

УДК 616.34+615.276

## НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, М.Ж. Аяганова

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,  
Учреждение "Поликлиника №3", г. Семей

### Тұжырым

#### ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ СТЕРОИДТЫ ЕМЕС ДӘРІ-ДӘРМЕК ПРЕПАРАТЫ ЖӘНЕ АСҚАЗАН ИШЕК ЖОЛДАРЫ Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, М.Ж. Аяганова

Қабынуға қарсы стероидты емес дәрі-дәрмек препараты әр түрлі этиология аурулар синдром кезінде ең көп қолданылатын дәрілердің бірі, ең басты ревматикалық ауру кезінде. Осы препараттар анальгетикалық спецификалық емес сонымен қатар простагландинның синтезін басу және қабынуға қарсы әрекетін біріктіреді, емдеудің әсеріне қарамастан қабынуға қарсы стероидты емес дәрі-дәрмек препараты шырышты жоғарғы асқазан-ішек жолдарының (геморрогия, эрозия, жара) бөлік жағынан жанама (жағымсыз) реакция шақыруы мүмкін, кейде өмірге қатерлі қан кету және перфорациялармен шеленіседі.

### Summary

#### NONSTEROIDAL ANTIINFLAMMATORY AGENTS AND THE GASTROINTESTINAL TRACT

E.Sh. Nurashv, K.Sh. Zhylykbaeva, D.M. Sanbaev, N.O. Baltabaeva, M.Zh. Ayaganova

Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAID) are the agents which are most commonly used in the treatment of pain syndromes of various etiology, mainly due to rheumatic diseases. In addition to their nonspecific analgesic and inflammatory effects, these drugs inhibit prostaglandin synthesis, which may have both a the rapeutical effect and side (adverse) reactions of the upper gastrointestinal mucosa (hemorrhages, erosions, ulcers), namely NSAID-induced gastropathies that are frequently complicated by life-threatening bleedings and perforations.

Имеются достоверные данные о связи между применением НПВП и развитием патологии верхних отделов ЖКТ (геморрагий, эрозий, язв), в связи, с чем можно считать оправданным предложение называть такие осложнения гастропатиями, связанными с приемом НПВП (НПВП-гастропатии или НПВП-индуцированные гастропатии) [1].

Субъективно гастропатии могут проявляться болями или чувством тяжести в эпигастральной области, тошнотой, иногда рвотой, изжогой и другими диспепсическими расстройствами [2]. Однако чаще всего НПВП-гастропатии протекают бессимптомно, в связи, с чем возникает риск развития таких серьезных осложнений, как кровотечение и перфорация, нередко ведущих к летальному исходу.

**Патогенез НПВП-гастропатий.** Как известно, гастродуоденальные пептические язвы развиваются при дисбалансе факторов агрессии, к которым относятся соляная кислота и пепсин, и факторов защиты. Более чем в 70% случаев таким язвам сопутствует хроническая инфекция *Helicobacter pylori* или применение НПВП, которые разрушают факторы защиты слизистой оболочки, в связи, с чем факторы агрессии начинают доминировать.

Основной механизм лечебного действия НПВП связан с прерыванием циклооксигеназного (ЦОГ) пути метаболизма арахидоновой кислоты, в результате чего подавляется синтез простагландинов - важнейших продуктов воспаления. В настоящее время открыты и изучены две формы ЦОГ: структурная (ЦОГ-1) и индуцированная (ЦОГ-2). ЦОГ-1 отвечает за защитные свойства слизистой ЖКТ, а ЦОГ-2 участвует в образовании простагландинов в очаге воспаления [1, 3]. Причем НПВП подавляют продукцию простагландинов не только в очагах воспаления, но и на системном уровне, поэтому развитие гастропатий является запрограммированным фармакологическим эффектом этих препаратов [3,4].

Как известно, подавление синтеза простагландинов слизистой ЖКТ вызывает уменьшение секреции слизистого геля, снижение секреции бикарбонатов, ухудшение кровотока слизистой желудка, в результате чего происходит нарушение защитных и репаративных функций ее клеток, а это ведет к образованию эрозий и язв.

В результате экскреции желчью кислотных печеночных метаболитов НПВП с последующим дуоденогастральным рефлюксом развивается местное повреждение [5]. Однако в повреждении слизистой играет роль не только местное действие НПВП, что подтверждается образованием гастродуоденальных язв при применении парентеральных и ректальных форм НПВП [6,7].

**Факторы риска.** Примерно у 30 – 40% больных, получающих длительную (более 6 нед/л) терапию НПВП, отмечаются симптомы диспепсии, которые не коррелируют с данными, полученными при эндоскопическом обследовании: до 40% больных с эрозивно-язвенными изменениями слизистой верхних отделов ЖКТ не предъявляют жалоб и, наоборот, до 50% пациентов с диспепсией имеют нормальную слизистую оболочку.

Существует несколько факторов, которые увеличивают риск развития желудочных язв и их осложнений при назначении НПВП. К ним относятся: возраст старше 65 лет; язвенная болезнь в анамнезе; большие дозы и/или одновременный прием нескольких НПВП; сопутствующая терапия глюкокортикостероидами (ГКС); продолжительность терапии; наличие заболевания, требующего длительного приема НПВП; женский пол; курение; прием алкоголя; наличие *H. pylori* [1,6,8,11,12,13].

**Диагностика** НПВП-гастропатий основана прежде всего на данных эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ. Эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) необходимо проводить всем больным, принимающим НПВП, имеющим повышенный риск развития осложнений, независимо от наличия жалоб со стороны ЖКТ. ЭГДС следует делать не реже одного раза в 6 мес. В то же время длительный прием НПВП значительно снижает частоту заболевания раком толстой кишки и прямой кишки.

**Профилактика и лечение.** В настоящее время для предотвращения и лечения НПВП-индуцированных гастропатий применяются три группы препаратов: блокаторы  $H_2$ -рецепторов - квамател, рабемак; блокаторы  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы- нольпаза, париет, контролок [13].

