длительной ходьбы, во время менструации;

• диспареуния;

• дизурические симптомы.

Диагностика вульвовагинального кандидоза

Диагноз ставят, оценивая данные анамнеза, жалоб, клинических проявлений и результатов лабораторных исследований. Помимо экспресс-методов (световая микроскопия нативных препаратов, микроскопия Грам-мазков, окрашенных аккрединоранжем, люминесцентная микроскопия), применяют культуральные методы с селективными средами (Сабуро) и иммунофлюоресцентные методы. Чтобы заподозрить кандидозную инфекцию, необходимо сочетание трёх из названных симптомов:

• зуд;

• творожистые выделения;

• местные признаки воспаления;

• присутствие в мазках спор или мицелия.

Критерии диагностики вульвовагинального кандидоза:

• pH влагалища 4,0–4,5;

• отсутствие запаха (в тесте на запах, в зеркале и аминотест);

• обнаружение дрожжеподобных грибов или псевдогифов во влажном препарате (положительный результат 40–60%);

• обнаружение дрожжеподобных грибов или псевдогифов в мазке по Граму (положительный результат до 65%);

• обнаружение дрожжеподобных грибов при культуральном исследовании материала (если преобладают симптомы со стороны вульвы, то материал необходимо взять тампоном в этой области).

Порядок диагностики урогенитального кандидоза

1. Микроскопия мазка.

2. Культуральный метод.
3. Серологические реакции РА, РСК, РП.
4. Иммуноферментный анализ (ИФА).
5. Полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Физикальное обследование

При гинекологическом обследовании обнаруживают большое количество белых творожистых выделений, гиперемию и отёк слизистых оболочек.

Лабораторные исследования

Микробиологическая диагностика:

• микроскопия мазков вагинального отделяемого (нативные и окрашенные по Граму препараты);

• культуральный метод (определяет количество, родовую и видовую принадлежность чувствительность к противогрибковым препаратам, а также характер и степень колонизации другими микроорганизмами).

• Серологические методы (РСК).

• Иммунофлюоресцентная диагностика (Candida Sure).

• Экспресс-методы (не позволяют выявить сопутствующую флору).

• Иммунологические исследования.

Установлено, что микозы половым путём не передаются, однако подтверждено, что это заболевание ассоциировано с характером половых контактов (анально-вагинальный, орогенитальный и т.п.). Кандидозный вульвовагинит не передаётся половым путём, даже несмотря на выделение у партнеров идентичных штаммов грибов. Лечение половых партнёров необходимо только в случае развития кандидозного баланопостита.

Лечение вульвовагинального кандидоза [5]

Условия эффективной терапии вульвовагинального кандидоза:

• отмена эстрогенгестагенных препаратов;
• отмена глюкокортикоидов;
• отмена антибиотиков;
• отказ от вредных привычек;
• ограничение углеводов, диета;
• местная терапия в неосложнённых случаях;
• комбинированная местная и системная терапия при рецидивирующем ВВК.

Лечение острого вульвовагинального кандидоза

• Бутоконазол: 2% влагалищный крем 5 г однократно.

• Кетоконазол: влагалищные свечи 400 мг (1 свеча) 3–5 дней.

• Флуконазол: внутрь 150 мг однократно.

• Итраконазол: внутрь по 200 мг 2 раза в сутки 3 дня.

• Сертаконазол 300 мг (1 влагалищная свеча) однократно.

• Клотримазол: по 100 мг (1 влагалищная таблетка) в течение 7 дней или по 200 мг (2 влагалищные таблетки) в течение 3 дней, или по 500 мг (1 влагалищная таблетка) однократно или 1% крем 5 г интравагинально 7–14 дней.

Терапия хронического вульвовагинального кандидоза [5]**:**

• системный антимикотик (итраконазол по 200 мг внутрь 2 раза в сутки 3 дня или флуконазол по 150 мг в течение 3 дня)

• местная терапия препаратами азолового ряда (в среднем, в течение 14 дней).

Выводы

Лечения вульвовагинального кандидоза на сегодняшний день беспокоит не только врачей, но и миллионы женщин. В медицинских и научно-популярных публикациях неоднократно упоминались следующие цифры: три четверти всех женщин хотя бы однажды в жизни сталкивались с молочницей, половина – дважды, а у 5% обострения вульвовагинального кандидоза отмечаются до 6 раз в год. При этом никто из женщин не застрахован от этой патологии. Она встречается у женщин всех возрастных групп, а также у девочек и беременных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Гинекология – национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина. – М.: Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1072 с.

2 Лихачев В.К. Практическая гинекология. – М.: Издательство: Медицинское информационное агентство, 2007. – 664 с.

3 Торчинов А.М., Мазуркевич М.В. Современные аспекты вульвовагинального кандидоза // Гинекология. – Т9, №1. – С. 82-85

4 Романовская ТА. Современная практика и вопросы стандартизации терапии кандидозного вульвовагинита // Гинекология. – 2004. – №1

5 Тихомиров А.Л. Варианты терапии острого и хронического кандидозного вульвовагинита // Гинекология. – 2005. – №3 (7)

ТҰЖЫРЫМ

Г.Н. АКАНОВА

Ақниет медицина орталығы, Ақтөбе қ.

ВУЛЬВОВАГИНАЛЬДЫ КАНДИДОЗДЫ ЕМДЕУДІҢ БАСТЫ АСПЕКТІЛЕРІ

Қазіргі таңда қынаптық кандидоз кантогиозды инфекция болып табылмайды. Вульвовагинальды кандидоз сыртқы ортамен байланысу кезінде экзогенді немесе эногенді факторларға байланысты дамиды.

SUMMARY

G. N. AKANOVA

Akniyet Medical Center, Aktobe c.

MAIN ASPECTS OF TREATMENT OF VULVOVAGINAL CANDIDIASIS

Now it is considered that candidiasis isn't the contagious infection, being transferred a sexual or household way. Candidiasis transferred by sexual ways of the woman from intestines, at contact with exogenous sources of an infection, through household subjects, the disease develops under the influence of certain exogenous and endogenous factors.

УДК 618.15-002:615.281.9-055.26

Г.Ж. ДАНДЫБАЕВА, Г.М. КОЖАХМЕТОВА, Р.Е. БАЙБОТАЕВА, М.К. ТАСБУЛАТОВА, Г.М. ДЖУНЕРБАЕВА

Городская поликлиника №2, г. Караганда, Городская поликлиника №1, г. Темиртау, Городская поликлиника №17, г. Алматы, Городская поликлиника №9, г. Алматы, МЦ «Мир женщин», г. Актобе

ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

Бактериальный вагиноз (БВ) является наиболее часто встречающейся вагинальной инфекцией у женщин репродуктивного возраста и самой частой причиной обращения к гинекологу. Лечение бактериального вагиноза подразумевает устранение симптомов заболевания, а также предотвращение инфекционных осложнений путем лечения бессимптомного бактериального вагиноза. Основой лечения бактериального вагиноза являются антибактериальные препараты. Но для повышения эффективности системной терапии возможно местное применение антисептических, противовоспалительных препаратов. Раствор Тантум Роза, содержащий бензидамина гидрохлорид, – нестероидное противовоспалительное средство для влагалищных орошений.

Ключевые слова: *бактериальный вагиноз, женщины, репродуктивный возраст.*

Бактериальный вагиноз – это состояние, которое характеризуется нарушением нормального баланса микрофлоры влагалища, при этом отмечается чрезмерное размножение некоторых микроорганизмов. Клинически состояние может протекать бессимптомно либо сопровождаться появлением неприятного запаха, выделений из влагалища, зуда, боли либо чувства жжения. БВ является наиболее часто встречающейся вагинальной инфекцией у женщин репродуктивного возраста. Так, по данным Reis и соавторов, около 30% случаев патологических выделений из влагалища у женщин связаны именно с БВ. По разным оценкам, от 10 до 30% женщин в США страдают БВ [1, 2]. Известно, что у каждой второй женщины это заболевание протекает бессимптомно, в связи с чем определить истинную частоту встречаемости БВ не представляется возможным. В то же время его частота колеблется в пределах 15–19% в амбулаторной гинекологической практике, 10–30% – среди беременных женщин и 30–70% – среди женщин с инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП) [5]. Лечение заболевания в долгосрочном отношении до сих пор вызывает затруднения. В качестве дополнения к стандартному лечению применяют вспомогательные средства, такие как антисептики и дезинфектанты, вещества, изменяющие вагинальный pH, пробиотики и др.

Диагностика бактериального вагиноза основывается на данных клинического обследования и специальных лабораторных методах исследования [3].

Основными клиническими проявлениями бактериального вагиноза являются гомогенные выделения из влагалища, пенистые, слегка тягучие, белого или серого цвета с неприятным запахом. Длительность существования этих симптомов может исчисляться годами. При длительно текущем процессе выделения приобретают желтовато-зеленоватую окраску, становятся более густыми, нередко напоминают творожистую массу, равномерно распределяются по стенкам влагалища без выраженного его воспаления. Количество белей варьирует от умеренных до весьма обильных, но в среднем составляет 20 мл в сутки [3].

В отношении таких клинических признаков, как зуд, диспареуния и дизурия, нет единого мнения. Одни авторы считают, что эти симптомы не характерны для бактериального вагиноза, а другие – выявили их у 15,9–22,9% пациенток. Нередко женщины с бактериальным вагинозом предъявляют жалобы на продолжительные и более обильные менструации, боли внизу живота, выделения из половых путей желтого цвета и др. [4, 5, 6].

Таким образом, предварительный диагноз может быть поставлен в случае обнаружения следующих клинических признаков:

1) обильные гомогенные выделения из влагалища с неприятным запахом;

2) повышение величины pH вагинального секрета выше 4,5;

3) положительный аминный тест с вагинальными выделениями – появление запаха «гнилой рыбы».

Успешное лечение бактериального вагиноза, как и любого заболевания, зависит от правильной и своевременной постановки диагноза и проведения патогенетически обоснованной терапии. Цель лечения бактериального вагиноза – восстановить нормальную микрофлору влагалища, задержать рост микроорганизмов, не свойственных этому микроценозу.

Бактериальный вагиноз, этапы лечения [8-13]

Уничтожение патогенных бактерий. На первом этапе лечения вагиноза необходимо устранить возбудителей данного невоспалительного синдрома. Данное заболевание могут вызывать Mycoplasmahominis, Gardnerella vaginalis и прочие анаэробные бактерии. Восстановление микробиоциноза влагалища при бактериальном вагинозе осуществляется с помощью приема антибактериальных препаратов и местной терапии. При подборе лекарственных средств необходимо учитывать, что бактериальный вагиноз может сопровождаться другими урогенитальными заболеваниями, поэтому во время лечения используйте препараты, которые оказывают разнонаправленное действие.

• Прием антибактериальных препаратов. Для лечения вагинита используются лекарственные средства на основе метронидазола. Эти препараты тормозят рост количества патогенных микробов, вызывающих бактериальный вагиноз. Продолжительность лечения антибиотиками определяется врачом. У некоторых пациентов наблюдается индивидуальная непереносимость некоторых лекарственных средств – нарушения пищеварения, аллергические реакции, тошнота. В этом случае лечащий врач подбирает больной вагинитом другой антибактериальный препарат. При бактериальном вагинозе недопустим прием алкоголя, так как он снижает эффективность противомикробных лекарственных средств.

• Местное лечение. Для местного лечения вагинита применяются вагинальные свечи, гели и суппозитории на основе метронидазола. Они эффективно подавляют размножение патогенных микробов, провоцирующих вагиноз. Многие лекарственные средства также предотвращают развитие кандидоза, который является осложнением данного заболевания. Частота применения

местных препаратов определяется лечащим врачом. При бактериальном вагинозе все лекарственные средства вводятся внутривлагалищно. Продолжительность курса лечения для пациентов, страдающих вагинитом, составляет не менее 5 дней. При бактериальном вагинозе также может возникнуть аллергическая реакция на некоторые лекарственные средства, применяемые для местной терапии. В этом случае врач подбирает альтернативный препарат.

Восстановление здоровой микрофлоры. После уничтожения патогенных микроорганизмов проводится комплекс действий, направленных на нормализацию микрофлоры влагалища, нарушенную в результате бактериального вагиноза. Для роста количества лактобактерий, которые являются основным компонентом здоровой влагалищной микрофлоры, пациенткам, страдающим вагинозом, назначают курс приема пробиотиков и иммуностимулирующих препаратов.

• **Прием пробиотиков.** Комплексное лечение бактериального вагинита предусматривает прием группы пробиотиков. Эти препараты, назначаемые при бактериальном вагинозе, содержат полезные для здоровья человека микроорганизмы, которые способствуют повышению иммунитета. Применение пробиотиков не только способствует излечению вагинита, но и предотвращает развитие других урогенитальных заболеваний. При бактериальном вагинозе также назначают пробиотики местного применения. Препараты вводятся внутривлагалищно. Продолжительность курса для больных определяется лечащим врачом. Лекарственные средства могут быть назначены и после излечения вагиноза в качестве реабилитационной терапии, чтобы исключить повторное лечение.

• **Восстановление иммунитета.** Лечении вагинита включает курс иммунокорригирующей терапии. Целесообразно использование иммуностимулирующих препаратов местного применения, коррекция диеты и режима труда и отдыха. Пациентам назначают препараты на базе интерферона человеческого рекомбинантного альфа-2. При вагинозе для лечения могут быть назначены ректальные суппозитории. Продолжительность курса составляет от 10 дней и определяется лечащим врачом. Для восстановления иммунитета пациенткам назначают диету, включающую большое количество кисломолочных продуктов.

Таким образом, бактериальный вагиноз является достаточно распространенным заболеванием экосистемы влагалища, требующим своевременной диагностики, комплексной и адекватной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Fredricks D.N., Fiedler T.L., Marrazzo J.M. Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis // N. Engl. J. Med. – 2005 Nov. – 3, 353(18). – 1899-911

2 Rodriguez Jovita M., Collins M.D., Sjoden B., Falsen E. Characterization of a novel Atopobium isolate from the human vagina: description of Atopobiumvaginae sp. nov // Int. J. Syst. Bacteriol. – 1999 Oct. – 49 Pt 4. – 1573-6

3 Гомберг М.А. Бактериальный вагиноз и новые инфекции, с ним ассоциированные // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – №2

4 Перламутров Ю.Н., Чернова Н.И. Пути повышения эффективности терапии микст-инфекций гениталий у женщин репродуктивного возраста // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – №6

5 Серов В.Н., Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. Современные представления о бактериальном вагинозе // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 66-71

6 Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): автореф. дисс. … канд. мед. наук. – М., 1996

7 Байрамова Г.Р. Клинические особенности и эффективность раличных методов терапии бактериального вагиноза: автореф. дисс. … канд. мед. наук.– М., 1992

8 Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз.– Санкт-Петебург, 2001. – 364 с.

9 Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальныхдисбактериозах // Учебное пособие.– М., ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 80 с.

10 Тютюнник В.Л. Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза // Фарматека. – 2005. – № 2 (98). – С. 20-24.

11 Sobel JD. Vulvovaginitis – when Candida becomes a problem // DermatolClin. 1998, 16(1):763–768

12 Thomason J.L., Gelbard S.M., Scaglione N.J. Bacterial vaginosis: current rewiew with indications for asymptomatic therapy // Amer J Obstet Gynecol. 2001, 165(4):1210–1217

13 http://www.med-klinik.ru/vaginoz/

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

Г.Ж. ДАНДЫБАЕВА, Г.М. КОЖАХМЕТОВА, Р.Е. БАЙБОТАЕВА, М.К. ТАСБУЛАТОВА, Г.М. ДЖУНЕРБАЕВА

№2 қалалық емхана, Қарағанды қ., №1 қалалық емхана, Теміртау қ., №17 қалалық емхана, Алматы қ., №9 қалалық емхана, Алматы қ., «Мир женщин» МО, Ақтөбе қ.

БАКТЕРИАЛЬДЫ ВАГИНОЗДЫ ТИІМДІ ЕМДЕУ

Бактериалды вагиноз әйел өмірінің өмір сүру қабілетін төмендетеді сондықтан да оны өз уақытысында жүелі және жергідікті емдеу керек.

S U M M A R Y

G.ZH. DANDYBAYEVA, G.M. KOZHAHMETOVA, R.YE. BAYBOTAYEVA, M.K. TASBULATOVA, G.M. DZHUNERBAYEVA

CitypolyclinicNo2, Karaganda c., City Polyclinic No 1, Temirtau c., City Polyclinic No 17, Almaty c., City Polyclinic No 9, Almaty c., "World of women" Medical Center, Aktobe c.

EFFECTIVE TREATMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS

Bacterial candida's – very frequent condition which recurs and is at the bottom not only decrease in quality of life, but also a wide range of infectious complications. Its treatment is a difficult task and assumes application both system, and local treatment.

УДК 616.172.192-002-08-055.26
З.М. ДМИТРИЕВА
Медицинский центр «Самал», г. Алматы

ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) относятся к числу наиболее широко распространенных патологий в современном мире. Этим термином объединяют целый спектр воспалительных заболеваний верхнего отдела женского репродуктивного тракта.

Ключевые слова: *воспалительные заболевания органов малого таза, классификация, терапия ВЗОМТ*

За последние годы воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) все чаще встречаются у женщин молодого возраста. Они вызывают серьезные осложнения, такие как хронический болевой синдром, бесплодие, внематочная беременность и др. [1].

Термин «ВЗОМТ» объединяет весь спектр воспалительных процессов верхних отделов репродуктивных путей у женщин. Это эндометрит, сальпингит, тубоовариальный абсцесс и пельвиоперитонит как отдельные нозологические формы и в любой возможной комбинации [2].

В большинстве случаев (около 60%) причиной ВЗОМТ являются инфекции, передаваемые половым путем. Доказано, что лидирующее положение среди возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза занимает N. gonorrhoeae (примерно в 45% случаев) и C. trachomatis (25-30% случаев), реже встречаются анаэробные микроорганизмы, грамотрицательные бактерии, вирус герпеса и другие возбудители. Ряд экспертов значимую роль в возникновении ВЗОМТ отводит микоплазме и уреаплазме. Характерно, что часто диагностируется наличие одновременно нескольких инфекций, передаваемые половым путем (ИППП) – гонореи и хламидиоза или смешанной хламидийно-уреаплазменной инфекции (при этом ведущие позиции остаются за гонореей и хламидиозом) [3, 4].

Группу риска по развитию ВЗОМТ составляют молодые женщины с высокой сексуальной активностью и большим числом половых партнеров. Кроме того, у женщин моложе 25 лет риск заражения выше, чем в группе женщин более старшего возраста. Это обусловлено тем, что у женщин моложе 25 лет «незрелые» структуры шейки матки, в норме служащие барьером для восходящей инфекции и снижающие восприимчивость к половым инфекциям, связанным с ВЗОМТ. Кроме того, при нарушении баланса микрофлоры влагалища, спровоцированном, например, молочницей, частым спринцеванием, постоянным применением контрацептивов местного действия, риск развития ВЗОМТ повышается. Считается, что он увеличивается и на фоне использования внутриматочной спирали [5, 6].

Как протекают ВЗОМТ

Нет точных средних сроков развития ВЗОМТ. В некоторых случаях ВЗОМТ развиваются остро в течение нескольких дней после инфицирования, в других случаях ВЗОМТ могут развиться через несколько месяцев после инфицирования. В подавляющем большинстве случаев (в 75% случаев) происходит инфицирование восходящем путем при наличии цервицита и вагинита. Факторами, способствующими возникновению ВЗМОТ, являются не вовремя начатое или неправильное лечение, самолечение основного заболевания, иммунологические нарушения, сопутствующие заболевания. В некоторых случаях причины возникновения ВЗОМТ не выяснены.

Конечно, ВЗОМТ неприятны для пациентки и опасны сами по себе, но основная проблема кроется именно в часто возникающем осложнении указанной группы заболеваний – бесплодии. Показано, что у 38,2% женщин с вторичным бесплодием воспалительные заболевания органов малого таза составляют основную генитальную патологию. Причем риск этого грозного осложнения возрастает с каждым последующим эпизодом воспалительных заболеваний. Так, у 13% пациенток, перенесших один эпизод ВЗОМТ, развивается бесплодие, в случае повторного эпизода бездетными становятся 36, а при трех и более эпизодах ВЗОМТ – 75% женщин [7, 8, 9].

Основное место в терапии воспалительных заболеваний органов малого таза занимают антибактериальные средства, подобранные с учетом данных микробиологического исследования. Учитывая полиэтиологичность воспалительных заболеваний придатков матки, а также необходимость начинать лечение как можно раньше, еще до лабораторной идентификации возбудителя, врачи применяют комбинации антибактериальных препаратов, способных устранять наибольшее число возможных патогенных микроорганизмов, либо препараты широкого спектра действия, обеспечивающие достаточный клинический эффект в виде монотерапии.

Помимо использования антимикробных химиопрепаратов, в комплексное лечение хронических ВЗОМТ необходимо включать лекарства, препятствующие чрезмерной активации воспалительной реакции при ее избыточном проявлении и активирующие ее при недостаточной выраженности, с коррекцией гемостазиологических, гемодинамических и метаболических нарушений.

Лечение и последующая реабилитация женщин должны основываться на патогенетических принципах с учетом механизмов инфицирования внутренних половых органов. Длительная персистенция возбудителя в нижних отделах половых путей при неадекватной реакции иммунной системы способствует хронизации воспалительного процесса. Развитие последующих обострений, как правило, связано с нарушением механизмов противоинфекционной защиты и с активацией условно–патогенной флоры.

Вывод

Таким образом, терапия ВЗОМТ должна быть комплексной и, помимо антибактериальных и противовоспалительных препаратов, включать в себя лекарственные средства, влияющие на иммунитет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Абрамченко В.В., Башмакова М.А., Корхов В.В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии.– Санкт-Петербург: Спецлит, 2000. – 220 с.

2 Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии / Руководство для практических врачей под редакцией В.И. Кулакова, В.Н. Серова. – М.: Литтерра, 2005. – С. 724-727

3 Уткин Е.В., Голиков Г.Я. Современные принципы диагностики и терапии воспалительных заболеваний придатков матки. Методические рекомендации. – Кемерово: Летопись, 2004. – 51 с.

4 Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. Под редакцией Г.М. Савельевой. – М.: «МИА», 2006. – С. 487-501

5 Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Воспалительные заболевания органов малого таза. Современные особенности лечения // Врач, 2005; 6: 72–4

6 Хашукоева А.З., Леонова Е.И. Инновационные технологии в диагностике и мониторинге воспалительных заболеваний органов малого таза

7 Российский научный форум «Мать и дитя». – М., 2007: 555–6.

8 HaskoG., PacherP // JLeukocBiol. A2A receptors in inflammation and injury: lessons learned from transgenic animals. 2008; 83 (3): 447–55

9 Kataoka S, Yamada T, Chou K, Nishida R. Association between preterm birth and vaginal colonisation

ТҰЖЫРЫМ

З.М. ДМИТРИЕВА

Самал медицина орталығы, Алматы қ.

КІШІ ЖАМБАС ОРГАНДАРЫНЫҢ ҚАБЫНУ АУРУЛАРЫН ТИІМДІ ЕМДЕУ

Кіші жамбастың қабынуы кезінде иммуномодуляторларды қолдану клиникалық көріністердің жиілігін төмендетеді. Сондай ақ генеративті функцияны қалпына келтіреді. Бұл иммуномодуляторларды денсаулық сақтауда кең аумақта қолдануға мүмкіндік береді.

SUMMARY

Z.M. DMITRIYEVA

SamalMedicalCenter, Almaty c.

EFFECTIVETREATMENTOFPELVICINFLAMMATORYDISEASES

Thus, inclusion in a complex of medical actions at chronic VZOMT of immunomodulating preparations allows to reduce significantly the frequency of the main clinical manifestations and recurrence, and also to restore generative function. It grants the right to recommend immunomodulators for wide use in practical health care.

УДК 616.24-002-085:615.281.9

Г.Ж. САРТАЕВА

Медицинский центр «Medical Assistance Groop», г. Астана

ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОНИИ

Проблема рациональной антибиотикотерапии пневмоний относится к числу наиболее актуальных в современной медицине. Несмотря на мощный арсенал антибактериальных средств, повсеместно отмечается рост заболеваемости пневмонией и ухудшение ее исходов.

Ключевые слова: *пневмония, антибактериальная терапия, побочные эффекты, возраст, стоимость.*

Антибактериальная терапия должна быть начата немедленно после установления диагноза пневмонии. Определились две основные тенденции выбора антибиотиков: 1) использование селективных препаратов, позволяющих рационально и экономно использовать препарат, свести к минимуму воздействие на сапрофитную флору больного, уменьшить риск суперинфекции и избежать нежелательного иммуносупрессорного эффекта; 2) эмпирическое назначение антибиотиков широкого спектра действия. Этиотропная терапия является базисной, но адекватная антибиотикотерапия часто затруднена в связи со сложностью раннего выявления возбудителя [5].

В настоящее время в арсенале врача имеется огромный набор разнообразных антибактериальных препаратов, высокоэффективных при самой разнообразной этиологии пневмонии. Предположительный этиологический вариант пневмонии является важнейшим ориентиром в выборе первоначального антибиотика. Диагностика этиологического фактора является сугубо ориентировочной и базируется на таких данных, как эпидемиологическая ситуация, характер фоновой патологии, особенности клинико-рентгенологической картины. Необходимо исходить из того, что для подавляющего большинства непневмококковых пневмоний, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, характерны особенности клинического течения заболевания. На выбор лечения также влияют следующие особенности макроорганизма: возраст, аллергия в анамнезе, функция печени и почек, беременность.

Тяжесть пневмонии также является одним из клинических ориентиров в первоначальном выборе антибактериального препарата и путей его введения.

При назначении антибактериальной терапии необходимо учитывать возможные побочные эффекты препаратов и избегать назначения лекарственных средств, которые могут вызвать нежелательные эффекты и ухудшить течение основного и сопутствующих заболеваний. Необходимо учитывать повышенную чувствительность к ранее применявшимся антибактериальным средствам. В частности, у больных с аллергическими реакциями на пенициллин с особой осторожностью следует назначать другие бета-лактамные антибиотики из-за риска развития перекрестной гиперчувствительности. Если в анамнезе

пациента есть сведения о повторных курсах лечения по поводу различных заболеваний препаратами пенициллинового ряда и другими антибиотиками, вероятность экспрессии бета-лактамазной активности у представителей эндогенной микрофлоры больного резко возрастает.

При выборе антибактериального препарата у больных пневмонией на фоне хронической почечной недостаточности необходимо уменьшить дозу препарата, экскретируемого почками, пропорционально величине клубочковой фильтрации или предпочесть антибактериальный препарат, метаболизирующийся в печени (эритромицин, клиндамицин, метронидазол, цефоперазон). Наоборот, при патологии печени с признаками ее функциональной недостаточности дозы препаратов, преимущественно метаболизирующихся в печени, следует уменьшить на 1/3–1/2 или отдавать предпочтение антибактериальным препаратам, элиминирующимся через почки (аминогликозиды, фторхинолоны, цефалоспорины, кроме цефоперазона). При наличии у больного сердечной недостаточности, ожирения нарушается элиминация антибактериальных препаратов из организма с повышением их концентрации в крови и риском развития побочных эффектов, что необходимо учитывать при выборе антибактериального препарата с пролонгированной фармакокинетикой (цефоперазон, цефтазидим, рокситромицин, кларитромицин).

При выборе антибактериального препарата обязательно нужно принимать во внимание возраст больного [2]. Лечение у лиц пожилого и старческого возраста сопряжено со значительными сложностями. Основным принципом лекарственной терапии в гериатрии должно быть применение только необходимых препаратов, обладающих наибольшей эффективностью при минимальном побочном действии. В то же время кроме лекарственной терапии по поводу пневмонии, лица старше 60 лет нередко нуждаются в приеме медикаментов для лечения сопутствующих заболеваний. Необходимость проведения сочетанной терапии определяется нередким обострением фоновых заболеваний. Конечно, вынужденная политерапия может привести к увеличению частоты побочных действий. Однако борьба с полипрагмазией путем отмены антиаритмических, коронароактивных и некоторых других препаратов часто невозможна. Многонаправленность лечения при пневмонии следует воспринимать как особенность, свойственную пожилому возрасту [4]. Для лиц старше 60 лет чаще применяют антибиотики широкого спектра действия. Это оправданно из-за полиэтиологичности пневмоний у этого контингента и широкой распространенности ассоциаций грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Начиная с 90-х годов, во многих странах Западной Европы и Северной Америки разрабатываются и широко популяризируются национальные рекомендации по лечению пневмоний, призванные, с одной стороны, обеспечить высокоэффективную медицинскую помощь, а с другой – минимизировать стоимость лечения.

В настоящее время необходимость внедрения в повседневную врачебную практику фармакоэкономических подходов стало очевидно и для отечественной медицины. Многочисленные фармакоэкономические исследования доказали: стоимость лечения больного определяется не ценой антибиотика. В значительно большей степени она зависит от сроков выздоровления и расходов на лечение осложнений.

Фармакоэпидемиологические исследования позволяют получить сведения об использовании антибактериальных препаратов при различных заболеваниях в целом по России и в отдельных регионах. Фармакоэкономика дает возможность найти новые подходы к наиболее рациональному расходованию средств. В стационаре необходимо иметь локальный паспорт антибиотикорезистентности и разработанный на ее основе с учетом фармакоэкономических показателей формуляр антибактериальных препаратов [3]. Рекомендуется более активно применять пероральные антибиотики, внедрять ступенчатую терапию. Еще одно преимущество формуляров антибактериальной терапии – это возможность планировать и своевременно пополнять запас препаратов в аптеке, избегать стрессовых ситуаций, связанных с отсутствием того или иного антибиотика для лечения конкретного больного, а также возможность резко сократить перечень необходимых больнице [1].

Среди инфекционных заболеваний бронхолегочные занимают ведущее положение по общему объему назначаемых препаратов и финансовым затратам на их приобретение, при этом более 30% антибиотиков употребляются при лечении болезней нижних отделов дыхательных путей. При назначении препаратов следует также учитывать стоимость лечения и отдавать предпочтение экономически целесообразным схемам антибиотикотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Белобородова Н. В. Алгоритмы антибактериальной терапии тяжелых инфекций. – М., 1998. – С. 62

2 Дворецкий Л. И. Пневмонии у больных пожилого и старческого возраста // РМЖ. – 1998. – № 21. – Т.6. – С. 1364-1372

3 Дворецкий Л. И. Пневмонии. Диагностика, лечение, геронтологические аспекты. – М.: Ньюдиамед, 1995. – С. 250

4 Ноников В. Е. Пневмония в пожилом и старческом возрасте. – М.: Клиническая герантология, 1995. – С. 9-13

5 Руднов В. А. Формуляр антимикробных средств для отделений реанимации и интенсивной терапии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 1999. – №1, Т.1. – С. 68.

ТҰЖЫРЫМ

Г.Ж. САРТАЕВА

«Medical Assistance Groop» медицина орталығы Астана

ПНЕВМОНИЯНЫҢ БАКТЕРИЯҒА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯСЫ ПРИНЦИПТЕРІ

Пневмония емдеу негізі адекватты микробқа қарсы терапия болып табылады: тағайындалған бактерияға қарсы дәрінің анықталған немесе болжалды қоздырғышқа сәйкестігін есепке алу; оңтайлы мөлшерлеу; дәрмектің шығарылу жолдарын оңтайландыру; аурудың асқынулары мен ілеспелі патологиясын есепке алу; дәрмектерді пайдаланудан болатын ықтимал жанама әсерлердің алдын-алу; емдеудің негізді ұзақтығы; дәрмек құнын есепке алу.

SUMMARY

G.ZH. SARTAYEVA

«Medical Assistance Groop» Medical Center, Astana c.

PRINCIPLES OF ANTIBACTERIAL THERAPY FOR PNEUMONIA

The mainstay of treatment of pneumonia is an adequate antimicrobial therapy: accountingof the adequacy of anindica tedantibacterialagenttothe indicated or suggested pathogen; optimal dosage; optimization of routes of drug administration; accounting of disease complications and comorbidities; prevention of possible side effects of the drugs; reasonable length of treatment; accounting of the cost of the drug.

