

назначается препарат медформин (сиофор) фирмы Берлин-хеми. Начальная суточная доза сиюфора обычно составляет 850-1000 мг. Препарат принимается вместе с пищей, при необходимости через неделю от начала терапии при условии отсутствия побочных эффектов доза препарата может быть увеличена до 850-1000 мг дважды в сутки. Оптимальная суточная доза сиюфора 1500-2000мг. Также, следует подчеркнуть его положительное влияние на метаболизм липидов. Среди побочных действий сиюфора следует отметить диарею и другие диспептические явления (металлический вкус во рту, тошнота, анорексия), которые часто наблюдаются в начале терапии, а затем самостоятельно проходят через несколько дней. Противопоказаниями являются дыхательная недостаточность и гипоксические состояния, инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая недостаточность, опухолевые заболевания, алкоголизм, анемия, беременность и лактация, детский возраст до 12 лет.

Побочные реакции после приема препаратов для лечения ожирения.

Некоторые препараты против ожирения вызывают тяжелые и часто угрожающие жизни побочные реакции. Эти побочные реакции часто связаны с механизмом их действия. В целом, возбуждающие средства повышают риск высокого кровяного давления, вызывают более частый ритм сердца и учащенное сердцебиение, острый приступ глаукомы, развитие привыкания к препарату, беспокойство, возбуждение и бессонницу.

Орлистат блокирует всасывание жиров из принимаемой пищи и в итоге может вызвать частый жиросодержащий стул (стеаторею), боль в желудке, повышенное газообразование.

Недостаточность современных знаний

Ограниченность эффективности препаратов против ожирения состоит в том, что мы не полностью понима-

ем нервный механизм, лежащий в основе аппетита, и как управлять им. Очевидно, то, что аппетит — это важный инстинкт, обеспечивающий выживание. Подлежит более подробному обсуждению вопрос о том, что лекарства, которые лишают аппетита, могут вести к высокому риску смертности и неприемлемы для клинического применения. В связи с тем, что тело человека использует различные химические соединения и гормоны для защиты своих запасов жира (реакцию, которая, вероятно, была полезна нашим предкам, во времена недостатка пищи), до сих пор не найдена та «серебряная пуля» или путь для полного преодоления этой естественной привычки к защите избыточных запасов пищи. По этой причине препараты против ожирения не выступают в качестве долговременного решения для людей с избыточным весом.

Литература:

1. Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога. Русский мед. журнал, 2001, том 9, No 2: 82-87.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 43: Obesity: The prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London, 2006.
3. Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, Weiss K (2005). «Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians». Ann. Intern. Med. 142 (7): 525-31.
4. Cooke D, Bloom S (2006). «The obesity pipeline: current strategies in the development of anti-obesity drugs». Nature reviews. Drug discovery 5 (11): 919-31. doi: 10.1038/nrd2136.
5. Ахметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века. Тер архив 2002; No 10: 5-7.

УДК 617.75-616-097

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ СПИД

¹Л.Г. Гиря, ¹Н.С. Шакенова, ²В.Р. Дадебаева, ²Е.Е. Жампозов, ²Г.А. Еркимбекова, ²В.И. Фоминых, ²А.Ш. Смагулова, ²Л.П. Боровикова, ²У.А. Апухтина, ²А.В. Киндер, ³Б.Б. Исабаева, ⁴М.Е. Сандыбаева, ⁵А.С. Адильгожина

Государственного медицинского университета города Семей, Кафедра онкологии, оториноларингологии и офтальмологии¹, Учреждение «Офтальмохирургия»², г. Семей, Поликлиника «Хаким»³, Поликлиника №1 смешанного типа⁴, Поликлиники АО «ЖГМК Семейская железнодорожная больница» г. Семей⁵

Резюме

В статье представлен обзор литературных данных о глазных проявлениях СПИДа у больных с ВИЧ-инфекцией. Выделены главные симптомы данного заболевания органа зрения и его ранние наиболее характерные проявления, отличающиеся выраженной тяжестью общего и местного процесса. Обосновано проведение комплексной терапии данной офтальмопатологии.