В настоящее время широко применяется **Контролок (фирма «Никомед»)** - ингибитор  $H^+$ - $K^+$ -АТФ-азы. Блокирует заключительную стадию секреции соляной кисло-

ты, снижая базальную и стимулированную секрецию, независимо от природы раздражителя. После приема внутрь 20 мг препарата Контролокантисекреторный эффект наступает через 1 ч и достигает максимума через 2-4 ч. При в/в введении 80 мг антисекреторный эффект пантопразола достигает максимума в течение 1 ч и сохраняется 24 ч. При НПВП гастропатиях, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, снижение желудочной секреции повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Не влияет на моторику ЖКТ. Секреторная активность нормализуется через 3-4 дня после окончания применения. По сравнению с другими ингибиторами протонного насоса, Контролок имеет большую химическую стабильность при нейтральном pH, и меньший потенциал взаимодействия с оксидазной системой печени, зависящей от цитохрома P450. Поэтому Контролок не взаимодействует со многими другими распространенными препаратами. Фармакокинетика одинакова как после однократного, так и после многократного применения препарата. Абсолютная биодоступность таблеток пантопразола - 77% [9, 13].

#### Литература:

1. Paulus HE. FDA Arthritis Advisory Committee meeting: postmarketing surveillance of nonsteroid antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 1985;28: 1168-9.
2. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. // Клиническая медицина. 2001. - №4.
3. Earnest DL. *SemArthRheum* 1990;19(suppl 2): 6-10.
4. Насонова В.А. Гастропатии, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов //

Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. 2000.-Т.3.-№1.-С.7-10.

5. Lanza FL. Endoscopic studies of gastric and duodenal injury after the use of ibuprofen, aspirin, and other nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Am J Med* 2000; 77:19-24.

6. Konturec SJ, Kwiczen N, Obtubowicz W, Kopp B, Oleksy J. Double blind controlled study on the effect of sucralfate on gastric prostaglandin formation and microbleeding in normal and aspirin treated men. *Gut* 2006; 27: 1450-6.

7. Gracham DY, Smith JL, Holmes GI, Davies RO. Nonsteroidal anti-inflammatory effect of sulindacsulfoxide and sulfide on gastric mucosa. *Clin Pharmacol Ther* 2005; 38: 65-70.

8. Berkowitz JM, Rogenespr, Sharp JT, Warner CW. Ranitidine protects against gastroduodenal mucosal damage associated with chronic aspirin therapy. *Arch InternMed* 2000; 147:2137-9.

9. Griffin MR, Ray WA et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and death from peptic ulcer in elderly persons. *Ann Intern Med* 2000;109:359-63.

10. Gracham DY, Agrawal NM, Roth S. *Lancet* 2002; 2: 1318-23.

11. Gracham DY, Smith JL. Aspirin and the stomach. *Ann Intern Med* 1999; 104:390-8.

12. Eastwood GL, Quimby GE. Effect of chronic aspirin ingestion on epithelial proliferation in rat fundus, antrum, and duodenum. *Gastroenterology* 2001;82:852-6.

13. Материалы 8-ой Северо-Западной научной конференции, Санкт-Петербург, 2011г.

УДК 616.34+615.276-08

## ЛЕЧЕНИЕ НПВП-ГАСТРОПАТИИ

К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова, Е.Ш. Нурашев,  
А.М. Берекенова, Н.О. Балтабаева, Д.М. Санбаев

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,  
Учреждение "Поликлиника №3", г. Семей  
КГКП "Поликлиника смешанного типа №2", г. Семей

#### Түжырым

#### ҚСЕДП - ГАСТРОПАТИЯНЫ ЕМДЕУ

К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова, Е.Ш. Нурашев,  
А.М. Берекенова, Н.О. Балтабаева, Д.М. Санбаев

Бірігу тіндерінің гастроэнтерологиялық ауруларының көрініс табуы - бұл медицинаның клиницистері алдында диагноз қоюдың күрделі мақсаттарының тұруында ғана емес, сонымен бірге әрбір жеке жағдайда емдеудің жан-жақты жолдарын табу саласы болып табылады.

#### Summary

#### TREATMENT NPVP-GASTROPATII

K.Sh. Zhylykbaeva, M.Zh. Ayaganova, E.Sh. Nurashv,  
A.M. Berekenova, N.O. Baltabaeva, D.M. Sanbaev

Gastroenterologic displays of diseases of a connecting fabric is an area of medicine which always forces clinical physicians not only to face difficult diagnostic problems, but also demands the careful, weighed medical approach in each individual case.

НПВП-энтеропатия (энтеропатия, индуцированная НПВП) - патология тонкой кишки, возникающая в хронологической связи с приемом НПВП (включая низкие дозы аспирина). НПВП-энтеропатия характеризуется нарушением проницаемости кишечной стенки с экссудацией белка и диapedезом эритроцитов (приводящих к железодефицитной анемии и гипоальбуминемии), нарушением процессов переваривания и всасывания пищи, а также повреждением слизистой оболочки с раз-

витием эрозий, язв и их осложнений - кровотечения, перфорации, появления циркулярных стриктур, нарушения кишечной проходимости [1].

В настоящее время для лечения НПВП-гастропатии применяют следующие препараты - ИПП, H<sub>2</sub>-блокаторы и мизопропрост [1]. Рекомендации по лечению могут складываться из следующих этапов:

1. Прекращение приема НПВП. Сама по себе отмена НПВП не приводит к заживлению эрозивно-язвенного

дефекта, однако это может повысить эффективность противоязвенной терапии.

2. Назначение лекарственных препаратов, способствующих заживлению дефекта слизистой. Длительность проводимой терапии должна быть не менее 4 недель; при наличии язвенного дефекта большого размера или его локализации в желудке - 8-12 недель непрерывной терапии. Многие положения, которые определяют лечение НПВП-индуцированного поражения гастродуоденальной области, имеют подтвержденный уровень доказательности.

- H<sub>2</sub>-блокаторы в стандартных дозах эффективны при лечении НПВП-индуцированных язв и эрозий двенадцатиперстной кишки, но не желудка (уровень А).