УДК 616.248-002-085:615.3-053.6
Н.М. МУХАТАЕВА
Городская поликлиника №12, г. Алматы

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРЕПАРАТОМ ТЕОФИЛ СР У ПОДРОСТКОВ

В работе прослежена динамика развития принципов терапии бронхиальной астмы за последние два десятилетия. Новая концепция ее патогенеза, основанная на аллергическом воспалении дыхательных путей и связанной с ним гиперреактивности бронхов, предопределила совершенно иную стратегию в терапии бронхиальной астмы.

Следует признать, что полученные в последнее время новые данные о механизме действия теофиллина весьма актуальны и имеют большое практическое значение для разработки дифференцированных подходов к назначению его препаратов и совершенствования терапевтической тактики.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, противорецидивная терапия, теофиллин.*

Высокая распространенность бронхиальной астмы (БА) у детей, развитие тяжелых и инвалидизирующих ее форм, увеличение числа госпитализаций по поводу этого заболевания во многом определяют жизненный и социальный прогноз больных [1, 2]. За последние два десятилетия принципы терапии бронхиальной астмы претерпели существенные изменения. Новая концепция ее патогенеза, основанная на аллергическом воспалении дыхательных путей и связанной с ним гиперреактивности бронхов, предопределила совершенно иную стратегию в терапии бронхиальной астмы, а именно проведение базисной противовоспалительной терапии. Воспалительная природа заболевания, обусловленная воздействием специфических и неспецифических факторов, проявляется морфологическими и функциональными изменениями во всех структурах стенки бронхов. При этом наблюдаются повреждение и десквамация эпителиальных клеток, дезорганизация и склерозирование субэпителиальной части базальной мембраны, а также гипертрофия гладких мышц, инфильтрация стенки бронха эозинофилами, тучными клетками и Т-лимфоцитами. Длительный воспалительный процесс способен привести к необратимым морфологическим изменениям в виде резкого утолщения базальной мембраны с нарушениями микроциркуляции и развитием склероза стенки бронхов [3, 4]. Наличие характерных воспалительных изменений в бронхах при бронхиальной астме определяет важность применения специальных методов базисной противовоспалительной терапии, что вносит существенный прогресс в терапию бронхиальной астмы.

Противовоспалительная (базисная) терапия у больных бронхиальной астмой назначается с целью воздействия на аллергический воспалительный процесс в дыхательных путях для достижения стойкой ремиссии заболевания. К средствам базисной терапии относятся мембраностабилизирующие препараты, ингаляционные кортикостероиды и специфическая иммунотерапия. В качестве базисной (противорецидивной) терапии рассматриваются также теофиллины пролонгированного действия и антилейкотриеновые препараты.

Основным фармакологическим эффектом теофиллина, определяющим его применение при бронхообструктивном синдроме, является способность вызывать расслабление гладкой мускулатуры бронхов [4, 7, 10].

Теофиллин расслабляет крупные и средние бронхи, а также оказывает релаксирующее действие на изолированные бронхиолы человека диаметром от 0,5 до 1 мм [9]. В дыхательных путях, полученных посмертно от пациентов, умерших от астмы, расслабляющий эффект b2-адреномиметиков снижен, в то время как бронходилатирующий ответ на теофиллин не отличается от обычного [6]. Выраженность бронхоспазмолитического эффекта напрямую зависит от концентрации теофиллина в крови [8, 10]. При терапевтической концентрации (от 5 до 20 мкг/мл) теофиллин увеличивает ОФВ1 в среднем на 20% от исходного уровня [7]. Отмечается хорошая обратимость бронхообструкции при назначении препаратов теофиллина [8, 10]. Механизм бронходилатирущего действия теофиллина [9] состоит отчасти в ингибировании фосфодиэстеразы (ФДЭ).

Материал и методы

На фоне применения теофиллина (Теофил СР) у детей происходили статистически достоверные изменения состояния рецепторного аппарата: снижение отношения А1Вмакс/А2Вмакс (в среднем с 0,33 до 0,25) за счет увеличения концентрации А2-репепторов (в среднем с 0,28 до 0,35 нмоль/мг) и тенденции к уменьшению концентрации А1-рецепторов (в среднем с 85 до 75,65 фмоль/мг) [7, 8]. Кроме того, отмечалась тенденция к увеличению концентрации глюкокортикоидных рецепторов (в среднем с 0,28 до 0,31 фмоль/мг) [8]. Снижение отношения А1Вмакс/А2Вмакс происходило у 73,7%, увеличение концентрации А2-рецепторов – у 73,7%; уменьшение концентрации А1-рецепторов – у 78,9% больных. Это сопровождалось статистически достоверным уменьшением клинических симптомов бронхообструкции и улучшением показателей ФВД. В частности, клиническая выраженность бронхообструктивного синдрома уменьшилась у 93,8% детей. Отмечалось статистически значимое увеличение МОС50 и МОС75, отражающих обструкцию мелких бронхов, и отчетливая тенденция к увеличению ОФВ1, ПСВ и МОС25. Выявлена корреляционная зависимость между увеличением количества А2-рецепторов (А2Вмакс) и возрастанием ОФВ1, между уменьшением количества А1-рецепторов (А1Вмакс) и возрастанием ОФВ1 и между снижением отношения А1Вмакс/А2Вмакс и возрастанием ОФВ1.

По окончании курса лечения препаратом теофиллина на основании данных клинических, функциональных и лабораторных исследований была проведена оценка эффективности терапии. В результате все дети, получавшие теофиллин, были разделены на две группы.

I группу составили больные (20 детей), у которых отношение количества А1-рецепторов к количеству А2-рецепторов (А1Вмакс/А2Вмакс) было изначально высоким (более 0,31). У данных пациентов теофиллин показал очень хорошую эффективность. Под этим подразумевалось исчезновение клинических симптомов бронхиальной обструкции, улучшение ФВД, прирост показателя ОФВ1 не менее 10%, статистически значимое снижение отношения А1Вмакс/А2Вмакс на лимфоцитах периферической крови.

Во II группу вошли больные (14 детей), у которых исходное отношение А1Вмакс/А2Вмакс было низким (менее 0,31). У них получен удовлетворительный эффект терапии теофиллином, а именно: сохранялись остаточные явления бронхиальной обструкции. Несмотря на увеличение показателей ФВД, прирост ОФВ1 составлял менее 10%, отношение А1Вмакс/А2Вмакс рецепторов лимфоцитов периферической крови существенно не менялось.

Результаты и обсуждение

По этим данным [8, 9, 10], предпочтительным является назначение препарата теофиллина детям с высоким отношением А1/А2, т. е. тем пациентам, у которых нарушение аденозиновой рецепции является основным патогенетическим звеном бронхообструкции. У детей с отношением А1/А2 ниже 0,31 эффективность терапии теофиллином значительно меньше. Таким образом, определение отношения А1/А2 позволяет до начала терапии с высокой вероятностью прогнозировать результат лечения теофиллином и осуществлять рациональный выбор варианта фармакотерапии бронхообструктивного синдрома.

В заключение следует отметить, что полученные в последнее время новые данные о механизме действия теофиллина весьма актуальны и имеют большое практическое значение для разработки дифференцированных подходов к назначению его препаратов и совершенствования терапевтической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Каганов С.Ю. Педиатрические проблемы астмологии, В кн.: Бронхиальная астма/ под ред. А.Г. Чучалина. – М.: «Агар», 1997. – 400 с.

2 Балаболкин И.И. Проблема аллергии в педиатрии // Рус. педиатрический журнал. -1998. – №2. – С. 49-52

3 Чучалин А.Г. Национальная программа России по борьбе с бронхиальной астмой, Materia Medico. Бюллетень для врачей и фармацевтов. – 1998. – N2, том 18. – С. 3-7

4 Busse W.W., Calhoun W.E, Sedgwick J.D. Mechanism of airway inflammation in asthma, Am Rev Respir Dis, 1993, v. 147, p. 20-24

5 Dal Negro R. W., PomariC.G..Zoccatelli!i el al. Theophylline: a diagnostic aid for evaluating chronic airways obstruction // Int. J. Clin. Pharmacol.Ther.Toxicol. – 1985. – V. 23. – P. 359-364

6 De Carno C. In vivo effects of theophylline on diaphragm, biceps and quadriceps: strength and fatigability //J. of Allergy ClinImmunol. 1988. – V. 82, № 6. – P. 1041-1046

7 Dorrow P., Weiss T. Beeinflussung der mukoziliar Clearance durch die KombinationTheophyllinmitAmbroxof in einerMonotherapieAr/eim. – Forch. – 1988. – V. 38, № 6. – P. 828-830

8 Ellis E., HendelesM. Theophylline // Texbook for clinical application of therapeutic drug monitoring. – Irving, Texas, 1985. – P. 185-205

9 Gorski P., Palczynski C. Eosinophils in bronchial asthma //Allergol. etImmunoi. – 1989. -V. 17, № 2. – P. 113-116

10 HendelesM., Weinberger W. – Theophylline: A «state of art» review // Pharmacotherapy. – 1983. – V. 3. – P. 2-44

ТҰЖЫРЫМ

Н.М. МУХАТАЕВА

Алматы қ. №12 қалалық емхана

ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ ДЕМІКПЕНІҢ ҚАЙТАЛАНУЫНА ҚАРСЫ ТЕОФИЛ СР ПРЕПАРАТЫМЕН ТЕРАПИЯ

Қорытындысында, соңғы кезде алынған теофиллин әрекетінің механизмі туралы жаңа мәліметтер аса өзекті, және оның препараттарын тағайындауға дифференцияланған тәсілдерді жете зерттеу және терапиялық тактиканы жетілдіру үшін үлкен тәжірибелік маңызы бар екенін атап өткен жөн.

SUMMARY

N.M. MUHATAYEVA

City Out-Patient Hospital № 12 in Almaty c.

PREVENTIVE TREATMENT OFBRONCHIAL ASTHMA WITH PREPARATION THEOPHYL SR IN ADOLESCENTS

In conclusion, it should be noted that the new data obtained recently on the theophylline mechanism of action are highly relevant and of great practical significance for the development of differentiated approaches to administration of its preparations and for the improvement of therapeutic tactics.

УДК 616.8-615.8

Л.Н. ЯРОВАЯ

Поликлиника смешанного типа №1, г. Семей

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИОГАММЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Целью исследования является изучение препарата Тиогамма фирмы «WORWAG PHARMA» в лечении диабетической полинейропатии нижних конечностей при сахарном диабете.

Ключевые слова: *нейропатия, диабетическая стопа, Тиогамма, лечение.*

Диабетическая дистальная симметричная сенсомоторная нейропатия с преобладающим поражением нижних конечностей, которая получила название диабетической полинейропатии (ДПН) – одно из наиболее распространенных и тяжелых осложнений сахарного диабета (СД). Ее диагностика проводится на основе субъективных жалоб, наличия субклинических и клинических признаков нарушения функции периферических нервов у больных СД.

По данным разных исследований, ДПН встречается с одинаковой частотой у больных СД 1 и 2 типов. Ее частота существенно увеличивается у больных СД 1-го типа через 5 и более лет с момента начала заболевания, а у больных СД 2-го типа – ДПН нередко диагностируется в

момент выявления у них диабета. Частота этого осложнения равняется 17 – 80%, в зависимости от критериев и методов диагностики нейропатии [1]. В клинически выраженной форме ДПН наблюдается у 30-50% больных СД, субклинические ее формы, которые выявляются при электронейромиографическом исследовании, наблюдаются у 80% больных.

Нарушения периферической нервной системы являются одной из причин возникновения значительных морфофункциональных трофических, травматических, очень часто инфицированных повреждений тканей дистальных участков нижних конечностей, что составляет синдром диабетической стопы (СДС) [6]. Данные госпиталей Великобритании и США свидетельствуют о том, что удельный вес в развитии с СДС, с последующей ампутацией конечности, составляет 87% ДПН, даже без деформации и язвы стопы, повышает риск ампутации в 1,7 раза, а при наличии деформаций – в 12 раз. Лечение этого осложнения дорогостоящее и далеко не всегда эффективно. Среди больных СД каждый год 5-10% страдают от развития диабетических язв, 1% в год нуждается в ампутации нижней конечности. Известно, что 50-70% всех нетравматических ампутаций ног в мире выполняются у больных СД. Следует заметить, что продолжительное время до возникновения трофического поражения и развития синдрома диабетической стопы ДПН протекает клинически бессимптомно и нуждается в активном выявлении врачами. Вот почему своевременная диагностика и лечение ДПН, как важнейшего фактора риска СДС, являются актуальными.

Среди наиболее распространенных и подтвержденных современных теорий, которые объясняют патогенез диабетической нейропатии, доминируют две – метаболическая и сосудистая. Метаболическая теория базируется на гипотезе глюкозотоксичности, что объясняет развитие поражений нервной системы, как результат токсического влияния высоких концентраций глюкозы на нервную ткань, наблюдающееся при недостаточном метаболическом контроле [2]. Подтверждением данной гипотезы является то, что клиническое и морфологическое проявления диабетической нейропатии идентичны у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов – формы заболевания, кардинально отличающиеся по своей этиологии и патогенетическим механизмам развития. Общим для этих форм диабета является хроническая гипергликемия и, как правило, наличие и выраженность хронических осложнений заболевания зависят от его продолжительности и степени компенсации метаболических нарушений. Убедительные доказательства в пользу данной гипотезы были получены в ходе широкомасштабных перспективных исследований, которые проводились с целью выяснения влияния качества метаболического контроля на возникновение и эволюцию хронических осложнений диабета, в том числе и нейропатии [4].

Теория сосудистых повреждений рассматривает патогенез диабетической нейропатии с позиции недостаточности vasa nervorum. Это одна из первых теорий, объясняющих патогенез диабетической нейропатии. Факты, которые подтверждают ее правомерность, получены в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях. Утолщение базальной мембраны, агрегация форменных элементов крови, нарушение кровотока, повреждение эндотелия, изменение тонуса vasa nervorum характерны для больных диабетической нейропатии.

В их происхождении принимают участие все вышеперечисленные патогенетические факторы, но особая роль в повреждении сосудистой стенки принадлежит продуктам свободнорадикального окисления. Регуляция сосудистого тонуса во многом зависит от состояния эндотелиальных клеток, которые вырабатывают ряд вазоактивных веществ – оксид азота, простациклин. Их эндотелийзависимый гиперполяризующий фактор оказывает местное вазодилатирующее действие [5]. С другой стороны, эндотелий также продуцирует вещества, такие как эндотелин, супероксид анион и другие, которые содействуют сужению кровеносных сосудов. Физиологическое равновесие между дилатационными и констрикторными факторами является непременным условием поддержания нормального тонуса и функции сосудов. Вследствие активации процессов свободнорадикального окисления повреждаются структурные элементы сосудистой стенки, подавляется продукция простациклина, оксида азота и, наоборот, увеличивается образование тромбоксана и эндотелина, что приводит к нарушению физиологического равновесия между этими вазоактивными субстанциями, содействует вазокострикции, повышенному тромбообразованию, нарушению кровотока и тканевой гипоксии факторов, которые лежат в основе деструктивных изменений нервной ткани.

До недавнего времени не существовало эффективных схем лечения диабетической нейропатии, и лечебная тактика преимущественно заключалась в использовании больших доз витаминов группы В, физиотерапевтических процедур, обезболивающих средств. Тем не менее, клиническая практика показала довольно низкую эффективность подобного лечения. В 1948 году О'Кейном и Гунсалусом была открыта альфа-липоевая кислота. Было показано, что это вещество играет важную роль в утилизации сахара и поддержании нормального энергетического обмена в клетке, функционирует как кофермент в мультиферметивных митохондриальных комплексах. Введение альфа-липоевой кислоты в организм приводит к увеличению захвата глюкозы периферическими тканями, а ее совместное введение с инсулином содействует увеличению содержания на мембранах клеток белков-транспортеров глюкозы. Альфа-липоевая кислота является одним из важнейших компонентов глутатионовой антиоксидантной системы, эффективной «ловушкой» для радикалов. Применение альфа-липоевой кислоты у животных с экспериментальным диабетом, кроме улучшения метаболических показателей, предупреждало развитие и прогрессирование диабетирующей нейропатии. Положительное влияние альфа-липоевой кислоты на метаболизм нервных клеток было выявлено и на других моделях нейропатии. Тем не менее, эффективность применения препаратов альфа-липоевой кислоты в лечении ДПН было доказано совсем недавно.

Механизм нейропротекторного действия альфа-липоевой кислоты прежде всего заключается в уменьшении последствий оксидативного стресса путем нейтрализации свободных радикалов. Как известно, их повреждающее действие является одним из ведущих механизмов развития диабетической нейропатии. На фоне препаратов альфа-липоевой кислоты улучшается эндоневральное кровообращение, увеличивается скорость проведения импульса по нервному волокну, увеличивается содержимое макроэргических соединений в скелетных мышцах больных моторной нейропатией. Эффективность альфа-липоевой кислоты была убедительно продемонстрирована в многоцентровых двойных слепых рандомизированных исследованиях «ALADIN» и «DEKAN» [8].

Сегодня на отечественном рынке появился препарат Тиогамма (производитель компания WORWAG PHARMA).

Целью моего исследования была оценка эффективности и переносимости препарата больными с диагнозом сахарный диабет 2-го типа, страдающими диабетической нейропатией нижних конечностей [9,10].

Материал и методы

Были исследованы больные сахарным диабетом 2-го типа с диабетической полинейропатией нижних конечностей и нейропатической формой синдрома диабетической стопы. Изучались демографические показатели (пол, возраст больных, продолжительность сахарного диабета), анамнез заболевания, состояние компенсации углеводного и липидного обменов, определялась степень тяжести нейропатии, ее клинические проявления, наличие язвенно-некротического дефекта, наличие сопутствующей маркоангиопатии нижних конечностей, состояние костей стопы, наличие сопутствующей ретинопатии. Больным назначалось лечение препаратом Тиогамма (WORWAG PHARMA) в дозировке 600 мг 1 раз в сутки внутривенно в 0,9% растворе натрия хлорида на протяжении 10 дней.

Всего было обследовано 20 больных СД 2-го типа (8 мужчин и 12 женщин), из них 10 больных – пациенты с диабетической полинейропатией (1 группа) и 10 пациентов – с нейропатической формой синдрома диабетической стопы (2 группа). Критериями привлечения пациентов к исследованию было наличие типичных жалоб и клинических признаков нейропатии ног при отсутствии клинических и инструментальных признаков хронической ишемии нижних конечностей.

Для исследования были отобраны больные с удовлетворительной пульсацией на a.dorsalis pedis, отсутствием значительного стеноза или окклюзии на артериях нижних конечностей по данным ультразвуковой допплерографии, которые жаловались на боли, судороги, слабость в ногах. Язвенно-некротические дефекты, выявленные у 10 больных, были оценены, как I-II степени по Вагнеру. Объективное исследование включало оценку субъективных жалоб пациента, оценку симптомов нейропатии по шкале NSS, клиническое неврологическое обследование с использованием количественных тестов для оценки степени выраженности нейропатических проявлений, общеклиническое обследование. Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

Динамика интенсивности нейропатических проявлений оценивалась на 5-й и 10-й день от начала лечения. Переносимость препарата оценивалась по пятибалльной шкале (1 – очень хорошая, 2 – хорошая, 3 – удовлетворительная, 4 – неудовлетворительная, 5 – крайне неудовлетворительная или наличие побочного эффекта, который вызвал употребление препарата).

Результаты и обсуждение

Эффективность терапии оценивали по уменьшению болевого синдрома, ощущениям «жжения» в ногах, судорог и парестезий, улучшением вибрационной чувствительности, используя 10-балльную шкалу. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента. Результаты представлены в таблице 2.

Как видно из представленных данных, курс лечение Тиогаммой (WORWAG PHARMA) диабетической нейропатии нижних конечностей у больных сахарным диабетом, в том числе и пациентов с синдромом диабетической стопы, приводит к уменьшению нейропатических жалоб, а также улучшению объективных показателей течения нейропатии. У исследуемых больных не было выявлено неблагоприятных статистически возможных изменений в показателях общего анализа крови и мочи, биохимических показателях (АСТ, АЛТ, мочевина, креатинин, общий белок). Ни у одного больного побочных эффектов отмечено не было.

Вывод

Тиогамма (WO RWAG PHARMA) – эффективный и безопасный препарат альфа-липоевой кислоты для лечения диабетической нейропатии, а его безопасность – отсутствие побочных реакций и ухудшений общих лабораторных клинических показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Boulton A.J.M., Malik R.A. Diabetic neuropathy // Med. Clin.Neurol. Am. – 1998. V.82. – P. 909-929

2 Vinik A.T., Mitshell B.D., Leichter S.B., Wagnes A.L. et al. Epidemiology of the Complications of Diabetes. In; Leslie R.D.

Таблица 1 – **Общая характеристика обследованных больных (M±m)**

	1-я группа, n=10	2-я группа, n=10
Пол (м/ж)	6/4	7/3
Возраст больных (годы)	59,2±44,4	66,3±3,8
Продолжительность диабета (годы)	10,5±7,0	11,1±6,2
Продолжительность нейропатии (годы)	6,1±2,1	6,0±1,9
Индекс массы тела, кг/м^2	28,8±1,18	28,3±1,6
Наличие ретинопатии (%)	60%	80%
Глюкоза крови натощак (моль/л)	10,0±1,8	10,0±1,7
Глюкоза крови постпрандиальная (моль/л)	11,2±0,8	13,6±1,4
Hb A 1c (%)	9,2±2,4	9,6±2,4
Оценка симптомов нейропатии (количество больных в %): Боли в ногах в ночное время Чувство жжения в ногах Судороги Парестезии	 100% 80% 70% 100%	 100% 60% 100% 70%
Интенсивность нейропатических проявлений по шкале NSS (баллы)	8,8±0,6	9,6±1,0
Вибрационная чувствительность (ед.)	2,0±0,5	2,0±0,6
Примечание: p<0,05 – достоверность разности в сравнении с началом лечения.		

Таблица 2 – **Динамика показателей неврологического исследования, эффективности переносимости лечения в обследуемых больных**

	1 группа		2 группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Интенсивность нейропатичных субъективных проявлений (баллы)	8,8 (0,6)	4,2 (0,3)	9,6 (1,0)	3,1 (0,3)
Вибрационная чувствительность (од.)	2,0±0,5	4,3±0,2*	2,0±0,6	4,1±0,2*
Оценка эффективности лечения (баллы)	1,1±0,1		1,0±0,2	

6, Robbins D.S. (ads) Diabetes; Clinical Science in Practice. Cambridge University Press, Cambridge. p. 221-287

3 Yong M.J., Boulton A.J.M., Macleod A.F. et al. A multicentre study of prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population // Diabetologia. – 1993. – V. 36. – P. 1-5

4 Vinik A.T., Diabetic neuropathy; pathogenesis and therapy // Am.J. Med. – 1999. – V. 107. – P. 17S-26S

5 Armstrong D.S., Lavery L.A., Harkless L.B. Validation of a diabetic wond classifycation system. The confribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation // Diabetes Care. – 1998. – V.21. – P. 855-859

6 Levitt N.S., Stransberry R.B., Wychanck S., Vinik A.I., Natural progression of autonomic function tests in a cohort of IDDM // Diabetes Care. – 1996. – V.19. – P. 751-754

7 Nagamutsu M., Niscander K.K. et al. Lipoic acids improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // Diabetes Care. – 1995. – V.18. – P. 1160-1670

8 Altenkirch H., Stoltenburg-Didinger G., Wagner H.M. Effects of lipoic acid in Lexacarboninduced neuropathy // Neurotoxicol.Teratol. – 1990. – V.14. – P. 193-199

9 Kagan V.E., Shvedova A., Serbinova E. et al. Dihidrolipoic acid – a universal antioxidant both in membrane and in the aqueos phase. Reduction of peroxye, ascorbiyl and chromonoxyl radicals // Biochem. Pharmacol. – 1992. – V. – P. 1637-1649

10 Zeigler P., haneseld M., Ruhnau K.J. Treatment of symptomatic diabetic peripher al neuropathy with the antioxidant L-lipoic acid. A 3 week multicentre controlled trial (ALADIN stady // Diabetologia. – 1995. – V.38. – P. 1425-1453

ТҰЖЫРЫМ

Л.Н. ЯРОВАЯ

Семей қаласының № 1 аралас үлгідегі емханасы

ДИАБЕТТІК ПОЛИНЕЙРОТИЯНЫ ТИОГАММАМЕН ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСИ

Аяқтардың диабеттік полинейропатиясын емдеуде Тиогамма препаратын пайдалану тәжірибесі.

Аяқтардың ерекше зақымдануымен болатын диабеттік дистальды симметриялы сенсомоторлы нейропатия – ол қантты диабеттің аса кең тараған және ауыр асқынуларының бірі. Сондықтан асқынуды заманауи диагностикалау және емдеу маңызды болып табылады. Біздің зерттеуіміздің негізгі мақсаты Тиогамма препаратының аяқтардағы диабеттік полинейропатия және 2-ші типті қантты диабетімен ауырған науқастардың диабеттік аяқ синдромын емдеудегі нәтижелігі мен төзімділігін бағалау болды. Тексеру нәтижелері 2-типтегі қантты диабетте аяқ зақымдануларын Тиогамма препаратын қолдану арқылы емдеу – нәтижелі және қауіпсіз тәсіл екенін көрсетеді.

SUMMARY

L.N. YAROVAYA

Municipal state Enterprise "1 mixed type Semey"

THE EXPERIENCE OF APPLICATION OF TIOGAMM IN THE TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

Diabetic sensory neuropathy is one of most common complication of diabetes foot problems. That is why the diagnostic and treatment of this condition is very important.

The effect the new alfa-lipoic drug – Tiogamma was studied in treatment of patient foot problems and diabetes type 2. At the and of research the conclusion was made that TIOGAMMA is an effective and safe drug for treatment of diabetes neuropathy.

УДК 618.19-055.2-615.256.5-616.44

М.Ж. ЕСПЕНБЕТОВА, Ж.К. ЗАМАНБЕКОВА, О.А. ЮРКОВСКАЯ, Ж.М. ЖУМАНБАЕВА, А.М. ДОСБАЕВА

Государственный медицинский университет, г. Семей

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФИТОТЕРАПИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСГОРМОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

В статье представлены результаты проведенного исследования препаратов Мастодинон и Климадинон на базе Государственного медицинского университета, г. Семей. Показана актуальность влияния гормонов щитовидной железы на развитие дисгормональных заболеваний молочных желез, особенности течения патологии, и представлена комплексная схема лечения ДГМЖ.

Ключевые слова: *дисгормональные заболевания, молочная железа, Климадинон, Мастодинон, мастодиния, фитотерапия, индекс Купермана, климактерический синдром.*

Одним из наиболее частых заболеваний у женщин является мастопатия, или дисгормональное заболевание молочной железы (ДЗМЖ), которая чаще встречается в молодом возрасте 25-40 лет и достигает, согласно статистике 60-80% [2, 15, 21, 24], а так же не менее частая встречаемость наблюдается и в пременопаузальном, и климактерическом периодах [1, 25, 27].

Женский организм большую часть своей жизни работает в сложном циклическом режиме, который регулируется преимущественно системой гипоталамус–гипофиз–яичники–молочная железа. Это единая система находится в тесной взаимосвязи и взаимной зависимости [6, 12, 18, 45]. При патологии одного органа нарушается состояние других звеньев и в ряде случаев способствует появлению доброкачественных и злокачественных опухолей, которые могут быть множественными, поражая несколько или все звенья данной системы [7, 14, 16, 20].

В настоящее время большинство исследователей полагают, что основным звеном в данной системе является аденогипофиз, который осуществляет взаимодействие между щитовидной железой – яичниками – молочной железой [10, 11, 29, 38, 49, 51].

Периферические гормоны, как эстрогены, так и тиреоидные гормоны, могут изменять выработку секреции центральных гормонов тиреотропного (ТТГ) и пролактина (ПРЛ) посредством влияния на различные уровни тиреорилизинг–гормона [36, 43, 46]. Тиреолибирин является потенциальным стимулятором высвобождения гипофизом не только ТТГ, но и ПРЛ. При снижении

тиреоидных гормонов (тироксина, Т4, трийодтиронина, Т3) обуславливают повышение ПРЛ, что приводит к гиперпролактинемическим состояниям, а также научными исследованиями доказано, что гипофункция щитовидной железы приводит к гиперэстрогении и гиперандрогении [24, 42, 47, 48].

В 2000 году итальянскими учеными изучены накопления йода в различных тканях организма. Было установлено, что 30% поступаемого йода накапливается в щитовидной железе, остальное количество распределяется между молочными железами, маткой и слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта. ПРЛ подавляет функцию щитовидной железы, нарушая связь между тиреоидными гормонами, а также между ними и ТТГ, усиливая патологические изменения в эндокринной системе, приводящие к гиперпластическим процессам в молочной железе [40, 44, 51].

Изменения функции гипоталамо-гипофизарной системы является причиной гормонального дисбаланса, соответственно нарушаются физиологические процессы в тканях молочной железы, и возникают очаги патологической пролиферации эпителия, а гормоны щитовидной железы участвуют в функциональной дифференцировке эпителиальных клетках молочной железы. У 60% женщин с дисгормональными дисплазиями молочных желез выявлена патология щитовидной железы [13, 17, 22, 26, 28, 50].

Семипалатинский регион является неблагополучной экологической зоной и относится как к зобной эндемии, с одной стороны, и воздействия малых доз радиации, с другой, вследствие ядерных испытаний бывшего СИЯП (Семипалатинский испытательный ядерный полигон).

Поэтому среди жителей данного региона наблюдается высокая встречаемость как патологии щитовидной железы, так и молочной железы, причем ДГМЖ встречается не только в молодом (25-40 лет) возрасте, но и в преклимактерических, климактерических периодах жизни [8, 9].

В настоящее время имеются единичные научные исследования по эффективности лечения мастопатии при патологии щитовидной железы. До недавнего времени на рынке Казахстана не было высокоэффективных препаратов лечения ДЗМЖ, особенно растительного происхождения, а применение синтезированных гормональных препаратов вызывает страх из-за их побочных явлений.

С появлением препаратов Мастодинон и Климадинон немецкой фармацевтической компании Бионорика СЕ клиницисты стали широко применять их в лечении дисгормональных заболеваний молочной железы [33, 34, 35, 37, 39].

Мастодинон – комбинированный гомеопатический препарат растительного происхождения, который обладает гормональным воздействием, восстанавливает нарушенный гомеостаз в организме. Его механизм действия связан с допаминергическим свойством, благодаря чему снижается секреция пролактина передней долей гипофиза, также препарат резко повышает секрецию прогестерона и нормализует состояние гонадотропных гормонов, что приводит к устранению недостаточной выработки желтого тела и связанных с этим нарушений менструального цикла и бесплодия. Одновременно усиливает подавляющее влияние гипоталамуса на лактотропные клетки аденогипофиза. При снижении содержания пролактина создаются предпосылки для обратного развития патологического процесса.

Мастодинон способствует сужению протоков, снижению активности пролиферативных процессов, уменьшению образования соединительнотканного компонента, уменьшает кровонаполнение и отек молочных желез, что способствует снижению болевого синдрома.

Так же этот препарат влияет не только на состояние молочной железы, но и опосредованно на функцию яичников, оказывая нормализирующее действие на нарушение менструального цикла, ановуляции, аменорею. Облегчает течение климактерического синдрома [3, 4, 5].

Климадинон – также комбинированный растительный препарат, регулирующий и снижающие все побочные явления климакса. Воздействует на психоэмоциональный, неврологический статус. Уменьшает приливы, снижает раздражительность, потливость, нормализует сон. Улучшает качество жизни женщины [1, 2, 30, 31, 32].

Цель данного исследования – изучение эффективность фитотерапии при сочетанной патологии щитовидной железы и ДЗМЖ у женщин репродуктивного и климактерического периодов.

