

7. Хачатрян В.А., Еликбаев Г.М. Оценка восстановлений функции после операции у детей с врожденными пороками развития позвоночника и спинного мозга. Украинский нейрохирургический журнал. 2007; 3 (39): 59-60
8. Humphreys R.P., Hendrick E.B., Hoffman H.J. Diastematomyelia. //In: Weis M.H. (ed): Clinical Neurosurgery. Baltimore. 1982; 23: 436-456.
9. Kumar R., Bansal K.K., Chhabra D.K. Occurrence of split cord malformation in meningomyelocele: complex spina bifida. *Pediatr. Neurosurg.* 2002; 36: 119-127.
10. Pang D., Dias M.S., Ahab-Barmada M. Split cord malformation: Part I: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1992; 31: 451-480.
11. Kumar Raj., Singhal Namit. Outcome of meningomyelo/lipomeningomyelo in children of Northern India. *Pediatr. Neurosurg.* 2007; 43: 7-14
12. Ersahin Y., Mutluer S., Kocaman S.D. Split spinal cord malformation in children. *J. Neurosurg.* 1998; 88: 57-65.
13. Pang D. Split cord malformation: Part II; Clinical syndrome. *Neurosurgery.* 1992; 31: 481-500.
14. Martin K., Krastel A., Hamer J. et al. Symptomatology and diagnosis of diastematomyelia in children. *Neuroradiology.* 1978; 16: 89-90.
15. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей (руководства для врачей) – СПб.: «СОТИС», 1995; 335.
16. McMaster M.J. Spinal growth and congenital deformity of the spine. *Spine.* 2006; 31: 2284-2287.
17. Schijman E. Split spinal cord malformations. Report of 22 cases and review of the literature. *Child's Nerv. Syst.* 2003; 19: 96-103.
18. Sinha S., Agarwal P., Mahapatra A.K. Split cord malformations: an experience of 203 cases. *Childs Nerv. Syst.* 2006; 22: 3-7.
19. Jindal A., Kansal S., Mahapatra A.K. Split cord malformation with partial eveniraion of diaphragm. A case report. *J. Neurosurg.* 2000; 93: 309-311.
20. Goldberg C., Fenelon G., Blake N. et al. Diastematomyelia: a critical review of the natural historj and treatment. *Spine.* 1984; 9: 367-372.
21. Naidich T.P., Raband C. Congenital anomalies of the spine and spinal cord. *Rev. Neuroradiol.* 1992; 5 (1): 113-130.
22. Westcott M.A., Dynes M.C., Remer E.M. et el. Congenital and acquired orthopedic abnormalities in patients with myelomeningocele. *Radiographics.* 1992; 12: 1155-1173.
23. McLone D.G. Results of treatment of children born with meningomyelocele. *Clin Neurosurg.* 1983; 30: 407-412.
24. McLone D.G., Dias L, Kaplan W.E. Concepts in management of spina bifida. *Concepts Pediatr. Neurosurg.* Basel, Karger. 1985; 5: 97-106.
25. McLone D.G., Choix M., Di Rocco C. et al. Occult dysraphism and the tethered spinal cord lipomas. *Pediatric. Neurosurg.* 1999; 61-78.
26. Ульрих Э.В., Елякин Д.В. Этапы и методы диагностики диастематомии в детском возрасте. *Детская хирургия.* 2000; 4: 4-6.
27. Трофимова Т.Н. Семич В.Н. Методы интроскопии в диагностике диастематомии. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 1997; 4: 41-43.

ОӘЖ 616.441-006.5

СУБКЛИНИКАЛЫҚ ГИПОТИРЕОЗДЫҢ ЙОДТАПШЫЛЫҚТА АЙМАҚТАҒЫ ЕМІ

*Г.А.Шагиева, Қ.А.Сартаева, Э.Ж.Искандирова, Б.О.Сахова
Қ.А.Ясауи атындағы ХҚТУ, Шымкент қаласы.*

РЕЗЮМЕ

При сравнении различных методов лечения субклинического гипотиреоза наиболее оптимальным для нормализации тиреоидного статуса оказалась монотерапия левотироксином. При добавлении к левотироксину или препаратов йода, эффект терапии не усиливается, но возможен аутоиммунный ответ у больных с узловыми формами зоба. Перед началом лечения необходимо определение не только тиреоидного статуса больного, но и исследование на антитела к элементам фолликул щитовидной железы. Субклинический гипотиреоз хорошо компенсируемое состояние. При лечении субклинического гипотиреоза наиболее оптимальным для нормализации тиреоидного статуса монотерапия левотироксином. Данный метод быстрее, чем препараты йода, нормализует тиреоидный статус.