- ИПП (контролок) эффективен в лечении НПВП-индуцированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки (уровень А). **Контролок (фирма Никомед)** - ингибитор H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФ-азы. Блокирует заключительную стадию секреции соляной кислоты, снижая базальную и стимулированную секрецию, независимо от природы раздражителя. После приема внутрь 20 мг препарата Контролок антисекреторный эффект наступает через 1 ч и достигает максимума через 2-4 ч. При в/в введении 80 мг антисекреторный эффект пантопразола достигает максимума в течение 1 ч и сохраняется 24 ч. При НПВП гастропатиях, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, снижение желудочной секреции повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Не влияет на моторику ЖКТ. Секреторная активность нормализуется через 3-4 дня после окончания применения. По сравнению с другими ингибиторами протонного насоса, Контролок имеет большую химическую стабильность при нейтральном pH, и меньший потенциал взаимодействия с оксидазной системой печени, зависящей от цитохрома P450. Поэтому Контролок не взаимодействует со многими другими распространенными препаратами. Фармакокинетика одинакова как после однократного, так и после многократного применения препарата. После приема внутрь пантопризол быстро всасывается из ЖКТ. C<sub>max</sub> в плазме крови при пероральном применении достигается уже после первой дозы в 20 мг или 40 мг. В среднем, C<sub>max</sub>=1,0-1,5 мкг/мл достигается через 2-2,5 ч для дозы 20 мг и 2,0-3,0 мкг/мл - через 2,5 ч для дозы 40 мг. Данный показатель остается постоянным после многократного применения данного препарата. Абсолютная биодоступность таблеток пантопразола - 77%. Одновременное применение таблеток пантопразола с пищей не влияет на C<sub>max</sub>. В диапазоне доз от 10 до 80 мг кинетическая прямая концентрации пантопразола в плазме крови имеет линейную зависимость как после приема внутрь, так и после в/в применения. Метаболизируется в печени. Основным метаболитом в плазме крови и в моче является десметилпантопризол, конъюгирующий с сульфатом. Основной путь выведения - с мочой (около 80%) в виде метаболитов пантопразола, в небольшом количестве выводится с калом. T<sub>1/2</sub> препарата - 1 ч, T<sub>1/2</sub> метаболита - около 1,5 ч. [9].

- Эрадикация *H. pylori* не ускоряет заживления НПВП-индуцированных язв (уровень А).

Хотелось бы отдельно остановиться на роли эрадикации инфекции *H. pylori* в профилактике и лечении НПВП-индуцированной гастропатии. Основные положения, касающиеся влияния *H. pylori* на развитие НПВП-гастропатии и показания к проведению антихеликобактерной терапии у больных, принимающих НПВП, сформулированы в Маастрихтском соглашении-3 [2]. В нем указано: «Взаимосвязь между *H. pylori* и НПВП комплексная. Оба компонента отвечают за все пептические язвы. Эрадикация *H. pylori* недостаточна для того, чтобы

предотвратить рецидив язвенного кровотечения у принимающих НПВП из группы высокого риска. Она не улучшает заживления пептической язвы у пациентов, получающих антисекреторную терапию у лиц, продолжающих принимать НПВП».

Рекомендации в Маастрихтском соглашении-3 по эрадикации *H. pylori* звучат следующим образом:

- Эрадикация *H. pylori* имеет значение у постоянно принимающих НПВП, но недостаточна, чтобы полностью предотвратить НПВП-гастропатию.

- Пациенты, которые впервые начинают принимать НПВП, должны быть протестированы на *H. pylori*, и если тест положительный, получить эрадикационную терапию для предотвращения пептической язвы или кровотечения.

- Пациенты, длительно принимающие аспирин, имевшие кровотечение, должны быть протестированы на *H. pylori* и, если ответ положительный, получить эрадикационную терапию.

- У пациентов, длительно получающих НПВП и при этом имеющих язвенный дефект и/или язвенное кровотечение, поддерживающая терапия ИПП превосходит эрадикацию *H. pylori* в отношении предотвращения рецидивов язвы и/или кровотечения.

Таким образом, экспертами признано, что инфекция *H. pylori* не является ключевым фактором, ответственным за формирование НПВП-индуцированной гастропатии.

Влияние НПВП на слизистую оболочку ЖКТ не ограничивается только гастродуоденальной зоной. Известно, что также поражается слизистая оболочка тонкой, реже толстой кишки. Ввиду трудной визуализации этих органов и малой информированности о патологии этой области практикующие врачи редко задумываются в клинической практике о влиянии НПВП на слизистую оболочку этих органов. Однако внедрение в 90-е годы XX века метода капсульной эндоскопии и проводимые исследования последних лет показали, что косвенные признаки воспаления тонкой кишки отмечаются у 40-70% больных, длительно принимающих НПВП, а повреждение слизистой оболочки тонкой кишки при ее визуализации выявляется более чем у 40% пациентов - это почти половина больных.

Таким образом, гастроэнтерологические проявления заболеваний соединительной ткани - это область медицины, которая всегда заставляет клиницистов не только сталкиваться с трудными диагностическими задачами, но и требует тщательного, взвешенного лечебного подхода в каждом индивидуальном случае.

#### Литература:

1. Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и соавт. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации // под ред. А.Е. Каратеева. - Москва: ИМА-пресс, 2009. - 167 с.
2. Каратеев А.Е., Насонова В.А. Энтеропатия, индуцированная нестероидными противовоспалительными препаратами // Тер. Архив, 2004. - № 2. - С. 79-82.
3. Bogas M., Afonso Mdo C, Araujo D. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and lower intestinal tract toxicity // Acta Reumatol Port. - 2006. - Vol. 31. - № 3. - P. 227-35.
4. Davies N.M., Saleh J.Y., Skjodt N.M. Detection and prevention of NSAID-induced enteropathy // J Pharm Pharm Sci. - 2000. - Vol. 3. - № 1. - P. 137-55.
5. Lehmann F.S., Beglinger C. Impact of COX-2 inhibitors in common clinical practice a gastroenterologist's perspective // Curr Top Med Chem. - 2005. - Vol. 5 - № 5. - P. 449-64.
6. Материалы 8-ой Северо-Западной научной конференции, Санкт-Петербург, 2011 г.

