



РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ПЕДАГОГИКО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№4 2010

# ВАЛЕОЛОГИЯ

## ЗДОРОВЬЕ И ЖИЗНЕННЫЕ НАВЫКИ

ISSN 1819-253X



9 771819 253000



“Девять десятых нашего счастья  
зависит от здоровья”



2030

С. Бейсембаев  
атындағы ПКҚУ-дің  
академик С. Бейсембаев  
атындағы ғылым

# ВАЛЕОЛОГИЯ

**ЗДОРОВЬЕ И ЖИЗНЕННЫЕ НАВЫКИ**

№4 (76) 2010

ИЮЛЬ - АВГУСТ

Издается с января 2002 года

*Журнал поставлен на переучет в Министерстве культуры и информации Республики Казахстан. Свидетельство № 8506 -Ж от 18 июля 2007 года.*

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ  
МЕТОДИКО-  
ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

## Редакционный совет

Председатель редакционного совета:  
**Закирьянов Кайрат Кайруллинович,**  
доктор педагогических наук, профессор

**Аканов Айкан Аканович,**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Жанабердиева Кулзиппа Абылкасымовна,**  
кандидат педагогических наук  
**Имангалиев Асхат Салимович,**  
доктор педагогических наук, профессор  
**Кауашев Сабыржан Кауашевич,**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Кисымова Алима Кисымовна,**  
кандидат педагогических наук  
**Кудашева Людмила Расимовна,**  
доктор биологических наук, профессор  
**Кусайнова Баглан Жангаликызы**  
**Мустафина Таскын Кураковна,**  
кандидат медицинских наук, профессор  
**Орехов Леонид Иванович,**  
доктор педагогических наук, профессор  
**Сатпаева Ханиса Канышевна,**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Торманов Нуртай Торманович,**  
кандидат биологических наук, профессор  
**Тулеханов Султан Тулеханулы,**  
доктор биологических наук, профессор  
**Рахыпбеков Талейбай Косыпбекович,**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Хобица Нина Васильевна,** ГУСШ №116, г. Алматы  
**Хуснитдинова Шарипа Самикызы,** методист.

Главный редактор  
**Ашимов Берик Турганбекович** 8 701 379 09 48  
Заместитель главного редактора  
**Абиева Фариды Бейбитовна** 8 701 677 07 38  
8 727 397 73 64

## Учредители:

Национальный центр проблем  
формирования здорового образа жизни

Казахская Академия спорта  
и туризма

При перепечатке ссылка на журнал  
“Валеология. Здоровье и жизненные навыки”  
обязательна.

*Редакция не несет ответственности за  
содержание и достоверность рекламных  
материалов.*

*Рукописи и фотоснимки не возвращаются  
и не рецензируются.*

Письма и материалы для редакции  
отправить по адресу:

**050010, г. Алматы 010, а/я  
№62 «Валеология. Здоровье и  
жизненные навыки»**

**E-mail: valeologiya.kz@rambler.ru**

Собственник: ТОО производственно-  
культурный дизайн-центр «НҰР»

Адрес редакции:

г. Алматы,  
ул. Л. Хамиди №4 “а”, 8-кабинет  
уг. М. Макагаева

Слано в набор 20.07.2010

**СОДЕРЖАНИЕ**

<b>Б.Х. АЛИМБАЕВА</b> Бронхиальная астма у детей.....3 Аллергические заболевания у детей.....5	<b>А. АЛИЕВА</b> Гиподинамия (малоподвижный образ жизни).....29
<b>Г.И. ДЖУБАНОВА</b> Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности.....7	<b>К.К. ИСАБАЕВ</b> Свищи прямой кишки.....30 Выпадение прямой кишки.....31 Случай некроза проксимального отдела желудка в левой плевральной полости при диафрагмальной грыже после травмы.....31 Желчнокаменная болезнь.....33 Острый аппендицит.....34 Геморрой.....35
<b>С.М. ТУЛЕГЕНОВА</b> Современные подходы к лечению острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе.....10	<b>С.М. ТУЛЕГЕНОВА</b> Артериальная гипертония – основная причина инсультов.....37 Отравление угарным газом.....38
<b>М.К. ЕЛИКПАЕВА, П.К. КУРМАШЕВА</b> Нестабильная стенокардия.....11	<b>Ш.Г. СЫЙКОВА</b> Современные подходы к терапии бронхиальной астмы.....39
<b>З.Т. УТЕЛЬБАЕВА</b> Современные методы лечения возрастной макулярной дегенерации.....12	<b>Г.С. УШКЕМПИРОВА</b> Поговорим о туберкулезе.....40 «Пять вопросов о гепатите А».....43
<b>М.К. ЕЛИКПАЕВА</b> Гистационный пиелонефрит (пиелонефрит беременных).....16 Таинственные микробы и язвенная болезнь желудка.....17	<b>К. ЖУМАНГАЛИЕВА</b> Поверхностная стрептококковая пиодермия.....44 Псориаз ногтей.....45
<b>Ш.Г. СЫЙКОВА</b> Ягоды при гипертонической болезни.....18 Беззондовое промывание желчевыводящих путей.....19 Чтобы инфаркт не «молодел».....20 Лечение хронической сердечной недостаточности.....23	<b>З.К. ИБРАИМОВА</b> Болезни раннего детского возраста и дошкольного периода.....46
<b>М.С. ДУЙСЕБАЕВА</b> Синдром раздраженной кишки.....25 Клиника и диагностика язвенной болезни 12-перстной кишки.....26	<b>М.Ш. АСАНОВА, А.К. МАМЫРОВ, Г.П. АЙМАШЕВА</b> Остеохондроз.....48 Деформирующий остеоартроз.....50
<b>М.К. ЕЛИКПАЕВА, П.К. КУРМАШЕВА</b> Анемия гипохромная: симптомы и лечение.....27	<b>Н.С. ШЛЫКОВА</b> Оздоровление часто болеющих детей в условиях реабилитационного центра.....52

**ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ**

050010, г. Алматы 010, а/я №62

«Валеология. Здоровье и жизненные навыки»

E-mail: valeologiya.kz@rambler.ru

# Бронхиальная астма у ДЕТЕЙ

Бронхиальная астма – это хроническое, аллергическое, воспалительное заболевание дыхательных путей. В этиологии бронхиальной астмы различают две группы факторов; антигенные и неантигенные. К антигенным относится широкий круг экзогенных антигенов. К неантигенным относятся провоцирующие факторы: физические (охлаждение, перегревание, инсоляция), метеорологические (ветер, перепады атмосферного давления и температуры), психогенные (испуг, возбуждение), физические нагрузки. При этом заболевании происходит гиперреактивность бронхов, их обструкция вследствие бронхоконстрикции, отека слизистой и обструкции вязким секретом, клинически проявляющееся респираторными симптомами. Диагноз бронхиальной астмы на догоспитальном этапе ставится при наличии жалоб на одышку или удушье, появление свистящих хрипов, кашля и их исчезновения спонтанно или после применения бронхоспазмодилаторов. При сборе анамнеза уточняются указанные симптомы с факторами риска бронхиальной астмы, наличие у больного или его родственников установленной бронхиальной астмы или других аллергических заболеваний. При проведении клинического обследования выявляют вынужденное положение, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, сухие хрипы, которые слышны на расстоянии и при аускультации над легкими.

Важным отличием бронхиальной астмы от других хронических заболеваний легких является обратимость обструкции. Бронхиальная астма не имеет прогрессирующего течения, а характеризуется изменчивостью у одного и того же больного в разные периоды болезни.

У детей раннего возраста особенности течения бронхиальной астмы обусловлены анатомо-физиологическими особенностями бронхолегочного аппарата. У детей раннего возраста бронхи имеют узкий просвет, их мышечный аппарат развит недостаточно, слизистая оболочка дыхательных путей васкуляризирована, избыточно развиты лимфатическая и кровеносная системы интерстициальной ткани. Эти

особенности играют ведущую роль при отеке слизистой бронхов и относительно менее выраженном проявлении бронхоспазма у детей до 3 лет жизни. Так как классическим симптомом бронхиальной астмы является удушье, обусловленное в первую очередь бронхоспазмом, то варианты заболевания, при которых отек слизистой бронхиального дерева более выражены чем бронхоспазм, представляют определенные диагностические трудности.

Обострение бронхиальной астмы протекает в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Обострение в виде приступа – это остро развившееся и прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, затрудненное или свистящее дыхание, спастический кашель, либо сочетание этих симптомов при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха. Обострение в виде затяжного состояния бронхиальной обструкции – это длительное затруднение дыхания с клинически выраженным синдромом бронхиальной обструкции на фоне которого могут повторяться острые приступы бронхиальной астмы различной тяжести. Основной причиной госпитализации пациентов и вызовов СМП являются обострения бронхиальной астмы.