SUMMARY

Different kinds of comparing methods of subclinical treatment hypothyreor more optimal for normalization thyroid status becomes L-thyroxine monotherapy.

In the folder holding the L-thyroxin, or iodine preparations the effect of therapy isn,t increased but its passible autoimmuno answers of patients with junctions of forms hyperplasium thyraid ferric.

The present method of treatment is faster than the preparations of iodine, it standards thyroid status.

Кіріспе. Тиреоидтық шамасыздық мәселесі жылдан жылға күрделенуде. Қалқанша безінің (ҚБ) гормондары адам ағзасының барлық алмасу процестерін реттейді, барлық жасушаларға әсер етеді, тіндік тынысты белсендіреді. Сондықтан тиреоиды гормондардың мардымсыз жетіспеуінің өзі организмде маңызды, кейде қайтымсыз ауытқулар туындатады [1]. Субклиникалық гипотиреоз (СТ) – тиреоидты гормондардың организмде шекаралық деңгейге дейін тұрақты төмендеу синдромы, бұл жағдайда тироксиннің (Т4) қалыпты

деңгейі анықталады, ал тиреотропты гормон (ТТГ) деңгейі шамалы жоғарылайды [2]. СГ – қалқанша безі қызметінің ең жиі таралған бұзылысы. Түрлі авторлар мәліметтерінде оның 6-8% аралығында таралғаны мәлімделген [3-5]. Йодтапшылықты аймақ халқын мұқият тексеру СГ бар адамдардың көптігін нақтылады. Оңтүстік Қазақстан тұрғындарын скрининг тәсілмен зерттегенде эндемиялық жемсаудың негізінде манифесті гипотиреоз 14,3% , СГ 22% анықталған [6].

СГ үлкен маңыз берілуде, әсіресе ана құрсағындағы ұрық пен сәбилерде, себебі, адам миы тиреодты гормондардың елеусіз саналатын тапшылығына да өте сезімтал. СГ денсаулық сақтауда орасан маңызды орын алады, йодтапшылықты аймақта түрлі тереңдіктегі психикалық қалыңқылықтан тұрғындардың басым бөлігі зардап тартады, ол кез-келген адам үшін қауіпті болуы мүмкін [7]. Гипотиреозы бар адамдардың барлығында дерлік май алмасуының бұзылысы дамиды [8]. Тиреодты шамасыздығы барлардың 95% гиперхолестериемия, оның гипертриглицеридемиямен жұптасуы 40-70% анықталады [9]. Дислипидемияның клиникалық маңызы оның атеросклероздың, жүректің ишемиялық ауруларының ерте дамуы мен үдеуіне әсерінде [10].

СГ кең таралғандығына қарамастан мамандар көзқарасы әртүрлі, әрине осыған байланысты ем тағайындаулары да әртүрлі [11,12]. Көптеген авторлар тиреодты шамасыздықтың көптеген органдар мен жүйелерде ауытқулар туғызатынына байланысты тиреодты статусты түзеуді жасырын гипотиреоздың өзінде міндетті санайды [11-13].

Йодтапшылықты ОҚ жағдайында СГ емдеуде L-тироксиннің және йод дәрімектерінің тиреодты статусты коррекциялаудағы маңызын зерттеу осы жұмыстың мақсаты болды.

Жабдықтар мен тәсілдер. Амбулаториялық жағдайда СГ бар 54 науқас, оның ішінде 52 әйел, 2 ер кісі зерттелді. Зерттеуден өткендердің орта жасы $34 \pm 8,7$ жасты құрады. Науқастарға клиникалық тексеру, қалқанша безінің пальпациясымен және $7,5$ мГц жиілікті сканермен ультрадыбысты зерттеу арқылы (УДЗ, Жапонияның “Aloka” фирмасының SSD-210 сканерімен) оның үлкею дәрежелерін анықтау, қан сары суында ТТГ және қалқанша безінің гормондарын анықтау ИФА бағалау жүргізілді.

Тиреодтық статусты лево-тироксинмен ($50-75$ мкг) жеке, йод дәрімектерімен (300 мкг) жеке және оларды біріктіріп 6 ай ем жүргізгенге дейін және кейін зерттедік. Емнің осы тәсілдеріне байланысты науқастарды 3 топқа бөлдік. Алған нәтижелерді ерекшелік тәсілімен өңдедік. Нәтижелері және талдау.

