

(3,33±0,06% у 1 больного), дрожжеподобных грибов рода *Candida* (46,7±3,19 % у 14 больных).

При дисбактериозе III степени было выявлено снижение количества бифидобактерий у 15,78±1,09% (3 больных), лактобактерий у 73,6±5,07% (14 больных), общей кишечной палочки у 47,3±3,13% (9 больных), и отсутствие бифидобактерии у 10,5±0,65% (2) больных, из фекалий высевалась условно-патогенная флора: клебсиелла (10,5±1,97%, у 2 больных), цитробактер (15,7±1,82% у 3 больных) и дрожжеподобные грибы рода *Candida* (73,6 ±6,92% у 14) больных аскаридозом. У 31,5% (6) больных регистрировалась ассо-

циация из 2 представителей условно-патогенной флоры.

Таким образом, хроническое течение аскаридоза (кишечная фаза) характеризуется ведущими клиническими синдромами: общетоксическим, диспепсическим, а также синдромами экзантемы и астенизации; при аскаридозе развивается дисбактериоз кишечника преимущественно II степени тяжести, в том числе на фоне антигельминтной терапии со 100% дегельминтизацией, что требует комплексного подхода к лечению данных больных с учетом развития дисбактериоза кишечника.

Клинико-лабораторная эффективность терапии лямблиоза

Кошеров Б.Н., Колмогорова Е.Л., Сыздыкова А.Б., Лукьянченко Н.Г.

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

По данным экспертов ВОЗ ежегодно в мире лямблиозом заражаются около 200 млн. человек, клинически выраженными формами страдают более 500 тыс. человек. Среди взрослого населения в развитых странах инвазированность лямблиями составляет 3-5%, а в развивающихся – свыше 10%. Несмотря на значительные достижения в диагностике лямблиоза, проблемы эффективного лечения остаются актуальными. Это связано с многократным инфицированием лямблиями, недостаточностью сформированного иммунитета и развитием резистентности к этиотропной терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-лабораторной эффективности различных схем этиотропного лечения кишечной формы лямблиоза.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 76 больных с диагнозом: «Лямблиоз, кишечная форма, средней степени тяжести». У всех больных диагноз подтвержден обнаружением цист лямблий в фекалиях и обнаружением специфических антител класса IgM и IgG в сыворотке крови больного. В общем анализе крови у 40,1% в крови выявлен умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом. Среди наблюдаемых отмечено преобладание женщин (73,7%). У 59,3% больных заболевание диагностировано впервые в стационаре, 29,1% пациентов знали об инвазии, но противопаразитарной терапии не получали, и 11,6% больных прошли однократный курс лечения фуразолидоном без последующего определения критерия излеченности.

Результаты исследования. Больные с кишечной формой лямблиоза предъявляли жалобы на отрыжку (83,4%), изжогу (58,1%), тошноту (65,3%) и рвоту (35,7%), боли в эпигастрии (49,2%), вздутие живота (56,7%), урчание тонкого кишечника (44,8%), на появление жидкого стула (100%).

Применение этиотропного лечения приводит к массивному распаду паразитов и всасыванию его продуктов

в кровь, что может стать причиной усиления интоксикации и сенсibilизации организма, в связи с этим все больные до начала терапии получили курс лечения лактулозой в течение 5 дней. В последующем больные были разделены на 3 группы лечения: 1- группа – 21 - получили в качестве этиотропной терапии применяют метронидазол по 0,25 г 3 раза в день в течение 10 дней и фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки в течение 10 дней; 2-группа – 25 – антигельминтный препарат широкого спектра действия из группы бензимидазола – альбендазол в дозе 400 мг в сутки в течение 5 дней; 3- группа- 30- производное класса нитрофуранов – нифураксазид по 400 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Одновременно этиотропным лечением больным лямблиозом кишечника назначалось обильное питье и диета с включением пищевых волокон, являющихся нутритивными сорбентами (вязкие каши, отруби, груши, сухофрукты, печеные яблоки), ограничивалось употребление сахара, крепких мясных бульонов, острых и соленых блюд, исключались молочные продукты. Через 2-3 нед. после окончания этиотропного лечения проводилось контрольное паразитологическое исследование.

Критерием выздоровления больных явилось не только исчезновение жалоб больных, но и полная эрадикация лямблий из кишечника, что было подтверждено отрицательными повторными исследованиями испражнений, а также нормализацией гематологических показателей и обнаружением IgG в сыворотке крови больного. Клинико-лабораторная эффективность лечения у больных первой группы составила 47,6%, во второй группе- 52% и в третьей – 90%.

Таким образом, эффективным препаратом в лечении кишечной формы лямблиоза является производное класса нитрофуранов – нифураксазид.

Состояние биополимеров соединительной ткани при гастрите у детей

Кузгибекова А.Б.

Государственная медицинская академия, г.Караганда

Одним из критериев, оценивающим степень активности патологического процесса при хроническом гастрите является состояние биополимеров соединительной ткани. В своем исследовании мы имели цель изучить состояние слизистой оболочки и состав слизи, как производных соединительной ткани путем изучения качественного и количественного определения биополимеров соединительной ткани.

Под наблюдением находились 154 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, находившихся на лечении в стационарах города Караганды. Верификация диагноза хронический гастрит основывалась на данных общепринятых унифи-

цированных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Мальчики составили 42,8%, девочки - 57,2%. Дети дошкольного возраста составили 4,5%, младшего школьного и старшего школьного возраста соответственно 38,3% и 57,2%. Значительная часть детей имела стаж заболевания более 5 лет (48,1%). Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей аналогичного возраста.