Цель лечения бронхиальной астмы у детей – дать возможность детям вести нормальный образ жизни, включая занятия спортом и физические нагрузки. Должна быть нормализована функция легких. Необходимо достичь минимума пропусков занятий в школе. Лечение бронхиальной астмы – это не просто назначение медикаментов. Необходимо диспансерное наблюдение за ребенком. Нужно помочь ребенку и их родителям понять сущность заболевания, принципы его лечения и то, как реагировать на любые изменения в клиническом состоянии. Пациенты должны научиться пользоваться ингаляционными препаратами, знать признаки ухудшения состояния и какие изменения должны последовать при появлении этих признаков. После приступа, восстановление функции легких отстает от клинического улучшения. Когда у детей уже нет ощущения удушья и затрудненного дыхания бронхиальная

проходимость, по данным функциональных исследований, еще остается нарушенной практически у всех больных, а после исчезновения свистящих хрипов – у половины. Недооценка функционального состояния легких и преждевременное прерывание лечения может вновь привести к приступу.

При лечении приступа бронхиальной астмы тактика врача имеет несколько общих принципов. При осмотре врачу необходимо:

- оценить степень тяжести обострения;
- по возможности устранить контакт с причиннозначимыми аллергенами или пусковыми факторами;
- уточнить, какое лечение проводилось: препараты, пути введения, дозы, кратность применения, время последнего приема препарата, получения больным системных кортикостероидов и в каких дозах;
- оказать неотложную помощь;
- оценить эффект терапии;
- исключить осложнения, например, ателектаз, пневмоторакс, пневмонию.

При оказании помощи больным с обострением бронхиальной астмы, применяются лекарственные средства следующих групп:

- 1) селективные В2-антагонисты адренорецепторов короткого действия;
- 2) холинолитические средства;
- 3) метилксантины;
- 4) глюкокортикоиды.

При терапии обострения бронхиальной астмы основной целью является уменьшение бронхообструкции и обеспечение адекватного газообмена. Лечение во время приступа начинают с ингаляций короткодействующих селективных В2-антагонистов. Эти препараты являются препаратами первого ряда для купирования приступов бронхиальной астмы благодаря быстрому действию, небольшому количеству побочных эффектов и относительно простому способу использования. Их применение

при нетяжелом обострении как правило оказывается достаточным; при неэффективности первой ингаляции через небулайзер, возможна повторная ингаляция бронхолитиков через 20 минут, но не более 3 раз в течение 1 часа. При среднетяжелом и тяжелом обострении бронхиальной астмы необходима гормонотерапия. Широкий круг осложнений кортикостероидной терапии, возможность развития гормонозависимости, существенно ухудшающей прогноз заболевания, являются основанием для ограничения показаний к использованию кортикостероидов в лечении у детей. Существует целый ряд ингаляционных кортикостероидов, что позволяет их широко использовать в лечении бронхиальной астмы. Абсолютным показанием для использования кортикостероидов является астмотический статус. Относительным показанием является непрерывно-рецидивирующее течение тяжелой бронхиальной астмы при неэффективности других методов лечения. Препараты вводят внутривенно струйно или капельно на изотоническом растворе натрия хлорида, также возможно применение гормонов в виде ингаляций через небулайзер. Кортикостероиды применяются в дозе от 20 до 150 мг в зависимости от тяжести состояния.

Критерии эффективности терапии: хорошим считается ответ на проводимое лечение, если состояние стабилизировалось, уменьшилась одышка и количество сухих хрипов в легких; неполным – если состояние нестабильное, сохраняется одышка, хрипы в легких; плохим – если симптомы в прежней степени или нарастают.

Профилактика бронхиальной астмы у детей состоит в снижении возможности сенсибилизации организма и предупреждении заболеваний органов дыхания. Закаливание и занятия физкультурой с раннего детства, раннее выявление экссудативного диатеза, исключение из рациона сильных пищевых аллергенов.