Көрсеткіштері	Йод		Лево-тироксин		Біріккен ем	
	жемсауы бар	жемсауы Жоқ	жемсауы Бар	жемсауы жоқ	жемсауы бар	жемсауы жоқ
ҚБ V смЗ, емге дейін	$19,3 \pm 1,9$	-	$17,9 \pm 2,0$	-	$18,7 \pm 1,15$	-
ҚБ V смЗ, емнен кейін	$17,0 \pm 2,7$ $t - 4,1$ $p < 0,001$	-	$13,6 \pm 1,0$ $t - 4,1$ $p > 0,05$	-	$14,2 \pm 0,7$ $t - 9,3$ $p < 0,001$	-
ТТГ мкХБ/мл, емге дейін	$8,1 \pm 1,6$	$5,33 \pm 0,39$	$7,5 \pm 1,7$	$6,91 \pm 0,9$	$6,61 \pm 1,3$	$6,85 \pm 0,88$
ТТГ мкХБ/мл, емнен кейін	$5,5 \pm 1,6$ $t - 8,8$ $p < 0,001$	$7,1 \pm 3,05$ $p > 0,05$	$2,29 \pm 0,2$ $t - 3,56$ $p < 0,001$	$2,1 \pm 0,2$ $t - 6,7$ $p < 0,001$	$2,52 \pm 0,16$ $t - 2,97$ $p < 0,01$	$2,6 \pm 0,28$ $t - 4,25$ $p < 0,001$

Кесте – СГ 3 тәсілмен емдеу нәтижелері

Ескертпе t – Стьюденттің критеріі, p – сенімділік дәрежесі. Емге дейін 27 науқаста жемсаудың түрлі дәрежелері анықталған. Йодпен монотерапия алған топта емге дейін 9 науқастың біреуінде 0-I, үшеуінде – IA, бесеуінде – IB дәрежелі жемсау болды. Кестеде мәліметтен ем барысында ҚБ көлемінің кішіреюінің $11,9\%$ болғаны көрінеді (2 науқаста ҚБ көлемі қалыптасты, біреуінде – 0-I, төртеуінде IA, ал екеуінде – IB дәрежеліге өзгерді). ТТГ төмендеуі осы топта 32% құрады, дегенмен тиреодты статустың қалыптасуына қол жетпеді, науқастар СГ жағдайында қалды.

Лево-тироксинмен монотерапия алған науқастар тобында емге дейін жемсаудың келесі дәрежелері нақталды: алтауында – IA, екеуінде – IB, біреуінде – I-II. Ем нәтижесінде ҚБ көлемінің кішіреюі 24% болды: алтауында ҚБ көлемі қалыптасты, екеуінде – IA, біреуінде I-IB дәрежесіне төмендеді. Емнің нәтижесінде ТТГ деңгейінің төмендеуі 69% болды, эутиреозды жағдайға қол жетті. Лево-тироксин мен йод дәрімектерін біріктіріп ем жүргізген науқастар тобында емге дейін келесі өзгерістер болған: бесеуінде – IA, төртеуінде – IB дәрежелі жемсау. Ем нәтижесінде ҚБ көлемінің кішіреюі 24% болды: үшеуінде ҚБ көлемі қалыптасты, екеуінде – 0-I, төртеуінде IA дәрежесіне төмендеді. Емнің нәтижесінде ТТГ деңгейінің төмендеуі $61,9\%$ болды, бұл топта да эутиреозды жағдайға қол жетті.

Жемсауы жоқ 27 науқаста ҚБ көлемінің келесі өзгерістері болды: он сегізінде – түрлі дәрежелі гипоплазия (I дәрежелі – 6 , II дәрежелі – 4 ; III дәрежелі – 1 , IV дәрежелі – 7). Йодидтермен жеке ем қабылдаған топта ТТГ төмендеуі $24,6\%$ көрсетті, лево-тироксинмен ем қабылдаған топта – 69 болды, эутиреоз жағдайына қол жетті. Емді біріктіріп қабылдау да нәтижелі болды, барлығында эутиреоз жағдайына қол, ТТГ төмендеуі $69,6\%$ болды.

Әдебиетте йод дәрімектерімен 6 айдай ем нәтиже бермегенде ғана тиреоидты гормондар тағайындау ұсынылады [14], біздің бақылауымызда 6 ай емді лево-тироксинмен және лево-тироксин мен йодты біріктіріп қабылдауда ҚБ көлемінің қалыптасуына қол жетті. Йод дәрімектерімен жеке емдеуде ҚБ көлемінің қалыптасуына қол жетпеді. Лево-тироксин мен йодты біріктіргенде және лево-тироксинмен жеке емдегенде ТТГ деңгейін қалыптастыру мүмкін болды, ал йод дәрімектерімен жеке емдеуде зутиреозға қол жетпеді. Алынған бұл нәтижелер әдебиеттегі мәліметтермен тұспалдас [13,15].