Материал и методы

Для исследования отбирали пациенток в возрасте от 25 до 55 лет, у которых были установлены диагнозы маммологом ДЗМЖ и эндокринологом различные заболевания щитовидной железы. Всего после опроса и анкетирования под наблюдением находились 134 женщины. В дальнейшем методом рандомизации пациентки были распределены на три группы:

I возрастная группа 25-35 лет, 28 пациенток с диагнозом ДГЗМЖ и диффузный зоб II ст., эутиреоз, которые получали йод-баланс 200 и Мастодинон по 30 кап. 2 раза в день в непрерывном режиме 3 месяца.

II возрастная группа 35-45 лет, всего 29 пациенток с диагнозом ДГЗМЖ и хронический аутоиммунный тиреоидит, которые получали эутирокс + Мастодинон по 30 кап. 2 раза в день, 3 месяца. Для I и II основных групп была единая контрольная группа из 23 практически здоровых женщин репродуктивного возраста.

III возрастная группа 46-52 лет (климактерический период), всего 26 пациенток с диагнозом ДЗМЖ, субклиническим гипотиреозом и гипотиреозом. Все они получали эутирокс 100-175 мкг + Мастодинон по 30 кап. 2 раза в день, + Климадинон по 1 таб. 2 раза в месяц.

А так же методом случайной выборки с базы данных компьютерной программы ЦПМСП №12 была создана группа сравнения данного возрастного периода с климактерическим синдромом 16 женщин, которые получали симптоматическое лечение без ЗГТ.

Таблица 1 – **Структура обследованных женщин с ДЗМЖ и тиреоидной патологией**

Заболевания	Основная группа	Контрольная группа
ДЗМЖ + диффузный зоб I и II ст.	28	23 здоровые
ДЗМЖ + аутоиммунный тиреоидит	29	
ДЗМЖ + гипотиреоз + климактерический синдром	26	16

Методика исследования заключалась в использовании клинических данных (опрос, сбор анамнеза, осмотр, пальпация желез). Интенсивность боли в молочной железе при наличии мастодинии оценивали на основании визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) от 0 до 10 баллов, где на 10-сантиметровой шкале отмечены 6 градаций: 0 – отсутствует, 2 – слабо выраженная, 4 – средней интенсивности, 6 – выраженная, 8 – резко выраженная, 10 – невыносимая. ВАШ пациентки заполняли самостоятельно.

Исследование гормонального фона проводилось в лаборатории in vitro ФСГ, ЛГ, ПРЛ, ТТГ, св.Т4, биохимических антител к ТПО, антител к ТГ иммунохемилюминесцентным

методом с использованием «Zmmulite» на автоматическом многоканальном анализаторе «ELECSYS» (Roche).

УЗИ молочной и щитовидной желез выполнялись на аппарате «Aloha-500» (Япония), линейным датчиком с частотой 7 МГц. Маммография проводилась всем женщинам старше 45 лет и некоторым по необходимости в молодом возрасте. Степень выраженности климактерического синдрома оценивалась в баллах (индекс Купермана) до лечения (исходно) и после лечения через 3 месяца.

Каждый симптом оценивался от степени выраженности от 0 до 3 баллов, после чего определяют степень тяжести климактерического синдрома. Если количество баллов в первой группе нейровегетативных нарушений меньше 10, можно считать, что климактерический синдром отсутствует, 10-20 баллов соответствует легкому течению, 20-30 – течению средней тяжести, 31 и более – тяжелой степени.

С помощью данного индекса оценивали результаты лечения.

Обследование пациенток выполнялось дважды: до лечения и после лечения через 3 месяца.

Результаты исследования обрабатывались методом вариационной статистики. При назначении лекарств использован способ рандомизации для исключения случайности в исследовании.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования частота увеличения щитовидной железы до II степени колебалась в I группе до 68,3±8,3%, у которых в анамнезе имелись клинические проявления вегетососудистой дистонии, искусственное прерывание беременности (2 и более), выраженный болевой синдром в молочных железах.

Анализ состояния репродуктивной системы в группе 25-35 лет показал следующее: миома матки – 32,1±5,7%, нарушение менструального цикла – 38,9±9,2%, хронический аднексит – 42,5±9,3%, бесплодие – 46,3±9,4% пациенток. Акушерский анамнез: роды были у 72,4±8,4%, 1 аборт – 39,6±8,2%, 2 и более – 29,9±8,6%.

По данным УЗИ у всех обследуемых было увеличение щитовидной железы до I-II степени, структура ткани железы диффузно неоднородная, эхогенность снижена, узлы не лоцировались.

Следует отметить, что основной жалобой были «ком в горле», болезненное нагрубание молочных желез, чаще за неделю до менструации и раздражительность. Осмотр и пальпация молочной железы проводились строго в первой половине менструального цикла.

Для оценки функционального состояния щитовидной и молочной желез исследовали тиреоидный статус и пролактин до и после лечения.

Как видно из таблицы 3, после проведенной терапии йодными препаратами и Мастодиноном показано улучшение гормонального фона: средний показатель мастодинии по ВАШ составил 5,4±1,1 балла до лечения, после лечения снизился до 1,5±0,3. На УЗИ молочной железы установлено, что статистически значимо чаще отмечалась железистая форма дисплазии у 1/3, визуализировались одиночные или множественные кисты до 1 см.

После лечения размеры щитовидной железы нормализовались более чем у половины пациенток – 68,9±8,7%, исчезли пальпаторные признаки в молочной железе (болезненность, диффузное уплотнение) у 82,6±16,4%. У 17,4±7,1% динамика пальпаторных признаков умеренно сохранялась, что требует дальнейшего лечения.

По данным УЗИ исчезновения кист не наблюдалось, однако имело место некоторое их уменьшение в размере. Положительный эффект в этой исследуемой группе получен из-за сочетанного патогенетического лечения, йод попадает не только в щитовидную, но и в молочную железу. В тканях молочной железы имеются рецепторы к гормонам щитовидной железы [6]. Йод в тканях молочной железы связывается с липидами, которые регулируют процессы пролиферации клеток молочной железы и оказывают антиоксидантное действие, а Мастодинон оказывает допаминэргическое и корригирует нарушенный гомеостаз [23, 41].

Во 2-ю основную группу были включены 29 женщин позднего репродуктивного возраста. Все пациентки были с сохраненным менструальным циклом. Все женщины состояли на «Д» учете у эндокринолога и маммолога по поводу ДЗМЖ и различных форм хронического аутоиммунного тиреоидита. У всех пациенток дополнительно к тиреоидной патологии были различные факторы, способствующие возникновению патологических процессов в молочной железе. У 16 (64±8,9%) хронический аднексит, 5 (20±7,4%) бесплодие, 11 (44±9,1%) миома матки, нарушение менструального цикла 12 (48,0±9,2%), аборты 19 (76±7,9%), роды 1 раз 14 (56±9,3%).

До лечения у всех наблюдалась масталгии, ощущение увеличения их объема, нагрубания. У 1/3 пациенток боли носили интенсивный характер, ирра-

Таблица 2 – **Менопаузальный индекс Купермана**

Симптомы	Степень тяжести			
	отсутствует	слабо выражены	умеренно выражены	тяжелые
Вазомоторные	0	1	2	3
Парестезии	0	1	2	3
Бессонница	0	1	2	3
Нервозность	0	1	2	3
Меланхолия	0	1	2	3
Головокружение	0	1	2	3
Слабость, утомляемость	0	1	2	3
Артралгии, миалгии	0	1	2	3
Головная боль	0	1	2	3
Учащенное сердцебиение	0	1	2	3
Ощущение ползания мурашек	0	1	2	3

Таблица 3 – **Эффективность проведенной терапии через 3 месяца**

Гормоны	Основная группа		Контрольная группа (здоровые)
	до лечения	после лечения	
ПРЛ	602,2±46,7	283±32,4	385,0±13,4
ТТГ	3,8±0,2	2,2±0,1	1,3±0,2
Св. Т4	11,3±0,7	18,4±1,2	14,1±1,2
Мастодиния по ВАШ, баллы	5,4±1,1	1,5±0,3	0
Примечание* – разница достоверна относительно показателя до лечения (P<0,05)			

диирущие в подмышечную впадину, плечо, шею, особенно усиливающиеся за 7-10 дней до менструации.

По данным УЗИ и маммографии чаще регистрировались железистая форма дисплазии молочной железы у 13 (52±9,3%), мелкие кисты 7 (28±8,9%) и смешанные формы у 5 (20±7,4%).

Для оценки функционального состояния щитовидной и молочной желез исследовали гормональный фон до и после лечения.

Лечение проводилось эутироксом от 100 до 175 мг и Мастодиноном 30 кап. 2 раза в день в течение 3-х месяцев.

Как видно из таблицы 4, до лечения ПРЛ (654,2±58,2) и ТТГ (4,1±0,6) были повышенными, почти в 2 раза, чем в контроле. После проведенного лечения тропные гормоны снизились до ПРЛ до 396,3±27,5, ТТГ до 2,6±0,2, повысился свободный тироксин до 19,0±1,3. Мастодиния через 3 месяца уменьшилась более чем на 2 раза. Тенденция к умеренному снижению наблюдаются и а/т к ТГ и а/т к ТПО. Субъективно после лечения улучшилось общее самочувствие всех пациенток; исчезли слабость, утомляемость, раздражительность, а также боли в предменструальном периоде.

В третьей возрастной группе в результате проведенных исследований на фоне тиреоидного гормона, Климадинона и Мастодинона получена высокая эффективность лечения климактерического синдрома, о чем свидетельствует достоверное снижение индекса Куппермана.

До лечения в исследуемой группе индекс Куппермана был 23,2±1,9 в контроле 22,7±1,4, после лечения в исследуемой группе 7,1±0,9, а в контрольной группе индекс оставался высоким 17,4±1,5, которые принимали только седативные препараты без заместительной гормональной терапии (рис. 1).

В результате проведенных исследований в лечение легкой и средней степени тяжести климактерического синдрома подтверждается высокая эффективность комбинированного применения Климадинона и Мастодинона при сочетанной патологии ДЗМЖ и гипотиреоза, о чем свидетельствует индекс Купермана.

Рисунок 1 – Динамика выраженности климактерического синдрома (индекс Купермана)

В таблице 5 показана динамика гормонального фона в сыворотке крови от проводимого комплексного лечения. Выявлено снижение концентрации гонадотропных гормонов в основной группе через 3 месяца. ФСГ до лечения 74,5±3,6, после 53,2±2,2, ЛГ до лечения 41,8±2,9, после 32,4±2,1, ТТГ достоверно снизился от 4,9±1,1 до 1,8±0,6, а в контрольной группе все тропные гормоны оставались высокими. Свободный Т4 при коррекции тиреоидным гормоном (эутирокс) нормализовался до 17,5±1,4. Эстродиол до лечения 3,0±0,2, после 4,8±0,6, а в контроле, как и до лечения, в основной группе показатели были значительно низкими. Повышение эстродиола возможно за счет снижения ФСГ, ЛГ, ТТГ и нормализации свободного Т4.

Так же отмечался значительный регресс болевого синдрома и уплотнения в молочной железе. Мастодиния по данным ВАШ до лечения соответствовала 6,2±0,9, после лечения уменьшилась почти в 2 раза – 2,8±0,8.

По результатам УЗИ и маммографии на фоне проводимого комплексного лечения отмечались положительная динамика, уменьшение мелких кист, исчезновение кист до 3 мм, однако кисты до 1 см и более оставались без изменения.

Случаев во всех исследуемых группах непереносимости или самоотмены препаратов на фоне проводимой терапии не было.

Побочные реакции были минимальны в виде тошноты, дискомфорта в области желудка, которые исчезали через 3-4 дня после приема препаратов.

Таблица 4 – **Эффективность проводимой терапии через 3 месяца**

Гормоны	Основная		Контрольная
	до лечения	после лечения	здоровые женщины
ПРЛ	654,2±58,2	396,3±27,5	309,0±22,7
ТТГ	4,1±0,6	2,6±0,2	1,6±0,3
Св.Т4	10,3±0,5	19,0±1,3	15,1±1,1
а/т к ТГ	1:720,0±88,4	1:680,7±83,6	1:20,4±3,2
а/т к ТПО	1:1320,6±112,3	1:920,9±96,4	1:32,0±4,8
Мастодинии по ВАШ, баллы	7,4±1,1	3,3±0,8	0
Примечание* – разница достоверна относительно показателя до лечения (P<0,05)			

Таблица 5 – **Эффективность проводимой терапии через 3 месяца**

Гормоны	Основная группа		Контрольная группа
	до лечения	после лечения	
ПРЛ (мМЕ/л)	672,1±55,8	458,3±36,9	508,9±63,2
ФСГ (мМЕ/л)	74,5±3,6	53,2±2,2	69,3±2,8
ЛГ (мМЕ/л)	41,8±2,9	32,4±2,1	41,6±3,3
ТТГ (мЕД/л)	4,9±1,1	1,8±0,6	3,8±0,9
Св.Т4 (пмоль/л)	9,6±1,5	17,5±1,4	10,0±1,1
Эстродиол (пг/мл)	3,0±0,2	4,8±0,6	3,5±0,7
ВАШ (баллы)	6,2±0,9	2,8±0,8	4,1±0,7
Примечание*- разница достоверна относительно показателя до лечения (P<0,05)			

Выводы

1. Применение препарата Мастодинон при ДЗМЖ на фоне тиреоидной патологии позволяет добиться уменьшения интенсивности болевого синдрома в молочной железе, а также снижению их плотности, нагрубания. Средний показатель мастодинии по ВАШ составил 5,4±1,1 балла до лечения, после лечения снизился до 1,5±0,3.

2. Применение препарата Мастодинон при ДЗМЖ на фоне

аутоиммунного тиреоидита привело к уменьшению мастодинии более чем в 2 раза: по данным ВАШ до лечения соответствовала 7,4±1,1, после лечения уменьшилась до 3,3±0,8.

3. Комплексное лечение препаратами Мастодинон и Климадинон показало высокую эффективность при патологии ДЗМЖ с климактерическим синдромом на фоне тиреоидной патологии, о чем свидетельствует индекс Куппермана, который снизился после лечения почти в три раза.

4. Препараты Мастодинон и Климадинон при патологии ДЗМЖ с климактерическим синдромом приводят к снижению мастодинии: по данным ВАШ до лечения соответствовала 6,2±0,9, после лечения уменьшилась почти в 2 раза – 2,8±0,8.

5. Применение Мастодинона и Климадинона при патологии ДЗМЖ с климактерическим синдромом улучшает качество жизни, купирует вегетососудистую симптоматику.

6. Всем пациенткам с ДЗМЖ необходимо обязательное УЗИ щитовидной железы, определение ТТГ, свободного Т4, а при подозрении на аутоиммунный тиреоидит дополнительное исследование антитела к ТГ и ТПО, с последующей консультацией эндокринолога.

Препараты Мастодинон и Климадинон хорошо переносятся пациентками, почти не вызывают аллергических реакций и очень удобные в длительном применении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Байдурин С.А., Бесжанова К.Т. Клинико-функциональные особенности патологии щитовидной железы у женщин в климактерическом периоде. Метод.пособие. МЗ РК. Учебно-методическая секция медвузов РК. Астана, 2007

2 Бурдина И.И. Лечение предменструального синдрома у больных с диффузными процессами в молочных железах. РНЦРР МЗ и СР РФ, ФМЦ МЗ и СР МЗ, Москва. Материалы III Всероссийской научно-практ. конференции с международным участием. «Состояние, перспективы развития маммологической службы Российской Федерации и роль общественных организаций», Москва, 2005. – С. 112-113

3 Бурдина Т.М., Бурдина И.И. Мастодинон и его роль в лечении доброкачественных заболеваний молочных желез // Маммология. – 1998. – №4. – С. 123

4 Бурдина И.И. Возможности фитотерапия в лечении доброкачественных заболеваний молочной железы // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – №2 (22). – С. 124-6

4 Горячева Л.А., Пинхосевич Е.Г. Фитотерапия при заболеваниях молочных желез. – М., 2006. – С. 23

6 Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – Москва: Медицина, 2000. – С. 478

7 Есенкулов А.Е., Есенкулова С.А. Терапевтический эффект Климадинона и Мастодинона. Приложение для врачей «Эскулап». – Алматы, 2008

8 Еспенбетова М.Ж., Юрковская О.А. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика узлового зоба // Журн. Наука и здравоохранение. – 2007. – №1. – С. 39-41

9 Заманбекова Ж.К. Йодная обеспеченность взрослого населения Семипалатинского региона // Журн. Здоровье и болезнь. – 2007. – №8. – С. 56-58

10 Зельцер М.Е., Базарбекова Р.Б., Абубакирова Ш.С. и др. Современные проблемы зобной эндемии в Казахстане // Здоровье и болезнь. – 2005. – №2. – С. 5-8

11 Иловайская И.А., Марова Е.И. Биология пролактина. Нейроэндокринный контроль и регуляция секреции // Акуш. и гинек. – 2000. – 5. 42-5

12 Каневцов В.В. Оптимизация подходов к диагностике и лечению заболеваний молочных желез: Учебно-методическое пособие. – М., 2001

13 Кира Е.Ф., Скрябин О.Н., Цвелев Ю.В. и др. О повышении эффективности диагностики, лечения и профилактики дисфункциональных заболеваний молочных желез // Журнал акуш. и жен. бол. – 2000. – №1. – С. 95-99

14 Коростелева Л.Н., Гурьева З.Д., Коростелев Д.С. Дисгормональные гиперплазии молочных желез у женщин репродуктивного возраста. Лечение рака и предраковых заболеваний молочной железы. – Казань, 2005. – С. 186-189

15 Корженкова Г.П. Комплексная рентгено-сонографическая диагностика заболеваний молочной железы. Практическое руководство, 2004

16 Кулаков В.И., Волобуев А.И., Синицын В.А. и др. Тактика ведения больных с сочетанными доброкачественными гиперплазиями молочных желез и женских половых органов // Маммология. – 2005. – №3. – С. 4-7

17 Ласачко С.А. Опыт применения циклодинона в комплексном лечении нарушений менструального цикла и дисгормональных заболеваний молочных желез // Здоровье женщины. – №10. – 2007. – №4. – С. 110-114

18 Летягин В.П. Мастопатия // Рус. мед.журн. – 2000. – №8 (11). – С. 23-31

19 Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Лечение диффузной фиброзно-кистозной мастопатии // Лечащий врач. – 2006. – №3. – С. 44

20 Мезинова Н.Н. Молочная железа и гормоны. – Алматы, 2005

21 Молочная железа: рак и предраковые заболевания / Под ред. Тарутинова В.Н. – К.: Полиграфист, 2006.

22 Прилепская В.Н., Швецова О.Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принцип терапии // Гинекология. – 2000. – №6. – С. 201-204

23 Поликарпов А.Ф. Влияние щитовидной железы на развитие мастопатии // Научно-организационные аспекты и современные лечебно-диагностические технологии в маммологии. – М., 2003. – С. 267-268

24 Прилепская В.Н., Швецова О.Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принципы терапии // Маммология. – 2005

25 Сидора И.С. с соавт. Состояние молочных желез у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия в постменопаузе // Акушерство и гинекология. – 2000. – №1. – С. 53-55

26 Сидоренко Л.Н. Мастопатия. – 3-е изд., перераб. и дополн. – СПб.: Гиппократ, 2007. – С. 432

27 Седаков И.Е., Александров А.И., Денисенко Я.В., Ищенко Р.В. Опыт лечения при мастопатии у женщин в менопаузе // Онкология. – 2008. – Т.10, №4. – С. 429-431

28 Синицын В.А., Руднева Т.В. Лечение больных с фиброзно-кистозной мастопатией, сопровождающейся болевым синдромом // Рос. вестн. акуш. гинек. – 2006. №2. – С. 60-2

29 Серова О.Ф., Антонова Е.Г. Факторы риска развития фиброзно-кистозной мастопатии в репродуктивном возрасте и современные подходы к ее лечению // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2003. – №4. – С. 75-79

30 Сметник В.П., Кулаков В.И. Руководство по климактерию. – М., 2001. – С. 265-284

31 Тагиева Т.Т. Мастопатия: негормональные методы лечения // Гинекология. – 2004. – Т.6, №5. – С. 228-230

32 Тагиева Т.Г. Мастопатия: негормональные методы лечения доброкачественных заболеваний молочных желез // Гинекология. – 2002. – Т.4, №4 – С. 1-8

33 Талаева Ш.Ж., Кайбуллаев Б.А., Мухамбетов С.М., Жандосова Э.У. Дисгормональная дисплазия молочных желез. НИИ онкологии и радиологии МЗ РК. Мет. пособие. – Алматы, 2009

34 Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Ефименко О.А. Опыт применения Мастодинона Н для профилактики мастодинии при ЗГТ // Здоровье женщины. – 2001. – № 3. – С. 5-8

35 Татарчук Т.Ф., Ефименко О.А., Косей Н.В. Негормональная терапия перименопаузальных расстройств у женщин с дисгормональными заболеваниями молочной железы / Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – №1(13). – С. 62-64

36 Татарчук Т.Ф., Венцковская И.Б., Ефименко О.А. Гиперпролактинемия в практике врача-гинеколога // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 5 – (209). 9-11

37 Уварова Е.В., Болдырева Н.В. Возможности негормональной коррекции уровня пролактина на фоне гормональной контрацепции у сексуально- активных молодых женщин // Рус. мед. журн. – 2007. – №15 (1). – С. 1-7

38 Фадеев В.В. Эутиреоидный зоб: патогенез, диагностика, лечение // Клиническая тиреодология. – 2003. – Т. 1. №1. – С. 1-21

39 Хайленко В.А., Легкое А.А., Бурдина Л.М. и др. Дисплазия молочной железы (фиброзно-кистозная болезнь): Методическое пособие для врачей. – М., 1999

40 Хасанов Р.Ш., Гилязутдинов И.А., Мастопатия. Руководство для врачей. – Казань, 2006

41 Aceves C.,Anguiano B., Delgado G. Is iodine a gatekeeper of the integrity of the mammary gland? J. Mammary Gland Biol. Neoplasia 2005. 10. 189-196

42 Kaluzny M, Bolannowsky M. Hyperprolactinemia: etiology, clinical symptoms and therapy. Postepy Hig Med Dosw 2005. 59. 20-7

43 Somer M, Lubirsky J, Perdue C. e. a. Thyroid stimulating homone (TSN) concentrations and menopausal status is the mid –life (SWAN // Clin. Endocrinol. 2003. -58. P. 340-347

44 Hollowell L.G., Staehling N.W., Flanders W.D. e.a. Serum TSN, T4 and thyroid antibodies in the US population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Fxamin Survey (NHANES)// J. Clin. Endocrinjl. Metab. 2002 – 87. P. 489-499

45 Wuttke W, Jarry H, Becker T et al. Phytoestrogens: endocrine disrupters or replacements for hormone replacement therapy? Maturitas, 2003

46 Seidlova-Wuttke D, Jarry H, Becker T, et al. Pharmacology of Cimicifugaracemosa extract BNO 1055 in rats: bone, fat and uterus. Maturitas 2003. -44. 9-20

47 Sinha YN. Structural variants of prolactine: occurrence and physiological significance. Endocr Rev 1995. 16. 354-69

48 Cann S.A., van Netten J.P., van Netten C. Hypothesis: iodine, selenium and the development of breast cancer. Cancer Causes Control. 2000. 11. 121-127

49 Giustarini E., Pinchera A., Fierabracci P. et al. Thyroid autoimmunity in patients with malignant and benign breast diseases before surgery. Eur. J. Endocrinol. 2006. 154. 645-649

50 Ozanne E.M., Klemp J.R., Esserman L.J. Breast cancer risk assessment and prevention: a framework for shared decision-making consultations. Breast J. 2006. 12. 103-113

51 Spinos N., Terzis G., Crysanthopoulou A. et al. Increased frequency of thyroid nodules and breast fibroadenomas in women with uterine fibroids. Thyroid. 2007. 17. 1257-1259

ТҰЖЫРЫМ

М.Ж. ЕСПЕНБЕТОВА, Ж.К. ЗАМАНБЕКОВА, О.А. ЮРКОВСКАЯ, Ж.М. ЖУМАНБАЕВА, А.М. ДОСБАЕВА

Семей қаласының Мемлекеттік Медицина Университеті

ТИІМДІ ФИТОТЕРАПИЯ БАС ӘЙЕЛДЕРДІҢ СҮТТІҢ БЕЗІНІҢ ДИСГОРМОНАЛДЫҚ АУРУҒА ШАЛДЫҒУЛАРЫМЕН БАС РЕҢ ТИРЕОИД ПАТАЛОГИЯНЫҢ

Зерттеу мақсаты: Репродуктивті және климактериялық кезеңдегі әйелдерде сүт бездің дисгормональды аурулары (СБДА) және қалқанша бездің біріккен аурулары кезіндегі фитотерапияның әсерлігін зерттеу.

Зерттеу әдістерімен материалдары: Зерттеуде 134 әйел адам болды, олардың жас аралығы 25-тен 55 жас аралығында болды. Олар III-топқа бөлінген. I топ 25-35 жас аралығындағы СБДА және диффузды жемсау II дәреже диагнозымен, ал II топта 35-45 жас аралығында олар йод-баланс 200 және Мастодинон қабылдаған әйелдер, СБДА және созылмалы аутоиммунды тиреоидит диагнозымен олар эутирокс және Мастодинон қабылдады. III жас ерекшелігіне байланысты топтағылардың жас аралықтары 46-52 жас (климактериялық кезең), СБДА, субклиникалық гипотиреоз және гипотиреоз. Олардың барлығы эутирокс, Мастодинон, Климадинон қабылдады.

Алынған нәтижелер: I-топта ВАШ бойынша мастодиния орташа көрсеткіші 5,4±1,1 ем алғанға дейін болса, емнен кейінгі нәтиже 1,5±0,3-ке дейін төмендеді. II топта ем қабылдағаннан кейін тропты гормондар пролактин 396,3±27,5-ке дейін төмендесе, ТТГ 2,6±0,2, бос тироксин 19,0±1,3 дейін жоғарылады. Мастодиния емге дейін 7,4±1,1, емнен кейін 3,3±0,82 мөлшрінде есеге дейін азайды.

III топтағы климактериялық синдромы бар әйелдерде Куперман индексі біршама төмендеді: онда ем қабылдағанға дейін 23,2±1,9 болса, емнен кейін 7,1±0,9 болды, сонымен қатар негізгі топта 3-ай бойы ем қабылдағандарда гонадотропты гормондардың концентрациясы, эстрадиол біршама төмендеді, тиреотропты гормон 4,9±1,1 ден 1,8±0,6 ке төмендеді, ал бақылау тобында барлық тропты гормондар жоғары деңгейде болды. Мастодиния қабылдағанға дейін оның мөлшері 6,2±0,9,болса ем қабылдағаннан кейін 2 есеге дейін 2,8±0,8 төмендеді.

Бұл зерттеуде қалқанша без және СБДА кезінде әйелдерде Климадинон және Мастодинонның жоғары әсерлі екендігін көрсетті.

S U M M A R Y

M.Zh. ESPENBETOVA, Zh.K. ZAMANBEKOVA, O.A. UROVSKAYA, Zh.M. ZHUMABAEVA, A.M. DOSBAEVA

Semey State Medical University

RATIONAL PHYTOTHERAPY OF WOMEN WITH FIBROCYSTIC MASTOPATHY AND TIREOID DISFUNCTION

Studying of efficiency of herbal medicine at a combination of a pathology of a thyroid gland and dishormonal mammary gland diseases (DMGD) at women of the reproductive and climacteric periods was an objective of this research.

Materials and methods: under supervision there were 134 women at the age from 25 till 55 years which have been distributed on three groups: I age group – 25-35 years, with diagnosis DMGD, a diffuse craw of II item, euthyreoz which received iodine-balance 200 and Mastodynon; II age group – 35-45 years, with diagnosis DMGD, chronic autoimmune thyroidite which received euthyrox; III age group – 46-52 years (the climacteric period), with diagnosis DMGD, subclinical hypothyreoidizm, hypothyreoidizm which received euthyrox, Mastodynon and Klimadynon.

The received results: in the first group the average index mastodiniy on a visually-analogue scale has made 5,4±1,1 a point before treatment, after treatment has decreased to 1,5±0,3. According to ultrasonic, disappearance cyst it was not observed, their some reduction in size however took place. In the second group after the spent treatment hormones of gypofise have decreased: prolactin to 396,3±27,5, thyreotropine to 2,6±0,2; has raised free thyroxine to 19,0±1,3. Mastodiny before treatment corresponded 7,4±1,1, after treatment has decreased more than in 2 times (to 3,3±0,8).

In the third age group high efficiency of treatment of a climacteric syndrome to what authentic decrease in index of Kupperman testifies is received, and also concentration decrease gonadotropin, estradiole in the basic group in 3 months is revealed, thyreotropine has authentically decreased from 4,9±1,1 to 1,8±0,6, and in control group all hormones of gypofise remained high. Also considerable recourse of a painful syndrome and consolidation in a mammary gland was marked. Mastodiny before treatment corresponded 6,2±0,9, after treatment has decreased almost in 2 times (to 2,8±0,8). By results of ultrasonic and mammography against spent complex treatment positive dynamics – disappearance cyst with the initial sizes to 3 mm was marked.

The given research confirms high efficiency of combined application at a Mastodynon and Klimadynon combination of pathology DMGD and a thyroid gland.

УДК 616.127-089.168:617-089.5

О.А. ЛОСКУТОВ

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца», г. Киев, Украина

ДИНАМИКА КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

В работе рассматривается влияние севофлурана и пропофола на послеоперационную динамику миокардиальной фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) и Тропонина I (TnI) у пациентов, прооперированных по поводу аорто-коронарного шунтирования.

Группа исследования включала 54 пациента с ишемической болезнью сердца. Все обследованные были разделены на две группы: в I группе для анестезии использовался пропофол, во II – севофлуран.

Через 12 ч. после операции, в группе с использованием пропофола, показатели МВ-КФК повышались в среднем на 45,9±3,2% от исходных значений, что было в 1,4 раза выше по сравнению с аналогичными показателями в группе, где использовался севофлуран.

Значения TnI в группе с применением севофлурана в среднем на 29,6±2,7% были меньше относительно соответствующих значений этого фермента в группе пациентов, прооперированных в условиях пропофоловой анестезии.

Данное исследование позволяет сделать вывод, что использование в схеме анестезии севофлурана позволяет обеспечить более значимый кардиопротекционный эффект, по сравнению с внутривенной анестезией пропофолом, и может обеспечить дополнительные условия в профилактике миокардиальной дисфункции и противоишемическую защиту миокарда, что подтверждается динамикой исследованных кардиоспецифических ферментов.

Ключевые слова: *анестезия, ишемическая болезнь сердца, севофлуран, пропофол, кардиопротекция.*

В структуре заболеваемости населения Украины количество больных, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), к 2012 году достигло 6 262 351 человек [1]. При этом за последние годы отмечается рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, которая в 2011 году достигла 66,3% [2]. А количество умерших от ИБС к концу 2011 года составляло 298 674 человека [3]. Данный показатель является одним из самых высоких в мире.

По данным Американской Ассоциации Сердца, в США ишемическая болезнь сердца выявлена у более чем семи миллионов человек [4], а около 28% пациентов, поступающих на оперативное лечение в стационары общего профиля, имеют кардиальные факторы риска [4]. Ежегодно в этой стране острый инфаркт миокарда (ИМ) случается у 1,5 млн. человек и для 1/3 из них он заканчивается фатально [5].

Высокая частота инвалидизации при ИБС, а также сложности в лечении и реабилитации пациентов с ишемией миокарда приводят к огромным экономическим убыткам. В соответствии с данными Roger V.L. и соавт. (2011 г.), стоимость только первичной госпитализации по поводу ИМ колеблется в различных странах от 1,605 до 9,196 доллара США [4].

В связи с этим решение данной проблемы является одной из важнейших задач современной медицинской науки.

В настоящее время существует несколько путей в лечении ИБС: медикаментозная терапия, эфферентные методы терапии и хирургическое лечение, которое включает в себя баллонную дилатацию, стентирование коронарных артерий и операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ).

Наиболее эффективной и долговременной (в плане положительных отсроченных результатов) среди данных методик является АКШ [1, 4]. На сегодняшний день в Украине проводится около 394 кардиохирургических операций на 1 млн населения, что на конец 2011 г. составило 17 997 оперативных вмешательств (при потребности около 35 тыс.) [1].

