

Фестник^ерама, Самарканд факультативными анаэробными микроорганизмами и меньше - аэробактериями [2]. Видовой состав бактерий при ББ был близок с микрофлорой, преобладающей во влагалище.

Обследование и проспективное ведение преэклампсия ассоциированной с ББ позволило разработать программу превентивного лечения прогнозируемых осложнений гестации, в том числе снизить частоту и тяжести преэклампсии, перинатальных осложнений, основанную на доклинической диагностике осложнений беременности, родов и раннего послеродового периода. Непосредственно сразу после обнаружения бактерий в моче и взятия посева на чувствительность, мы проводили терапию ББ Монуралом (Zambon Group, Италия), действующим веществом которого является фосфомицин трометамол 5,631 г (соответствует активности 3 г фосфомицина). Монурал применяли в виде раствора. Гранулы растворяли в 1/3 стакана воды, 1 пакет 3 гр однократно. Выбор в пользу данного препарата был сделан по причине самой высокой микробиологической активности фосфомицина в отношении большинства бактерий, обнаруженных нами в посевах мочи. Он создает высокие концентрации в моче и обладает высоким профилем безопасности для беременных. Для санации очагов хронической инфекции мы использовали канефрон. Оказывает противовоспалительное, диуретическое, спазмолитическое, антиоксидантное, антимикробное и нефропротективное действие, обладает способностью снижать протеинурию и концентрации мочевины, креатинина в сыворотке крови. Доза для беременных - по 2 таблетки 3 раза в день. Курс лечения - 4 нед. При санации влагалища мы применяли трихопол 500 мг во влагалище 1 раз/сут. на ночь в течение 7 дней. Клинико-статистический анализ, проведенный в данных группах, показал, что под влиянием проведенной терапии отмечено полное исчезновение бактерий из мочи у 68,1±3,7% женщин в 1а

группе, а у остальных 31,9±2,5% бактериальный штамм выделялся в количестве менее 102 КОЕ/мл. Во 1 б группе во всех случаях количество бактерий в моче было не ниже 104 КОЕ/мл. При микробиологическом исследовании влагалищного содержимого женщин 1 группы нам удалось добиться того, что состояние нормоценоза в 1а группе выявлено у 44,9±1,8% обследованных в отличие от 1б группы, где типичное состояние нормального биоценоза влагалища зарегистрировано не было. Промежуточный тип зарегистрирован у 49,3±2,55% женщин 1 а группы и 32,7±2,17% женщин 1 б группы. У 1 а группы 41,8±2,8% и 1 б группе 58,0% биоценоз влагалища характеризовался, как дисбиоз влагалища. Во 1 б группе также имелись случаи обнаружения вагинита неспецифической этиологии и кандидозного кольпита 25,5±1,41% наблюдений. В 94,2±4,81% случаев удалось добиться нормализации биоценоза влагалища у 1 а группы.

Выводы. В видовом составе микрофлоры мочи при ББ независимо от паритета отмечено преобладание мономикробной флоры, причем среди грамположительной микрофлоры чаще выделялся эпидермальный стафилококк, а среди грамотрицательной микрофлоры - кишечная палочка. Из ассоциаций чаще обнаруживалась кишечная палочка с золотистым стафилококком. Видовой состав бактерий, обнаруженных в моче при ББ, совпадает с микрофлорой, преобладающей во влагалище. Профилактическое назначение фосфомицина с нефропротектором канефроном наряду с санацией влагалища позволяет снизить частоту развития тяжелой преэклампсии.

Литература

1. McNair RD, MacDonald SR, Dooley SL, Peterson LR. Evaluation of the centrifuged and Gram-stained smear, urinalysis, and reagent strip testing to detect asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2000 ;1 82(5): 1076-9
2. Lelekis M, Economidou E., Adamis G, Gargalianos P. Kosmidis J. Asymptomatic bacteriuria of pregnancy: do obstetricians bother. J. chemotherapy 2004;6:58-60.
3. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. Инфекция и антимикробная терапия. 2000. Т.1№2 с.57-58
4. Карпов О.И., Зайцев А.А. Риск применения лекарственных препаратов при беременности и лактации. СПб., 2003.352 с.
5. Бутова Е.А., Яремчук Л.И., Головин А.А. Роль озонотерапии в комплексном лечении пиелонефритов в сочетании с гестозом у беременных.Ж. "Проблемы беременности", 2002; №6, С 76-77.

