

тивного инвентаря и отсутствие секций по любимому виду спорта.

Обобщая результаты нашего исследования, мы сделали следующие выводы: здоровье студентов Тюм ГСХА из года в год имеет тенденцию к ухудшению; результаты изучения интересов, потребностей, мотивов и отношения к физической культуре и здоровому образу жизни студентов оставляет желать лучшего. Все это говорит о необходимости коррекции учебных программ по дисциплине «физическая культура» для студентов в соответствии с их запросами в этой сфере, а так же в зависимости от возраста и пола, с целью совершенствования физического воспитания студентов в ТюмГСХА.

ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Вялкова А.А.¹, Гриценко В.А.²

¹ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Росздрава

²НИИ клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН
Оренбург, Россия

С целью клинко-микробиологического обоснования использования биопрепаратов (пре- и пробиотиков) и оценки их клинической эффективности в терапии и профилактике рецидивов хронического пиелонефрита у детей обследовано 286 детей с хроническим пиелонефритом (52% девочек и 48% мальчиков в возрасте от 1 до 17 лет).

Всем детям помимо общепринятых методов диагностики нефрологических больных проведены специальные микробиологические исследования мочи и фекалий, включающие определение степени бактериурии секторным посевом на кровяной агар и среду Эндо (Фельдман Ю.М. с соавт., 1984), количественных параметров и видового состава кишечной микрофлоры (Грачева Н.М. с соавт., 1986). Видовую идентификацию выделенной уро- и копрофлоры осуществляли общепринятыми методами (Биргер М.И., 1982). У изолированных штаммов микроорганизмов определяли маркеры персистенции: антилизоцимную активность – АЛА (Бухарин О.В. с соавт., 1984), антиинтерцидную активность – АИА (Бухарин О.В., Соколов В.Ю., 1990) и серорезистентность (Бухарин О.В. с соавт., 1996), а также чувствительность к антимикробным препаратам (Навашин С.М., Фомина И.П., 1982; NCCLS, 2001). Комплексная терапия больных пиелонефритом проводилась по унифицированной программе. В фазу обострения ХрПН детям с дисбактериозом кишечника общепринятая терапия дополнялась пре- и пробиотиками: соответственно «Хилак-форте» (Ratiopharm GmbH, Германия) и «Энтерол - 250» (Лаборатория Биокодекс, Франция) на фо-

не применения антибиотиков, выбранных с учетом чувствительности микрофлоры к ним. В период ремиссии ХрПН детям проводилась традиционная программа профилактики рецидивов без применения антибиотиков (по показаниям – урoантисептики) с назначением указанных пре- и пробиотиков.

Установлено, что ХрПН у детей тесно ассоциирован с дисбиотическими нарушениями кишечной микрофлоры и высокой частотой факторов, способствующих развитию кишечного дисбактериоза. Выявлена взаимосвязь степени микрoэкологических сдвигов кишечной микрофлоры с характером течения ХрПН и клинко-лабораторными признаками данного заболевания. Установлено, что у больных ХрПН (67%) изолируется моновидовая урофлора, а ассоциации микроорганизмов выделяются преимущественно у детей с часто рецидивирующим ХрПН, главным образом, в виде сочетаний энтеробактерий с кокковой флорой (23%). В структуре возбудителей ХрПН преобладали микроорганизмы из семейства Enterobacteriaceae (80,6%), преимущественно E. coli, доля которой составила 62%; удельный вес других урoпатогенов был значительно ниже (38%): Proteus spp. - 8,5%, Enterococcus spp. – у 8,0%, K. pneumoniae – у 10,0%, Enterobacter spp. – у 5,0%, P. aeruginosa – у 3,5%, Staphylococcus spp. – у 3,5%. У доминирующей урофлоры - энтеробактерий, изолированных от больных ХрПН, установлено, что выделенные из мочи штаммы микроорганизмов характеризовались высокими уровнями серорезистентности (СР), антилизоцимной (АЛА) и антиинтерцидной (АИА) активности, отражающими их выраженный персистентный потенциал, сообщающий микроорганизмам урoпатогенность. Среди изученных урoштаммов микроорганизмов широко распространена устойчивость к антибактериальным препаратам, используемым в терапевтической практике, особенно – из группы пенициллинов, нитрофуранов и ко-тримоксазолу. Эшерихии проявляли резистентность к ампициллину (51,5%), амоксициллину (51,5%), триметаприму (46%) и ко-тримоксазолу (35,5%); клебсиеллы были в 100% случаев устойчивы к карбенициллину, ампициллину и амоксициллину, а также ко-тримоксазолу (30%), триметаприму (56%), нитрофурантоину (40%); протеи проявляли низкую чувствительность к ко-тримоксазолу (резистентность 45%), ампициллину и амоксициллину (74%), фурагину (100%), нитрофурантоину (38%), в 100% к амоксициллину / клавуланату, ампициллину сульбактам, цефамандолу; псевдомонады обладали в 100% выраженной резистентностью к ампициллину, цефамандолу, цефиксиму, ванкомицину и нитрофурантоину. Эти данные были использованы при составлении регионального регистра антибиотикорезистентности возбудителей хронического ПН у детей. Учитывая важную роль кишечного микробиоценоза как эндогенного