Проведение кардиохирургических операций у подобного контингента больных предполагает создание оптимальных условий для адекватного функционирования системной гемодинамики и поддержания функциональной способности миокарда на уровне, когда внешняя работа сердца по перекачиванию крови не превышает резервы коронарного кровотока.

Однако, несмотря на усовершенствование методик регуляции основных жизненно важных функций организма, при низких показателях госпитальной летальности (0,4-2,4%) [1], масштабы осложнений во время кардиохирургических операций у пациентовс ИБС остаются значительными. Так, по данным научных исследований, постоперационные нарушения гемодинамики при опера-

циях АКШ, которые проводятся в условиях искусственного кровообращения, могут достигать 70% случаев [6], а 30-дневная послеоперационная летальность □ 5,9% [6]. Причем 12,8% прооперированных по поводу ИБС в течение первого месяца повторно госпитализируются в стационар с диагнозом: сердечная недостаточность [6].

В этом отношении применение препаратов с минимальным негативным воздействием на функциональное состояние сердца и системную гемодинамику в целом остается весьма актуальным.

Реализация кардиопротективных эффектов анестезиологических препаратов могла бы обеспечить дополнительный инструмент в лечении и профилактике кардиальной дисфункции в периоперационном периоде.

Цель данной работы – изучение клинического влияния севофлурана на динамику кардиоспецифических ферментов как маркеров, отражающих степень миокардиального ишемического повреждения при проведении аорто-коронарного шунтирования у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

В исследование было включено 54 пациента с ИБС, которым на базе Киевской городской клинической больницы «Киевский городской центр сердца» была выполнена операция АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК).

Из исследования были исключены пациенты с сопутствующими факторами, которые бы могли повлиять на интерпретацию результатов проводимого исследования.

Все обследованные были разделены на две группы (табл.1). В первой группе больных анестезиологическое обеспечение проводилось с использованием внутривенной анестезии пропофолом. Анестезиологическое обеспечение пациентов второй группы включало в себя анестезию севофлураном.

Таблица 1 – **Характеристика обследованных пациентов (N=54)**

Показатели		Группа I (n=21)	Группа II (n=33)
Возраст (годы)		70,1±3,2	68,3±4,1
Пол	муж.	13 (61,9%)	19 (57,6%)
	жен.	8 (38,1%)	14 (42,4%)
ИМ в анамнезе		18 (85,7%)	29 (87,9%)
Класс по NYHA		3 (2,0 – 4,0)	3 (2,0-4,0)
Исходная фракция выброса (%)		38,7±1,2%	37,1±1,4%
Диабет		6 (28,6%)	12 (36,3%)*
Гипертензия		10 (47,6%)	15 (45,5%)
Примечание: * – p<0,05 между группами			

Фентанил, ардуан, пропофол и севофлуран, в обеих группах использовались в стандартных дозировках.

Операции АКШ выполнялись в условиях ИК (производительность аппарата искусственного кровообращения составляла 2,2 л/мин/м^2) и искусственной фибрилляции.

Кроме рутинной регистрации показателей клинического состояния пациентов, используемых при подобных операциях, целевое обследование включало определение уровня кардиоспецифических ферментов (миокардиальной фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) и тропонина I (TnI)).

Результаты и обсуждение

Достижение гипнотического эффекта на вводном наркозе у пациентов I группы сопровождалось снижением значений среднего артериального давления (АД ср.) до 61,7±0,7 мм рт. ст., что в среднем было на 38,9% меньше по сравнению с исходными показателями (p<0,05). У пациентов II группы определялось снижение значений АД ср. до 67,3±0,4 мм рт. ст., что в среднем на 25,5% было меньше по сравнению с исходным уровнем (p<0,05).

Подобные изменения связаны с тем, что препараты, используемые для вводной анестезии, снижали тонус симпатической нервной системы, перераспределяли объём циркулирующей крови в ёмкостную сосудистую сеть, что способствовало уменьшению преднагрузки. В свою очередь уменьшение наполнения желудочков сердца приводило к меньшему растяжению стенок как левого, так и правого желудочка и вследствие этого, согласно механизму Франка-Старлинга, уменьшало контрактильную способность миокарда.

Однако у пациентов I группы при вводном наркозе пропофолом отмечались более выраженные гемодинамические сдвиги по сравнению с пациентами II группы (p<0,01), у которых индукция в анестезию проводилась севофлураном. Данное обстоятельство вызывало необходимость увеличения скорости внутривенной инфузии или применения вазоактивных и/или адреномиметических препаратов в первой группе больных. У обследованных II группы вышеописанные гемодинамические изменения, как правило, не требовали фармакологической коррекции, а приходили к исходным значениям в течение 1,5±0,3 мин. при уменьшении концентрации подаваемого анестетика до минимальной гипнотической дозы.

Во время проведения ИК и в раннем постперфузионном периоде показатели кровообращения у всех обследованных больных соответствовали гемодинамическому профилю оперируемой патологии.

Как в первой, так и во второй группах показатели кислотно-основного и газового состава крови были удовлетворительными, отсутствовал метаболический или дыхательный ацидоз, достоверных групповых отличий не наблюдалось (p>0,05).

Характеристика основных исследуемых параметров в раннем постперфузионном периоде у пациентов I и II группы представлена в табл. 2.

Таблица 2 – **Характеристика исследуемых параметров в раннем постперфузионном периоде у пациентов I и II группы (N=54)**

Показатели	Группа I (n=21)	Группа II (n=33)
Длительность ИК (мин.)	57±2,7	63±3,1
Длительность анестезии (мин.)	246±21	258±19
Использование инотропной поддержки	19 (90,5%)	26 (78,8%)*
Ишемические изменения на ЭКГ**	3 (14,3%)	2 (6,1%)*
Нарушение ритма	1 (4,8%)	1 (3%)
Примечание:* – p<0,05 между группами; ** – появление патологического зубца Q, снижение или подъем сегмента ST.		

Как свидетельствуют показатели, приведенные в таблице 2, группа пациентов, оперируемых в условиях пропофоловой анестезии (I группа), имела большую склонность к возникновению ишемических изменений на ЭКГ в раннем постперфузионном периоде, что требовало большего процента использования инотропной поддержки, по сравнению с группой пациентов, оперируемых в условиях анестезии севофлураном (II группа).

Для изучения переживаемости миокардом ишемических событий в период выключения сердца из системного

Таблица 3 – **Динамика средних значений МВ – КФК в исследуемых группах (N=54)**

Группы	Исходн.	8 – 12 ч.	24 – 28 ч.	36 – 40 ч.
	Значения МВ-КФК (ммоль/л)			
Группа I (n=21)	0,39±0,02	0,66±0,02*	0,57±0,01*	0,48±0,01*
Группа II (n=33)	0,4±0,01	0,49±0,01	0,46±0,02	0,4±0,02
Примечание:* – p<0,05 между группами				

Таблица 4 – **Динамика средних значений TnI в исследуемых группах (N=54)**

Группы	Исходн.	8 – 10 ч.	12 – 15 ч.	22 – 24 ч.
	Значения TnI (нг/мл)			
Группа I (n=21)	1,46±0,01	2,7±0,2*	2,3±0,1*	2,1±0,08*
Группа II (n=33)	1,47±0,01	1,9±0,09	1,6±0,01	1,5±0,09
Примечание:* – p<0,05 между группами				

кровотока в раннем послеоперационном периоде нами была исследована динамика изменений значений кардиоспецифических ферментов МВ-КФК и TnI, как маркеров, отражающих степень миокардиального ишемического повреждения (табл. 3, 4).

Согласно значениям, приведенным в табл. 3, через 12 ч. после окончания операции наблюдался рост значений МВ-КФК в обеих группах. Однако, в I группе пациентов показатели данного кардиоспецифичного фермента повышались в среднем на 45,9±3,2% от исходных значений, что было в 1,4 раза выше, по сравнению с аналогичными показателями у пациентов II группы (табл. 3).

И если во II группе больных к 36-му часу после операции происходило уменьшение значений МВ-КФК практически до исходного уровня (p>0,05), то у пациентов I группы этот показатель превышал исходные дооперационные значения в среднем на 18,7±1,9% (p<0,05) (табл. 3).

Сходная динамика была получена и при исследовании показателей TnI (табл. 4). Так в I группе обследованных определялось повышение значений TnI до 2,7±0,2 нг/мл, тогда как во II группе данный показатель составлял 1,9±0,09 нг/мл, что в среднем на 29,6±2,7% было меньше относительно соответствующих значений этого фермента в группе пациентов, оперированных в условиях пропофоловой анестезии (p<0,05) (табл. 4). К концу первых послеоперационных суток мы не наблюдали достоверных отличий (p>0,05) между исходными показателями TnI и значениями данного фермента через 22 – 24 ч. п/о у пациентов II группы (табл. 4). Тогда как у обследованных I группы показатели TnI были повышены в среднем на 30,5±3,8%, по сравнению с исходными значениями (табл. 4).

Учитывая, что исследуемые группы не отличались по виду оперируемой патологии, методике хирургической коррекции порока, времени выключения сердца из системного кровотока, а отличие групп было обусловлено только видом используемого гипнотика, можно говорить о более значимом кардиопротекционном эффекте севофлурана по сравнению с внутривенной анестезией пропофолом.

По литературным данным, в развитии кардиопротекторного эффекта севофлурана большая роль принадлежит митохондриальным калий-АТФ чувствительным каналам [7].

Механизм прекондиционирования миокарда, который запускается при использовании севофлурана, опосредован через сарколемальные рецепторы, которые по большей части связаны с воздействием на G-protein клеточной мембраны. G-protein является звеном передачи стимула от мембранных рецепторов к фосфолипазам C и D. В свою очередь, активация фосфолипаз C и D приводит к производству диацетилглицерола, который активизирует различные формы протеинкиназы C (ПК-C). Активация ПК-C вызывает активацию сарколемальних и митохондриальных калий-АТФ-чувствительных каналов, в результате чего ингибируется поток кальция через каналы L-типа, в результате чего уменьшается внутриклеточная перегрузка кальцием в процессе ишемии, что ведет к сохранению АТФ и уменьшению размеров инфарктной зоны [7].

К тому же севофлуран является мощным коронарным вазодилататором. Его сосудорасширяющий эффект реализуется не только за счет снижения внутриклеточной концентрации ионов кальция, но и через активацию «эндотелиального расслабляющего фактора», т.е. системы оксид азота-гуанилатциклаза-циклического гуанозинмонофосфата. Снижение сопротивления коронарного русла происходит на уровне артериол, тогда как тонус эпикардиальных артерий практически не меняется.

Кардиопротективные эффекты севофлурана, уменьшающие ишемические повреждения миокардиоцитов, сохраняются даже тогда, когда его подача прекращена за 30 мин. перед длительной окклюзией коронарной артерии. Это указывает, что данный газовый анестетик обладает способностью вызывать «острую фазу памяти», которая наблюдается при ишемическом прекондиционировании [7].

Таким образом, использование севофлурана в схеме анестезиологического обеспечения позволяет обеспечить дополнительные условия в профилактике миокардиальной дисфункции и противоишемическую защиту миокарда как в интраоперационном периоде, так и после окончания операции.

Выводы

1. При анестезии севофлураном определялся более значимый кардиопротекционный эффект, по сравнению с внутривенной анестезией пропофолом, что подтверждается динамикой кардиоспецифических ферментов в раннем послеоперационном периоде.

2. Реализация клинических эффектов прекондиционирования, которые активируются при анестезии севофлураном, может обеспечить дополнительные условия в лечении и профилактике миокардиальной дисфункции как в периоперационном, так и в раннем послеоперационном периодах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Устинов А.В. Кардиохирургия иинтервенционная кардиология: проблемы и перспективы развития / А.В. Устинов // Український медичний часопис. – 2012. – №1 (87). – С. 8-10

2 Державна служба статистики України. Охорона здоров'я. Захворюваність населення (1990-2011) [Електронний ресурс] – 2012. – Режим доступа: http://www.ukrstat.gov.ua/ – Название с экрана.

3 Коваленко В.М. Інноваційні наукові технології в кардіології / В.М. Коваленко // Журн. НАМН України. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 7-10

4 Heart disease and stroke statistics – 2011 update: A report from the american heart / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – e18-e209

5 Characteristics and baseline clinical predictors of future fatal versus nonfatal coronary heart disease events in older adults: the Cardiovascular Health Study / C.A. Pearte, C.D. Furberg, E.S. O'Meara, [et al.] // Circulation.–2006. –Vol.113, №18. – P. 2177-2185

6 Coronary artery bypass grafting: 30-day operative morbidity analysis in 1046 patients / N.R. Alwaqfi, Y.S. Khader, K.S. Ibrahim, [et al.] // J. Clin. Med. Res. –2012. – Vol.4, №4. – P. 267-273

7 Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetics / Tanaka K., Ludwig L.M., Kersten J.R., [et al.] //Anesthesiology.– 2004.– Vol.100, №3.– P. 707-721

ТҰЖЫРЫМ

О.А. ЛОСКУТОВ

Киев қалалық клиникалық ауруханасы «Киев қалалық жүрек орталығы», Киев қ., Украина

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАМТАМАСЫЗДЫҚТЫҢ АЛУАН ТҮРЛЕРІ КЕЗІНДЕГІ КАРДИОСПЕЦИФИКАЛЫҚ ФЕРМЕНТТЕР ДИНАМИКАСЫ

Жұмыста севофлуран мен пропофоланның аорто-коронарлы шунтирлеу себебі бойынша ота жасалған науқастардағы креатинфосфокиназаның миокардиальды фракциясының (МВ-КФК) және I Тропониннің (TnI) отадан кейінгі динамикасына әсері қаралады.

Зерттеу тобы құрамына жүректің ишемиялық ауруы бар 54 емделуші кірді. Барлық тексерістер екі топқа бөлінді: I топта анестезия үшін пропофол пайдаланылды, ал II – севофлуран. Отадан кейін 12 с. өткенде пропофол пайдаланылған топта МВ-КФК көрсеткіштері орташа есеппен бастапқы мәндерден 45,9±3,2% көтерілді, бұл севофлуран пайдаланылған топтағы ұқсас көрсеткіштермен салыстырғанда 1,4 есе жоғары.

Севофлуран қолданылған топтағы TnI мәндері пропофол анестезиясы жағдайында ота жасалған емделушілер тобындағы осы ферменттің қажетті мәндеріне қатысты орташа есеппен 29,6±2,7% төмен болды.

Осы зерттеу анестезия сұлбасында севофлуранды пайдалану пропофолмен тамырішілік анестезияны салыстырғанда маңызды кардиопротекционды әсерді қамтамасыз етуге мүмкіндік беретіндігі және миокардиальды дисфукнцияның алдын-алуда және миокардтың ишемияға қарсын қорғаныста қосымша жағдайларды қамтамасыз ете алатындығы туралы қорытынды жасауға мүмкіндік береді, бұл зерттелген кардиоспецификалық ферменттер динамикасымен расталады.

SUMMARY

O.A. LOSKUTOV

Kyiv City Heart Center (Kyiv City Clinical Hospital), Kyiv c., Ukraine

DYNAMICS OFCARDIACENZYMESIN DIFFERENT TYPESOF ANESTHETIC MANAGEMENT

In work it is investigated theinfluence ofsevoflurane andpropofolon postoperativedynamicsof myocardialfractioncreatine kinase (CK-MB) and troponinI (TnI) in patients operated on forcoronary artery bypass grafting

The study groupincluded54 patients withischemic heart disease.All subjectswere divided intotwo groups: thefirst groupwas usedfor anestheticpropofol,in the IIgroup − sevoflurane.

At 12hoursafter surgeryin the groupwithpropofol,ratesof CK-MBroseby an average of45,9±3,2%from baseline, which was 1,4 timeshigher comparedto those inthe group, where it was usedsevoflurane.

TnIvaluesin the groupwith the use ofsevofluraneon average 29,6±2,7% weresmaller relative tothe corresponding valuesof this enzyme inthe group of patientswho had surgeryinpropofolovoyanesthesia.

This study leads to the conclusion that the use of sevoflurane anesthesia, allows for a more significant cardioprotective effect compared with intravenous anesthesia with propofol and may provide additional conditions for the prevention of myocardial dysfunction and myocardial protection, as evidenced by the dynamics of the studied cardiac enzymes.

УДК 616.1/9.0

М.Е. ШАЛАБАЕВА[1], Л.Н. ЯРОВАЯ[2]

[1]Больница скорой медицинской помощи, г. Семей,

[2]Поликлиника смешанного типа №1, г. Семей

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФОНОФОРЕЗА МАЗИ ХОНДРОКСИД В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА НАФФЦИГЕРА

В данной статье рассматривается хроническая боль в позвоночнике, как одна из медико-социальных проблем здравоохранения. Предложенный авторами метод в лечении болевого синдрома Наффцигера с использованием ультразвука через взаимодействие и суммирования эффектов дает больший терапевтический результат в достижении цели: исчезновение боли и улучшение качества жизни пациента.

Ключевые слова: *болезни костно-мышечной системы, фонофорез, синдром Наффцигера.*

Болезни костно-мышечной системы широко распространены, существенно ухудшают качество жизни пациентов, их функциональную активность в связи с наличием болевого синдрома, приводят к ранней инвалидности лиц трудоспособного возраста и оказывают значительную медико-социальную и экономическую нагрузку на общество. В связи с чем ВОЗ первое десятилетие нового тысячелетия объявила Декадой патологии костей и суставов [1]. Среди болезней костно-мышечной системы особое место занимает остеохондроз. Остеохондроз позвоночника – дегенеративный процесс в межпозвоночных дисках с последующим вовлечением тел смежных позвонков, межпозвоночных суставов и связочного аппарата позвоночника. Для развития остеохондроза необходима генетическая предрасположенность, а для его проявления – воздействие различных средовых факторов. К эндогенным факторам относятся: конституционная предрасположенность, аномалии позвоночника,

особенности функционирования двигательной системы, сопутствующие заболевания позвоночника и других органов, а к экзогенным – физические и биохимические факторы [2]. Выделим из вертеброгенных синдромов синдром Наффцигера – синдром передней лестничной мышцы, который возникает вследствие раздражения C_5-C_7 корешков и синаптических волокон. Эта мышца, прощупываемая и нередко видимая на шее, направляется косо вниз и вперед. Она начинается от поперечных отростков C_{3-6} и прикрепляется к бугорку 1 ребра. Через острый угол, образуемый мышцей и ребром, проходит подключичная артерия, покрытая сухожилием мышцы, в щели между ребром и ключицей располагается подключичная вена. Под влиянием травм, различных патологических процессов в области шеи и во всем верхнем квадрате тела, передняя лестничная мышца легко подвергается рефлекторному напряжению и контрактуре. В таких случаях пациент испытывает ноющую боль в области мышцы, особенно при повороте и наклоне головы в противоположную сторону. Голова слегка наклонена вперед и в больную сторону. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, увеличена, болезненна. Болезненна также реберно-лестничная точка над ключицей в зоне прикрепления к бугорку 1 ребра. Болезненны и надэрбовские точки – места начала мышцы на поперечных отростках. В надключичной ямке, особенно если процесс развертывается слева, появляется легкая припухлость в результате сдавления лимфатических сосудов. Боль возникает не только в шее, но и в руке на стороне поражения, в поясе верхних конечностей, подмышечной области, в грудной клетке. Отмечаются покалывание и онемение в руке, чаще по ульнарному краю. В этой зоне нередко появляются гипалгезия, гипотрофия мышц гипотенара. Слабость кисти усугубляется присоединяющимся отеком. Верным доказательством синдрома является исчезновение боли и других проявлений под влиянием новокаинизации [3,4].

Лечение синдрома Наффцигера состоит из обеспечения покоя, прекращения нагрузки на позвоночник, борьбы с болевым синдромом мышечной контрактурой рефлекторными изменениями первичных элементов и мягких тканей. Выбранная нами консервативная терапия включала режим применения медикаментозных средств, в частности, применение физиотерапевтического фактора фонофореза мази Хондроксид.

Цель нашего исследования – оценка эффективности фонофореза мази Хондроксид у пациентов с болезнью Наффцигера. Хондроксид представляет собой мазь светло-желтого цвета и в 1 грамме содержит 50 мг хондроитина сульфата и 100 мг диметилсульфоксида. Хондроитина сульфат является мукополисахаридом, улучшающим фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, ускоряющим процессы восстановления костной ткани, ингибирующим ферменты, которые вызывают поражение хрящевой ткани. Также хондроитина сульфат стимулирует регенерацию суставного хряща, улучшает обмен веществ в хрящевой ткани, уменьшает болезненность и увеличивает подвижность в позвоночных двигательных сегментах, оказывает противовоспалительное действие. Диметилсульфоксид (ДМСО) оказывает противовоспалительное, анальгезирующее, фибринолитическое действия. ДМСО также способствует усилению фармакологической активности хондроитина сульфата, более лучшему проникновению его через клеточные мембраны, так как является хорошим пенетрантом и обладает выраженными транспортирующими свойствами.

Нами наблюдались 24 пациента с синдромом Наффцигера – 17 мужчин и 7 женщин в возрасте от 22 до 54 лет с установленными рентгенологически подтвержденными диагнозами.

Пациенты были разделены на три группы по 8 человек, которые особо не отличались по возрасту, длительности заболевания, выраженности симптоматики и длительности текущего обострения. Лечение назначалось по следующей схеме: первая группа – НПВП, ЛФК №15; вторая группа – НПВП, ЛФК, мазь Хондроксид наружно на кожу плечелопаточной области позвоночника и по ходу болей, втирая в течение 2-3 минут до полного впитывания №15; 3 группа – НПВП, ЛФК, фонофорез мази Хондроксид на плечелопаточную область по ходу болей №15.

Фонофорез мази Хондроксид проводился от аппарата «УЗТ-101 ф», генерирующего ультразвук частотой 880 кГц. Под действием ультразвука увеличивается проницаемость кожи, сосудов клетчатки, межклеточных мембран, гематосиновиальных барьеров, повышается функциональная активность клетки и ее чувствительность к физическим и химическим факторам. Также ультразвук рассасывает воспалительные инфильтраты, спайки, рубцы, отеки, улучшает крово-, лимфообращение, усиливает капиллярный кровоток в фиброзной ткани, способствует образованию коллагеновых волокон и пролиферации хрящевых клеток, препятствует развитию дистрофических процессов и активизирует механизмы восстановления нормальной структуры хрящевой ткани, уменьшает боли, улучшает трофику озвучиваемой области, что приводит к восстановлению утраченной функции в более короткие сроки. Ультразвук обладает выраженным эффектом последействия. Наиболее чувствительной к ультразвуку является нервная система, влияние проявляется на уровне рецепторов нервных клеток, нервных стволов и центральной нервной системы. Немаловажно и то, что ультразвук повышает чувствительность тканевых рецепторов к применяемому лекарственному веществу.

Нами были выбраны средние интенсивности ультразвука, которые вызывают усиление окислительно-восстановительных процессов в нервных клетках, повышают устойчивость нервных клеток к неблагоприятным воздействиям, оказывают положительное влияние на нервную ткань при ее повреждении, усиливают фармакологическую активность лекарственного вещества, увеличивающие количество введенного препарата, не разрушая его структуру. Озвучивание проводилось в непрерывном режиме паравертебрально на уровне С1С7 интенсивностью 0,4 Вт/см^2 по 4 мин., на плечелопаточную область интенсивностью 0,4-0,6 Вт/см^2 по 4 мин., площадь воздействия составила 200-250 см^2, общее время воздействия 12 минут.

Синергизм и суммация эффектов при применении мази Хондроксид и ультразвука дают большой терапевтический результат в достижении поставленной цели при лечении хронической боли в спине. В таблице 1 представлены результаты после 15-дневного курса лечения во всех трех группах.

Таблица 1 – **Результаты после 15-дневного курса лечения синдрома Наффцигера у пациентов трех групп**

Результат лечения	1 группа		2 группа		3 группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ухудшение	-	-	-	-	-	-
Отсутствие эффекта	1	12,5	-	-	-	-
Незначительный эффект	3	37,5	2	25	-	-
Умеренный эффект	4	50	4	50	1	12,5
Значительный эффект	-	-	2	25	7	87,5

В результате было установлено, что включение фонофореза мази Хондроксид в программу лечения пациентов с синдромом Наффцигера способствует более быстрому, по сравнению со стандартной терапией, купированию болевого синдрома и восстановлению двигательной активности.

Клинические исследования показали, что применение фонофореза мази Хондроксид является безопасным, не вызывает побочных эффектов и может быть рекомендовано к включению в комплексную терапию болезней костно-мышечной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Богачева Л.А. Снеткова Е.П. Дорсалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения // Неврологический журнал. – 1996. – №2. – С. 8-12

2 Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях // Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. Вейна А.М. – М.:Медпресс, 1999. – С. 217-283

3 Подчуфарова Е.В. Боль пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение // РМЖ. – 2004. – №10. – С. 581-584

4 Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях // Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.

ТҰЖЫРЫМ

М.Е. ШАЛАБАЕВА[1], Л.Н. ЯРОВАЯ[2]

[1]Жедел медициналық жәрдем ауруханасы, Семей қ.

[2]№1 аралас үлгідегі емханасы, Семей қ.

СОЗЫЛМАЛЫ СИНДРОМЫНДА НАФФЦИГЕР ХОНДРОКСИД ФОНОФОРЕЗІНІН НӘТИЖЕЛІГІ

Созылмалы аурудың омыртқасы здравоохранения медико-социальной мәселесімен болып табылады.

Ұсын- әдіс Naffziger аурудың синдромының шипасында мен игерушілік ультрадыбыстың арқылы әрекеттестік және нәтиженің бірлестіктерінің үлкен терапевтикалық нәтижені мақсаттың табысында береді.

SUMMARY

M.Y. SHALABAYEVA[1], L.N. YAROVAYA[2]

[1]Emergency Hospital, Semey c.,

[2]Clinic mixed №1, Semey c.

THE EFFECTIVENESS OF PHONOPHORESIS HONDROKSID IN THE TREATMENT OF THE SYNDROME NAFFTSIGERA

Spine chronic pain is the most medical and social problem Healthcare. Proposed method in treatment Naffziger syndrome pain with the use of ultrasound through synergies and summation of the effects gives greater therapeutic result in achieving goal.

УДК 616.831.78-08

А.Т. ШОРАЯКОВА

Поликлиника смешанного типа №2, г. Усть-Каменогорск

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВЕСТИБО У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проведенное комплексное исследование лечения препаратом Вестибо у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью в вертебро-базилярной системе подтвердило высокую эффективность влияния препарата на выраженность головокружения. Подтверждены безопасность и хорошая переносимость применения препарата Вестибо в дозе 24 мг три раза в сутки в течение 2 месяцев.

Ключевые слова: *Вестибо, головокружение, вертебробазилярная недостаточность, качество жизни, координаторные нарушения.*

Головокружение – это достаточно широко распространенный и часто мучительный симптом. Если принимать в расчет общемировую практику, то от 3 до 4% всех пациентов, обращающихся за медицинской помощью, предъявляют жалобы на головокружение или состояние неустойчивости. В последние годы отмечается значительный рост встречаемости (до 5–10%) данного симптома среди населения развитых стран. Головокружение может быть отражением физиологической реакции или проявлением заболевания. Около 100 заболеваний и патологических состояний вызывают головокружение и иные вестибулярные расстройства. Головокружение является социально значимым симптомом, приводящим к значительному ухудшению качества жизни. Головокружение может вызывать стойкую утрату трудоспособности, стать причиной инвалидности. Одной из частых причин возникновения головокружения является развитие недостаточности кровообращения в вертебробазилярной системе (ВБС), которая может протекать в виде хронической вертебробазилярной недостаточности (ХВБН), преходящих нарушений мозгового кровообращения или в виде инсультов. По данным Института неврологии РАМН, расстройства циркуляции в ВБС составляют около 70% всех преходящих нарушений. Инсульты же развиваются в ней в 2,5 раза реже, чем в системе каротидных артерий.

Проблема лечения больных, страдающих головокружением, становится все более актуальной. Основные направления медикаментозной терапии недостаточности мозгового кровообращения в ВБС не отличаются от лечения таковой в системе каротидных артерий и осуществляются в двух направлениях: реперфузия и нейропротекция. Однако при наличии выраженных головокружений в клинической картине недостаточности мозгового кровообращения в ВБС в комплексном лечении ишемии широко используются препараты группы бетагистинов. Как известно, бетагистин направленно влияет на состояние гистаминергических систем головного мозга. Этот препарат блокирует пресинаптические Н3–рецепторы гистамина, существенно увеличивая продукцию этого биологического амина. В настоящее время показано, что гистаминергические нейроны, основное количество которых выявлено в задних отделах гипоталамуса, связаны с корой головного мозга, мезенцефальной областью, миндалевидными ядрами, ядрами среднего мозга (в том числе с вестибулярными), с мозжечком и ядрами продолговатого мозга. По данным клинических исследований бетагистин активизирует микроциркуляцию, увеличивает кровоток в артериях внутреннего уха и в системе базилярной артерии, оказывает центральное действие на уровне ствола головного мозга (нормализует процессы

нейрональной трансмиссии) при отсутствии седативного эффекта. Бетагистин также оказывает положительное влияние на процессы вестибулярной компенсации.

Одним из представителей группы бетагистина является препарат Вестибо, который представляет компания «Актавис». По данным экспериментальных и клинических исследований при лечении препаратом Вестибо происходят нормализация и улучшение кровотока в сосудах, питающих стволовые и другие связанные с вестибулярной функцией образования; препарат оказывает стимулирующее действие на Н2-рецепторы с сосудорасширяющим эффектом и улучшением микроциркуляции во внутреннем ухе; а также оказывает влияние на пресинаптические Н3-рецепторы. Проведено рандомизированное исследование эффективности влияния препарата Вестибо у больных с различными формами хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе на динамику неврологических проявлений заболевания, эмоциональный статус и качество жизни. Исследование проводилось открытым методом.

Цель данной работы – подтверждение эффективности влияния препарата Вестибо на динамику неврологических проявлений заболевания, эмоциональный статус и качество жизни у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе.

Цель исследования – изучение эффективности Вестибо при лечении головокружения при вертебробазилярной недостаточности.

Материал и методы

Для исследования эффектов лечения вертебробазилярной недостаточности были взяты больные, находящиеся на амбулаторном лечении, в возрасте 40-65 лет (40 человека) и разделены на 3 группы:

1 группа – 12 больных (32,8%) получали в/в сосудистую (кавинтон 0,5% – 2,0) или антиагрегантную (трентал 2% – 5,0) терапию, ноотропные препараты (пирацетам 20% – 10,0) в течение 10 дней, затем продолжен пероральный прием этих препаратов (20 дней);

2 группа – 18 больных (41,1%), наряду с перечисленными препаратами получала Вестибо 10,0 в/в – 10 дней;

3 группа – 23 больных (53,7%), наряду с перечисленными препаратами получала Вестибо 10,0 в/в – 20 дней.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования через 10 дней отмечался больший положительный эффект у 2 и 3 группы, чем у первой. В первой группе выраженность головокружения уменьшилась на 11,4%, во второй – на 20,7%, третьей – на 22%.

Через 20 дней наибольший эффект отмечался в третьей группе – 37,3%, в первой – 20,9%, во второй – 33,9%. По окончании исследования, через 30 дней, соотношение эффекта в группах сохранялось. Кроме того, во второй и особенно в третьей группах отмечено большее улучшение координации, общего самочувствия, настроения.