УДК 616.34-08

## ПРИМЕНЕНИЕ ТАМИПУЛА В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К.Ш. Жылкыбаева

Медицинский центр государственного медицинского университета г. Семей

### Тұжырым

#### ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ ТАМИПУЛДЫ ҚОЛДАНУ

К.Ш. Жылкыбаева

Тамипул препараттың қабылдауын реңінде гастроэнтерологиялық аурулардың өмірінің сапасына жақсартуы атап өтілген. Тамипул метаболиялық, антиоксидант, қабынуға қарсы, аллергияға қарсы, иммуностимуляциялық әрекеті бар. Тамипулның емдеуінің курс гастроэнтерологиялық аурулардың 10 күннің ішінде өткізуге кеңес берілген, маусымды көктемде және күзде.

### Summary

#### APPLICATION TAMIPUL IN GASTROENTEROLOGICAL PRACTICE

K. Zh. Zhylykbaeva

Against a preparation of Tamipul notice improvement of quality of life gastroenterological patients. Tamipul renders metabolic, antioxidizic, anti-inflammatory, antiallergic, immunostimulate action. It is recommended to treat with Tamipul at gastroenterological patients within 10 days, seasonally-spring and in the autumn.

На клинической базе гастроэнтерологического отделения Медицинского центра Государственного медицинского университета г.Семей было проведено исследование препарата Тамипул фирмы «CelltrionPharm. Inc.», Корея, ТОО «СП ГлобалФарм».

**Материалы и методы:** Было проведено рандомизированное исследование 60 больных с диагнозом: Язвенная болезнь желудка, 12 ПК. Показателями для включения в исследование явились: возраст от 32 до 60 лет. Показателями для исключения в исследование было: беременность, период лактации, детский и подростковый период до 18 лет, повышенная чувствительность к компонентам препарата. Больные были разделены на две группы.

Первая группа в составе 30 человек с диагнозом: Язвенная болезнь желудка, 12 ПК, получала препарат тамипул 713,78 мг(5 мл) на 500 мл 5% глюкозы в/в капельно 1 раз в день в течении 10 дней на фоне традиционной терапии. Средний возраст больных составил 38±1,2 лет. Длительность заболелания 13±1,4 лет.

Контрольную группу составили 30 человек с диагнозом язвенная болезнь желудка, 12 ПК, получали традиционную базисную терапию без препарата Тамипул. Средний возраст составил 40 ±1,1 лет. Длительность заболелания 14±1,2 лет.

Тамипул – поливитамин, представлен в виде порошка для приготовления раствора для инъекций. В состав препарата входят активные вещества: кислота аскорбиновая 100 мг, витамин А 3300МЕ, эргокальциферол 200 МЕ, тиамин гидрохлорид 3,81 мг (эквивалентно 3 мг тиамин), рибофлавин натрия фосфат 3,60 мг, пиридоксин гидрохлорида 4,86 мг (эквивалентно 4 мг пиридоксин), никотинамид 40 мг, декспантенол 15 мг, токоферол ацетат 10 мг, биотин 60 мкг, кислота фолиевая 400 мкг, цианокобаламин 5 мкг, вспомогательные вещества: D-маннитол, полисорбат 20, полисорбат 80, натрия гидроксид.

Кислота аскорбиноваявосполняет дефицит витамина С, оказывает метаболическое, антиоксидантное действия, регулирует окислительно-восстановительные процессы. Регулирует транспорт водорода во многих биохимических реакциях, улучшает использование глюкозы в цикле трикарбоновых кислот, участвует в образовании тетрагидрофолиевой кислоты и регенерации тканей, синтезе стероидных гормонов, коллагена. Поддерживает коллоидное состояние межклеточного веще-

ства и нормальную проницаемость капилляров, активирует протеолитические ферменты, участвует в обмене холестерина, пигментов, способствует накоплению в печени гликогена. Регулирует иммунологические реакции (активирует синтез антител, СЗ-компонента комплекса, интерферона), способствует фагоцитозу, повышает сопротивляемость организма инфекциям. Оказывает противовоспалительное, противоаллергическое действие. Витамин Аактивирует окислительно-восстановительные процессы, стимулирует синтез пуриновых и пиримидиновых оснований, участвует в энергообеспечении метаболизма, создавая благоприятные условия для синтеза аденозинтрифосфорной кислоты. Повышает синтез белка в хрящевой и костной ткани, стимулирует эпителизацию, регулирует биосинтез гликопротеидов поверхностных мембран клеток, усиливает образование антител, регулирует фагоцитоз, влияет на фоторецепцию, участвует в построении зрительного пурпура.

Эргокальциферол восполняет дефицит витамина Д, регулирует фосфорно-кальций обмен. Активные метаболиты эргокальциферола легко проникают через клеточные мембраны, иницируют синтез белка, облегчают проникновение кальция в кровь. Нормализует развитие хрящевых клеток в костях, захват кальция из плазмы и отложение его в виде фосфатов в костях, в почках создаст необходимые условия для нормальной реабсорбции кальция, натрия, фосфатов, аминокислот.

Тиамин гидрохлоридвосполняет дефицит витамина В1, оказывает антиоксидантное, ганглиоблокирующее, иммуностимулирующее действия. Фосфорилируется, образуя тиаминпирофосфат, который является коферментом многочисленных декарбоксилаз, участвует в метаболизме пирувата, альфа-кетоглутарата и играет важную роль в углеводном, белковом, жировом обмене, а также в процессах проведения нервного возбуждения в синапсах. Защищает - мембраны клеток от токсического воздействия продуктов перекисного окисления.

Никотинамид восполняет дефицит витамина РР. Стимулирует синтез никотинадениндинуклеотида (НАД) и никотинадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), переносит протоны в многочисленных окислительно-восстановительных реакциях, обеспечивая нормальный ход многих видов обмена.

Декспантенол восполняет дефицит пантотеновой кислоты, обладает противовоспалительным действием,

стимулирует процессы регенерации, перистальтику кишечника. В организме образует активный метаболит - пантотеновую кислоту, являющуюся субстратным стимулятором синтеза кофермента А, участвует во всех метаболических процессах, обеспечивает образование кортикостероидов, ацетилирование холина, поддерживает нормальную секреторную и кинетическую функции кишечника.

Токоферола ацетат оказывает антиоксидантное действие, участвует в синтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров.