По результатам исследования гексозамины составляли 0,41±0,03, гексуроновые кислоты 0,18±0,04, что было значительно меньше по сравнению с результатами кон-

трольной группы (гексозамины $0,69 \pm 0,03$, гексуроновые кислоты $0,32 \pm 0,04$, $p < 0,05$).

Сравнительный анализ количественного анализа содержания гексуроновой кислоты и гексозаминов в составе слизи установил зависимость изменения уровня биополимеров соединительной ткани от морфологической формы хронического гастрита среди обследованных детей. Полученные данные приведены в таблице №1.

Сравнительная характеристика концентрации ГАГ в зависимости от морфологической формы гастрита

Таблица №1

	поверхностный гастрит (n=65)	эрозивн. гастрит (n=49)	атроф. гастрит (n=29)	гиперпласт. гастрит (n=5)	Аутоиммунный гастрит (n=6)	контр. группа (n=20)
гексозамины	$0,29 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,07$	$0,11 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,045$	$0,12 \pm 0,04$	$0,29 \pm 0,01$
гексурон кислоты	$0,14 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,012$	$0,21 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,01$	$0,13 \pm 0,02$

Исходя из представленных данных в таблице, можно сказать, что содержание как гексозаминов, так и гексуроновой кислоты изменяется при различных морфологических

типах хронического гастрита, обуславливая дистрофические, атрофические, дисрегенераторные процессы. Причем, наибольшее снижение уровня биополимеров соединительной ткани имело место при аутоиммунном, атрофическом и эрозивном гастрите. При поверхностном гастрите также выявлялась тенденция снижения исследованных биополимеров соединительной ткани, однако по сравнению с вышеуказанными формами гастрита изменения менее выражены.

При гиперпластическом гастрите имело место повышение содержания гексозаминов и гексуроновой кислоты по сравнению с контрольной группой, вероятно, это связано с компенсаторной реакцией со стороны соединительной ткани регенерировать недифференцированный эпителий с утратой им способности к созреванию до зрелых клеточных форм.

Таким образом, изменение состояния слизистой оболочки и состава слизи, как производных соединительной ткани, может

одним из дополнительных патогенетических механизмов формирования хронического гастрита.

Эндоскопические особенности хронического гастрита у детей

Кузгибекова А.Б.

Государственный медицинский университет, г.Караганда

Заболевания пищеварительного тракта, несмотря на значительные успехи в изучении патогенеза, диагностики и лечения, остаются распространенными среди детей.

В настоящем сообщении представлены результаты изучения клинко-эндоскопического состояния детей больных хронического гастрита.

Под наблюдением находились 154 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, находившихся на лечении в стационарах города Караганды. Верификация диагноза хронический гастрит основывалась на данных общепринятых унифицированных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Среди обследованных детей основной группы мальчики составили 42,8%, девочки - 57,2%. По возрастной дифференциации дети дошкольного возраста составили 4,5%, младшего школьного и старшего школьного возраста соответственно 38,3% и 57,2%. В 48,1 % случаев длительность заболевания среди обследованных детей составила более 5 лет.

Среди сопутствующей патологии чаще выявлялись вегето-сосудистая дистония (75,3%), хронический дуоденит (68,1%), церебральная резидуально-органическая патология (64,3%), функциональная кардиопатия (56,4%), дискинезия желчевыводящих путей (49%), хронический тонзиллит (44,2 %), дисбактериоз (42,2%), лямблиоз кишечника (38,3%), анемия (20,1%). В 65,6 % у обследованных детей констатированы признаки полигиповитаминоза и недостатка микроэлементов в виде сухости и шелушения кожи, тусклостью, повышенной ломкостью волос, изменением ногтевых пластинок (исчерченность, ломкость, и др.).

Симптоматика ХГ характеризовалась болевым (82,6%), диспептическим (76%) и интоксикационным (у двух третей детей) синдромами. В 56,4 % случаев отмечались психологические особенности в виде мнительности, неуверенности

в себе, раздражительности.

По данным эндоскопического исследования чаще встречался поверхностный хронический гастрит (42,2%). Эрозивный гастрит среди обследованных детей выявлен в 31,8%, чаще у больных старшего школьного возраста. Причем, среди них преобладали кровоизлияния в слизистую оболочку (55%), отличительной особенностью которых у 12 детей была значительная площадь кровоизлияния. В остальных случаях регистрировались точечные петехиальные кровоизлияния. Атрофическая форма диагностирована в 18,8% случаев среди обследованных детей больных хроническим гастритом. Эндоскопическая картина характеризовалась пастозной, рыхлой, легко ранимой, пестрой слизистой оболочки, сглаженностью рельефа и истончением слизистой оболочки. В 3,2% случаев среди обследованных детей старшего школьного возраста, имеющих длительную продолжительность заболевания, выявлен гиперпластический гастрит.

Воспалительные изменения в желудке сочетались с моторно-эвакуаторными нарушениями в виде дуоденогастрального рефлюкса в 22% случаев. У 26,6% пациентов регистрировали эндоскопические признаки паразитоза.

Оценивая наличие *Helicobacter pylori*, в ходе исследования, было установлено их наличие у 146 больных, что составило 94,8% случаев. Вместе с тем, достоверно чаще обсемененность пилорическим геликобактером отмечалась при поверхностном и эрозивной формах хронического гастрита. Причем высокая степень обсемененности установлена в 17,4% случаев, средняя - в 43,5% и низкая - в 39,1%.

Таким образом, длительный стаж заболевания, значительная распространенность сопутствующей патологии среди обследованных детей, эрозивной, атрофической форм с признаками паразитоза являются особенностями хронического гастрита у обследованных детей.