Побочных действий от использования Вестибо не наблюдалось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Алексеева Н.С. Камчатнов П.Р. и др. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебрально–базилярной недостаточности // Журн. Неврологии и психиатрии. – 2000. – №6

2 Алексеева Н.С. Головокружение и инсульт // Медицинская помощь. – 2000. – №3

3 Бабияк, Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология. – СПб, 1996

4 Белова А.Н. Шкалы, тесты, опросники в неврологии и нейрохирургии: – Москва, 2004. – С.155

5 Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М.: Медицина, 1990. – С. 432

6 Бойко А.Н.и др. Бетасерк в симптоматическом лечении рассеянного склероза // Журнал Невроп. и психиат. – 2001. – Т.31, №2. – С. 42-45

7 Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – Москва, 1997

8 Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Consilium medicum. – 2001. – С. 13-18

9 Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально–базилярной системе // Consilium medicum. – 2003. – Т.5, №2. – С.56-61

10 Гусев Е.И., Никонов А.А. и др. Лечение головокружений препаратом Бетасерк у больных с сосудистыми и травматическими поражениями головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. – 1998. – №11

11 Кадымова М.И., Полякова Т.С. Применение бетасерка у больных с кохлеовестибулярными нарушениями // Вестник оторинолар. – 1998. – №3. – С. 7-9

12 Табеева Г.Р., Вейн А.М. Головокружение при психовегетативных синдромах // Consilium medicum / – Приложение «Головокружение». – 2001, Т.4., – № 5. – С.18021

13 Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1985. – № 9. – С.1281-1288

14 Lacour M. Histamine, vestibular function and vestibular compensation. Amsterdam: Elsvier 1998; 11-16

15 Oosterveld W.J. Головокружение: первые основы будущих перспектив. Международные медицинские новости, №1, январь, 2000. – С.1-2

16 Timmerman H. Pharma co therapy of vertigo: any news to be expected., Qota Otolar, (Stockh), 1994, Suppl. 513

ТҰЖЫРЫМ

А.Т. ШОРАЯКОВА

№2 аралас типті емхана, Өскемен қ.

СОЗЫЛМАЛЫ вертебробазилярДЫ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ БАР НАУҚАСТАРДА ВЕСТИБО ДӘРМЕГІН ПАЙДАЛАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Вертебральды-базилярлы жетіспеушілік – бұл «омыртқа және негізгі артериямен қоректендірілетін облысты қанмен қамтудың төмендеуінен туындаған, ми функциясының қайтарымды бұзылысы». Зерттеу мақсаты вертебробазилярлы жетіспеушілігі бар 40 науқастағы Вестибо терапиясының әсерлілігін бағалау. Вестибо 2 ай ішінде күніне 3 рет 24 мг-нан қабылданды. Вертебро-базиллярлы жүйесінде созылмалы цереброваскулярлы жетіспеушілігі бар науқастарда Вестибо дәрмегімен емдеудің өткізілген кешенді зерттеуі дәрмектің бас айналу айқындылығына әсер етуінің жоғары тиімділігін растады.

2 ай ішінде тәулігіне үш мәрте 24 мг мөлшерлемемен Вестибо дәрмегін қабылдау қауіпсіздігі мен жақсы көтергіштігі дәлелденді.

SUMMARY

A.T. SHORAYAKOVA

Polyclinic of mixed type No2, Ust-Kamenogorsk c.

EXPERIENCE OF THE USE OF THE DRUG “VESTIBO” IN PATIENTS WITH CHRONIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

Vertebrobasilar insufficiency is a “reversible dysfunction of the brain, caused by the reduction of blood supply to the area, fed by the vertebral and basilar arteries”

The aim of the study is the evaluation of Vestibo therapy in 40 patients with vertebrobasilar insufficiency. Vestibo was taken at the dose of 24 mg, 3 timesaday,for 2 months.

The conducted comprehensive study of Vestibo treatment in patients with chronic cerebrovascular insufficiency in the vertebro-basilar system confirmed the high drug effect on the severity of vertigo. The safety and good tolerability of Vesti boat the dose of 24 mg three times a day for 2 months is confirmed.

УДК 616.24-002:615.8
Х.Т. АЛДАНГАРОВ
Противотуберкулезный диспансер, Турксибский район, г. Алматы

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В целом физиотерапия способствует преодолению торпидного сечения противотуберкулезного процесса и снижает число рецидивов и стоимостт лечения.

Ключевые слова: *реабилитация, туберкулез, клинические формы, лекарственная устойчивость, физиотерапия.*

Туберкулез – это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое Mycobacterium tuberculosis с длительным периодом выделения возбудителя, многообразием клинических проявлений, поражением различных органов и систем. По определению ВОЗ, туберкулез является глобальной опасностью для человечества. Туберкулез – заболевание, для патоморфологической картины которого характерен весь спектр воспалительных изменений, развивающихся во времени и наслаивающихся друг на друга. Морфологически туберкулезное поражение представляет собой сочетание трех воспалительных процессов – альтерации, экссудации и пролиферации. Патогномоничен только туберкулезный бугорок, все остальные виды тканевых реакций могут встречаться и при других патологических процессах [1].

Развивающаяся морфологическая картина целиком определяется взаимодействием макро- и микроорганизма. Для макроорганизма интегральный показатель, предопределяющий тип тканевой реакции, – это состояние реактивности организма, вбирающее в себя иммунитет и аллергию. Из характеристик микроорганизма важны численность популяции, а также ее вирулентность.

После первого контакта человека с возбудителем туберкулезной инфекции в месте проникновения формируется первичный туберкулезный комплекс. В легких (типичное место образования первичного комплекса) он состоит из легочного аффекта, лимфангита и регионарных лимфатических узлов, подвергшихся казеозному некрозу. Однако первичный туберкулез имеет склонность к самозаживлению, такие изменения зачастую остаются незамеченными и самостоятельно разрешаются. Однако микобактерии сохраняются в лимфатических узлах пожизненно. В ситуациях, связанных со снижением иммунной защиты организма, они чаще всего служат причиной возникновения вторичных форм туберкулеза легких (инфильтративный, диссеминированный и др.). Распространение туберкулезной инфекции в организме человека может происходить четырьмя путями: контактным, лимфогенным, гематогенным или бронхогенным. Это обусловливает развитие самых разных клинических форм туберкулеза легких [2].

А. Основные клинические формы

Группа 1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа II. Туберкулез органов дыхания:
– первичный туберкулезный комплекс;
– туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
– диссеминированный туберкулез легких;
– милиарный туберкулез;
– очаговый туберкулез легких;
– инфильтративный туберкулез легких;
– казеозная пневмония;
– туберкулез легких;
– кавернозный туберкулез легких;
– фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
– цирротический туберкулез легких;
– туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема);
– туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки);
– туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).

Группа III. Туберкулез других органов и систем.

Б. Характеристика туберкулезного процесса

1. Локализация и протяженность в легких по долям, сегментам, а в других органах по локализации поражения.

2. Фаза: а) инфильтрации, распада, обсеменения; б) рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления.

3. Бактериовыделение: а) с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+); б) без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ-).

В. Осложнения

Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, свищи и др.

Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза

1. Изменения органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, буллезно-дистрофические изменения, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.

2. Изменения других органов: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств. В соответствии с современными требованиями в диагнозе указывают (при наличии такой информации) данные о лекарственной устойчивости МВТ.

Основа лечения туберкулеза – это комбинированная химиотерапия, требующая одновременного назначения четырех, а иногда и более противотуберкулезных препаратов (ПТП). Однако с назначением ПТП напрямую связаны две важнейшие современные проблемы практической фтизиатрии: лекарственная устойчивость МБТ и плохая переносимость химиотерапии.

Лекарственная устойчивость МБТ в настоящее время неуклонно нарастает. С ней связано снижение эффективности лечения больных туберкулезом. У пациентов, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы МБТ, наблюдается наибольшее количество рецидивов. Именно в случае полирезистентности МБТ требуется назначение не четырех, а пяти-шести (зачастую весьма токсичных) противотуберкулезных препаратов. Это в свою очередь приводит к резкому усилению побочных эффектов этих препаратов.

Лечение ПТП часто приводит к токсическим и аллергическим реакциям. Чаще всего при этом страдают центральная нервная система (ото- и вестибулотоксические явления), печень (возможно развитие гепатотоксических

реакций, лекарственного гепатита), почки (нефротоксические реакции), желудок (токсический гастрит). Иногда развивается токсидермия.

Помимо туберкулостатических препаратов в лечении туберкулеза легких в настоящее время используется широкий спектр патогенетических средств: бронхолитики, муколитики и отхаркивающие препараты, кортикостероиды в низких дозах, иммунокорригирующие средства (полиоксидоний, ронколейкин, бестим и др.), антиоксиданты (тиосульфат натрия, витамин Е). Для профилактики токсических реакций, развивающихся в ответ на введение ПТП, назначают пиридоксин, аскорбиновую и аденозинтрифосфорную кислоты.

Основными методами физиотерапии являются аэрозольтерапия, фототерапия, лазерное излучение, электрофорез, индуктотермия, УВЧ- и СВЧ-терапия, ультразвуковая терапия.

Физиотерапия решает следующие задачи: повышение эффективности химиотерапии (улучшение проникновения ПТП в зону туберкулезного воспаления и в микобактериальную клетку, повышение концентрации ПТП); улучшение переносимости химиотерапии; коррекция патологических сдвигов (бронхорасширяющее, иммунокорригирующее действие, нормализация оксидантного статуса, улучшение микроциркуляции, снижение давления в сосудах малого круга кровообращения и др.); прямое бактерицидное или бактериостатическое действие на МБТ. Конечными целями применения физических факторов во фтизиатрии является повышение эффективности лечения больных туберкулезом (ускорение и увеличение частоты абациллирования и закрытия полостей распада у больных туберкулезом органов дыхания), уменьшение остаточных изменений, числа рецидивов и снижение стоимости лечения.

Физиотерапевтические методики, применяемые во фтизиатрии, способствуют преодолению торпидности, характерной для течения туберкулеза в современных условиях. Относительно дешевые, они дают хороший экономический эффект за счет улучшения результатов лечения и сокращения времени пребывания пациента на больничной койке.

Для применения методов физиотерапии во фтизиатрии существуют общие противопоказания:

1) прогрессирующий туберкулез легких (кроме аэрозольтерапии);

2) невозможность проведения адекватной химиотерапии (кроме аэрозольтерапии);

3) легочное кровотечение и кровохарканье;

4) тяжелые нарушения функций организма: недостаточность кровообращения IIБ–III степени, дыхательная недостаточность II–III степени, почечная недостаточность II–III степени, тяжелая полиорганная недостаточность, кахексия;

5) тяжелые сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III стадии, тиреотоксикоз II–III степени, злокачественные новообразования, онкогематологические заболевания (последние два не относятся к аэрозольтерапии);

6) беременность (кроме аэрозольтерапии) [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Хоменко А.Г. Химиотерапия туберкулеза легких. – М.: Медицина, 2000. – С. 36-38

2 Фармер П.Е., Кононец А.С., Борисов С.Е. и др. Полирезистентный туберкулез: угроза человечеству: Гарвардская медицинская школа. Институт «Открытое общество» – М., 1999. – С. 8-10

ТҰЖЫРЫМ

Х.Т. АЛДАНГАРОВ

Туберкулезға қарсы диспансер, Түрксіб ауданы, Алматы қ.

ТЫНЫС ЖОЛДАРЫ ТУБЕРКУЛЕЗЫМЕН АУЫРАТЫНДАРДЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУ

Сонымен, туберкулезбен науқастарды реабилитациялау химиотерапия, патогенді құралдарды, физиоемдеу және т.б. пайдалана отырып кешенді болуы тиіс.

SUMMARY

H.T. ALDANGAROV

TB dispensary, Turksib district, Almaty c.

REHABILITATION OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

Thus, the rehabilitation of patients with tuberculosis should be integrated with the use of chemotherapy, pathogeneticagents, physiotherapy, etc.

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.314+616.716.8-07-053.2-084(072)

Ж.Б. ДАУЛЕТИЯРОВА

Детская стоматологическая поликлиника

НЕПРАВИЛЬНЫЙ ПРИКУС

В данной статье автор пишет о вредных привычках и других факторах, вызывающих зубочелюстные аномалии и своевременном обращении к врачу стоматологу-ортодонту для выявления стоматологических заболеваний. Раннее выявление, устранение вредных привычек и своевременное лечение аномалий приводят к быстрому исправлению неправильного прикуса.

Ключевые слова: *прикус, зубочелюстные аномалии, брекет-система, вредные привычки.*

В развитии зубочелюстной системы ребенка различают несколько возрастных периодов: внутриутробный, до начала прорезывания молочных зубов (1-6 месяцев), формирования прикуса молочных зубов, подготовки к смене молочных зубов на постоянные (от 4 до 6 лет), смены молочных зубов, прикуса постоянных зубов [1].

Прикус молочных зубов начинает формироваться с шести месяцев, и этот процесс продолжается до 3-3,5 года (прорезывание молочных зубов заканчи-

вается к 2,5 годам, но формирование корней зубов продолжается).

Признаками физиологического (правильного) прикуса молочных зубов являются следующие [4]:

– дистальные поверхности молочных зубов располагаются в одной вертикальной плоскости;

– верхние передние зубы перекрывают нижние и плотно с ними контактируют, в области боковых зубов имеется плотное бугорково-фиссурное смыкание;

– передние зубы располагаются без трем.

В период смены молочных зубов на постоянные происходит активный рост челюстных костей, рассасывание корней молочных зубов, нижняя челюсть в результате активного роста смещается вперед.

В период формирования прикуса постоянных зубов зубочелюстная система характеризуется числом, группами и размерами зубов, формой и видом смыкания зубных рядов. В этом периоде заканчивается формирование корней постоянных зубов.

Правильный прикус постоянных зубов характеризуется рядом признаков, среди которых передние верхние резцы перекрывают нижние резцы на 1/3, верхние боковые зубы перекрывают нижние на глубину продольной фиссуры, каждый зуб имеет 2 антагониста (кроме верхних последних зубов и нижних центральных резцов, которые имеют по 1 антагонисту) [3].

Около 90% людей имеют те или иные отклонения прикуса, и только около трети случаев требуют ортодонтической коррекции. При неправильном прикусе страдает не только эстетика зубных рядов, а аномалии прикуса приводят часто к трудно поддающимся лечению заболеваний пародонта и становятся причиной кариеса из-за неполного удаления зубного налета при чистке зубов. Затрудненное, некачественное пережевывание пищи, являясь следствием патологического прикуса, в итоге проявляется расстройством желудочно-кишечного тракта (гастриты, язва желудка, дуодениты и т.д.). Неблагоприятная экологическая обстановка, отсутствие профилактики, вирусные заболевания, отягощенная наследственность являются также причинами развития зубочелюстных аномалий [2].

Патологический прикус чаще формируется у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Анатомическая особенность строения лицевой части черепа в детском возрасте – у новорожденных детей нижняя челюсть всегда меньше, чем верхняя [5, 6].

Выравнивание размеров челюстей происходит на первом году жизни при естественном вскармливании (ребенок вынужден выдвигать нижнюю челюсть, что связано с работой лицевых мышц). При искусственном вскармливании ребенок вместо сосания вынужден быстро проглатывать молоко, нижняя челюсть не работает, и ее размеры продолжают отставать от размеров верхней челюсти.

В более позднем возрасте ребенок может неохотно есть плотную, твердую пищу, а предпочитать мягкую пищу. В этом случае жевательный аппарат работает неполностью, кости челюстей развиваются недостаточно, и это может привести к появлению искривленных зубов и неправильному их положению.

На формирование неправильного прикуса может влиять вынужденное запрокидывание головки малыша во время сна или кормления. Сужению или смещению нижней челюсти способствует привычка спать в одной и той же позе (на спине, на боку).

Иногда ребенок вынужденно использует дыхание через рот. Дыхание через рот провоцируют частые простуды, насморк, разросшиеся аденоиды, храп во сне. Все это приводит к нарушению развития косточек лица, нижней челюсти, зубочелюстного аппарата ребенка.

Развитие зубочелюстного аппарата находится под угрозой, если ребенок отказывается от твердой пищи или не получает ее по неосведомленности родителей. Отсутствие твердой пищи вызывает неправильный прикус и проблемы произношения. В таком случае особенно сложно даются ребенку согласные звуки. Морковь, зеленое яблоко – это не только кладезь витаминов, но и средство формирования правильного прикуса.

Здоровье зубов, развитие речи, чистота речи и умственное развитие во многом зависят от правильности прикуса.

Неправильный прикус ребенок может унаследовать от одного из родителей. Наследственность провоцирует неправильный прикус в 30-35% всех случаев. Повышенная плотность расположения зубов может привести к кариесу и заболеваниям пародонта. Короткая уздечка раздвинет передние зубы, оттянет челюсть вперед, вследствие чего появится щель (диастема). Щель вызовет проблему в произношении свистящих и шипящих звуков.

Общее состояние здоровья матери, осложненное течение беременности и родов влияют на формирование прикуса ребенка. После рождения ребенка формирование аномалий зубочелюстной системы вызывается как внутренними, так и внешними факторами. Множественный кариес, преждевременное удаление молочных зубов, воспалительные заболевания и опухолеподобные образования челюстно-лицевой области приводят к деформации челюстей и, как следствие, к неправильному прикусу.

Нарушение сроков последовательности прорезывания зубов нередко вызывает появление неправильного прикуса. Неполноценное питание, которое вызывает недостаток в организме важных минералов и витаминов, служит также причиной нарушения прорезывания зубов, что тоже ведет к формированию неправильного прикуса. Частыми причинами аномалий зубочелюстной системы являются заболевания эндокринной системы, ЛОР-органов, рахит, заболевания желудочно-кишечного тракта и деформации позвоночника.

Многие родители не придают особого значения вредным привычкам своих детей: длительное сосания соски, сосание пальца, сон в неправильной позе (с ладошкой под щекой), постоянное прикусывания губы, грызут ногти и карандаши, которые являются причинами возникновения аномалий.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то необходимо использовать соску с небольшим отверстием и небольшой длины. Положение ребенка при искусственном вскармливании такое же, как и при естественном. Необходимо следить, чтобы ребенок менял позу во время сна. Подушка должна быть ровная и невысокая. Следует искоренять привычку сосать палец, отучать ребенка от соски-пустышки с 9 месяцев. После появления первых зубов следует приучать ребенка к твердой пище для формирования привычки работать челюстями.

Устранение зубочелюстных аномалий с помощью ортодонтических аппаратов – это часть комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на воспитание здоровой зубочелюстной системы у детей. Решение этой задачи достигается совместными усилиями детских стоматологов всех профилей с соблюдением принципов преемственности на всех этапах стоматологической диспансеризации.

Для правильного выбора конструкции ортодонтического аппарата и тактики ведения больного во время ортодонтического лечения стоматолог-ортодонт должен уметь определять и включать диагноз зубочелюстной

аномалии, оценку состояния твердых тканей зуба (КПУ), пародонта (РМА) и гигиены полости рта (ИГР), указывая тяжесть патологии.

Исправление прикуса у детей надо начинать, как только сформируется сменный прикус молочных зубов. Лечение надо начинать с 4-6 лет. На этом этапе для исправления прикуса применяются ортодонтические аппараты различных конструкций и действия (ортодонтические пластинки, аппараты функционального действия). Несъемные ортодонтические аппараты (брекет-системы) применяются только в постоянном прикусе, т.е. у детей после 12-13 лет. Исправлять прикус можно в любом возрасте и у взрослых людей. Чем раньше начать лечение, тем быстрее и лучше будут результаты.

Зуб способен перемещаться в челюсти под воздействием приложенной к нему силы. На этой физиологической особенности и основано перемещение зубов при исправлении прикуса. Слабое постоянное давление на стенку лунки зуба вызывает рассасывание костной ткани, и для зуба появляется свободное пространство для перемещения. На противоположной стенке зубной лунки зуба идет процесс восстановления костной ткани. Таким образом, зуб медленно перемещается в нужное положение. Сила и продолжительность нагрузки на перемещаемые зубы задается ортодонтическим аппаратом. У детей до 12 лет для исправления прикуса используются исключительно съемные ортодонтические аппараты.

Ортодонтические пластинки имеют сложную конструкцию, и при исправлении прикуса необходимо периодически посещать врача-ортодонта для коррекции и активации аппарата. Среди множества исправляющих прикус систем и методик ортодонты чаще рекомендуют эффективные высокотехнологические, гарантирующие результат, брекет-системы. Имеются различной конструкции брекет-системы (вестибулярные или наружные, лингвальные или внутренние, лигатурные, безлигатурные, активные самолигирующиеся, самолигирующиеся).

Чаще всего применяются в ортодонтии вестибулярные (наружные) брекет-системы. Конструкции этих систем постоянно совершенствуются и позволяют улучшить внешний вид и удобство ношения брекетов, сократить сроки ортодонтического лечения. Время лечения зависит от возраста и тяжести аномалии, в среднем 1,5-2 года, хотя видимые улучшения будут заметны уже через 5-6 месяцев.

В течение всего срока лечения пациент регулярно должен посещать ортодонта для контроля запрограммированного перемещения зубов. Очень важными моментами в ортодонтии являются ранняя диагностика и своевременная коррекция зубочелюстных аномалий. Неправильный прикус молочных зубов вызывает отклонение при формировании постоянного прикуса. Раннее ортодонтическое лечение позволяет нормализовать прикус молочных зубов и исправить зубы в зубном ряду в правильное положение при прорезывании. Чем раньше начать лечение, тем меньше негативных последствий неправильного прикуса.

К сожалению, не всегда родители успевают привести ребенка на профилактический осмотр к стоматологу и замечают проблемы, когда прикус уже сформирован. Выравнивать зубы нужно не только из эстетических соображений, но и учитывать, что неправильный прикус, челюстно-лицевые аномалии и деформации могут спровоцировать появление болезней желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания дыхательных путей, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, заболевания пародонта, кариеса и т.д. Поэтому необходимо 2 раза в году посещать врача-стоматолога. Для получения оптимального результата при лечении детей с неправильным прикусом требуется длительное комплексное лечение у многих специалистов. Необходимы прогнозирование ожидаемых результатов и четкий план различных этапов. Ортодонтическое лечение, логопедическое обучение, санационные мероприятия должны проводиться на всем протяжении лечения. Кроме этого, требуется постоянное сотрудничество врача и родителей ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Хорошилкина Ф.Я., Френкель Р., Демнер Л.М., Фальк Ф., Малыгин Ю.М., Френкель К. Диагностика и функциональное лечение зубочелюстно-лицевых аномалий. – Москва: Медицина, 2006. – 303 с.

2 Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-Хаким А. Ортопедическая стоматология. – Москва, 2005.

3 Телебаева Г.Т. Вопросы ортодонтии. – Алматы, 2010. – 184 с.

4 Телебаева Г.Т. Клинико-морфофункциональная классификация в диагностике аномалий прикуса зубочелюстно-лицевой системы. Алматы. Проблемы стоматологии. – 2006. – №1. – С. 80-86

5 Телебаева Г.Т. Клинико-морфофункциональная классификация в диагностике аномалий прикуса зубочелюстно-лицевой системы. Алматы. Проблемы стоматологии. – 2006. – №4 – С. 47-58

6 Хорошилкина Ф.Я. Диагностика зубочелюстных аномалий с учетом морфологических, функциональных, эстетических и общих нарушений организма // Москва. Ортодонтия. – 2005. – №1. – С. 3-9

ТҰЖЫРЫМ

Ж.Б. ДАУЛЕТИЯРОВА

Балалар стоматологиялық емханасы, Алматы қ.

ТЕРІС ТІСТЕУ

Сонымен, біздің емделушілерді бақылау деректеріміздің негізінде балалардың зиян әдеттерін және басқа да себептерді уақтылы анықтау, оларды жою, тістер аномалиясы мен тістеуді ерте емдеу бойынша ұсыныстар арқылы теріс тістеуді жылдам түзетуге және емделушіге керемет күлкі сыйлауға қол жеткізуге болатындығы туралы қорытынды жасауға болады.

SUMMARY

ZH.B. DAULETIYAROVA

Children's Dental Clinic, Almaty c.

MALOCCLUSION

Thus, on the basis of our supervisionof patients it can be concluded that early detection of children's bad habits and other reasons, their removal, and recommendations for early treatment of abnormalities of the teeth and malocclusioncan quickly achieve the correction of malocclusion and give the patient a beautiful smile.

УДК 616.31-007016.3142606
Ж.Б. ДАУЛЕТИЯРОВА
Детская стоматологическая поликлиника, г. Алматы

ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

В статье описывается какие гигиенические средства и методики чистки зубов необходимы при ортодонтическом лечении зубочелюстных аномалий, для профилактики кариеса и заболеваний пародонта.

Ключевые слова: *гигиена, ортодонтическое лечение, зубочелюстная аномалия, брекет-система.*

Особое внимание со стороны детских стоматологов необходимо уделять детям с зубочелюстными аномалиями, ибо недостаточная, неполная подготовка ребенка к ортодонтическому лечению и нерациональное применение ортодонтической аппаратуры без учета состояния твердых тканей и пародонта приводят к быстрому прогрессированию кариеса зубов, возникновению заболеваний пародонта и других изменений в полости рта, являющихся следствием неблагоприятных гигиенических условий [2].

У детей с зубочелюстными аномалиями наблюдается существенное увеличение частоты декомпенсированной формы кариеса. Существует прямая корреляционная связь между декомпенсированной формой кариеса, гингивитом, зубочелюстными аномалиями, плохим состоянием гигиены полости рта, что и проявляется симптомами взаимного отягощения.

Отмечаются количественные и качественные сдвиги состава микробной флоры полости рта, что выражается в повышении общего количества микроорганизмов и вегетировании в полости рта штаммов микроорганизмов, которые не являются характерными представителями этой области организма человека. Одновременно у таких детей выявляется снижение бактерицидности.

В период ортодонтического лечения ухудшаются клинические показатели состояния гигиены полости рта. На поверхности ортодонтических аппаратов, кроме обычных представителей микробного пейзажа полости рта, вегетируют в больших количествах штаммы патогенного стафилококка и дрожжеподобных грибов. Прирост кариеса зубов во время лечения выявляется как в зонах обычной локализации кариеса, так и в местах прилегания ортодонтического аппарата.

Важным условием эффективности применения средств профилактики основных стоматологических заболеваний является хорошее состояние гигиены полости рта. Наблюдения показывают, что недостаточно дать детям рекомендации по использованию лечебных профилактических средств. Очень важно и необходимо сразу правильно обучить детей методу ухода за зубами и ортодонтическим аппаратом, постоянно контролировать выполнение рекомендаций. Одновременно с воспитанием правильных навыков гигиенического ухода необходимо осуществлять комплекс лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий [3].

Большой процент распространенности зубочелюстных аномалий, сочетающихся с интенсивным поражением зубов кариесом и заболеваниями пародонта, прирост кариеса во время ортодонтического лечения, а также достаточно широкий охват детей лечебными ортодонтическими мероприятиями указывают на необходимость разработки и применения специальных методов гигиены полости рта для детей с зубочелюстными аномалиями, находящихся на ортодонтическом лечении.

Наиболее практичным и экономически оправданным методом профилактики заболеваний пародонта и кариеса у пациентов с зубочелюстными аномалиями является знание навыков гигиены полости рта. Следует собрать гигиенический анамнез, когда, сколько раз в день, чем и как ребенок чистит зубы. Сопоставление показателей состояния гигиены полости рта и гигиенического анамнеза позволяет определить характер индивидуального подхода к гигиеническому обучению и воспитанию детей. Некоторые дети нуждаются только в рекомендациях специальных средств, методов гигиенического ухода и периодическом напоминании об этом во время посещений врача по поводу ортодонтического лечения. Для других детей необходимо организовать специальное обучение, регулярный и тщательный контроль за качеством гигиенического ухода за полостью рта и аппаратом.

Устранение зубочелюстных аномалий с помощью ортодонтических аппаратов – это часть комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на воспитание здоровой зубочелюстной системы у детей. Решение этой задачи достигается совместными усилиями детских стоматологов всех профилей с соблюдением принципа преемственности на всех этапах стоматологической диспансеризации.

Для правильного выбора конструкции ортодонтического аппарата и тактики ведения больного во время ортодонтического лечения стоматолог-ортодонт должен определить и включить в диагноз зубочелюстной аномалии оценку состояния твердых тканей зуба (КПУ), пародонта (РМА) и гигиены полости рта (ИГР), указывая тяжесть патологии. Исходя из полученных при первичном исследовании данных, детям с зубочелюстными аномалиями до начала ортодонтического лечения необходимо осуществить комплекс следующих мероприятий:

– санация полости рта;

– обучение специальным навыкам стоматологической гигиены;

– курс реминерализующей терапии;

– назначение средств, повышающих неспецифические факторы защиты организма: витаминотерапия, физические упражнения, пребывание на свежем воздухе, закаливание, хороший сон, сбалансированное питание.

Для нормализации функций жевания, дыхания и тем самым для создания условий для самоочищения полости рта, улучшения состояния гигиены полости рта необходимо рекомендовать включение в рацион питания твердой пищи, а также направление детей на консультацию и лечение к педиатру и отоларингологу.

Этапный эпикриз ортодонтического лечения должен предусматривать индивидуальный план создания условий для формирования здоровой полости рта.

До начала чистки зубов следует у ребенка окрасить налет на поверхностях зубов и ортодонтического аппарата, показать это окрашивание ребенку в зеркале и разъяснить ему значение интенсивности окрашивания налета. Затем предложить ребенку самостоятельно почистить зубы, понаблюдать за движениями щетки во время чистки, после чего повторно окрасить налет на

поверхности зубов и указать на недостаточно хорошо очищенные места. Объяснить, какими движениями и в каких участках зубного ряда надо чистить более тщательно, учитывая особенности полости рта данного ребенка. В ходе обучения целесообразно рекомендовать соблюдение определенной последовательности манипуляций.

С 2-3-летнего возраста каждому ребенку необходимо прививать навыки по уходу за полостью рта, что, во-первых, позволяет предохранить зубы от неблагоприятного воздействия остатков пищи, микробов, кислот ротовой полости, во-вторых, приучить ребенка к выполнению основных гигиенических правил.

Обучение основным правилам по уходу за полостью рта должно проводиться родителями или персоналом детских учреждений умело и терпеливо, чтобы не вызывать у детей отрицательных реакций. Ребенку следует показать, как надо пользоваться зубной щеткой и пастой, как полоскать рот после еды или чистки зубов.

Во время ортодонтического лечения необходимо в 2 раза тщательнее чистить зубы, так как любой ортодонтический аппарат усложняет процедуру ухода за зубами.

Основной причиной возникновения кариеса и воспаления десен является зубной налет. После установки брекет-систем дополнительной зоной риска становится зона вокруг приклеенного брекета.

Каждая гигиеническая процедура должна включать чистку зубов, включая все потенциальные зоны риска, а также очистку всех деталей брекет-системы.

Для ухода за полостью рта при ортодонтическом лечении используются: зубная щетка, специальные зубные ершики, зубная паста, зубная нить (флосс), ирригатор полости рта, ополаскиватель.

Зубная щетка должна обладать следующими свойствами: удобна в использовании, эффективно удалять зубной налет.

Зубные ершики применяются для тщательной очистки межзубных промежутков и зоны вокруг брекетов.

Длинная щетина ершиков удаляет зубной налет из глубины межзубных бороздок, контактных пунктов, вокруг брекетов.

Очистка с помощью ершика производится возвратно-поступательными и вращательными по часовой стрелке движениями. Срок службы зубного ершика 2 недели.

Флосс (зубная нить) используется для чистки межзубных промежутков. Флоссы бывают вощеные и невощеные. Флоссы, как правило, ароматизированы и пропитаны специальным воском, который помогает скольжению и эффективно удаляет межзубной налет.

Зубная паста – это ежедневная защита от наиболее распространенных проблем, возникающих в период ортодонтического лечения: язв, воспаления десен, отложений зубного камня, деминерализации зубной эмали [1, 4].

Основные свойства зубной пасты – очищающие, антимикробные, противокариозные.

Очищающие свойства обеспечивают устранение пищевых остатков. Они определяются содержанием в зубной пасте метафосфата натрия, гидроокисью алюминия, двуокисью кремния.

Антимикробные свойства обеспечивают вещества, воздействующие на микрофлору. В настоящее время появились пасты, в состав которых входят ферменты, воздействующие на обмен веществ в полости рта. Ферменты растворяют мягкий зубной налет и пищевые остатки.

Противокариозный эффект связан с содержанием фтора в зубных пастах. Для детей выпускают пасты с более низким содержанием фтора, чем у взрослых (с аминофторидом).

Эти пасты препятствуют возникновению кариеса, замедляют образование камня. Особенно рекомендуются носителям ортодонтических аппаратов. Они разрешены для использования детям старше 6 лет.