Фолиевая кислота восполняет дефицит фолиевой кислоты, оказывает гемопозитивное действие. В организме преобразуется в тетрагидрофолиевую кислоту, необходимую для созревания мегалобластов и их трансформации в нормобласты, занимает важное место в обмене пуринов, пиримидинов, синтезе нуклеиновых кислот, метаболизме аминокислот. Цианокобаламин оказывает эритропозитивное, метаболическое действия. Участвует в углеводном, белковом, жировом обмене. Повышает регенерацию, стимулирует кроветворение, функции печени и нервной системы, активизирует свертывающую систему крови, понижает содержание холестерина в крови. В организме превращается в кофактор - кобамамид, входящий в состав многих ферментов, необходим для образования дезоксирибозы, дезоксирибонуклеиновой кислоты, креатина, метионина.

Показаниями к применению являются:

- инфузионная витаминотерапия,
- предупреждение витаминдефицитных состояний у гастроэнтерологических больных с язвенной болезнью желудка, 12 ПК.

Способ применения и дозы: для взрослых пациентов гастроэнтерологического отделения - содержимое 1 флакона разбавить в 5 мл воды для инъекций, встряхнуть, полученный раствор растворить в 500-1000 мл 5% раствора глюкозы или физическом растворе. Внутривенно, капельно, медленно, 1 раз в день, в течении 10 дней.

**Результаты исследований.** Необходимо отметить, что под влиянием терапии отмечали положительную динамику показателей в обеих группах, но более выраженную в первой группе. В первой группе было отмечено улучшение показателей качества жизни больных у 92%, что выражалось следующими показателями: улучшилось общее самочувствие больных, уменьшилась раздражительность, нервозность, исчез болевой синдром; по сравнению со второй группой (81%). У больных с язвенной болезнью желудка и 12ПК в сочетании с патологией сахарным диабетом, ИБС отмечено нормализация сахара в крови (78%), снижение холестерина (67%). При ФГДС контроле в первой группе, отмечено было за рубцевание язвы 100%, во второй группе - 78%. Переносимость Тамипула в первой группе была хорошей. Ни в одном случае не потребовалось отменить препарат Тамипул из-за побочных явлений у гастроэнтерологических больных.

#### **Выводы:**

- на фоне приема препарата Тамипул отмечено улучшение качества жизни гастроэнтерологических больных;
- отмечено 100% за рубцевание после приема препарата Тамипул у больных с язвенной болезнью желудка, 12ПК;
- Тамипул содержит тщательно подобранные активные ингредиенты, обладающие профилактическим и лечебным действием, необходимым для поддержания и улучшения функциональной активности организма;
- Тамипул оказывает метаболическое, антиоксидантное, противовоспалительное, противоаллергическое действие;
- рекомендовано проводить курс лечения Тамипулом у гастроэнтерологических больных в течении 10 дней, сезонно - весной и осенью.

#### **Литература:**

1. Инструкция по применению препарата Тамипул. ТОО «СП ГлобалФарм», Республика Казахстан, г. Алматы, 2010 г.
2. Отзыв на препарат Тамипул, Алматы, 2010г., 16 с.

УДК616.248-07

## **ОСОБЕННОСТИ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова**

**НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей,  
Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,  
КГКП "Поликлиника смешанного типа №2", г. Семей**

### **Тужырым**

#### **ГЭРБ АУРУ ҚОЛҚАЛЫ ДЕМІКПЕ ЖАНЫНДА ЕРЕК-ШЕЛІКТЕР**

**Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова**

Мақалада ауру қолқалы демікпеде гастроэзофагеальной рефлюксной аурулар клиникалық ағымдар, диагностикалар ерекшеліктер айтқан. Гастроэзофагеальная рефлюксная ауруда кездесіп жатыр 53,1% қолқалы демікпемен азап шегуші. Гастроэзофагеальной рефлюксной ауруда қолқалы демікпеде және клиникалық белгілерде ағымда ауырлықта арасында оң корреляция байланыста орында бул алып жатыр. Ауру қолқалы демікпеде және гастроэзофагеальной рефлюксной ауруда тіркесте демікпеде түнгі симптомдарда шұбасіз жиі байқалып жатыр, гастроэзофагеальной рефлюксной аурусыз белгілерсіз қолқалы демікпеде емделушілерде.

## Summary

## FEATURES GERD AT PATIENTS OF THE BRONCHIAL ASTHMA

D.M. Sanbayev, N.O. Baltabaeva, E.Sh. Nurashev, K.Sh. Zhylkybaeva, M.Zh. Ayaganova

*In article features of a clinical current, diagnostics GERD at sick of a bronchial asthma are stated. GERD meets at 53,1% of the patients, suffering a bronchial asthma. Positive correlation communication between weight of a current of a bronchial asthma and expressiveness of clinical signs GERD thus takes place. At patients with combination bronchial asthma and GERD night symptoms of asthma, than at patients by a bronchial asthma without signs GERD authentically are more often observed.*

Бронхиальная астма (БА) занимает большой сектор среди бронхолегочных заболеваний, как по распространенности, так и по социально-экономической значимости. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о высоком распространении БА в Казахстане: она диагностируется у 5% взрослого населения и более 7% детей, т.е. в стране насчитывается около 7 млн. больных бронхиальной астмой [1]. Внимание, уделяемое патологии пищевода, за последнее время значительно возросло, а гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) мировым сообществом гастроэнтерологов признана болезнью XXI века. Это не случайно, поскольку симптомы ГЭРБ на тщательном опросе выявляются почти у 50% взрослого населения и более чем у 10% лиц, подвергающихся эндоскопическому обследованию [2, 3]. Пристально изучаются и внепищеводные проявления ГЭРБ, к каковым относится и БА. С каждым годом накапливаются новые данные, вызывающие патогенетически обоснованную взаимосвязь между БА и ГЭРБ [4, 5]. Продолжается изучение факторов, ведущих к взаимному утяжелению заболеваний. Поэтому сохраняют свою актуальность вопросы разработки диагностики пациентов с сочетанной патологией.