Маматкулова Д. Ф., Сулейманова
Д.Н., Нарметова М.У., Кулиев О.А.,
Давлатова Г.Н., Гаджиева Н. У.,
Алимов Т.Р.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕФИЦИТА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ С АНЕМИЕЙ И ГЕЛЬМИНТОЗАМИ

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови,
Центр анемии, Ташкентский педиатрический медицинский институт

В данной работе изучена частота дефицита фолиевой кислоты (ДФК) у детей и ее взаимосвязь с железодефицитной анемией (ЖДА), гельминтозами. Установлено, что распространенность ДФК среди детей с ЖДА достоверно выше (81,18%), чем среди детей без ЖДА (66,68%), ДФК выше у детей 1-3 и 7-14 лет, по сравнению с детьми других возрастов. У детей с гельминтозами достоверно чаще выявляется ДФК.

Ключевые слова: дефицит, фолиевая кислота, анемия, гельминтозы.

Актуальность. Фолиевая кислота (ФК), играет важную роль во многих физиологических процессах: в синтезе ряда аминокислот (серин, глицин, гистидин, метионин), и что особенно важно, метидина - компонента ДНК. ФК играет ключевую роль в процессе деления клеток, особенно, клеток костного мозга и слизистой кишечника [4,10]. Во время беременности, когда происходит интенсивное деление клеток, роль ФК резко возрастает, она необходима для процессов кроветворения и эмбриогенеза [6]. В настоящее время во всем мире наиболее распространенными видами дефицита микронутриентов являются дефицит железа и йода, которым подвержены около 2 млрд. людей на планете [2].

Проблема дефицита железа, в сравнении с дефицитом фолиевой кислоты (ДФК) наиболее глубоко и всесторонне изучены во многих странах и в т.ч. в Узбекистане, что позволило разработать эффективные программы по их массовой профилактике [3,11]. Однако незаслуженно мало внимания, уделено дефициту такого микронутриента как ФК, хотя её распространённость довольно высока [5].

Распространенность ДФК особенно велика среди новорожденных, детей раннего возраста, женщин детородного возраста и беременных. Например, в России среди женщин фертильного возраста ДФК составляет 50 - 80%, по данным некоторых авторов ДФК выявляется у 67% беременных во втором триместре, у 87% в третьем триместре [7]. Данные литературы по изучению распространенности ДФК среди детей очень скудные, например среди детей 6-10 лет в Индии частота ДФК составило 67,9% [9].

По данным литературы основной причиной дефицита фолиевой кислоты является нерациональное питание, гельминтозы, цинга, длительно протекающие диспепсии, синдром мальабсорбции. Установлено, что запасы фолиевой кислоты невелики, всего 5-12 мг, 1/3 из них находятся в печени в форме метилфолата, накопление фолиевой кислоты идет в печени и спинномозговой жидкости [1]. В случае прекращения поступления в организм фолиевой кислоты запасов хватает лишь на 1-2 месяца и этим объясняется быстрое развитие дефицита фолиевой кислоты по сравнению с железодефицитной анемией [8].

Основные источники фолиевой кислоты - это сырые зеленые овощи, зелень (капуста, шпинат, зеленый лук и чеснок, зеленый горох и фасоль, щавель и др.) и некоторые фрукты. Исключительно богата ФК говяжья печень - 240 мкг/100 г. Немало содержит фолиевую кислоту зерновые, бобовые, мука грубого помола, пищевые дрожжи, грибы, орехи [7,10].

Проведенный нами анализ работы структур первичного звена здравоохранения показывает, что оздоровление детей с анемией является малоэффективным. Так, несмотря на обязательные ежегодные медосмотры и диспансерное наблюдение, уровень анемии среди детей из года в год остается высоким, в 50-60% случаях уровень гемоглобина не достигает нормальных величин в сроки, установленные стандартами лечения, а рецидивы анемии наблюдаются у 65-80% больных.

Таким образом, возможно, ДФК у детей взаимосвязан с ЖДА, и это является одной из причин низкой эффективности оздоровления детей с анемией. Однако в нашей республике таких исследований не проводилось, т.к. не была налажена их диагностика.

Нами впервые изучены показатели ДФК у детей с ЖДА в зависимости от места жительства (город, село), возраста.

Материалы и методы. В настоящее время наиболее экономичным и доступным методом определения фолиевой кислоты в сыворотке крови является микробиологический метод, который нами усовершенствован и внедрен для исследований среди детей. За норму ФК в сыворотке крови у детей приняты показатели 8 нг/мл.