Использование ополаскивателей завершает гигиенические процедуры. Выбор средства для полоскания зависит от конкретной клинической ситуации. Это готовые для применения растворы, как правило, не требующие разведения водой. Использовать ополаскиватели желательно после приема пищи.

В состав ополаскивателей могут входить противовоспалительные вещества, противокариозные вещества, дезодорирующие вещества.

Следует отдавать предпочтение ополаскивателям, не содержащим спирт. Их можно рекомендовать подросткам, детям. После использования ополаскивателей следует воздержаться от приема пищи и воды в течение 30 мин.

Непревзойденным средством борьбы с налетом являются оральные ирригаторы.

Очистка полости рта постоянной или пульсирующей струей жидкости под давлением значительно повышает качество гигиены полости рта, а также улучшает кровообращение в тканях пародонта за счет массажа десен.

Особенность полоскания полости рта для детей с зубочелюстными аномалиями и детей, пользующихся ортодонтическими аппаратами, заключается в необходимости тщательного промывания межзубных пространств. В домашних условиях при отсутствии ирригаторов рекомендуют ребенку набрать в рот воды и при сжатых губах стараться несколько раз под давлением пропускать воду сквозь плотно сомкнутые зубы. Следует обратить внимание на тщательное выполаскивание межзубных промежутков у детей с несъемными ортодонтическими аппаратами, и у детей с элементами съемных аппаратов [5].

Ортодонтические пластинки, съемные и несъемные ретейнеры также требуют адекватного ухода. Съемные аппараты чистят зубной пастой и специальной более жесткой щеткой, используя теплую (НЕ горячую!) воду. Для более тщательной очистки пластинок используют специальные таблетки, которые растворяют в воде. Пластинка погружается в раствор для полной очистки поверхности и устранения неприятного запаха. При длительном ношении съемного аппарата особое внимание уделяется очистке внутренней поверхности зубов и нёба. Несъемные ретейнеры очищают при помощи супер-флосса и зубной щетки.

Для предупреждения возникновения кариеса и заболеваний пародонта при ортодонтическом лечении зубочелюстных аномалий гигиеническое обучение обязательно должно предшествовать непосредственной фиксации аппарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Улитовский С.Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта: порошки, пасты, гели зубные. – С.-Петербург, 2002. – 296 с.

2 Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. – Нижний Новгород, 2001. – 368 с.

3 Супиев Т.К., Улитовский С.Б., Мырзабеков О.М., Супиева Э.Т. Профилактика стоматологических заболеваний. – Алматы, 2009. – 316 с.

4 Улитовский С.Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта: электрические и мануальные щетки зубные. – С.-Петербург, 2003. – 232 с.

5 Лекции по стоматологии детского возраста. Учебное пособие. Под редакцией Супиева Т.К. – Алматы, 2006. – 335 с.

ТҰЖЫРЫМ

Ж.Б. ДАУЛЕТИЯРОВА

Балалар стоматологиялық емханасы, Алматы қ.

ОРТОДОНТТЫҚ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ АУЫЗ ҚУЫСЫ ГИГИЕНАСЫ

Қорытындылай келе, тіс-жақ аномалиялары кезіндегі ортодонттық емдеу алдындағы емделушілерді уақтылы гигиеналық оқыту (тіс щеткесін, тіс пастасын таңдау, тістерді, тісаралық қуыстарды, аппарат бекітілетін тіс бетін тазарту әдістемесіне үйрету) кариестің және пародонт ауруларының пайда болуының алдын-алу әдістерінің бірі болып табылады.

SUMMARY

ZH.B. DAULETIYAROVA

Children's Dental Clinic, Almaty c.

ORAL HYGIENE DURING THE ORTHODONTIC TREATMENT

In conclusion, one should remember that the early hygienic training of patients (the choice of toothbrush and tooth paste, the brushing of teeth, interdental spaces and the tooth surface, where thedevice will be mounted) before orthodontic treatment indentoalveolar anomalies is one of the methods of prevention of caries and periodontal disease.

УДК 616.315-007.254-089.844

Г.Б. ЗАЙТЕНОВА

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

ЗАПОЛНЕНИЕ КОСТНЫХ ПОЛОСТЕЙ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Описан способ закрытия и устранения костного дефекта с помощью гемостатического препарата, методика операции, произведенная автором у 20 больных. Результаты хорошие, отмечено рентгенологически образование костной ткани на месте дефекта.

Ключевые слова: *дефект, ТахоКомб, репаративный остеогенез.*

Материал, который может использоваться для заполнения костных послеоперационных полостей, должен обладать рядом свойств, в частности полностью выполнять костный дефект, для чего ему необходимо быть пластичным, иметь малую антигенную активность, противостоять инфекции и ускорять остеогенез. Появление на рынке новых пластических материалов открывает перспективы в пластической и восстановительной хирургии [1, 2].

Одним из самых распространенных видов оперативных вмешательств в практике хирургической стоматологии являются операции по поводу одонтогенных кист челюстей. По данным литературы, 4-10% стоматологических больных страдают радикулярными и фолликулярными кистами челюстных костей. В связи с этим после цистэктомии образуются вторичные костные полости различной формы и величины. Длительно существующие костные полости могут приводить к возникновению патологических переломов челюсти, вызывать функциональные и эстетические нарушения, служить местом задержки пищи, микроорганизмов [3].

Основной задачей ведения таких больных после удаления кист или опухолевых образований челюстных костей является стимуляция процесса регенерации костных структур в этих полостях путем создания оптимальных условий для репаративного остеогенеза.

Имеется большое количество работ, посвященных применению различных материалов для этих целей [4, 5]. Однако все эти способы преследуют цель в основном ликвидировать полость, восстановить целостность и протяженность кости, что и должно привести, по мнению авторов, к выздоровлению. Наблюдение показало, что в большинстве случаев происходят расплавление материалов и секвестрация в гнойной полости.

На наш взгляд, весьма эффективным материалом для заполнения костных дефектов является пластический материал ТахоКомб в комбинации с БОТП. Одно из достоинств: готовность к немедленному применению, сокращается использование медикаментов для анестезиологического пособия, уменьшается использование антибактериальных и перевязочных средств. Нет необходимости в перевязках, минимизация болевого синдрома, меньшая частота воспалительных осложнений [6].

В настоящее время основной акцент в познании процессов заживления сместился в сторону использования факторов роста для улучшения заживления ран. Известно, что тромбоциты являются универсальными агентами, инициирующими процессы заживления практически всех ран. Используя данное свойство естественных процессов регенерации и известных, а также еще не идентифицированных факторов роста, содержащихся в тромбоцитах, не являющаяся токсичной или иммунореактивной, аутогенная богатая тромбоцитами плазма ускоряет естественные механизмы заживления ран.

Материал и методы

Использовали ТахоКомб в комбинации с богатой тромбоцитами плазмой, подготовленной перед операцией для заполнения послеоперационных полостей. Под наблюдением находились 20 больных в возрасте 20-62 лет, которым провели хирургическое лечение костных дефектов различной локализации. У 16 пациентов была киста челюстей и у 4 – опухолевые образования. Из 16 больных у 11 локализовалась в верхней челюсти и у 5 – в нижней. У 5 больных в момент операции радикулярная киста находилась в фазе нагноения.

Оперативное лечение одонтогенных кист заключалось в следующем. Под местной анестезией выкраивали соответственно расположению кисты трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут, который откидывали. Затем кюретажной ложкой удаляли оболочку кисты, проводили резекцию верхушек корней, выступающих в полость кисты. Каналы зубов предварительно пломбировали. Образовавшуюся костную полость обрабатывали растворами антисептиков, а затем желтой стороной ТахоКомб заполняли предварительно смоченной или прямо в полость поднесенной плазмой. Слизисто-надкостничный лоскут укладывали на место

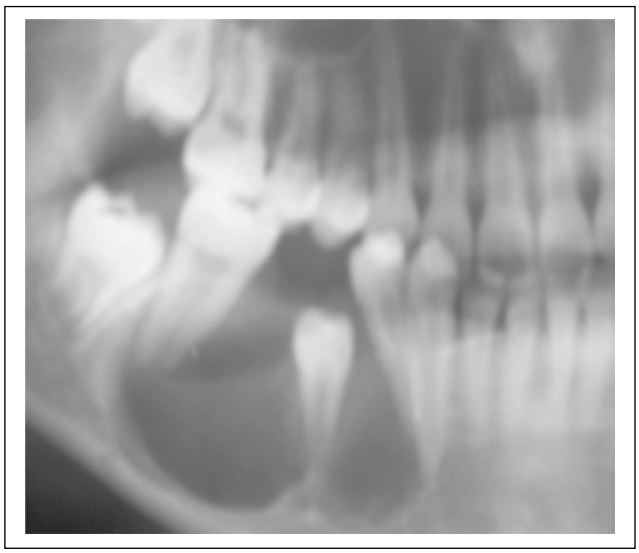

Рисунок 1 – Амелобластома нижней челюсти

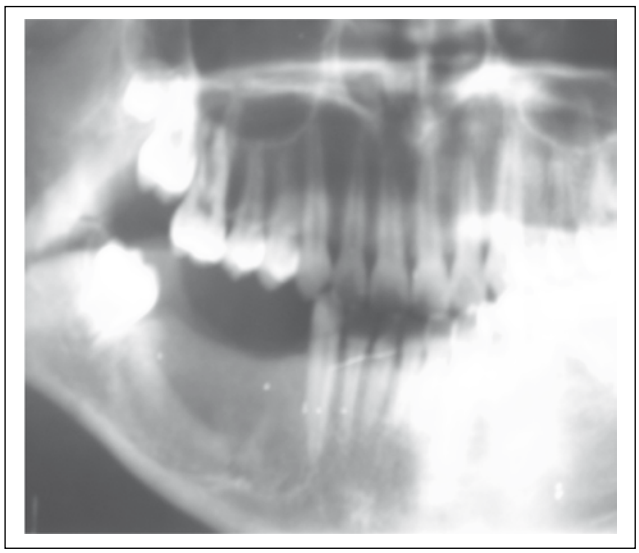

Рисунок 2 – Через 4 месяца после операции

и края его фиксировали викриловыми швами. В послеоперационном периоде наблюдение за больными проводили ежедневно до эпителизации, а затем через месяц и в более отдаленные сроки 1 раз в 2 месяца. Всем больным до операции и в момент контрольного осмотра проводили рентгенологическое исследование. Контрольные обследования осуществляли по возможности на протяжении 1,5-2 лет.

Результаты и обсуждение

В послеоперационном периоде у всех больных жалобы ограничились указаниями на умеренный отек в области операции. У 19 больных заживление произошли первичным натяжением, эпителизация наступила на 7-е сутки. У 1 больного в послеоперационном периоде выявлено расхождение швов вследствие технических погрешностей при выполнении операции – несоответствие размеров кисты размерам выкроенного лоскута, в результате чего линия швов приходилась на проекцию костной полости. После назначения антибактериальной терапии устранено осложнение.

Как показали наши наблюдения за оперированными больными, в течение 2 лет каких-либо осложнений у них не отмечено. Слизистая оболочка полости рта в области операционной раны имела обычную окраску, при пальпации определялся неизмененный альвеолярный отросток, и через 5-7 месяцев после операции восстанавливалась костная структура челюсти.

Приводим пример наблюдения.

Больной Д, 35 лет, обратился с жалобами на дискомфорт и ноющую боль в области 4.7 зуба. Клинически и рентгенологически, впоследствии гистологически установлен диагноз: амелобластома нижней челюсти справа в области от 4.4 до 4.7 зубов (рис. 1). После подготовки произведена экскохлеация амелобластомы.

Затем полость была заполнена пластиной ТахоКомб в комбинации с богатой тромбоцитами плазмой. Послеоперационный период без осложнении. Рана зажила первичным натяжением. На контрольной рентгенограмме через 4 месяца после операции определялась восстановленная костная структура челюсти (рис. 2).

Наши наблюдения позволяют заключить, что ТахоКомб в комбинации с плазмой, богатой тромбоцитами, представляет собой перспективный трансплантационный материал, который может быть рекомендован для замещения послеоперационных костных полостей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Никитин Г.Д. Мышечная пластика костных полостей при лечении хронического остеомиелита: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.-Л., 1953

2 Гаджиев С.А., Борисов Г.П. //Стоматология. – 1983. – № 1. – С. 31-34

3 Nishida H. Et al Utility jf TachaComb in cardiovascular surgery. //Surgicfl. Diagnosis and Treatment, 1994. – № 36. – P.1449 – 1459

4 Hollaus H. TachaComb in thoracic surgery // J. Cardiovasc. Surgery. 1994. – № 35. – P. 169-170

5 Назыров Ф.Г., Акилов Ф.В., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х. Использование абсорбирующего раневого покрытия ТахоКомб при травме паренхиматозных органов брюшной полости // ТахоКомб – опыт клинического применения. – Алматы, 2002. – С. 41-42

6 Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14: 529-535

ТҰЖЫРЫМ

Г.Б. ЗАЙТЕНОВА

Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты

ЖАҚ-БЕТ ХИРУРГИЯДА СҮЙЕК ҚУЫСТАРЫН ТОЛТЫРУ

Жақ сүйектерінің ісікті аурулар мен кисталарды алып тастағаннан кейін репаративті остеогенезге қолайлы шарттар жолын құрастыру сүйек құрылымның регенерация процесінің стимуляциясы болып саналады. Тахокомб плазмамен тромбоцитке бай перспективті трансплантационды жабдық болып, операциядан кейін сүйек қуыстарын толтыруға тағайындап кеңес берілген.

SUMMARY

G.B. ZAYTENOVA

Almaty State Extension Course Institute for Medical Practitioners

FILLING OF BONE CAVITIE SIN MAXILLO-FACIAL SURGERY

The authors have a experience using TachaComb for filling secondary osseous cavities after surgical treatment of odontogenic jaw cysts. The data suggest that this graft material have the necessary qualities (solidity, easy shaping, content of factors promoting shaping and restitution processes) and can be recommended for use as a promising material.

УДК 615.46:616.31

А.С. КАРАКУШИКОВА, Г.О. УСТЕНОВА, Г.С. СТАБАЕВА, Г.М. ПИЧХАДЗЕ, К.К. КОЖАНОВА, Г.М. САЯКОВА, А. НУРМУХАМБЕТОВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

РАЗРАБОТКА И ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕЛЕЙ НА ОСНОВЕ КОЛЛАГЕНА И ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Наиболее перспективными вспомогательными веществами являются коллаген и гиалуроновая кислота, которые отличаются пролонгированным действием, регенеративными свойствами, индифферентностью и широко используются в фармацевтической технологии, в частности для создания мягких лекарственных форм-гелей. В настоящее время проводится оценка качества гелей согласно проектам Временных аналитических нормативных документов и Государственной Фармакопеи Республики Казахстан.

Исследование стабильности гелей будет проводиться методом долгосрочных испытаний, так как они содержат термолабильные субстанции природного происхождения. Таким образом, проведена фармацевтическая разработка гелей на основе коллагена и гиалуроновой кислоты для применения в терапевтической и хирургической стоматологии. Исследования по контролю качества, определению условий и сроков хранения, доклинические испытания продолжаются.

Ключевые слова: *коллаген, гиалуроновая кислота, углекислотный экстракт, полученный методом сверхкритической углекислотной экстракции, мягкие лекарственные формы – гели, стандартизация и определение стабильности гелей, терапевтическая и хирургическая стоматология.*

В связи с широким распространением таких заболеваний, как пародонтит, эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки полости рта, альвеолит, серьезной проблемой остается выбор оптимальной тактики лечения и эффективных средств.

Гели позволяют направленно обеспечить большую концентрацию лекарственных веществ непосредственно в очаге поражения, обладают оптимальными реологическими свойствами, обеспечивают наиболее полное и быстрое высвобождение основных действующих веществ.

Для применения геля в терапевтической стоматологии использовали в качестве действующего вещества углекислотный экстракт верблюжьей колючки, полученный в сверхкритических условиях, для применения геля в хирургической стоматологии – действующими веществами являлись антибиотики (метронидазол, цефуроксим). Для создания гелей использовали различные вспомогательные вещества, такие как желатино-глицериновые, коллагеновые, полиэтиленоксидные и другие основы, обладающие набухающей способностью. В состав основ обычно вводят стабилизаторы и консерванты для обеспечения их стабильности, а также в случае разработки гелей для применения в стоматологической практике – корригирующие вещества [1].

Наиболее перспективными вспомогательными веществами являются коллаген и гиалуроновая кислота, которые отличаются пролонгированным действием, регенеративными свойствами, индифферентностью и широко используются в фармацевтической технологии, в частности для создания мягких лекарственных форм [2].

Формообразующая способность коллагена многогранна. В виде растворов он может быть основой мазей, линиментов, пролонгатором жидких лекарственных форм (капли, инъекционные растворы), загустителем и т.д. При сушке растворов на воздухе образуются прозрачные пленки, которые используются как самостоятельная лекарственная форма. После замораживания и лиофильной сушки растворов получают высокопористые структуры (губки), плотность которых зависит от исходной концентрации коллагена и других ингредиентов. При распылительной сушке растворов или диспергирования сухих пленок, губок и других продуктов получают порошки, которые могут использоваться как самостоятельные лекарственные формы и как вспомогательные вещества при изготовлении других лекарственных форм.

Гиалуроновая кислота также широко применяется в фармацевтической и косметологической промышленности.

Гиалуроновая кислота осуществляет транспортную функцию – полимерную сеть, которую гиалуроновая кислота образует на поверхности кожи, позволяет биологически активным веществам, входящим в состав косметических средств, дольше на ней задерживаться,

Таблица 1 – **Препараты на основе коллагена и области применения их в медицине**

Лекарственная форма, изделие	Область применения
Пленка, мембрана	Раневые покрытия, глазные пленки, заменители роговицы, мембраны оксигенаторов, повязки при анастомозах, аневризмах
Губка	Раневые покрытия, гемостатические средства, тампоны, вагинальные контрацептивы, заменители кости
Порошок	Гемостатическое средство, вспомогательное вещество в лекарственных формах
Мазь, линимент	Дерматология, стоматология, хирургия
Раствор	Пролонгатор и растворитель лекарственных веществ
Нити, волокна	Шовный материал, изготовление протезов, нетканных материалов для закрытия ран, гемостатических средств
Трубки	Протезы сосудов и других полых органов

Таблица 2 – **Модели геля с растительным экстрактом**

Ингредиенты	Модели				
	1	2	3	4	5
CO_2-экстракт верблюжьей колючки	0,5	**0,5**	0,5	0,5	0,5
Коллаген	5,0	**10,0**	10,0	15,0	-
Гиалуроновая кислота	0,02	**0,02**	0,02	-	-
Желатин	-	-	-	-	10,0
Натрия лаурилсульфат	0,2	**0,2**	0,2	0,2	0,2
Глицерин	26,1	**20,0**	26,1	-	23,3
Полиэтиленгликоль-200	-	-	-	20,0	-
Эвкалиптовое масло	0,3	**0,2**	0,3	-	0,3
Мятное масло	-	-	-	0,2	-
Очищенная вода	67,88	**69,08**	62,88	64,1	65,7
Общая масса	100,0	**100,0**	100,0	100,0	100,0

что повышает вероятность того, что они проникнут в эпидермис.

Гиалуроновая кислота обладает большой водоудерживающей способностью – одна молекула гиалуроновой кислоты связывает до 5000 молекул воды. Поглощенная вода удерживается внутри в виде геля и не испаряется даже при понижении влажности окружающего воздуха.

Нами разработано несколько моделей геля с использованием различных вспомогательных веществ.

Наиболее оптимальной моделью геля оказалась модель №2, которая по своей консистенции удобна для помещения в пародонтальный карман и более длительного воздействия на очаг поражения. Другие составы не подходили по своей консистенции, так как были разжиженными или густыми, что было неудобно с точки зрения применения, а также отличались тем, что система подверглась расслоению и теряла свои структурно-механические свойства [3].

Технологический процесс получения геля состоял из нескольких стадий. На стадии вспомогательных работ проводилась подготовка вспомогательных и лекарственных веществ, материалов. На первой стадии проводилось получение гелевой основы. Далее проводили смешивание компонентов основы следующего состава: костного коллагена, гиалуроновой кислоты, глицерина, воды очищенной. Затем в гелевую основу добавлялся стабилизатор – натрия лаурилсульфат.

На следующей стадии получали гель. Для этого вначале экстракт верблюжьей колючки растворяли в воде. Затем водный раствор экстракта добавили к основе при предварительном максимальном диспергировании его до молекулярного состояния, которое осуществлялось при постоянном перемешивании до образования стабильной системы. Затем добавляли эвкалиптовое масло.

Далее осуществлялась гомогенизация геля до получения однородной массы. Готовую однородную массу подвергали оценке качества. При этом определяли такие параметры, как описание, идентификация, однородность, pH (водной вытяжки), масса содержимого упаковки, количественное определение, упаковка, маркировка.

На заключительной стадии производилась фасовка геля во флаконы из стекломассы оранжевого стекла вместимостью 50 г с винтовой горловиной, а также упаковка, маркировка его в коробки в соответствии с предъявляемыми требованиями нормативной документации (НД). На этикетке указывались: страна-изготовитель, фирма-изготовитель, его товарный знак, название препарата на государственном, русском и латинском языках, масса содержимого в граммах, регистрационный номер, номер серии, условия и срок хранения.

Гель представляет собой однородную массу белого цвета со слабым характерным запахом. Гель с антибиотиками получен аналогичным образом, количество метронидазола составляет 0,1 г, количество цефуроксима 0,15 г, раствора лидокаина 2 мл на 100 г геля. В гелевой основе глицерин заменен на полиэтиленгликоль-200 ввиду использования геля в хирургической практике, так как полиэтиленгликоль адсорбирует гнойное содержимое и способствует процессу заживления ран.

В настоящее время проводится оценка качества гелей согласно проектам Временных аналитических нормативных документов. Все перечисленные показатели определялись в соответствии с методиками, включенными в Государственную Фармакопею Республики Казахстан.

Исследование стабильности гелей будет проводиться методом долгосрочных испытаний, так как они содержат термолабильные субстанции природного происхождения. Условия проведения долгосрочных испытаний максимально приближены к предполагаемым условиям хранения лекарственного средства: температура хранения (не выше 15±2°С), относительная влажность (60±5%). Периодичность контроля образцов составит: 0, 3, 6, 9, 12 месяцев, что позволит подтвердить устойчивость активных компонентов в течение указанного времени.

По литературным данным имеются сведения о применении экстрактов, полученных традиционными методами, – спиртовой экстракцией и др. из верблюжьей колючки. Так, установлена их безопасность и противовоспалительная, ранозаживляющая активность [4].

Таким образом, проведена фармацевтическая разработка гелей на основе коллагена и гиалуроновой кислоты для применения в терапевтической и хирургической стоматологии. Исследования по контролю качества, определению условий и сроков хранения, доклинические испытания продолжаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Семкина О.А., Джавахян М.А., Левчук Т.А., Гагулашвили Л.И., Охотникова В.Ф. Вспомогательные вещества, используемые в технологии мягких лекарственных форм (мазей, гелей, линиментов, кремов). Химико-фармацевтический журнал – 2006, – Т.39, №9. – С. 45-48

2 Володина Д.Н. и др. Морфологические исследование биосовместимости материала для замещения костных дефектов челюстных костей на основе костного коллагена, насыщенного кульфатированными глюкозаминогликонами. Стоматология. – 2008. – Т.87, №3. – С. 9-2

3 Панина Т.П., Истранов Л.П., Прокопишин В.И. Исследование реологических свойств коллагеновых мазевых основ // В кн.: «Развитие фитохимии и перспективы создания новых лекарственных препаратов». – Алматы: Ғылым, 2004. – С. 26-29

4 Зазулевская Л.Я., Токтабаева А.К., Бурашева Г.Ш. и др. Исследования алхидиновового геля при лечении заболеваний пародонта //Фармацевтический бюллетень. – 2000. – №3. – С. 21-23.

ТҰЖЫРЫМ

А.С. КАРАКУШИКОВА, Г.О. УСТЕНОВА, Г.С. СТАБАЕВА, Г.М. ПИЧХАДЗЕ, К.К. КОЖАНОВА, Г.М. САЯКОВА, А. НУРМУХАМБЕТОВА

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы қ.

СТОМАТОЛОГИЯЛЫҚ ПРАКТИКАДА ҚОЛДАНУҒА АРНАЛҒАН КОЛЛАГЕН ЖӘНЕ ГИАЛУРОН ҚЫШҚЫЛЫНЫҢ НЕГІЗІНДЕ ЖАСАЛҒАН ГЕЛДІ ЖАСАУ ЖӘНЕ ЗЕРТТЕУ

Әсерінің ұзақтығымен, регенеративтік қасиетімен, индифферентілігімен және фармацевтикалық технологияда, оның ішінде жұмсақ дәрілік қалыптарды – гельдерді өндіру мақсатында кең қолданылуымен ерекшеленетін коллаген және гиалурон қышқылы перспективалы көмекші зат болып саналады. Қазіргі таңда гельдердің сапасы Уақытша аналитикалық нормативтік құжат, Қазақстан Республикасы Мемлекеттік Фармакопеясы негізінде бақыланады. Гельдердің тұрақтылығы құрамында табиғи термалабильді заттардың болуына байланысты ұзақ мерзімді сынау әдісімен зерттеледі.

Қорыта айтқанда, терапевтикалық және хирургиялық стоматологияда қолдануға арналған коллаген және гиалурон қышқылының негізінде жасалған гельдің фармацевтикалық негіздемесі жасалды. Гельдің сапа бағасын, тұрақтылығын бақылау және клиникаға дейінгі зерттеулері жалғасуда.

S U M M A R Y

A.S. KARAKUSHIKOVA, G.O. USTENOVA, G.S. STABAYEVA,G.M. PICHKHADZE, K.K. KOZHANOVA, G.M. SAYAKOVA, A. NURMUHANBETOVA

Kazakh National Medical University of the name S.D. Asfendiyarov, Almaty c.

DEVELOPMENT AND STUDY OF GELS BASED ON COLLAGEN AND HYALURONIC ACID TO APPLY IN DENTAL PRACTICE

The most promising excipients are collagen and hyaluronic acid, which differ with long acting, recovery properties, indifference and widely used in pharmaceutical technology, in particular for production of semisolids – gels. Currently the quality of gels is evaluated according to drafts of Tentative Analytical Normative Documents, State Pharmacopoeia of the Republic of Kazakhstan. A stability study of gels will be conducted with method of longtime trials, as they contain naturally occurring thermolabile substances. There fore, we made pharmaceutical development of gels based on collagen and hyaluronic acid for application in Therapeutic Dentistry and oral surgery. Study of quality control, storage conditions and shelf-life, pre-clinical trials run on.

УДК 616.5-616.08-611.781-641.18

А.А. ТОЛЫБЕКОВА

Казахстанско-Российский медицинский университет, г. Алматы

РОЛЬ ВИТАМИНОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВОЛОС

С целью изучения эффективности комплексного лечения заболеваний волос с включением поливитаминного препарата Неуробекс Нео и мезотерапевтического введения поливитаминных препаратов было проведено клиническое наблюдение 20 пациентов с заболеваниями волос. В результате исследования установлена эффективность комплекса Неуробекс Нео+ Fvitamin complex в решении проблем себорейного дерматита – 80% клиническое выздоровление; комплекса Неуробекс Нео+ Fhair complex в решении проблем алопеции – 70% клиническое выздоровление.

Ключевые слова: *трихология, заболевания волос, себорейный дерматит, контактный дерматит, алопеция, поливитамины, мезотерапия.*

Несмотря на достигнутые успехи в современной трихологии, терапия заболеваний волос остается актуальной проблемой, и поиск новых возможностей в этом направлении необходим, так как в последнее время значительно увеличилось число пациентов, отмечающие высыпания на коже волосистой части головы или выпадение волос. Актуальность проблемы определяется также тем, что в большинстве случаев патология волос развивается без системных проявлений и выявить истинную причину заболевания удается редко [1, 2, 3]. Чаще всего, это лица, страдающие себорейным дерматитом, контактным дерматитом, алопецией [4]. Себорейный дерматит – заболевание, которое характеризуется хроническим рецидивирующим течением и связано с количественным, а главное, качественным изменением кожного сала, особенно изменение соотношения сквалена к триглицеридам. Клинически и экспериментально доказано, что ведущая этиологическая роль в развитии себореи принадлежит изменению Рн кожи и переходу сапрофитов malassezia в патогенную форму, а также провоцирующая роль многочисленных неблагоприятных факторов [5, 6]. Клинически себорейный дерматит кожи волосистой части головы проявляется эритемой, шелушением, зудом. Кроме того, при себорейном дерматите роговые чешуйки скапливаются в устье волосяного фолликула, развиваются дистрофические изменения, преобладают диспластические и телогеновые волосы [7].

Контактный дерматит чаще всего развивается после применения косметических шампуней и характеризуется появлением эритемы и зуда.

Диффузная алопеция проявляется равномерным выпадением волос на коже волосистой части головы и развивается в результате нарушения цикла развития волос. Под воздействием неблагоприятных факторов – анемия, несбалансированное питание, стрессы, инфекционные заболевания, гормональные нарушения, гиповитаминозы, прием некоторых лекарственных препаратов большая часть волос досрочно переходит в фазу телогена и перестает производить волосы [1, 8]. В результате данных изменений развивается телогеновое выпадение волос. Следует отметить, что вопросы дифференциальной диагностики телогенового выпадения волос, аутоиммунными и андрогензависимыми формами алопеции остаются актуальными, так как они характеризуются диффузным выпадением волос, прогрессирующим истончением волос, потерей пигмента, наличием трихоскопических и патоморфологических изменений [1].

Цель исследования – изучение эффективности

комплексного лечения заболеваний волос с включением поливитаминного препарата Неуробекс Нео и мезотерапевтического введения поливитаминных препаратов.

В исследование были включены 20 пациентов, обратившихся в медицинские центры г. Алматы с жалобами на зуд/высыпания на коже волосистой части головы и/или выпадение волос. По полу все обследованные пациенты распределились следующим образом: женщин было 12, мужчин 8.

Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1 – **Распределение больных по возрасту**

Возраст	Мужчины	Женщины
25-30 лет	2	3
31-35 лет	3	5
35-40 лет	3	4

Всем пациентам до начала лечения было проведено клинико-лабораторное исследование – общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование на глистные инвазии (кал на яйца глистов и ИФА), УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы. В исследование не были включены пациенты с тяжелой почечной и печеночной недостаточностью, беременные, пациенты с другими клиническими формами алопеции, пациенты, применяющие глюкокортикоиды, антибиотики, иммунодепрессанты, с злокачественными новообразованиями, лица, участвующие в другом клиническом испытании в течение последних 3 месяцев. Условия выбывания пациентов из исследования – несоблюдение режима назначения препарата. У всех обследованных пациентов был тщательно проведен сбор анамнеза – давность указанных симптомов составила от 3-х месяцев до 2-х лет. Из всех обследованных 14 пациентов ранее обращались с вышеуказанными жалобами за медицинской помощью: 5 пациентов к врачу-дерматологу, 4 пациента – к семейному врачу, 5 пациентов – к дерматокосметологу, 6 пациентов ранее не обращались. 6 из 14 пациентов ранее получали комплексное лечение (поливитамины, гепатопротекторы, физиолечение, лечебные шампуни) с временным улучшением, 2 пациента получали мезотерапию на область волосистой части головы с временным улучшением, 4 пациента получали монотерапию лечебными шампунями с кетоконазолом с незначительным

Рисунок 1 – Причинные факторы обострений заболеваний волос

улучшением, 3 пациента самостоятельно применяли различные косметические шампуни от выпадения волос без видимого улучшения. Наиболее вероятные причины данного обострения указаны на рисунке 1.

Следует отметить, что большинство пациентов отмечают негативное влияние нескольких причинных факторов. Данные объективного осмотра позволили установить контактный дерматит – у 4 пациентов, себорейный дерматит – у 6 пациентов, острую диффузную алопецию (телогеновое выпадение волос) – у 10 пациентов.

Учитывая негативное влияние заболеваний волосистой части головы на качество жизни пациентов, при сборе анамнеза уделялось внимание эмоциональному состоянию пациентов. Так, все обследованные пациенты профессиональной среды отмечали депрессивное настроение.