## Аллергические заболевания у ДЕТЕЙ

В последние годы распространенность аллергических заболеваний у детей растет, что обусловлено генетическими, медико-биологическими и внешними факторами. Пусковым фактором при развитии аллергического заболевания является аллерген. Но не при каждом контакте с аллергеном развивается аллергия. Играет роль состояние нервной и эндокринной систем, наследственность. По наследству передаются не сами заболевания родителей, а предрасположенность к ним, которая проявляется повышенной способностью организма отвечать аллергической реакцией на действие экзогенных аллергенов. В 70% случаев у детей развиваются аллергические заболевания, если у обоих родителей отмечаются поллинозы, анафилаксия, атопические формы бронхиальной астмы, атопические дерматиты; в 50% случаев - если болен один из родителей. Форма проявления аллергии зависит от вида аллергена, от путей его поступления в организм, от соматического фона организма. Наиболее часто встречающиеся формы аллергии - это атопические дерматиты и респираторные аллергии.

Тактика лечения любой из форм аллергии - это выведение аллергенов из организма, чистка организма, лекарственная фармакотерапия, лечение фоновой патологии ЖКТ, патогенетическая местная терапия.

Профилактика аллергических заболеваний заключается в соблюдении мер, предупреждающих нарушение защитных функций организма. Это в первую очередь ограничение приема медикаментов, борьба с домашней пылью, своевременная санация хронических очагов инфекции в организме, нормализация функции желудочно-кишечного тракта. Соблюдение диеты будущей мамы в период беременности имеет важное значение для профилактики аллергических заболеваний у ребенка. Питание беременной должно быть полноценным и разнообразным, однако желательно резко ограничить в диете так называемые облигатные аллергены, т.е. пищу,

которая может быть виновником аллергических проявлений не только у беременной женщины, но и у ее будущего ребенка. При наличии у ребенка, находящегося на грудном вскармливании с пищевой аллергией, необходимо соблюдение гипоаллергенной диеты кормящей мамы, что подразумевает следующее:

а) щадящая кулинарная обработка блюд - отваривание, запекание, тушение;

б) употребление продуктов, стимулирующих двигательную активность кишечника - хлеб с отрубями, растительное масло, овощи, фрукты, овсяную, кукурузную, перловую, гречневую каши;

в) замена молочных продуктов на кисло-молочные;

г) ограничение употребления продуктов, вызывающих брожение;

д) исключение из рациона продуктов - самых распространенных аллергенов.

Одним из мероприятий, направленных на предупреждение развития аллергических заболеваний, является введение прикорма в рацион ребенка только после 6 месяцев жизни. При назначении прикорма детям, страдающим пищевой аллергией, необходимо учитывать следующие моменты:

1) выбор оптимальных сроков введения прикорма;

2) индивидуальный подбор продуктов;

3) обеспечение физиологических потребностей растущего организма.

Первый прикорм - овощное пюре или безмолочная каша, он должен быть многокомпонентным. При выборе вида прикорма учитывается состояние ЖКТ ребенка. Если ребенок склонен к диарее, имеет дефицит массы тела, то желательно начинать введение прикорма с каши. Если ребенок паратрофик, склонен к запорам, то лучше начинать с овощного пюре. Первое овощное пюре из белых и зеленых овощей: цветная капуста, кабачки, патиссоны, светлоокрашенная тыква, картофель. Начинать нужно постепенно, с четверти чайной ложки, доведя до возрастной нормы в течение 7-10 дней.

Затем можно начинать введение другого овоща. Первая каша – рисовая или гречневая. Каша не должна содержать сахара и соли. Принцип введения каш аналогичен введению пюре. Манную кашу в некоторых случаях рекомендуется вводить после одного года. Предпочтение отдается специализированным детским продуктам промышленного производства. Они изготовлены из экологически чистого сырья, имеют сохранность витаминов, удобны в применении. При домашнем приготовлении блюд необходимо использовать специальную термическую обработку с целью уменьшения аллергенных свойств. При введении мяса предпочтение отдается говядине, которую нужно варить в двух водах. Кисломолочные продукты должны вводиться в рацион ребенка, страдающего пищевой аллергией, с осторожностью, с 8-10 месяцев. Фрукты вводятся с 8 месяцев. Цельное молоко не ранее 1 года.

У детей в развитии пищевой аллергии на первом месте стоит коровье молоко, на втором – яйцо, затем следует рыба, цитрусовые, мука и горох, мясо, овощи, шоколад, орехи. Часто наблюдается сенсibilизация к злакам – пшенице, овсу, ржи, гречихе. Из овощей сенсibilизацию часто вызывают морковь, томаты. Причиной пищевой аллергии могут стать бананы, ананасы.