Тұжырым

ЖҰҚТЫРЫП АЛҒАН ИММУН ТАПШЫЛЫҒЫНЫҢ СИНДРОМЫНДА (ЖАИТС) КӨЗ АҒЗАСЫНЫҢ ЗАҚЫМДАЛУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ

Мақалада науқастарда жұқтырып алған иммун тапшылығының синдромында көз жазғынан болатын өзгерістер туралы әдебиетке жасалған шолу нәтижелері келтірілген. Көз ағзасында болатын басты белгілері және олардың ішінде ерте де, алдын ала білінетін, тек осы ауруға сай, жалпы және жергілікті айқын ауырлықпен өтетін белгілері жекеленген. Көздегі өзгерістердің кешенді емі негізделген.

Summary

CLINICAL MANIFESTATIONS OF OCULAR PATHOLOGIES IN HIV

The paper presents literature review on ocular manifestation of HIV infection. The major ocular signs together with early manifestations that are characterized by profound severity of topical and systemic pathologic process are described. The complex therapy in topical and systemic complications is stated.

По данным ВОЗ число людей с ВИЧ-инфекцией [1] в мире составляет более 40 млн. чел., детей – 2,2 млн. В общей структуре ВИЧ-инфицированных значительную часть составляют женщины фертильного возраста.

Выделяется 3 вида патологии, вызываемой ВИЧ – СПИД, СПИД-связанные заболевания и ВИЧ-неврологические заболевания.

Глазные проявления при этом довольно разнообразны и наблюдаются у больных в 70-75% случаев [1,2,3,4,5], могут быть первым клиническим проявлением болезни и чаще наблюдаются при СПИДе. *Формами* проявления *глазной* ВИЧ-инфекции являются вирусные, бактериальные, грибковые инфекции органа зрения, паразитарные заболевания, неинфекционные поражения конъюнктивы, роговицы, сетчатки, опухоли, неврологические нарушения со стороны глаз.

Ранними проявлениями СПИДа органа зрения являются *кератомикозы* – стромальные кератиты, язвы. Возбудителями этих процессов могут быть [4,6] *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Cryptococcus*, вызывающие общую диссеминированную инфекцию с поражением центральной нервной системы (ЦНС) и лёгких.

Вирусные инфекции проявляются в виде *аденовирусных* процессов, реже – *герпетических* в виде *herpes zoster* (раннего клинического глазного маркера ВИЧ-инфекции), кератитов, увеитов, ретинитов - в т.ч. некротических, чаще – периферических и, особенно, периваскулитов [7]. Но наиболее встречаемой в клинике формой этой инфекции в глазу является [1,2,3,5] *цитомегаловирусный* (ЦМВ) ретинит. Часто, но необязательно, он сочетается с общей мегаловирусной инфекцией, имеет хроническое подострое (2-3 мес. и больше) течение и, обычно, двусторонний [8]. Офтальмоскопически характеризуется наличием ватообразных очагов на сетчатке (наиболее характерным глазным симптомом при глазном СПИДе), некрозом её, прогрессирующими геморрагиями с последующей дистрофией и слепотой.

Наиболее грозное проявление СПИДа - некротический ретинит - наблюдается на фоне и других *оппортунистических* тяжёлых диссеминированных инфекций - кишечных, ЦНС, пневмоний и их сочетаний [9].

Другой клинической особенностью проявления СПИД со стороны глаз является развитие *злокачественных опухолей* кожи век и конъюнктивы, в частности, саркомы Капоши конъюнктивы – признак полиорганных поражений [10-13].

Из *специфических* инфекций - редко встречаются при СПИДе [14] *туберкулёзный* (при сочетании с ЦМВ – процесс наиболее тяжёлый, диссеминированный) и *сифилитический* хориоретинит [15], а *токсоплазмозный* – развивается или как первичное проявление СПИДа, или как сопутствующее с поражением центральной нервной системы [16]. Более частые и тяжёлые [3,4] поражения глаз при СПИДе отмечаются на фоне *МАС-инфекции*, особенно общей (атипичными микобактериями *Micobacterium avium-intracellulare*) в виде тяжёлых иридоциклитов, некротического ретинита, перифлебитов, папиллита [13,17,18].