В терапии заболеваний волосистой части головы большая роль принадлежит витаминным препаратам, которые оказывают общеукрепляющее, иммуномодулирующее действие, улучшают проводимость периферических нервов, участвуют в синтезе нейромедиаторов, эритроцитов, процессах деления клеток, стимулируют процессы торможения в центральной нервной системе. Традиционное парентеральное введение витаминов в последнее время не всегда целесообразно, так как при этом отсутствует сбалансированное воздействие витаминов группы В, требует дополнительных затрат – на шприц, услуги медперсонала, инъекции витаминов болезненны, в связи с чем часто не соблюдается комплаентность терапии и, соответственно, снижается эффективность лечения. Все больше врачей и пациентов предпочитают назначение поливитаминных комплексов. Следует отметить, что требования к таким препаратам тоже высоки – они должны быть удобными в применении, эффективными и безопасными, не вызывать неприятные ощущения при приеме внутрь, а самое главное, в них должна быть оптимально подобрана суточная доза витаминов. На сегодняшний день всем этим требованиям отвечает поливитаминный препарат Неуробекс Нео, который содержит необходимую суточную дозу витаминов группы В, С, РР, фолиевой кислоты в оптимальном соотношении. Кроме того, присутствие фолиевой и аскорбиновой кислот в составе препарата потенцирует действие витаминов группы В [8].

Особая роль в терапии заболеваний кожи волосистой части головы принадлежит мезотерапии, которая заключается в локо-регионарном парентеральном введении малых доз лекарственных веществ. Основной принцип мезотерапии: мало, редко, в нужное место позволяет использовать эффективные препараты в минимальной достаточной дозе [10]. Все пациенты с контактным дерматитом получали комплексную терапию с включением препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день 1 месяц и мезотерапевтические сеансы препаратом F-vitamin complex 1 раз в неделю.

Все пациенты с себорйным дерматитом получали комплексную терапию с включением препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день 1 месяц и мезотерапевтические сеансы препаратом F-vitamin complex 1 раз в неделю.

Все пациенты с алопецией получали комплексную терапию с включением препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день 1 месяц и мезотерапевтические сеансы препаратом F-hair complex 1 раз в неделю.

F-vitamin complex представляет собой коктейль из 4-х витаминов группы В, F-hair complex представляет собой коктейль из пантенола, гиалуроновой кислоты, магния, железа, органического кремния, центелла азиа-

тика, гинкго билоба. Рекомендуются для применения 1 раз в неделю методом поверхностного или срединного наппажа.

Критериями оценки эффективности проведенной терапии явились:

• Отсутствие/уменьшение субъективных симптомов
• Клинические:
– выздоровление
– улучшение
– отсутствие эффекта.

В результате проведенного исследования отмечен регресс клинических симптомов: зуда, шелушения, эритемы, выпадения волос. Клиническое выздоровление отмечено у всех пациентов с контактным дерматитом спустя 2 недели от начала лечения, у 70% пациентов с телогеновым выпадением волос спустя 3 недели от начала лечения, у 80% с себорейным дерматитом спустя 3 недели от начала лечения. Клиническое улучшение было достигнуто у 30% пациентов с телогеновым выпадением волос, у 20% пациентов с себорейным дерматитом.

Выводы

1. Комплексная терапия больных себорейным дерматитом с включением поливитаминного препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день в течение 1 месяца и мезотерапевтического применения коктейля F-vitamin complex 1 раз в неделю методом срединного наппажа привела к клиническому выздоровлению у 80% пациентов.

2. Комплексная терапия больных контактным дерматитом с включением поливитаминного препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день в течение 1 месяца и мезотерапевтического применения коктейля F-vitamin complex 1 раз в неделю методом срединного наппажа привела к клиническому выздоровлению у всех пациентов.

3. Комплексная терапия больных телогеновым выпадением волос с включением поливитаминного препарата Неуробекс Нео по 1 капсуле в день в течение 1 месяца и мезотерапевтического применения коктейля «F-vitamin complex» 1 раз в неделю методом срединного наппажа привела к клиническому выздоровлению у 80% пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ткачев В.П., Барунова Н.Г. Трихоскопические и патоморфологические особенности рубцовых и нерубцовых алопеций. Сборник тезисов 2-го Конгресса ЕААД. – Москва, 2012. – С. 94-95

2 Пуяна Курош. Некоторые особенности эпидемиологии облысения в Иране. Сборник тезисов 2-го Конгресса ЕААД. – Москва, 2012. – С. 94

3 Юцковская Я.А., Тарасенкова М.С., Маслова Е.В. Шампунь деркос в лечении заболеваний волос // РМЖ. – 2011. – №4. – С. 40-42

4 Суколин Г.И. Себорейный дерматит: новое в этиологии и лечении // Русский медицинский журнал. – 1998. – №6. – С. 382–384.

5 Ежева М. К вопросу об этиологии, клинике и лечении себорейного дерматита // Косметика и медицина. – 2001. – № 5. – С. 24

6 Бутов Ю.С., Полеско И.В. Десквамативные поражения кожи волосистой части головы: терапия и профилактика // 10 Всероссийский съезд дерматовенерологов. – Москва, 2008. – С. 17-18

7 Божченко А.А. Рубцовые и нерубцовые алопеции: особенности патогенеза и терапии: дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1999.– 255 с.

8 Морозова О.Г., Ярошевский А.А., Климович Л.В. Лечение хронического вертеброгенного болевого синдрома шейной локализации с использованием препарата Неуробекс // Аптека Галицька. – 2005. – №19. – С. 1-4

9 Завадский В.Н. Опыт мезо-пульс-терапии атопического дерматита // Сборник тезисов 2-го Конгресса ЕААД. – Москва, 2012. – С. 89.

ТҰЖЫРЫМ

А.А. ТОЛЫБЕКОВА
Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы қ.

ШАШ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУДЕГІ ДӘРУМЕНДЕР РӨЛІ

Шаш аурулары бар емделушілерді кешегді емдеу тиімділігін зерттеу мақсатымен контактілі дерматиті бар 4 емделуші 1 ай күніне 1 рет 1 капсуладан Неуробекс Нео полидәрумен кешенін және аптасына 1 рет F-vitamin complex коктейлімен мехотерапия алды, себорей дерматиті бар 6 емделуші 1 ай күніне 1 рет 1 капсуладан Неуробекс Нео полидәрумен кешенін және аптасына 1 рет F-vitamin complex коктейлімен мезотерапия алды, шаштары телогенді түсетін 10 емделуші 1 ай күніне 1 рет 1 капсуладан Неуробекс Нео полидәрумен кешенін және аптасына 1 рет F-hair complex коктейлімен мезотерапия алды. Өткізілген зерттеу нәтижесінде клиникалық сауығу барлық контактілі дерматиті бар емделушілерде, себорей дерматиті бар емделушілердің 80%-да, шаштары телогенді түсетін емделушілердің 80%-да байқалған.

SUMMARY

A.A. TOLYBEKOVA
Kazakhstan-Russian Medical University, Almaty c.

ROLE OF VITAMINS IN THE TREATMENT OF HAIR DISEASES

In order to study the effectiveness of complex treatment of patients with hair diseases: 4 patients with contact dermatitis received the multivitamin complex Neurobeks Neo at the dose of 1 capsule once a day, for 1 month and the mesotherapy by the cocktail F-vitamin complex once a week, 6 patients with seborrheic dermatitis received the multivitamin complex Neurobeks Neo 1 capsule, once a day, for 1 month and the mesotherapy by the cocktail F-vitamin complex once a week, 10 patients with telogen hair loss received the multivitamin complex Neurobeks Neo 1 capsule once a day, for 1 month and the mesotherapy by the cocktail F-hair complex once a week. The conducted study showed that clinical improvement was observed in all patients with contact dermatitis, in 80% of patients with seborrheic dermatitis, in 80% of patients with telogen hair loss.

УДК 613.953.1
Э.Э. АЛИЕВА
Родильный дом №2, г. Алматы

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СМЕСИ HUMANA 0-НА

Грудное вскармливание и материнское молоко – идеальный продукт питания для новорожденных. В статье приведены сведения об изучении эффективности использования смеси HUMANA 0-НА.

Ключевые слова: *грудное вскармливание, смесь, эффективность.*

Рациональное питание детей, особенно новорожденных, является важным фактором, обеспечивающим здоровье ребенка, его правильный рост и гармоничное развитие, высокий уровень иммунологической защиты.

Идеальным продуктом питания для детей этого возраста является материнское молоко, полностью приспособленное к особенностям обмена веществ и пищеварения ребенка. Оно содержит все необходимые пищевые вещества в достаточных количествах, в сбалансированном состоянии и легкоусвояемой форме. Материнское молоко за счет наличия антител, иммунных комплексов, активных лейкоцитов, лизоцима, макрофагов, секреторного иммуноглобулина А, лактоферрина и других биологически активных веществ способствует повышению защитных функций детского организма. Как показывают последние исследования, в нем содержатся полезные лактобактерии, заселяющие кишечник ребенка и оказывающие благотворное влияние на его иммунный статус. По данным различных исследований грудное вскармливание снижает риск развития в последующие годы таких заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, ишемическая болезнь сердца, лейкозы и др. Кроме того, грудное молоко является источником гормонов и различных факторов роста (лептина, грелина, эпидермального и инсулиноподобного факторов роста и др.), которые играют важнейшую роль в регуляции аппетита, метаболизма, роста и дифференцировки тканей и органов ребенка. Следует сказать и о глубоком эмоциональном воздействии как на мать, так и на ребенка самого процесса кормления, когда продолжается контакт «мать и дитя», возникший еще во внутриутробном периоде [1].

Наш родильный дом еще в 2001 году получил, а в 2012 году подтвердил звание стационара «Доброжелательного отношения к матери и ребенку», который предусматривает всестороннее поддержание основных принципов грудного вскармливания.

К сожалению, не все новорожденные дети сразу после рождения имеют возможность получать грудное вскармливание. Это чаще всего относится к недоношенным детям, новорожденным с синдромом задержки развития и дефицитом массы тела при рождении, детям, рожденным в состоянии тяжелой асфиксии, детям, рожденным от матерей с ВИЧ-инфекцией, активными формами туберкулеза и т.д. В таких случаях, с лечебной целью, иногда приходится прибегать к смешанному или искусственному вскармливанию, а при этом немаловажно какая при этом используется смесь.

Целью данной статьи не является реклама какой-либо компании или смеси, цель в предоставлении объективной информации об использовании смени Humana 0-НА, выпущенной фирмой Humana. Данная смесь была выбрана по нескольким соображениям. Во-первых, основная масса детей, требующих дополнительного питания, – это недоношенные дети и дети с дефицитом массы тела, а данная смесь разработана именно для данной категории. Во-вторых, это удобная форма выпуска – в виде готовой смеси. В-третьих, это уровень содержания белка – в женском молоке содержание белка – 0,9-1,2 г/100 мл, а в смеси оно составляет 2,2 г/100 мл. Нельзя и не остановиться на том факте, что достаточно важным показателем соответствия смеси физиологическим особенностям новорожденных является ее осмолярность. Она не должна превышать 290-320 мОсм/л, т.к. избыточная осмолярность может создать дополнительную нагрузку на энтероциты слизистой оболочки тонкой кишки и незрелые почки ребенка и приводить к нарушению их нормального функционирования. В данной смеси она составляет 280 мОсм/л. И конечно же, немаловажен факт калорийности смеси, в данной смеси он составляет 80 ккал/100,0 мл смеси. Эта смесь не перегружает организм ребенка антигенами и не создает условий для развития аллергических реакций. Рецептура смеси учитывает физиологические особенности недоношенных детей и детей с признаками гипотрофии. Она создана:

- на основе частично расщепленного сывороточного белка;
- содержит LC PUFA;
- без глютена;
- без кристаллического сахара;

Предназначена для

- для недоношенных;
- для грудных детей, нуждающихся в повышенном поступлении белков и кальция (может использоваться в комбинации с материнским молоком);
- для новорожденных с признаками гипотрофии;
- для профилактика аллергии у маловесных грудных детей;
- при аллергии на белок коровьего молока у маловесных грудных детей;
- выпускается в жидком виде в бутылочках (90 мл) и упаковках Тетрапак (450 мл).

Ингредиенты	Ед. измерения	На 100 мл смеси
Энергетическая ценность	кДж	333
	ккал	80
Белки	г	2,2
Жиры	г	4,2
Углеводы	г	8,2
Осмолярность	Мосмоль/л	280
Почечная нагрузка	Мосмоль/л	141

Оценка эффективности использования смеси проведена за шесть месяцев, в общей сложности дополнительное питание получили 25 новорожденных. Из них 15 недоношенные дети с массой тела от 1000,0 г до 2010,0 г 10 новорожденных были с дефицитом массы тела от 18

Таблица 2 – **Оценка эффективности использования смеси**

№	Критерий оценки	Результат	
		недоношенные	с деф. массы тела
1	Наличие симптомов пищевой непереносимости	0	1-10%
2	Нарушение характера стула	0	0
3	Динамика прироста массы тела (за сутки)	10-15 г	30-40 г
4	Наличие симптомов функциональных нарушений ЖКТ	2-13,3% (срыгивания) 1-6,6% (парез кишечника)	1-10% (срыгивания)
5	Результаты бактериологического исследования кала на патологическую флору	0	0

до 30%. Применение смеси проводилась в соответствии с инструкцией и в объеме, соответствующем возрасту и весу ребенка. Подача смеси проводилась из мензурки и через желудочный зонд. Длительность приема смеси определялась состоянием новорожденного, достаточностью грудного молока у матерей и динамикой прироста массы тела. В среднем длительность приема смеси составила 5-7 дней. Оценка эффективности применения проводилась по нескольким позициям.

1. Переносимость:

• кожные и иные симптомы пищевой непереносимости;

• характер стула: кратность, консистенция, перевариваемость, патологические включения, цвет, запах.

2. Динамика прироста массы тела.

3. Клиническая динамика симптомов функциональных нарушений ЖКТ (срыгивания, нарушение моторики кишечника, метеоризм и пр.).

4. Результаты бактериологических исследований кала.

Все полученные результаты предоставлены в таблице 2.

Исходя из полученных результатов, можно говорить о достаточно хорошей эффективности использования и переносимости смеси Humana 0-НА. Суммируя все вышесказанное, можно сказать, что смесь Humana 0-НА обладает рядом преимуществ, особенно при вскармливании недоношенных детей:

• смесь готова к употреблению (не требует разведения);

• меньше трудозатраты персонала;

• жидкая форма, нет необходимости использовать очищенную воду для разведения, специальные фильтры;

• удобнее для кормления через зонд; эмульсия не осаждается на стенках зонда, нет риска закупорки зонда;

• эмульсия лучше усваивается, чем суспензия (при приготовлении смеси из порошка);

• жидкая смесь (эмульсия) не расслаивается при длительном кормлении, в отличие от суспензии;

• точность дозирования, постоянство стандартного состава, осмолярности, консистенции;

• смесь стерильна, снижение риска микробной контаминации;

• после вскрытия упаковки можно использовать смесь более длительное время (до 12 часов) по сравнению с сухой смесью, которую в разведенном виде можно использовать не более 4-х часов от момента разведения.

В конце хотелось бы еще раз акцентировать внимание на том, что данная статья не является рекламной, пропагандирующей смешанное или искусственное вскармливание, она несет в себе объективную информацию по определенной смеси в том случае, если грудное вскармливание недостаточно или невозможно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Особенности выхаживания недоношенных новорожденных с чрезвычайно низкой и очень низкой массой при рождении. Учебное пособие, Алматы, 2007.

ТҰЖЫРЫМ

Э.Э. АЛИЕВА

№2 перзентхана, Алматы қ.

HUMANA 0-НА ҚОСПАСЫН ПАЙДАЛАНУ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Ана сүті оның зат алмасу және баланың ас қорыту ерекшеліктеріне толық бейімделуі есебінен жаңа туылған балаларды тамақтандырудың мінсіз өнімі болып табылады. Сондықтан емшекпен емізуді қолдау барлық жерде және барлығын қамтуы тиіс. Емшек емізу мүмкін емес тиімсіз болған жағдайларда Humana 0-НА қоспасын пайдалануға болады, ол қолданылуда өзін тек жақсы жағынан көрсетті және басқа қоспалармен салыстырғанда бірқатар артықшылықтарға ие.

SUMMARY

EE ALIYEVA

Maternity hospital № 2, Almaty c.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE INFANT FORMULA HUMANA 0-HA

Breastmilk is the most ideal food for newborns due to the fact that it is fully adapted to the peculiarities of metabolism and digestion of an infant. Therefore, the support of breastfeeding should be widespread and all-around.In cases where the breastfeeding is impossible or ineffective it isrecommended to use the infant formula Humana 0-HA, which has worked well enough, and has a number of advantages compared to other infant formulas.

УДК 614.23:618
Э.Э. АЛИЕВА
Родильный дом №2, г. Алматы

ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА РОДИЛЬНЫХ ДОМОВ И РОДИТЕЛЕЙ

Рождение ребенка – это важный и очень трогательный момент для любой семьи. Роль медицинского персонала помочь как можно быстрее пройти период адаптации в новой роли, особенно в сложных ситуациях.

Ключевые слова: *ребенок, взаимоотношение, рождение, медицинский персонал.*

Рождение ребенка – это важный и очень трогательный момент для любой семьи. Это большая радость и начало больших испытаний – открывается удивительный и огромный мир материнства, меняется привычный уклад жизни, появляются новые заботы и переживания. И именно в этот момент очень важно, чтобы персонал, который находится рядом с «новоиспеченными родителями», помог им ощутить всю гамму этого состояния. Повышенный уровень эмоциональной активности, страх перед предстоящими родами, особенно у беременной женщины, способствуют тому, что довольно короткий период беременности и родов может в значительной мере повлиять на отношение матери к ребенку. Медицинский персонал должен помогать женщине эмоционально спокойно подойти к периоду родов, пройти через него, спокойно отнестись к кормлению ребенка и другим моментам общения с ним. Все это предполагает максимальную заботу о состоянии здоровья матери и бережное отношение к ее эмоциональному состоянию. Медицинские работники должны также способствовать тому, чтобы у матери (а позднее у отца и других членов семьи) развилось сильное теплое чувство к ребенку. Подход к матери должен быть индивидуализированным и зависеть от ее личностной особенности. Необходимо постоянно контролировать свои высказывания о матери и ребенке коллегам по работе и самой женщине. Все, что вы сказали, может быть неправильно понято, искажено и передано другим лицам. Информация путем бессловесной коммуникации (мимика, жесты) не должна расходиться со словами. В беседе ни в коем случае нельзя даже мимоходом выражать горькое удивление, страх, сострадание или, наоборот, бурную радость и оптимизм. Врач и медицинская сестра не должны разговаривать с родителями возбужденным тоном или с неприязнью. Они должны понимать состояние родителей и быть предельно терпеливыми. Важнейшим моментом общения с родителями является предоставление интересующей информации. Ее нужно предоставлять в той форме, которая доступна родителям, при необходимости повторить ее несколько раз. Наиболее частые ошибки при общении персонала с родителями: спешка (важный разговор «в дверях»), рутинный, бесчувственный, стереотипный подход к матери и ребенку, отсутствие внимания к просьбам матери, излишние эмоциональные проявления (чаще у медицинских сестер, чем у врачей), утаивание неприятных фактов.

Но что делать и как помочь родителям, если беременность или роды не привели к счастливому исходу или значительно отодвинули его. Сообщить о смерти ребенка прежде всего нужно матери, затем, как можно скорее, отцу и другим членам семьи. Это сообщение нужно сделать как можно скорее. Лучше всего информировать мать и отца одновременно. Разговор с родителями должен проходить в изолированном помещении, где нет телефона. Его нужно вести спокойно, без спешки, сидя. В ходе разговора нужно вызвать ощущение симпатии, предложить помощь без эмоциональных проявлений. Не нужно навязывать никаких решений (возможность рождения следующего ребенка и т. д.).

Врач должен подавить собственную защитную реакцию, но не имеет права снизойти до фамильярности, должен обеспечить успешное преодоление состояния угнетения (не пытаться слишком быстро утешить мать, оградить ее от воздействия радостных чувств, проявляемых другими женщинами или медицинским персоналом), дать родителям возможность высказать свои чувства, задавать вопросы, выяснить состояние дел. В реакции родителей, как правило, различают четыре стадии:

- потрясение;
- состояние угнетения, отчаяния, безнадежности;
- защитная реакция;
- примирение с действительностью.

Необходимо помочь родителям правильно воспринять и оценить все случившееся, т. е. внушить им надежды на будущее. Отдельные фазы реакций могут иметь различную интенсивность и продолжительность. Всегда нужно считаться с защитными механизмами, которые отражают индивидуальные особенности родителей. К ним можно отнести отрицание действительности («это невозможно, это ошибка», «должны существовать какие-то лекарственные средства, операция, которые могут помочь» и др.); внешнее проявление состояния аффекта в виде агрессивных реакций и поведения («кто-то должен быть виноват, кто-то за это должен ответить – муж, теща, акушер, педиатр, персонал, роддом, общество…»); внутреннее проявление агрессивных тенденций (самообвинение, самоуничижение, растравливающие поведение и поступки, иногда депрессивные состояния).

В тех случаях, когда ребенок по каким-либо причинам, объективным или субъективным, не может сразу находиться с родителями, особенно с матерью, задача медицинского персонала предоставлять объективную информацию о его состоянии. Регулярно поступающая подробная информация о ребенке способствует упрочению тяги матери к нему и, наоборот, отсутствие информации о ребенке может вызвать даже отчуждение матери. Ей необходимо предоставить возможность видеть своего ребенка хотя бы и в инкубаторе. Однако при этом ее нужно предварительно подготовить, поставив в известность о внешнем виде ребенка и об отделении, в котором он находится. Это способствует профилактике стресса. Врач и медицинская сестра должны сделать все возможное для того, чтобы создать условия для наилучшего проявления и закрепления биологических и инстинктивных форм отношения матери к ребенку. Прежде всего речь идет о кормлении, адекватной умственной стимуляции, познании его физиологических, ритмических процессов и об умении правильно оценивать их. Стимуляцию «человеческой средой» нельзя заменить ничем. Все эти условия можно выполнить, если мать и ребенок будут находиться в одной комнате. Мать и члены семьи должны получать лишь информацию, способствующую улучшению отношений к

ребенку. Хорошее эмоциональное состояние родителей способствует их большей уверенности.

И в заключение хотелось бы сказать – каждая беременность, как и каждая женщина, уникальна, и, невзирая на то, что это случалось великое множество раз в бесчисленных семьях, каждая беременная женщина, как и ее семья, переживают этот опыт по-своему. Быть родителями – это не только чрезвычайная ответственность за новорожденного, но и великое счастье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Мидлил В., Воцел Й. Практическая неонатология, Москва, 2006

2 Этика и диентология в практике врача. Практическое руководство, Москва, 2006

ТҰЖЫРЫМ

Э.Э. АЛИЕВА

№2 перзентхана, Алматы қ.

ПЕРЗЕНТХАНАЛАРДЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ ПЕРСОНАЛЫ МЕН АТА-АНАЛАРДЫҢ ӨЗАРА ҚАТЫНАСТАРЫНЫҢ ЭТИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Медициналық персонал әйелге босану кезеңіне эмоционалды тыныш келуге, одан өтуге, баланы емізуге және онымен қатынасудың басқа да сәттеріне байсалды қатынасуына көмек көрсетуі тиіс. Медициналық жұмысшылар, сонымен қатар, анада (ал кейінірек әкесі мен отбасының басқа мүшелерінде де) балаға деген күшті жылы сезімнің дамуына ықпал етулері тиіс.

Бала белгілі бір объективті немесе субъективті себептер бойынша бірден ата-анасының, әсіресе анасының жанында бола алмайтын жағдайларда, медициналық персоналдың міндеті оның жағдайы туралы объективті ақпарат ұсыну болып табылады.

SUMMARY

E.E. ALIYEVA

Maternity hospital № 2, Almaty c.

ETHICAL ASPECTS OF RELATIONS BETWEEN MEDICAL STAFF OF MATERNITY HOSPITALSAND PARENTS

Medicalstaffshould help the woman to approach the period of birth being emotionally calm, go through it, and take the breastfeeding and other points of communication with the child in her stride.Medical staff should also help to ensure that the mother (and later the father and other members of the family) developed a strong warm feeling to the child.

In cases where a child for any reason, objective or subjective, can not be with the parents, especially with the mother, the task ofthe medical staff is to provide objective information about his/her condition.

УДК 340.67:543.544

А.А. НУРМУКАНОВА[1], М.К. ШАЛКАРБАЕВ[1], С.Ж. КАКПЕНОВ[2]

[1]Кокшетауский филиал центра судебной медицины МЗ РК,

[2]Акмолинский областной наркологический реабилитационный центр

ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАННАБИНОИДОВ В МОЧЕ МЕТОДОМ ГАЗОВОЙ ХРОМАТОГРАФИИ

Рассмотрена возможность применения метода газовой хроматографии для определения 11-нор-дельта-9-тетрагидроканнабинол-9-карбоновой кислоты (ТГК-кислота) в биологическом материале. Оптимальным методом для выделения ТГК кислоты является щелочной гидролиз.

Ключевые слова: *каннабиноиды, химико-токсикологический анализ, газовая хроматография.*

В последние годы существенно обострилась проблема наркомании в мире, в значительной степени это относится и к Казахстану. В частности по данным Акмолинского областного наркологического реабилитационного центра за 2011 г., употребляющих наркотические вещества всего состоит на учете 1089 человек, из них на диспансерном учете – 631, на профилактическом учете – 458. Употребляющих опиоиды – 524 человека, каннабиноиды – 340 человек, страдающих полинаркоманией – 225 человек. Общественное мнение несколько терпимо относится к каннабису (конопля, гашиш, марихуана, анаша) как к легкому наркотику. Однако препараты конопли, как любые психоделические вещества, могут вызывать психотическое состояние даже при однократном употреблении, поэтому они по своему воздействию приближаются к стимулирующим наркотическим веществам. Привыкание к ним наступает медленнее, чем к опиатам, но быстрее, чем к алкоголю.

В работе врачей-наркологов и судебно-медицинских экспертов-химиков весьма актуальным является получение быстрой и достоверной информации о наличии каннабиноидов в организме обследуемых лиц. Кроме того, на результаты исследований оказывает влияние ряд наиболее важных факторов: своевременность, правильность получения и хранения биологических объектов, низкие концентрации анализируемых веществ в биологических жидкостях, обусловленные кумуляцией каннабиноидов в жировых тканях организма, быстрым и достаточно глубоким метаболизмом основных действующих веществ, в том числе дельта-9 тетрагидроканнабинола-9 карбоновой кислоты (ТГК-кислота) [1].

При курении марихуаны дозировка определяется числом затяжек, жизненной емкостью легких, особенностями организма и индивидуальной чувствительностью. Поэтому лабораторная диагностика для установления факта употребления марихуаны представляет собой актуальную проблему. Особенно важным является выявление гашишной интоксикации у лиц, управляющих транспортными средствами.

В качестве предварительного метода исследования для отсеивания отрицательных проб мочи применялись экспресс-тесты на основе конкурентного одностадийного иммуноферментного анализа (ОИФА). Тем самым ограничивался круг объектов для дальнейшего инструментального анализа (подтверждающего исследования) только пробами с положительными результатами. Перво-

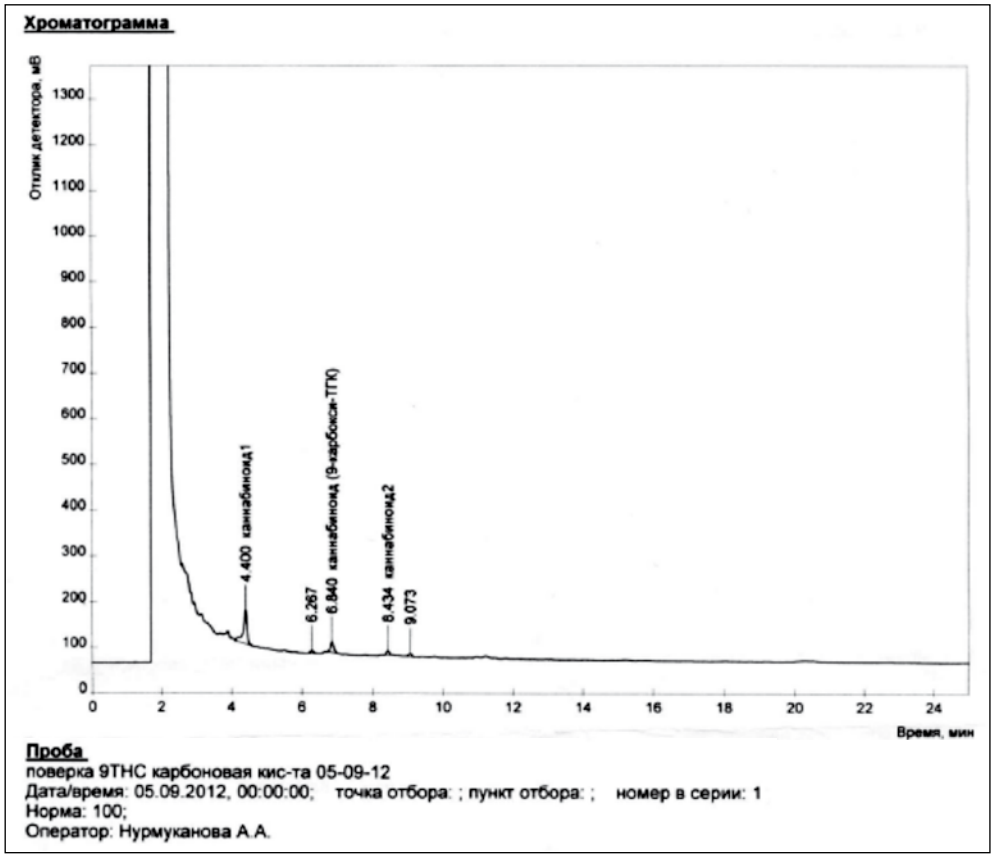

Рисунок 1 – Отчет по хроматограмме

начально в нашей лаборатории определяли содержание ТГК в биоматериале с использованием тонкослойной хроматографии, флюоресцентно-поляризационного анализатора TDxFLx «Abbott» (ФПИА). Всего проведено 465 ФПИА исследований. Плюсы метода: высокая специфичность и чувствительность, скорость исследования, отсутствие необходимой пробоподготовки и полуколичественная оценка содержания суммы каннабиноидов [4]. В 2009 г. фирма «Abbott» прекратила производство реагентов, калибраторов и контролей «Cannabinoids U». В связи с этим возникла необходимость внедрения других методов. Тонкослойная хроматография обладает специфичностью и селективностью, но требует длительной пробоподготовки. Газовая хроматография обладает рядом достоинств – быстрота анализа, высокая чувствительность и эффективность (разделяющая способность).

Экспериментальная часть

Оборудование. Газовый хроматограф «Хромос ГХ 1000» с ПИД. Капиллярная колонка VertiBond 5, 30m x 0.32 mm x 0.5 um. Скорость потока газа – носителя азота – 1 мл/мин, деление потока минимальное. Температура детектора 275°С, инжектора 250°С. Режим программирования температуры термостата колонки: изотерма 150°С в течение 3 мин, программирование температуры со скоростью 10°С в минуту, изотерма 240°С до выхода последнего по времени удерживания вещества, общее время анализа 25 минут.

Методы исследования

Щелочной гидролиз. К 10 мл мочи прибавляли 2 мл 10 н раствора гидроксида калия, выдерживали при 60°С 20 минут.