Қорытынды. Субклиникалық гипотиреоз – қалқанша безінің қызметтік жағдайын қалыптастыруды қажет ететін патология.

Тиреоидты статустың коррекциясын лево-тироксинмен монотерапия арқылы қол жеткізудің артықшылықтары бар.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Руководство по клинической эндокринологии /Под ред. Н.Т.Старковой- СПб: Питер, 1996.-С.544.
2. Ганда О. Эндокринология/ Под ред. Н. Лавина.-М., 1999.-С.703-726
3. Bindels A.J., Westendorp R.G., Frolich M. Et al.// Clin. Endocrinol.-1999.-Vol.50.-P.217-220.
4. Lerch M., Meier C., Staud J.J0// Ther. Umsch.-1999.-Bd 56.-S.369-373.
5. Wiersinga W.M.// Neth.I. Med.-1995.-Vol.46.-P.197-204.
6. Саптаева К.А. Созылмалы йодтапшылықтың Оңтүстік Қазақстан жас тұрғындарының интеллектінек әсері: мед.ғыл.кандисс...-Алматы, 2003.
7. Bleichrodt N., Born MP. A metaanalysis of rearch on iodine and its relftoship to cognitive development. In Standay IB., ed. The damaged brovin of iodine deficiency. Cognizant Communication Coporation.- New Iork, 1994.- P.195-200.
8. Diekman T.. Lansberd P.I.
9. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях.-М., 1989.
10. Сыч Ю.П., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Сыркин А.Л., Ройтман А.П. Нарушение липидного обмена при субклиническом гипотиреозе// Пробл. эндокринологии.-2004.-№3.-С.48-51
11. Kabaldi U.M.// Arch. Intern. Med.-1993.-Vol.153.- P.957-961.
12. Nystroen E., Caidahi K., Fayer G. et al.// Clin . Endocrinol.-1988. Vol. 290-P.63-67.
13. Ерошина Е.А., Александрова Г.Ф., Абдулхабирова Ф.М., мазурина Н.В. Синдром гипотиреоза в практике интерниста/ методическом пособие для врачей.-С.1-40.
14. Касаткина Э.Г. Диффузный нетоксический зоб// Пробл. эндокрин.-2000.-№4.-С.3-6.
15. Энрико Л.Окампо, Мартин И Серкс. Болезни щитовидной железы/ Под ред. Л.И.Бравермана.-М., 2000.-С.173-194

УДК: 616.712-007.24-053.2-08

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Н.С. Нарходжаев

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

ТҮЙІН

Балалардағы құс тәрізді кеудесінің емдеу әдістеріне әдеби шолу жасалынды

SUMMARY

A literature review of treatment keeled chest deformation in children

Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) – врожденный порок развития грудины и ребер, которая может носить генетический характер и проявляется симметричным или ассиметричным увеличением переднезаднего размера грудной клетки [22, 34, 37]. Среди всех деформации грудной клетки КДГК занимает второе место после воронкообразной и на ее долю приходится от 6 до 22% [4, 6, 8, 14, 21, 22, 30, 35, 42, 50, 51, 52, 53, 54].

Важным моментом в образовании КДГК является время формирования порока развития во внутриутробном периоде. На этом основании килевидную деформацию, как и воронкообразную, относят к фетопатиям в основе которых лежат диспластические изменения в строении тканей, основная роль в развитии заболевания, согласно современным представлениям, принадлежит чрезмерному росту реберных хрящей [8, 10, 17, 39, 49], а не грудины и диафрагмы, как считали раньше [36,47]. В большинстве случаев КДГК формируется на фоне внешних стигм соединительной ткани и изменения кожных узоров пальцев и ладони [19, 34]. У мальчиков встречается в 3 раза чаще, чем у девочек [4, 9, 31, 43, 54].

У детей, КДГК вызывает только косметический дефект, однако у подростков и у взрослых помимо функциональных расстройств, как снижение жизненной емкости легких, повышение минутного объема дыхания, снижение коэффициента потребления кислорода, патологии со стороны сердца [29], из-за нахождения всего грудино-реберного комплекса в состоянии максимального вдоха, также могут вызывать травму психики, приводящее к замкнутости больных [7, 10, 12, 19, 23]. В связи с этим наибольшее количество оперативного