Неинфекционные поражения глаз при СПИДе также многообразны – васкулиты (на периферии сетчатки – ранний глазной симптом проявления ВИЧ), ватообразные очаги, геморрагии, ишемия макулы [1,2,3,5,13,18]. Могут наблюдаться венозная застой, отёк диска зрительного нерва, его доколорация. Развитие данных процессов связывают с супрессией Т-клеточного звена иммунитета и повышенным уровнем циркулирующих иммунных комплексов при СПИДе [3,4].

К числу основных глазных проявлений заболевания относят также *двигательные расстройства* глаз [3,5,9,13] в виде параличей глазодвигательных мышц и зрачка. Это проявляется в виде отсутствия или ограничения подвижности глазного яблока в ту или иную сторону (в зависимости от поражения какой-либо мышцы или группы мышц), паралитического косоглазия, а также мидриаза и ослабления или отсутствия зрачковых реакций.

Таким образом, определяются 4 наиболее характерные глазные проявления СПИДа – ЦМВ-ретинит, ватообразные ретинальные очаги, саркома Капоши конъюнктивы и нарушения мышечного аппарата глаз. К ранним глазным симптомам заболевания относятся – грибковые кератиты и периферические периваскулиты сетчатки (особо важный диагностический признак). Следовательно, реабилитация глазных больных СПИДом должна включать не только раннюю диагностику данной патологии, но и лечение специфическими и патогенетическими средствами, как ВИЧ-инфекции, так и терапию (общую и местную) оппортунистических инфекций, вызывающих настолько тяжёлые глазные изменения, которые инвалидируют больных.

Литература:

1. Сайдашева Э.И. Избранные лекции по неонатальной патологии / Э.И. Сайдашева, Е.Е.Сомов Е.Е., Н.В. Фомина.– СПб.: Издательство «Нестор-История», 2006.- С. 202-225.
2. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение / Покровский В.В. [и др.]. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 370 с.
3. Инфекционные болезни с поражением органа зрения / Ю.В. Лобзин [и др.]. – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – С. 108-111.
4. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Sciences Course Volume 1 – Update on general medicine. - 2007-2008. - 36-51.
5. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Sciences Course Volume 9 – Intraocular inflammation and uveitis. - 2007-2008.- 335-356.
6. Santos C., Parker P., Dowson C., Ostler B.// Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – 102. – 1. – 118-119.
7. Sandor E.V., Millman A., Croxson T.S., Mildvan D. // Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – 101. – 2. – 153-155.
8. Henry K., Cantrill H., Fletcher C. et al. // Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – 102. – 1. – 118-119.
9. Freeman W.R., O'Connor C.R. // Amer. J. Ophthalmol. – 1984. – 98. – 235-237.
10. Holland G.N., Gotteieb M.S., Yee R.D. et al. // Amer. J. Ophthalmol. – 1982. – 93. – 4. – 393-403.
11. Khadem M., Kalish S.B., Goldsmith J.A. et al. // Arch. Ophthalmol. – 1984. – 103. – 2. – 201-206.
12. Mann J. // World Health Forum. – 1987. - 8. – 3. – 361-370.
13. Palestine A.S., Rodrigues M.M., Macher A.M.// Ophthalmologi. – 1984. – 91. – 1092-1099.
14. Croxatto J.O. // Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – 102. – 5. – 659-660.
15. Stoumbos V.D., Klein M.L. // Amer. J. Ophthalmol. – 1987. – 103. – 1. – 103-104.
16. Weiss A., Margo C.E., Ledford D.K. et al. // Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – 101. – 2. – 248-249.
17. Chang M., Van der Horst C.M., Olney M.S., Peiffer R.L.//Ann. Ophthalmol. – 1986. – 18. – 3. – 105-111.
18. Kestelyn P., Van de Perre P., Rouvroy D. Et al. // Amer. J. Ophthalmol. – 1985. – 100. – 230-238.