Экстракция. После щелочного гидролиза добавляли 2н раствор соляной кислоты до pH=2. Экстракцию проводили дважды по 10 мл смеси гексан-этилацетат (7:1). Органическую фазу отделяли, экстракты объединяли и упаривали досуха. Остаток растворяли в 0,2 мл этанола или метанола [3]. Количество вводимой в испаритель пробы составляет 2-3 мкл. Извлечение требует дериватизации [2], так как введение в испаритель хроматографа извлечения без дериватизации приводит к постепенному снижению эффективности колонки. Хроматограф периодически проходит конденсацию колонки, максимальная температура колонки 325°С. Это позволяет сохранить разделяющую способность и селективность колонки. Время удерживания анализируемых веществ может меняться, для этого необходимо введение перед проведением серийных исследований проб, ввод контроля (ТКГ кислота – контроль «Cannabinoids U»). При указанных выше условиях достигается практически полное разделение веществ (ТКГ-кислота). Извлечение из мочи содержит нативные соединения, их метаболиты и продукты гидролиза (рис. 1).

Выводы

1. Предлагаемая методика экстракции позволяет выделять из мочи метаболиты каннабиноидов, выбранные условия ГХ-анализа с ПИД позволяют разделять и идентифицировать метаболиты каннабиноидов.

2. Возможность использования данного метода в других лабораториях, имеющих хроматографы с ПИД, зависит от марки газового хроматографа и от колонки.

3. Чтобы добиться хорошей воспроизводимости результатов, необходим тщательный экспериментальный подбор условий для газового хроматографа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Еремин С.К., Ермолова М.Н., Колдаев А.А. Методические указания по химико-токсикологическому анализу

веществ, вызывающих одурманивание. – Москва, 1989. – С. 30-31

2 Катаев С.С., Смирнова И.Ю., Залесова В.А., Курдина Л.Н. Химико-токсикологический анализ каннабиноидов в моче методом хромато-масс-спектрометрии // СМЭ. – 2000. – №1. – С. 29

3 «Recommended metods for the Detection and assay of heroin cannabinoids, cocaine, amphetamine, metamphetamine and ring- substituted amphetamine derivatives in biological specimens. Manual for use by national laboratories. United nations». New York, 1995; 150-151

4 TDx FLx System. Operation Manyal – Abbot Park, IL. Abbot Laboratories, 1993

ТҰЖЫРЫМ

А.А. НҰРМҰКАНОВА[1], М.К. ШАЛКАРБАЕВ[1], С.Ж. КАКПЕНОВ[2]

[1]ҚР ДМ Сот медицинасы орталығының Көкшетау филиалы,
[2]Ақмола облыстық наркологиялық реабилитациялық орталық

ГАЗ ХРОМАТОГРАФИЯЛЫҚ ТӘСІЛМЕН НЕСЕПТЕ КАННАБИНОИДТАРЫ АНЫҚТАУ

Биологиялық материалдарда газ хроматографиалық тәсілімен 11 нор 9 карбокси тетрагидроканнабинолды ТКГ қышқылы анықтау тәсілдерінің түрлері көрсетілген. ТГК қышқылын толық бөлуде сілті гидролизі ең ұтымды болып саналады.

SUMMARY

A.A. NURMYKANOVA[1], M.K. SHALKARBAEV[1], S.ZH. KAKPENOV[2]

[1]Kokshetau Branch of Forensic Medicine Center under the Ministry of Healthcare of the Republic of Kazakhstan,
[2]Akmola Regional Drug Rehabilitation Center

CHEMICAL TOXICOLOGICAL ANALYSIS CANNABINOIDS IN URINE BY THE METHOD OF GAS CHROMATOGRAPHY

A simple method gas chromatography for detection of 11 nor 9 carboxy delta 9 tetrahydrocannabinol THC acid in biological material. Use of alkaline hydrolysis the optimal conditions for complete isolation of THC acid.

УДК 616.69-008.1:796.092

Г.П. КАСЫМОВА

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

СПЕЦИФИКА ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОГО КЛАССА

Под наблюдением находились две группы мужчин с диагнозом: эректильная дисфункция. Первую группу составили мужчины, не занимающиеся спортом, вторую группу – спортсмены высокой квалификации. Пациенты получали психосексуальную терапию, физиотерапию, медикаментозную терапию. В обеих группах мужчин показатели после лечения были лучше, чем до лечения. Однако, в группе не спортсменов результаты лечения были лучше, чем у спортсменов, что связано с нарушением приема препаратов и процедур, большей частотой ИППП и высокой частотой беспорядочных половых контактов.

Ключевые слова: *эректильная дисфункция, сексуальное здоровье, спортсмены, лечение.*

Согласно статистическим данным, почти 40% мужчин в возрасте до 40 лет, 50% в 50 лет, не менее 60% в 60-летнем возрасте и порядка 70% в 70-летнем возрасте страдают теми или иными нарушениями половой функции, чаще всего – эректильной дисфункцией [1]. Это неизбежно ведет к конфликтной ситуации в семье и ссорам. Почти в 70% случаев разводов ведущую или одну из главных ролей играет сексуальный фактор.

Актуальность проблемы половых дисфункции неуклонно возрастает. По данным Р.В. Беледа, С.Ю. Калинченко, С.С. Демиденко (2012), мужчины 25-45 лет, то есть, находящиеся в возрасте наибольшей сексуальной активности, составляют порядка 75% от всего числа пациентов, обратившихся за сексологической помощью [2]. Для «цветущего» мужского возраста сексологические нарушения являются тяжелейшим психотравмирующим фактором и почти всегда приводят к семейной или социальной дезадаптации.

Эректильную дисфункцию определяют как продолжительную (не менее 6 месяцев) неспособность мужчины достигать и поддерживать эрекцию, достаточную для удовлетворения сексуальной активности [3].

В настоящее время термин «эректильная дисфункция» в научной литературе полностью заменил ранее широко применявшийся термин «импотенция», что связано с негативным психологическим влиянием заболевания на больных, а также тем, что термин «эректильная дисфункция» более конкретно определяет имеющиеся нарушения.

Эректильная дисфункция – широко распространенное заболевание, поражающее примерно 150 миллионов мужчин по всему миру. В 1993 году согласительная комиссия Национального Института Здравоохранения оценила количество мужчин, страдающих эректильной дисфункцией в США, в 30 миллионов. Распространенность эректильной дисфункции в Европе также растет по мере старения населения. В то время как в 1995 году количество больных эректильной дисфункцией оценивалось в 31 миллион человек, к 2025 году ожидается ее увеличение до 43 миллионов, а в мире в целом предполагается рост числа больных с данной патологией с 152 до 322 за тот же период [4].

По данным Массачусетского Исследования Мужчин различного возраста (MMAS), проведенного в период с 1987 по 1989 годы, общая распространенность эректильной дисфункции среди мужчин в возрасте от 40 до 70 лет

составила 52%. Эректильная дисфункция легкой степени выраженности была выявлена у 17%, умеренная у 25% и тяжелая у 10% больных [5]. В другом эпидемиологическом исследовании, проведенном в США, в котором приняли участие 2115 мужчин в возрасте от 40 до 79 лет, общая распространенность эректильной дисфункции составила 11,6% [6].

В недавнем широкомасштабном исследовании, проводившемся в США, странах Европейского сообщества, а также в Мексике и Бразилии (MALES) и включавшем 27 838 мужчин в возрасте от 20 до 75 лет, жалобы на наличие эректильной дисфункции предъявили 16% опрошенных [7].

Основными факторами риска развития эректильной дисфункции являются сосудистые нарушения, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, курение и малоподвижный образ жизни. Неблагоприятное влияние на вероятность развития эректильной функции оказывают возраст, неврологические и эндокринологические заболевания, и депрессия [8].

Наиболее широкое распространение получила патогенетическая классификация эректильной дисфункции. При этом выделяют психогенную и органическую эректильную дисфункцию, а в пределах последней – гормональную (эндокринную), нейрогенную и сосудистую (васкулогенную). Некоторые авторы упоминают также смешанную эректильную дисфункцию, при которой имеет место сочетание органических нарушений и психологических расстройств, однако следует отметить, что практически во всех случаях первично органической эректильной дисфункции имеет место выраженный психогенный компонент. Международное общество по исследованию импотенции (International Society of Impotence Research) рекомендует следующую классификацию эректильной дисфункции – ЭД [9]:

Психогенная ЭД.

Органическая ЭД.

1. Васкулогенная ЭД.

A. Артериогенная ЭД.

B. Веноокклюзивная (кавернозная) ЭД.

C.Смешанная ЭД.

2. Нейрогенная ЭД.

3. Анатомическая (структурная) ЭД.

4. Эндокринная ЭД.

Некоторые авторы также выделяют в качестве отдельной формы медикаментозную ЭД, под которой понимают нарушения эрекции, вызванные приемом медикаментозных препаратов.

Согласно данным большинства исследований наиболее частыми формами ЭД являются артериогенная и психогенная, преобладающая в группах больных старше и моложе 40 лет, соответственно [10].

Учитывая широкую распространенность ЭД не только среди мужского населения в целом, но и среди действующих спортсменов, в частности, нами проведено исследование специфики лечения данной патологии и эффективности терапии у мужчин, никогда не занимавшихся спортивной деятельностью, и действующих спортсменов высокой квалификации: заслуженный мастер спорта Республики Казахстан (РК), мастер спорта РК Международного класса, мастер спорта РК, кандидаты в мастера спорта.

Под наблюдением находились мужчины в активном сексуальном возрасте (25-35 лет) с диагнозом: эректильная дисфункция (ЭД), психогенная форма. Первую группу составили мужчины, не занимающиеся спортом (56 человек), контрольная группа. Во вторую группу вошли спортсмены высокой квалификации (62 человека) со спортивной специализацией: плавание, водное поло, основная группа. Период наблюдения – 6 месяцев.

Обследование больных ЭД включало в себя диагностические мероприятия, а также специальные методы исследования, цель которых – точное определение патогенеза заболевания и клинической формы ЭД. У всех пациентов тщательно был проведен сбор общемедицинского и сексуального анамнеза, анкетирование, общий осмотр, лабораторные и функциональные исследования.

Во время визита к сексопатологу ведущим шагом к тактике ведения пациента с ЭД является сбор подробного соматического и психологического анамнеза, истории заболевания у больного и по возможности у его партнерши.

Важную информацию для определения этиологии заболевания, в нашем исследовании, так же как и в исследованиях подобного плана, играет оценка начала и течения заболевания. В данном случае, все обследованные мужчины указывали на острое начало заболевания, что характерно для психогенной ЭД. При сборе анамнеза были выяснены условия труда, жилищные условия, события и обстоятельства, которые могли стать причиной психической травматизации. При этом, наряду с выявлением психологических аспектов, способствующих или сопровождающих данное заболевание, установление общемедицинского анамнеза должно концентрироваться на наличии или отсутствии симптомов, связанных с расстройствами функционирования сосудистой, нервной или гормональной систем.

Особая роль при проведении диагностического процесса для установления формы ЭД принадлежит характеру взаимоотношений больного с партнершей, степень их открытости при обсуждении сексуальных проблем, отношению партнерши к имеющимся эректильным нарушениям, а также состоянию ее здоровью, так как эти факторы могут оказывать значительное влияние на психологическое состояние больного

Для оценки состояния больного, а также для эффективности специфического лечения, нами использовалась анкета «Международный Индекс Эректильной Функции» (МИЭФ). Данная анкета состоит из 15 вопросов, по результатам ответов на которые можно оценить не только эректильную функцию, но и оргазмическую функцию, сексуальное желание, сексуальную и общую удовлетворенность пациентов. Состояние эректильной функции было оценено по ответам на 1-5-й и 15-й вопросы, так как остальные вопросы учитывали состояние копулятивной и других функций. При сумме баллов менее 11 устанавливался диагноз тяжелой ЭД, от 11 до 21 – ЭД средней степени тяжести, а от 21 до 26 – легкой степени ЭД.

Всем обследуемым мужчинам проводилось исследование гормонального статуса (уровень свободного тестостерона, пролактина, эстрадиола, гонадотропных гормонов), определялось содержание глюкозы в крови, а также оценивался липидный профиль крови. Наиболее информативными являлись показатели общего и свободного тестостерона, при этом последний был определен как непосредственно, так и рассчитан нами на основании данных о концентрации секс-гормонсвязующего глобулина плазмы.

Учитывая, что тестостерон – основной мужской половой гормон, входящий в состав анаболических гормонов, и который не может использоваться при лечении ЭД у спортсменов, нами в двух группах больных были использованы следующие методы: психосексуальная терапия, физиотерапия и медикаментозные средства растительного происхождения.

Основным методом лечебного воздействия на этапе первичного обследования и лечения являлась рациональ-

ная психотерапия. При этом больному разъяснялся характер сексуальных нарушений, проводилась их коррекция с помощью успокоения, активной поддержки и соответствующих рекомендаций. В процессе психотерапевтического лечения было достигнуто изменение отношение больного не только к тому или иному психотравмирующему событию, к самому половому расстройству, но и влияние на его личность. В процессе лечения сексопатологу необходимо было объяснить механизм происхождения и развития сексуальных нарушений, убедить больного в обратимости болезненных проявлений в процессе лечения и в наличии возможностей для нормальной половой жизни. Особое место при оказании психотерапевтической помощи больным с ЭД было уделено способу коррекции поведенческих программ, основанному на нейролингвистическом программировании.

Специфические особенности сексуальной патологии у мужчин позволяют сочетанное применение психотерапии, физиотерапевтических методов лечения и медикаментов. В качестве физиотерапевтических процедур пациенты с ЭД получали чередующиеся курсы монотерапии: баромассажа или воздействие методом локального отрицательного давления (ЛОД) на половой член (12–15 сеансов); сегментарный баромассаж пояснично-крестцового отдела позвоночника и паравертебральной области с общей продолжительностью сеанса 12–15 минут и количеством сеансов на один курс лечения – 10–12.

В основе полового влечения и сексуального удовлетворения мужчин выделяют либидо, эрекцию, эякуляцию и оргазм. Учитывая, что регуляция эрекции и эякуляции, как единых рефлекторных актов, осуществляется на уровне вегетативной нервной системы, поэтому их коррекция может быть успешно проведена методами лазерорефлексотерапии. Лазеротерапия осуществлялась путем воздействия лазера на корпоральные точки с экспозицией 20–60 секунд и на аурикулярные точки с экспозицией 10–30 секунд. Курс лечения составлял 12–14 ежедневных процедур.

Возрастающий интерес к фитотерапии наметился после того, как научные исследования показали, что в некоторых клинических случаях применение лекарственных трав может быть эффективным в лечении различного рода сексуальных дисфункций у мужчин. В данном исследовании были использованы следующие растительные препараты: йохимбин гидрохлорид – (индоловый алкалоид, получаемый из коры дерева Йохимбе) в таблетках в виде коротких курсов (до 10 дней), курс лечения составляет не более двух раз в течение шести месяцев; спеман (комплексный растительный негормональный препарат) в таблетках, курс лечения 3 месяца. Лечение также проводилось импазой, действующем веществом которого являлись антитела к эндотелиальной NO-синтазе в сверхмалых дозах, пациенты получали препарат через день в течение 3-х месяцев. В комплексном лечении также использовались биологически активные добавки, содержащие цинк.

После проведения лечения эффективность терапии определялась по оценке сексуального статуса с помощью анкеты «Международной анкеты эректильной функции» (МИЭФ). До лечения средний балл показателя «эректильная функция» МИЭФ у не спортсменов (контрольная группа) составлял 18,92±3,42; в группе спортсменов (основная группа) «эректильная функция» был равен 18,72±1,69. Через 6 месяцев после лечения средний балл показателя «эректильная функция» у не спортсменов был равен 23,2±5,21; у спортсменов высокого класса 21,9±5,35.

При этом у мужчин, не занимающихся спортом (контрольная группа), эффективность лечения оценена следующим образом: отличная (главным образом в связи с достижением значения показателя «эректильная функция» 25 и более баллов) – 40,2%; хорошая – 20,6%, удовлетворительная – 29,8%, без эффекта – 9,4%. Вместе с тем, результативность комплексного лечения ЭД у спортсменов высокой квалификации (основная группа) была отражена в нижеследующих показателях: отличная эффективность – 32,7%, хорошая – 16,1%, удовлетворительная – 30,6%, без эффекта – 20,6%.

Следовательно, в обеих группах мужчин показатели после лечения были лучше, чем до лечения. Однако, в группе не спортсменов результаты лечения были выше, чем у спортсменов, что, по нашему мнению, связано с нарушением приема препаратов и процедур вследствие частых тренировочных сборов и соревнований, большей частотой ИППП и высокой частотой беспорядочных половых контактов. В то же время проведенное исследование продемонстрировало положительную динамику показателя «эректильная функция» МИЭФ как результат комплексного лечения психогенной формы эректильной функции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Mc. Kinlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction./ Int. J. Impot. Res., 2000. – Vol.12 (suppl.). – P. 6-10

2 Беледа Р.В., Калинченко С.Ю., Демиденко С.С. Практическая сексология: Руководство для врачей. – Калуга: Изд-во АКФ «Политоп», 2012. – 188 с.

3 NIH Consensus Development Panel on Impotence: NIH Consensus Conference. Impotence. JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 83-90

4 Mc. Kinlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res. – 2000. – Vol.12 (suppl.). – P. 6-10

5 Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.C. et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J.Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 54-61

6 Pfnser L.A., Rhodes T., Girman C.J. et al. Sexual function of men ages 40 to 79 years: the Olmsted Country Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. J. Am. Geriatr. Soc. – 1995. – Vol. 43. – P. 1107-1111

7 Rosen R.S., Fisher W.A., Eardley I. et al. The multinational Men' Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. Curr. Med. Opin., 224. – Vol.20. – P. 607-617

8 Kubin M., Wagner G., Fugl-Meyer A.R. Epidemiology of erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res. – 2003. – Vol. 15. – P. 63-71

9 Lizza E.F., Rosen R.S. Definition and classification of erectile dysfunction: Report of the Nomenclature Committee of the International Society of Impotence Research. Int. J.Impot.Res. – 1999. – Vol. 11 – P. 141-143

10 Melman A., Gingell J.C. The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction. J.Uron. – 1999. – Vol.161. – P. 5-11

ТҰЖЫРЫМ

Г.П. КАСЫМОВА

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медициналық университеті, Алматы қ.

ЖОҒАРЫ КЛАССТЫ СПОРТСМЕНДЕРДІҢ ЭРЕКТИЛЬДІ ДИСФУНКЦИЯСЫН ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІГІ

Бақылауға эректильді дисфункция диагнозымен (ЭД) 25-35 жастағы ерлер алынды. Бірінші топты спортпен айналыспайтын (56) ерлер құрады. Екінші топқа жүзу, сүңгуірлік

спортпен мамандanған жоғары білікті спортсмендер кірді. Бақылау кезеңі – 6 ай.

Ем жүргізілгеннен кейін, терапияның тиімділігі халықаралық эректильдік функция индексіне сәйкес сексуальдық статусын бағалау бойынша анықталынды. Екі топтағы ерлердің көрсеткіштері ем алуға дейінгі кезеңге қарағанда ем алғаннан кейін жақсарған. Дегенмен, спортсмендерге қарағанда спортпен айналыспайтындардың ем нәтижелері жоғары болды. Спортсмендердегі бұл көрсеткіштің нашар болуы препараттарды қабылдау және процедураның бұзылыстарымен, жыныстық жолмен берілетін жұқпалардың жоғары жиілігімен және жыныстық қатынастардың жоғары жиілігімен байланысты.

SUMMARY

SPECIFICS OF TREATMENT OF ERECTILE DYSFUNCTIONS OF HIGH-CLASS ATHLETES

Under supervision there were men of 25-35 years with the diagnosis: erectile dysfunction (ED). The first group was made by the men who aren't going in for sports (56 people). The second group included athletes of high qualification (62 persons) with sports specialization: swimming, water polo. The supervision period – 6 months.

After carrying out our treatment, efficiency of therapy was determined by an assessment of the sexual status according to the international index of erectile function. In both groups of men indicators after treatment were better, than before treatment. However, in group of non athletes results of treatment were higher than athletes that is connected with violation of an administration of drugs and procedures, bigger frequency of infections sexually transmitted and high frequency of chaotic sexual contacts.

G.P. KASYMOVA
Kazakh National medical university n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

ЖИГИТАЕВ ХАЙРУЛЛА ТУКАНОВИЧ

(к 60-летию со дня рождения)

6 марта 2013 года исполняется 60 лет со дня рождения и 35 лет трудовой деятельности директору КГКП «Восточно-Казахстанский областной центр крови», организатору здравоохранения высшей квалификационной категории, внештатному врачу-трансфузиологу Управления здравоохранения Восточно-Казахстанской области Хайрулле Тукановичу Жигитаеву.

Х.Т. Жигитаев родился в с. Лесная Пристань Зыряновского района Восточно-Казахстанской области, в семье лесоруба. В 1970 году поступил на лечебный факультет Семипалатинского государственного медицинского института. В студенческие годы активно занимался спортом, в составе сборной команды Семипалатинского государственного медицинского института неоднократно занимал призовые места на городских, областных, республиканских соревнованиях по борьбе «самбо». В 1977 году после окончания интернатуры приступил к трудовой деятельности врачом-инфекционистом в МСЧ пос. Белоусовка Глубоковского района Восточно-Казахстанской области.

Как организатор здравоохранения, свою трудовую деятельность начал в самом большом районе Восточно-Казахстанской области, в марте 1983 году Хайрулла Туканович был назначен заведующим районной поликлиники Зыряновского района с возложением обязанности главного врача сельской участковой больницы с. Парыгино. В декабре 1983 года был назначен главным врачом ЦРБ Зыряновского района. Для улучшения качества оказания медицинской помощи сельскому населению в то время под его руководством было построено новое здание для ЦРБ и четыре типовых врачебных амбулаторий с оснащением современным медицинским оборудованием и полным укомплектованием медицинскими кадрами. С февраля 1987 года работал главным врачом Серебрянской центральной больницы. Внес большой вклад по развитию материально-технической базы сельского здравоохранения и привлечению молодых врачебных кадров для работы в районе. Активно проводил общественную работу, неоднократно избирался депутатом районного совета народных депутатов Зыряновского и Серебрянского районов.

С марта 1992 года, в порядке служебного перевода, был назначен заведующим отделом здравоохранения Восточно-Казахстанской областной администрации. В этой должности проработал до ноября 1998 года. В 1986 году прошел подготовку на курсах резерва руководящих кадров здравоохранения при Центральном институте усовершенствования врачей г. Москвы. Проходил повышение квалификации по организации здравоохранения в США, принимал участие в семинарах по менеджменту в страховой медицине в Англии и США. Работая в долж-

ности заведующим областным отделом здравоохранения, активно участвовал в решении сложнейших проблем периода становления Независимого Казахстана, когда проводились оптимизация и реформирование здравоохранения, связанные с реструктуризацией и сокращением больниц, внедрением экономических методов управления. По его инициативе была сохранена и усовершенствована структура организаций здравоохранения области. В 1995 году Х.Т. Жигитаев был награжден значком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінін уздігіне».

В ноябре 1998 года в порядке служебного перевода был назначен директором Восточно-Казахстанско областного центра крови.

За время работы директором областного центра крови, при его активном участии, начато строительство типового центра крови, внедрены современные технологии для обеспечения безопасности и высокого качества компонентов и препаратов крови:

• Скрининг донорской крови на инфекции методом ИФА (ИХЛА) с использованием высокочувствительных тест-систем.

• Скрининг донорской крови на инфекции методом ПЦР на анализаторе закрытого типа.

• Проведение иммуногематологических исследований методом гелевой технологии.

• Получение плазмы методом аппаратного плазмафереза

• Замораживание плазмы на контактном быстрозамораживателе для сохранения активности факторов свёртывания.

• Карантинизация свежезамороженной плазмы, лейкофильтрация компонентов крови.

В 2007 году Жигитаев Х.Т. избирался делегатом III съезда врачей и провизоров Республики Казахстан в г. Астана.

Х.Т. Жигитаев – принципиальный руководитель, обладает способностью мыслить системно, охватывая все стороны дела и влияющие факторы, и принимать неординарные решения, всегда действует последовательно и целеустремлённо, добиваясь поставленной цели, обладает широким политическим кругозором. Имеет второе высшее образование по специальности «юрист». Указом Президента от 10 ноября 2011 году награжден медалью «Қазақстан Республикасының тәуелсіздігіне 20 жыл».

Высокая личная культура, широкая эрудиция, интеллигентность, порядочность, демократичность снискали Хайрулле Тукановичу Жигитаеву заслуженный авторитет и уважение среди медицинской общественности и населения области.

В свой славный юбилей Х.Т. Жигитаев полон творческих сил, энергии и замыслов. Медицинская общественность горячо поздравляет Хайруллу Тукановича Жигитаева с юбилеем! От всей души желают крепкого здоровья, долгих лет жизни, успехов в практической работе и исполнения творческих замыслов

СОДЕРЖАНИЕ

ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ

Крал Я. Изменение правового регулирования медицинских средств в рамках Европейского Союза 2

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Аусагитова Ж.С. Новые технологии и сахарный диабет 2 типа 6

Дюсембеков Е.К., Халимов А.Р., Курмаев И.Т., Халимова А.А., Аханов Г.Ж.. Сатбаев С.З., Никатов К.А., Кастей Р.М. Новые возможности применения дегидратационной терапии у пациентов с черепно-мозговой травмой 8

ОНКОЛОГИЯ

Есентаева С.Е., Чичуа Н.А., Абдрахманова Р.З., Ильянова З.Т., Мусаханова Ж.С., Смагулова К.К. Опыт применения различных режимов противоопухолевой терапии на основе лапатиниба при лечении метастатического HER-позитивного рака молочной железы 12

Толеутай У.К. Экология Кызылординской области и рак молочной железы (обзор литературы)....17

КАРДИОЛОГИЯ И КАРДИОХИРУРГИЯ

Калышев Р.С. Клинические и анатомические особенности аневризм восходящей аорты....21

Калышев Р.С. Реконструктивная хирургия аневризм корня аорты....22

РЕВМАТОЛОГИЯ

Иванова Р.Л. Приверженность терапии остеопороза: пути улучшения 24

ФЛЕБОЛОГИЯ

Кудеринова Л.К. Деликатные подробности «неудобной» болезни, результаты исследовательского проекта ТАЛАП в Республике Казахстан 27

Турсынбаев С.Е. ФЛЕБОПАРТНЕР KZ глазами терапевта 30

Калышев Р.С. Применение Детралекса в лечении декомпенсированной хронической венозной недостаточности 23

Еренгалиев С.Е., Тастембеков М.С., Гебель Д.Б. Флеботромбоз нижних конечностей 35

СОДЕРЖАНИЕ

ИНФЕКЦИИ

Досхожаева С.Т. Развитие инфекции на фоне иммунодефицита, обусловленного ВИЧ 38

Баспаева М.С. Воспалительное заболевание органов малого таза у девочек в подростковом возрасте 41

Аканова Г.Н. Главные аспекты лечения вульвовагинального кандидоза 43

Дандыбаева Г.Ж., Кожахметова Г.М., Байботаева Р.Е., Тасбулатова М.К., Джунербаева Г.М. Эффективное лечение бактериального вагиноза 45

Дмитриева З.М. Эффективное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза 47

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Сартаева Г.Ж. Принципы антибактериальной терапии при пневмонии 48

Мухатаева Н.М. Противорецидивная терапия бронхиальной астмы препаратом Теофил СР у подростков 50

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Яровая Л.Н. Опыт применения Тиогаммы в лечении диабетической полинейропатии нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа 51

Еспенбетова М.Ж., Заманбекова Ж.К., Юрковская О.А., Жуманбаева Ж.М., Досбаева А.М. Рациональная фитотерапия у женщин с дисгормональными заболеваниями молочной железы на фоне тиреоидной патологии 54

АНЕСТИЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Лоскутов О.А. Динамика кардиоспецифических ферментов при различных видах анестезиологического обеспечения 60

НЕВРОЛОГИЯ

Шалабаева М.Е., Яровая Л.Н. Эффективность фонофореза мази Хондоксид в лечении синдрома Наффцигера 63

Шораякова А.Т. Опыт применения препарата вестибо у больных с хронической вертебробазилярной недостаточностью 65

ФТИЗИАТРИЯ

Алдангаров Х.Т. Реабилитация больных туберкулезом органов дыхания 67

СТОМАТОЛОГИЯ

Даулетиярова Ж.Б. Неправильный прикус 68

Даулетиярова Ж.Б. Гигиена полости рта при ортодонтическом лечении 71

Зайтенова Г.Б. Заполнение костных полостей в челюстно-лицевой хирургии 73

Каракушикова А.С., Устенова Г.О., Стабаева Г.С., Пичхадзе Г.М., Кожанова К.К., Саякова Г.М., Нурмухамбетова А. Разработка и исследование гелей на основе коллагена и гиалуроновой кислоты для применения в стоматологической практике 75

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Толыбекова А.А. Роль витаминов в лечении заболеваний волос 77

ПЕДИАТРИЯ

Алиева Э.Э. Оценка эффективности использования смеси HUMANA 0-HA 80

ДЕОНТОЛОГИЯ

Алиева Э.Э. Этические аспекты взаимоотношений медицинского персонала родильных домов и родителей 82

ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА

Нурмуканова А.А., Шалкарбаев М.К., Какпенов С.Ж. Химико-токсикологический анализ каннабиноидов в моче методом газовой хроматографии 83

СЕКСОПАТОЛОГИЯ

Касымова Г.П. Специфика лечения эректильных дисфункций у спортсменов высокого класса 85

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ

Жигитаев Хайрулла Туканович *(к 60-летию со дня рождения)* 88

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 чётко 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 обусловливающие эти результаты механизмы или причины, сравнить и противопоставить полученные данные с результатами других сходных исследований, установить ограничения проведённого исследования. Так же следует рассмотреть возможность использования полученных результатов в будущих исследованиях и условиях клинической практики.

Необходимо сопоставить выводы с целями исследования, избегая недостаточно подтверждённых 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 чётко обозначены как новые.

Некоторые типы статей (клинические наблюдения, обзоры, проблемные статьи) могут оформляться иначе.

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.

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.

Банковские реквизиты:
IBAN (расчетный счет) KZ538560000000010776
БИН 060440013521
ОАО «БанкЦентрКредит»
БИК KCJBKZKX
РНН 600900017696
КБЕ 17

ПС-1 ф.
ф. ПС-1

П. Ш.
оператордың қолы –
подпись оператора

АБОНЕМЕНТ №

АБОНЕМЕНТ №

«Медицина»

(басылым аты – наименование издания)

Басылым индексі
Индекс издания

75702

Жазылу бағасы	Стоимость подписки	____ тенге ____тиын	Комплектілер саны Кол-во комплектов

20..... жылға, айларына 20..... год по месяцам

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Қайда Куда _____

пошта индексі – почтовый индекс, мекен жайы – адрес

Қімге Кому _____

(фамилиясы, аты – фамилия, инициалы)

П. Ш.
оператордың қолы –
подпись оператора

ТАСЫМАЛДАУ КАРТОЧКАСЫ №

ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА №

ПВ	Орын	Литер

газетке журналға на газету журнал

75702

«Медицина»

(басылым аты – наименование издания)

П. Ш.
оператордың қолы –
подпись оператора

Жазылу бағасы	Стоимость подписки	____тенге ____тиын	Комплектілер саны Кол-во комплектов

20..... жылға, айларына 20..... год по месяцам

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Қайда Куда _____

пошта индексі – почтовый индекс, мекен жайы – адрес

Қімге Кому _____

(фамилиясы, аты – фамилия, инициалы)

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 кертішкесінде кассалық машина немесе компьютердің бедері қойылады.

Кассалық машинамен жабықталмаған пошта байланысы бөлімшелерінде қолмақол ақшамен есеп айырысу арқылы жазылу ресімдеген жағдайда ПС-1 ф. ААҚ «Қазпочта» байланыс бөлімшесінің пошталық мөрқалып бедері үш жерге: абонементке, тасымалдау кертішкесіне жене абонементпен тасымалдау кертішкесін кесу сызығына қойылады да ПС-2 ф. түбіртегі жазылып беріледі.

Абонемент пен ПС-2 ф. түбіртегін алған кезде міндетті түрде:

– абонемент жене 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 жене 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 абонементе 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 абонементе ф. ПС-1 проставляется оттиск почтового штемпеля отделения почтовой связи ОАО «Казпочта« в трех местах: на абонементе, 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 абонементе и ф. ПС-2;
– денежную сумму, уплаченную за подписку;
– подпись работника, оформившего подписку;
– оттиск почтового штемпеля на абонементе 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.