**Цель исследования** - изучить особенности клинического течения, диагностики ГЭРБ у больных бронхиальной астмой.

**Материал и методы:** Обследовано 162 больных, страдавших БА, из них мужчин было 59 (36,4%), женщин - 103 (63,6%) в возрасте от 32 до 82 лет (средний  $68,1 \pm 10,2$  года). Диагноз БА устанавливался по критериям GINA на основании характерных жалоб, данных анамнеза, наличия обратимой бронхиальной обструкции по данным функции внешнего дыхания (ФВД) (увеличение объема форсированного выдоха в первую секунду - ОФВ1 на 15%). При опросе и изучении анамнеза среди больных БА выделена группа пациентов, имеющих симптомы ГЭРБ и/или документальное подтверждение наличия ГЭРБ в анамнезе. Клинически диагноз: ГЭРБ устанавливался при наличии симптомов, в первую очередь изжоги, два и более раз в неделю. В эту группу (БА + ГЭРБ - I группа) вошли 86 (53,1%) пациентов, из них мужчин было 30 (34,9%) и женщин 56 (65,1%). Преобладали лица со среднетяжелым течением БА, их доля составила 72,1%, продолжительность заболевания колебалась от 1 до 46 лет, в среднем  $17,4 \pm 10,8$  года. В группу сравнения (II группа) были включены оставшиеся 76 (46,9%) больных, страдавших БА, без признаков ГЭРБ (БА без ГЭРБ), из них мужчин было 29 (38,25%), а женщин - 47 (61,8%). Пациенты со среднетяжелым течением БА составили 67,1%, а средняя продолжительность заболевания БА -  $14,8 \pm 9,3$  года.

Комплексное инструментальное обследование включало: определение ФВД, ЭГДС. При изучении ФВД рассчитывались и анализировались жизненная емкость легких (ЖЕЛ), ОФВ1, МОС25, МОС50, МОС75 - форсированные экспираторные потоки на различных уровнях ФЖЕЛ (25% ФЖЕЛ, 50% ФЖЕЛ, 75% ФЖЕЛ). При проведении ЭГДС оценивались состояние слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, наличие эрозий, их форма, локализация; проходимость пищевода, степень выраженности двигательных нарушений, зияние и/или пролапс кардии в пищевод, состо-

яние кардиального отдела, наличие признаков гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Наличие признаков эзофагита, степень его выраженности оценивали по шкале Savary-Miller (1978) в модификации Carisson и соавт. (1996).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием интегрированной системы статистической обработки «Statistica 6.0». При нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение:**

Анализ результатов обследования 162 больных БА позволил выделить две группы пациентов: с наличием ГЭРБ (I группа - 86 человек) и без таковой (II группа - 76 больных).

Среди больных I группы преобладали пациенты со среднетяжелым течением БА-72,1%, меньшее число страдало легкой и тяжелой формами, соответственно 10,5% и 17,4% больных. Среди включенных во II группу также преобладали пациенты со среднетяжелым течением БА - 64,5%, а легкая и тяжелая формы наблюдались у 17,1 и 18,4% больных.

Средний ОФВ1 у пациентов I группы составил  $68,5 \pm 16,9\%$  от должных величин, во второй -  $70,7 \pm 18,8\%$ , что несколько больше, чем у пациентов первой группы (статистически незначимо  $p=0,42$ ). Но были выявлены статистически значимые различия в значениях объемной скорости форсированного потока выдоха на 25% жизненной емкости выдоха -  $43,0 \pm 17,7\%$  у обследованных 1-й группы против  $56,6 \pm 24,6\%$  - 2-й, что свидетельствует о более выраженной обструкции по мелким бронхам у лиц с сочетанием БА и ГЭРБ ( $p=0,024$ ). Кроме того, отмечены статистически значимые различия средних показателей ЖЕЛ у пациентов двух групп: в первой ЖЕЛ составил  $79,5 \pm 17,1\%$ , во второй -  $87,1 \pm 17,8\%$  ( $p=0,006$ ). При анализе такого показателя течения БА, как наличие ночных симптомов, выявлено его преобладание в I группе у 47,7% пациентов. Во второй же число лиц с ночными симптомами астмы составило лишь 30,7% случаев, причем различия оказались статистически значимыми ( $p=0,036$ ). Таким образом, это согласуется с данными других авторов, которые склонны рассматривать ГЭРБ как вероятный триггер ночных симптомов БА.

Особое внимание было акцентировано на выявлении рефлюкс-ассоциированных симптомов БА среди пациентов I группы. Временную связь между приступами затрудненного дыхания, кашлем, заложенностью в груди и клиническими признаками ГЭРБ, а также ухудшение течения БА одновременно с обострением ГЭРБ отмечали 31,4% пациентов. Основными симптомами в клинике ГЭРБ у наблюдавшихся больных были изжога (95,3%), режé отрыжка воздухом, кислым (61,6%), регургитация (15,1%), характерные загрудинные боли (5,8%). Причем лишь у 10,5% пациентов отмечалась тяжелая изжога, у большинства же имела место умеренно выраженная и легкая изжога, соответственно у 41,9% и 40,7% больных.

При проведении анализа распределения пациентов по выраженности изжоги при различных степенях тяжести течения БА выявлено, что с нарастанием тяжести течения БА уменьшается доля пациентов, испытываю-

щих легкую изжогу (с 70% при легкой астме до 38,5% при тяжелой), и возрастает доля лиц с умеренной (с 30% до 49,2-46,2%) и тяжелой изжогой (с 11,9% до 15,4%). Следует отметить отсутствие сильной изжоги среди пациентов с легким течением БА.

При дальнейшем анализе получена статистически достоверная положительная корреляционная связь между выраженностью изжоги и тяжестью течения БА ( $r=+0,565$   $p<0,05$ ).

По данным ЭГДС, проведенного в I группе, рефлюкс-эзофагит был диагностирован лишь у 27,6% больных. Остальные же 72,4% больных составили группу пациентов с эндоскопически негативной рефлюксной болезнью или ГЭРБ. В I группе больных преобладали лица с эзофагитом легкой степени тяжести - 62,5% пациентов, 2-я и 3-я стадии эзофагита диагностированы соответственно у 25,0% и 12,5%. Интересно, что среди больных рефлюкс-эзофагитом лишь у 18,8% наблюдались симптомы тяжелого течения заболевания. Большинство (56,3%) пациентов беспокоила умеренная изжога, меньше была доля лиц с легкой изжогой (25,0%).

В отличие от анализа, проведенного среди пациентов I группы в целом, обследование лиц с эрозивной формой ГЭРБ не выявило взаимосвязи между тяжестью БА и выраженностью рефлюкс-эзофагита ( $p=0,28$ ).