У 76 городских детей с ЖДА в семейной поликлинике (СП) и 58 сельских детей с ЖДА в сельском врачебном пункте (СВП) изучена выявляемость ДФК, контрольную группу составили 23 детей без ЖДА и проведены следующие исследования:

- изучение показателей периферической крови, в т.ч. гемоглобин, который определяли гемоглобинометром НемоQue;

- изучение сывороточного железа и ферритина, трансферрина, С-реактивного белка (СРБ) проводили с помощью биохимического анализатора «Х Daytona», фирмы Rendex (Швейцария);

- изучение показателей фолиевой кислоты микробиологическим методом.

Результаты и их обсуждение. Как показали данные исследований среди городских детей выявляемость ДФК достоверно ниже по сравнению с сельскими детьми, 65,77% и 77,87% соответственно.

Для изучения взаимосвязи ДФК с анемией нами проведена сравнительная оценка данных показателей среди детей с анемией и без анемии, результаты представлены ниже. Установлено, что выявляемость ДФК достаточно высока у всех детей. В целом выявляемость ДФК среди детей с анемией достоверно выше 81,18%, чем среди детей без ЖДА 66,68%. Не выявлено достоверной разницы в показателях ДФК в зависимости от степени ее тяжести. Таким образом, риск развития ДФК у детей с анемией выше, чем у здоровых.

Бальные с анемией разделены на 3 группы- 1 группа пациенты с легкой степенью анемии, 2 группа со средней степенью тяжести, 3 группа с тяжелой степенью. Наиболее высокие показатели ДФК установлены в 1 группе (85,9%) и в 2 группе (80,0%).

Изучение показателей ДФК в зависимости от возраста детей показал более высокие показатели у детей 1-3 и 7-14 лет, по сравнению с детьми других возрастов, разница достоверна. Тяжелая степень ДФК достоверно чаще выявляется также у детей старших возрастов.

Известно, что инфицированность гельминтозами среди детей во многих развитых и развивающихся странах довольно высока и составляет от 40% до 80% (5). Изучение у детей ДФК в зависимости от инфицированности гельминтозами показало, что у детей с гельминтозами достоверно чаще выявляется ДФК, по сравнению с детьми без гельминтозов - 85,9% и 68,18% соответственно, разница достоверна. Тяжелая степень ДФК в 3 раза чаще выявляется у детей с гельминтозами, по сравнению с детьми без гельминтозов--42,26% и 14,68% соответственно.

Изучение частоты ДФК в зависимости от вида

гельмингозов указывает, что чаще всего ДФК выявляется при лямблиозе и гименолипидозе - 80%, по сравнению с энтеробиозом - 71.43%, разница достоверна.

Кроме этого при гименолипидозе тяжелая степень ДФК выявляется в 2 раза чаще, по сравнению с другими гельминтозами - 40% и 20% соответственно.

Показатели дефицита/п-е» с£>о п и е во й кислоты у детей о анемией и без анемии



Диаграмма 1. Показатели дефицита ФК в зависимости от степени анемии



Диаграмма 2. Выявляемость ДФК в зависимости от степени тяжести анемии



До 3х лет

Диаграмма 3. Выявляемость ДФК в зависимости от возраста

Дисбаланс d>« у детей с гельминтозами и без (*>o)



Диаграмма 4. Показатели ДФК у детей с гельминтозами

Выводы

ДФК достоверно чаще выявляется у детей с железодефицитной анемией и гельминтозами. Дефицит ФК не зависит от степени тяжести анемии. Дети 1-3 лет и 7-14 лет, сельские дети больше подвержены ДФК.

Рекомендации. Принимая во внимание

высокую частоту ДФК среди детей с анемией, в стандарты лечения и профилактики анемии необходимо включить препараты фолиевой кислоты и антигельминтные средства, что позволит повысить эффективность оздоровления детей и снизить риск рецидивов анемии.