источника возбудителей ПН (Вялкова А.А. с соавт., 1997), нами проведен сравнительный анализ биологических характеристик уро- и копроштамов энтеробактерий у больных хроническим ПН, который показал в 62-80% случаев тождественность микроорганизмов по видовым, персистентным характеристикам и спектрам антибиотикорезистентности, что свидетельствовало о тесной связи уро- и копрофлоры. Полученные результаты свидетельствуют о роли дисбактериоза кишечника как ключевого фактора риска, повышающего вероятность рецидивирующего течения ПН.

Доказано что, применение пре- и пробиотиков (энтерол и хилак-форте) у больных ХрПН повышает клиническую эффективность традиционных лечебно-профилактических мероприятий. Выявленные изменения микробиоценоза кишечника у детей с ХрПН в разные фазы заболевания позволяют использовать показатели состояния микробиоценоза кишечника в качестве прогностического критерия оценки эффективности терапии, что нашло отражение в разработанном алгоритме контроля за эффективностью терапии и профилактики рецидивов ХрПН у детей.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОГО ЛОКАЛЬНЫМ ПНЕВМОФИБРОЗОМ

Гаврильев С.С., Павлова Е.С., Винокурова М.К., Илларионова Т.С.

Якутский научно-исследовательский институт туберкулеза МЗ РС (Я)

Якутск, Российская Федерация

Известен способ лечения больных туберкулезом легких с продуктивным характером специфического воспаления путем назначения лидазы в виде внутримышечных, внутривенных инъекций и ингаляционных, эндобронхиальных введений половинных доз фермента в комплексной химиотерапии. При туберкулезе легких лидаза по указанной методике применяется с профилактической целью для предотвращения развития пневмофиброза и достижения заживления туберкулезного процесса с минимальными остаточными изменениями [2,4]. Но в настоящее время это возможно только при лечении больных впервые выявленным ограниченным туберкулезом легких.

При распространенных формах деструктивного туберкулеза легких чаще встречается избыточное образование соединительной ткани, при этом наиболее выраженная активизация ткани отмечается у больных туберкулезом легких на Крайнем Севере. Измененная реактивность соединительной ткани легких с фибропластической направленностью приводит к повышению фиброобразования вокруг казеозных и деструктивных изменений. При этом в репаративной динамике

каверны немаловажную роль играют два факта: недостаточная проницаемость антибактериальных препаратов в зону туберкулезного воспаления и нежелательные склерогенные действия последних, приводящие к формированию в полости локального пневмофиброза, что в настоящее время расценивается как проявление побочной реакции препаратов [1]. В итоге это не всегда приводит к полноценному классическому заживлению специфических деструктивных изменений в легких. На месте бывшей каверны и инфильтрации во второй фазе комплексной антибактериальной терапии рентгенологически выявляются фиброзные уплотнения больших размеров. В этих резектатах обычно культуральным методом обнаруживаются микобактерии туберкулеза, устойчивые к противотуберкулезным препаратам. Поэтому репаративные процессы под влиянием только одной химиотерапии замедлены, излечение нестойкое и наступает в более поздние сроки с формированием выраженных фиброзных изменений на месте полостей распада с сохранением в них микобактерий туберкулеза.

Известен способ лечения больных туберкулезом легких с сопутствующим плевмосклерозом путем наружного подвижного воздействия ультразвука по известной схеме на фоне обычных методов введения противотуберкулезных препаратов [3]. При этом были выявлены такие свойства ультразвука, как усиление проницаемости кожи для лекарственных веществ, повышение абсорбционной способности тканей и проникновения в организм человека низкомолекулярных соединений, преодолевая клеточный барьер. Однако, несмотря на достаточно высокую чувствительность фибробластов к влиянию ультразвука, фиброзные каверны при этом почти не изменяются.

Применяемый в терапии туберкулеза легких сухой порошок лидазы вводится подкожно или внутримышечно в виде раствора в физиологическом растворе фермента. Парентеральное введение лидазы при деструктивных формах туберкулеза легких вызывает незначительное рассасывание уже сформированных в процессе химиотерапии локальных фиброзных изменений. Также необходимо отметить, что парентеральное введение лидазы часто сопровождается такими явлениями, как боль и инфильтрат в месте инъекции, местные гипертермические реакции, флебиты, геморрагический синдром, отек, крапивница, эритема.

В доступной литературе не встретилось указаний на использование средств антифибротического воздействия с применением видоизмененных путей введения лидазы с ультразвуком с учетом особенностей реактивности и явлений повышенной фибротизации легочной ткани под влиянием химиотерапии.

Приведенные способы патогенетической терапии больных деструктивным туберкулезом