Таким образом, ГЭРБ встречается у 53,1% пациентов, страдающих бронхиальной астмой. При этом имеет место положительная корреляционная связь между

тяжестью течения бронхиальной астмы и выраженностью клинических признаков ГЭРБ ( $r=+0,565$   $p=0,029$ ). У больных с сочетанием БА и ГЭРБ достоверно чаще ( $p=0,036$ ) наблюдаются ночные симптомы астмы, чем у пациентов бронхиальной астмой без признаков ГЭРБ.

#### Литература:

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. - М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. - 96 с.
2. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические и фармакологические аспекты // РМЖ. - 2002. - Т. 10. - № 4. - С. 200.
3. Rey E, Elola-Olaso CM. et al. Prevalence of atypical symptoms and their association with typical symptoms of gastroesophageal reflux in Spain // Eur J GastroenterolHepatol. 2006 Sep;18(9):969-75.
4. Арутюнов А.Г., Бурков С.Г., Щерба Е.П. Механизмы взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы и тактика ведения больных // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии - 2004. - № 2. - С. 5-9.
5. Onyekwere C.A., Adeyeye O.O., Ogbera A.O., Duro-Emmanuel F. Prevalence of gastroesophageal reflux disease among patients with bronchial asthma // Trop Gastroenterol. 2010 Jul-Sep;31(3):195-8.

УДК 616.633.455.623

## ҚАНТ ДИАБЕТИ – ҒАСЫР ДЕРТІ

А.С. Керімқұлова, А.М. Марқабаяева, Р.Р. Сейтканова, Б.К. Курмангажина

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

### Тұжырым

Қант диабеті дүние жүзінде мұгедектілікке әкелетін ауру. Ауруды ерте анықтау бізге оның асқынуларының алдын-алуға көмектеседі. Диабетті және оның асқынуларын емдеуге кететін шығындар үнемі артуда, ал аурудың алдын-алу мен оның асқынуларын болдырмау әлдеқайда арзанға түседі. Диабетпен күресу үшін шаралар қолданып, алдын-алу мен емдеу алгоритмін жасау керек. Ол миллиондаған адам өмірінің сапасын жақсартуға мүмкіндік береді.

### Summary

#### DIABETES MELLITUS - THE PROBLEM OF THE CENTURY

A.S. Kerimkulova, A.M. Markabayeva, R.R. Seitkanova, B.K. Kurmangazhina

Diabetes - this is one of the most serious and disabling diseases in the world. Early detection of diabetes mellitus gives us prevent complications of the diseases. The cost of treating diabetes and its complications are increasing, while the costs of prevention of diabetes and prevention of its complications is much less. It is necessary to take steps to control diabetes and to develop an algorithm for its prevention and treatment. On this depends the quality of life for hundreds of millions of people around the world.

Қант диабеті басқа эндокринді аурулардан тек кең таралуымен ғана емес, асқынуларының даму жиілігімен де ерекшеленеді. Қант диабеті 70-80% жағдайда жүрек-тамыр, цереброваскулярлы аурулар мен көру мүшесі патологиясына әкеледі. Жүрек аурулары 2 есе, зағиптарды 10 есе, аяқтардың гангрены мен ампутациясын 15-40 рет артады. Диабеттің ретинопатия, нефропатия, диабеттік табан, полинейропатия сияқты асқынулары мұгедектіктің негізгі себебі болады. Қант диабетін тұрғындардың денсаулығына үлкен зиян және аурудың асқынулары мен оңалтуға кететін үлкен экономикалық шығындар нәтижесінде басқа елдердегі сияқты Қазақстанда да денсаулық сақтауда маңызды мәселе. Қант диабетінің екінші түрінің жиілігі артуы артық дене салмағы мен семіздіктің кең таралуына байланысты. Біріншілік медициналық санитарлық көмек жүйесі

дамыған мемлекеттерде қантты диабеттің екінші түрімен ауыратын науқастарды ерте анықтау, қандағы қан мөлшерін тұрақты бақылау, тамырлық асқынулардың алдын-алуды жүргізуде осы жүйенің орны маңызды.

Қант диабеті кезінде инсулиннің жеткіліксіз түзілуінен (қант диабетінің 1 типі) немесе оның тінге әсерінің бұзылуынан (қант диабетінің 2 типі) зат алмасу үрдісі бұзылады. Инсулин ұйқы безінде "Лангерганс аралшаларында" орналасқан бета-клеткалармен түзіледі. Ересек адамда 1 миллион осындай аралшалар болады, олардың жалпы салмағы 1-2 г.

Инсулин – екі аминқышқылды тізбектен тұратын ақуыз молекуласы, адам ағзасында зат алмасуға қатысады. Клеткалардың қантты жылдам сіңіруіне биологиялық әсер етеді. Қант ағзада тек глюкоза молекуласы түрінде болады, глюкоза тіңдер мен мүшелерде энергия көзі ретінде

қолданылады. Сонымен қатар инсулин ақуыз молекулалары үшін құрылыс материалы болатын аминқышқылдарын клетка ішіне түсуіне көмектеседі, ағзада майдың жиналуына әсер етеді.

Қант диабеті 1 типін ертеде жастардың диабеті, ал екінші типті қарттардың диабеті деп атаған. Диабеттің екі түрінде де оларға тән жалпы белгі – қандағы қант мөлшерінің жоғары болуы.

Қант диабетінің 1 типі генетикалық бейімділігі бар адамдарда вирусты инфекция мен бета-клеткаларға антиденелердің әсерінен (аутоиммунды зақымдау) дамиды. Диабеттің тұқым қуалайтын белгілері алтыншы хромосомада орналасқан, олардың ағзада болуын лейкоциттердің антигендерін зерттеу арқылы анықтауға болады. HLA DR3 және DR4 белгіленетін лейкоциттарлы антигендері бар адамдарда диабет даму қаупі жиі.