Литература

- 1.. Аляутдин Р., Романов Б., Преферанский Н., Чубарев В., Преферанская Н. Фармакологическое взаимодействие компонентов витаминно-минерального комплекса // Врач. 2011. №4. С. 84-85
2. Вахлова И.В. Микронутриенты для здоровья матери и ребенка // Российский педиатрический журнал. 2005. №4. С. 55-59.
3. Каримов Х.Я., Сулейманова Д.Н. «Профилактика дефицита железа в Республике Узбекистан» Ташкент 2010, 240 стр.
4. Конь И. Я., Шилина Н. М. Витаминная недостаточность у детей, / Лечащий врач. 2005. №7. С. 64-70.
5. Нарметова М.У., Кулиев О.А. Изучение выявляемое™ гельминтозов и паразитозов у детей с анемией в амбулаторных условиях // Патология. - Ташкент, 2010. - № 2. - С. 136-139.
6. Полянская Р.Т., Марьянник И. Д., Соседкина Л.А., Рунпель П.И., Ходарева Д.В. Лечение с использованием фолиевой кислоты // Бюллетень сибирской медицины. 2008. №1. С. 149-151.
7. Соколова М.Ю., Петрова С.Б. Железодефицитная анемия у беременных и ее лечение Гино - тардифероном // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. Т 2. №4. С. 71-74.
8. Сулейманова Д.Н., Нарметова М.У., Таджиева Н.У., Алимов Т.Р., Маматкулова Д.Ф. Дефицит фолиевой кислоты и современная лабораторная диагностика. Методические рекомендации. Ташкент, 2011. 19 с.
9. Osei A., Houser R., Bulusu S., Joshi T., Hamer D. Nutritional status of primary schoolchildren in Garhwali Himalayan villages of India. Helen Keller International, Asia Pacific Regional Office, Phnom Penh, Cambodia Food Nutr Bull. 2010. P. 221-33.
10. Сулейманова Д.Н., Давлатова Г.Н., Алимов Т.Р., Нарметова М.У., Кулиев О.А. Современные аспекты дисбаланса фолиевой кислоты в организме человека. Монография. Ташкент, 2013г, 104 с.
11. Сулейманова Д.Н. Профилактика дефицита железа в республике Узбекистан. Монография. Ташкент, 2010, 102 с.

Мисула М.С.

УДК: 616.831-005.1/4-039.38-097

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ПОЛУШАРНЫЙ ИНСУЛЬТ

Тернопольский государственный медицинский университет им.

И.Я. Горбачевского, Украина, г. Тернополь

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ПОЛУШАРНЫЙ ИНСУЛЬТ.
Резюме. На основе обследования 60 больных после перенесенного ишемического полушарного инсульта изучены изменения цитокинового статуса (ИЛ-18, ИЛ 6, ИЛ 8, ИЛ 10, ФНП и СРБ). Проведена оценка уровня цитокиновых показателей у больных разного пола, возраста, длительности послепостинсультного периода, степени нарушения минеральной плотности костной ткани. Установлена зависимость содержания цитокиновых показателей после перенесенного ишемического инсульта от возраста, длительности послепостинсультного периода и наличия остеопорозных изменений и сопутствующей патологии.

Ключевые слова: ишемический полушарный инсульт, интерлейкины, С реактивный белок, остеопения.

CYTOKINE PARAMETERS CHANGES IN PATIENTS WHO SUFFERED HEMISPHERE ISCHEMIC STROKE. Cytokine status changes (IL-1 B, IL 6, IL 8, IL 10, TNF and C-reactive protein) have been studied on the basis of examination of 60 patients who suffered hemisphere ischemic stroke. The level of cytokine indexes in patients of different sex, age, duration of poststroke treatment period, the degree of bone mineral density changes was analyzed. We stated the dependence of cytokine status after suffering ischemic stroke to the duration of post-stroke treatment period, osteoporosis changes and concomitant pathology.

Key words: hemisphere ischemic stroke, interleukins, C-reactive protein, osteopenia.

Вступление. Проблема cerebrovasкулярных заболеваний является одной из актуальных в современной клинической медицине, учитывая значительную частоту их возникновения, большой процент инвалидизации и смертности [8].

Наиболее тяжелой формой сосудистых заболеваний является инсульт, который занимает второе место среди болезней с фатальными последствиями, а также является наиболее распространенной причиной стойкой потери работоспособности [3]. В мире в 2005 г. он стал причиной 5,7 млн смертельных случаев и прогнозируется рост смертности в результате инсульта до 6,7 млн в 2015 г. и до 7,8 млн в 2030 г. [4,10].

Многочисленные экспериментальные исследования убедительно продемонстрировали, что среди механизмов вторичного повреждения ткани мозга и "деформирование" инфаркта при ишемическом инсульте важное место принадлежит реакции локального воспаления в области ишемического очага, который поддерживается активированной микроглией [5]. В

условиях ишемии микроглия индуцирует синтез не только нейротоксических веществ, но и ряда защитных факторов, которые способствуют выживанию нейронов и уменьшают процессы послепостинсультного рубцевания [2, 6]. Вещества, которые обуславливают в очаге ишемии как именно повреждение, так и систему поддержки жизнеспособности клеток, представленные широким классом регуляторных пептидов, основные представители которых относятся к небольшим гликопротеидам, что выделяются многими субпопуляциями клеток - цитокинам [1,5].