Қант диабетінің 1 типі дамуы: диабетке бейімділігі жоғары адамдарда вирусты инфекция Лангерганс аралшалары клеткаларына қарсы антиденелер түзілуін туғызады. Бұл антиденелер инсулин түзуші клеткаларды бұза бастайды, бірақ қант диабетінің белгілері (шөлдеу, жиі несеп шығару, дене салмағын жоғалту, шаршағыштық) тек бета клеткалардың 80% жойылғанда дамиды. Осыған байланысты антиденелер түзілуі, аурудың басталуымен диабеттің айқын белгілері пайда болуы арасында айлар кейде жылдар өтуі мүмкін. Қант диабетінің 1 типінде инсулин түзілуі төмендейді, абсолютті инсулин жетіспеушілігі дамиды, сондықтан аурудың басынан бастап науқастарды инсулинмен емдеу керек. Отбасында ата-анасының біреуі диабетпен ауырса балаларда диабет даму қаупі 3-5%-ды құрайды. Егер ата-анасының екеуі де диабетпен ауырса диабет даму қаупі 10-25%-ға өседі. Қант диабеті 1 типі әзірге толық жазылмайды, қазіргі уақытта бета клеткалардың бұзылуын баяулатуға байланысты әдістер жасалуда, ол ауру басталуын кейінге шегеруі немесе дамуының алдын алуы мүмкін.

Қант диабеті II типі инсулинге резистенттілік нәтижесінде дамиды. Ағзаның тіндерінде (май, бұлшықет, бауыр) инсулин әсер ететін инсулинді рецепторлар бар. Рецепторлар инсулинмен әрекеттескен соң, глюкозаның тіндерге енуі күрт артады. Инсулин рецепторлары патологиясында олардың инсулинмен әрекеттесуі бұзылады да тіндердің инсулинге резистенттілігі дамиды. Бұл жағдайда инсулин бөлінуі төмендегендіктен, ол салыстырмалы инсулин жетіспеушілігі деп аталады. Көп жағдайда инсулин рецепторларының қызметі семіздік кезінде байқалады. Екінші жағынан артық тамақ жеу қандағы глюкоза мөлшері артуына әкеледі. Тіндердің инсулинге сезімталдығы болмағандықтан глюкоза клетка ішіне кіре алмайды. Ол үшін инсулиннің көп мөлшері қажет, сондықтан ұйқы безі инсулиннің артық мөлшерін өндіре бастайды, нәтижесінде бета-клеткалар гипертрофияланып, қант диабеті дамиды. Қант диабетінің II типі тұқым қуалау қаупі 40%. Кейде қант диабетінің II типі жеткіншектерде және жастарда дамиды, ол 50-80 % тұқым қуалайды.

ДДҰ анықтамасы бойынша (1999ж) қант диабеті – инсулин бөлінуі мен инсулин әсерінің ақауы нәтижесінде дамиды, созылмалы гипергликемиямен сипатталатын метаболикалық аурулар тобы.

Қант диабетінің этиологиялық жіктемесі (ДДҰ, 1999)

1. Қант диабеті 1 тип
2. Қант диабеті 2 тип
3. Диабеттің басқа да арнайы түрлері:
  - Клеткасы қызметінің генетикалық ақаулары
  - Инсулин әсерінің генетикалық ақаулары

- Ұйқы безінің экзокринді бөлігінің аурулары
- Эндокринопатиялар
- Дәрілердің әсерінен дамыған диабет
- Инфекциялар
- Иммунды жүйемен байланысты диабеттің ерекше түрлері

4. Кейде диабетпен бірге кездесетін басқа да генетикалық синдромдар

- Гестациялық диабет - жүктілік кезінде туындайтын глюкоза толеранттылықтың бұзылуы.

Қант диабетінің клиникалық көрінісінде жиі кездесетін белгілер: шөлдеу, полидипсия, полиурия, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі, дене салмағы азаюы, көз көруі нашарлауы, (гипергликемия кезінде хрусталик ісінуі, аккомодация әлсіздігі), қышу (жылпылама немесе жергілікті, мысалы, қынап аймағында), тәбет жоғалуы, бұлшықет дірілдеуі, сезімталдық бұзылуы, нейропатиялар, іштегі ауырсыну, кейде «іш теспесі» сияқты көрініс, жыныс жолдары инфекциясы, микоздар, фурункулез, дисменорея, аменорея, белсіздік.

Қант диабетінің жеңіл дәрежесінде микро және макротамырлық асқынулары жоқ, гликемия мөлшері 8 ммоль/л артық емес, нормогликемияға диетотерапиямен жетуге болады. Орта ауырлық дәрежесінде диабеттік ретинопатия пролиферативті емес саты, микроальбуминурия сатысындағы нефропатия, полинейропатия; компенсацияға инсулин және пероралды қант төмендететін дәрілер көмегімен жетуге болады. Ауыр дәрежеде диабеттік ретинопатия препролиферативті және пролиферативті сатыда, протеинурия немесе созылмалы бүйрек жетіспеушілігі сатысындағы нефропатия, автономды нейропатия, макроангиопатиялар: инфаркттен кейінгі кардиосклероз, жүрек жетіспеушілігі, insultтен кейінгі жағдай, аяқтардың окклюзиялық зақымдануы байқалады.

Емі дәрігермен анықталады. Семіздіктің барлық түрлерінде белсенді қимыл тәртібі, шылым шегуден бас тарту, тамақтану тәртібін өзгерту: майлы, тәтті, ұннан және дәнді дақылдан жасалған тамақты, картопты азайтып, көкөністер мен жемістерді, майлы емес сүт тағамдарын көбірек қолдану. Өзін-өзі бақылау, науқасты диабет мектебінде оқыту, дұрыс тамақтануға дене шынықтырумен айналысуға, өздігінен қант мөлшерін тексеруге, дене салмағын айына бір өлшеп отыруға үйрету. Сонымен қатар эндокринолог бақылауымен инсулин, пероралды қантты төмендететін препараттар (инсулинге резистенттілікті төменту үшін: метформин 1500 мг дейін, тиазолидиндиондар; майлардың сіңірілуін азайту үшін: ксеникал, орлистат (360 мг/тәул. дейін), көмірсу сіңірілуін азайту үшін – глюкобай, акарбоза(450мг/тәул. дейін) тағайындалады.

#### Әдебиеттер:

1. National Diabetes Data Group Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 2009. 28. P. 1039-1057.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М. MediaMedica. 2004. С. 47-49.
3. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. 6(2).
4. Дедов И.И. «Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, www.diabet.ru/Sdiabet/1998/diabet.htm