С возрастом у детей с пищевой аллергией возможна сенсibilизация к другим аллергенам, поэтому очень важно избегать контактов с домашней пылью, пылью растений, шерстью

животных и т. д. Систематическое наблюдение в аллергологическом кабинете детей с аллергически отягощенной наследственностью, проявлениями экссудативного диатеза, экземой и другими ранними признаками пищевой аллергии предусматривает большую работу с родителями, нормализацию питания матери и ребенка с исключением аллергенных видов пищи, правильную тактику при первых проявлениях аллергии со стороны органов дыхания у детей.

Раннее начало, неуклонный и прогрессивный рост аллергических заболеваний у детей, неблагоприятный прогноз их клинического течения, возрастание числа случаев бронхиальной астмы, острых токсикоаллергических реакций – главные аспекты, определяющие актуальность проблемы и требующие создания стратегии по ее профилактике.

Особое внимание уделяется возможности предупреждения развития аллергических заболеваний с помощью подбора соответствующей диеты в течение первых месяцев жизни ребенка. Выбранная диета должна соответствовать физиологическим потребностям растущего организма ребенка и обеспечивать оптимальные темпы развития моторных и психических навыков ребенка.

**Б.Х. АЛИМБАЕВА,**  
участковый педиатр  
ГП №21, г. Алматы

Затем можно начинать введение другого овоща. Первая каша – рисовая или гречневая. Каша не должна содержать сахара и соли. Принцип введения каш аналогичен введению пюре. Манную кашу в некоторых случаях рекомендуется вводить после одного года. Предпочтение отдается специализированным детским продуктам промышленного производства. Они изготовлены из экологически чистого сырья, имеют сохранность витаминов, удобны в применении. При домашнем приготовлении блюд необходимо использовать специальную термическую обработку с целью уменьшения аллергенных свойств. При введении мяса предпочтение отдается говядине, которую нужно варить в двух водах. Кисломолочные продукты должны вводиться в рацион ребенка, страдающего пищевой аллергией, с осторожностью, с 8-10 месяцев. Фрукты вводятся с 8 месяцев. Цельное молоко не ранее 1 года.

У детей в развитии пищевой аллергии на первом месте стоит коровье молоко, на втором – яйцо, затем следует рыба, цитрусовые, мука и горох, мясо, овощи, шоколад, орехи. Часто наблюдается сенсibilизация к злакам – пшенице, овсу, ржи, гречихе. Из овощей сенсibilизацию часто вызывают морковь, томаты. Причиной пищевой аллергии могут стать бананы, ананасы.

С возрастом у детей с пищевой аллергией возможна сенсibilизация к другим аллергенам, поэтому очень важно избегать контактов с домашней пылью, пылью растений, шерстью

животных и т. д. Систематическое наблюдение в аллергологическом кабинете детей с аллергически отягощенной наследственностью, проявлениями экссудативного диатеза, экземой и другими ранними признаками пищевой аллергии предусматривает большую работу с родителями, нормализацию питания матери и ребенка с исключением аллергенных видов пищи, правильную тактику при первых проявлениях аллергии со стороны органов дыхания у детей.

Раннее начало, неуклонный и прогрессивный рост аллергических заболеваний у детей, неблагоприятный прогноз их клинического течения, возрастание числа случаев бронхиальной астмы, острых токсикоаллергических реакций – главные аспекты, определяющие актуальность проблемы и требующие создания стратегии по ее профилактике.

Особое внимание уделяется возможности предупреждения развития аллергических заболеваний с помощью подбора соответствующей диеты в течение первых месяцев жизни ребенка. Выбранная диета должна соответствовать физиологическим потребностям растущего организма ребенка и обеспечивать оптимальные темпы развития моторных и психических навыков ребенка.

**Б.Х. АЛИМБАЕВА,**  
участковый педиатр  
ГП №21, г. Алматы

## Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности

**Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)** – это синдром, возникающий при наличии у человека систолической и (или) диастолической дисфункции, сопровождающийся хронической гиперактивацией нейрогормональных систем, и клинически проявляющийся одышкой, слабостью, сердцебиением, ограничением физической активности, патологической задержкой жидкости в организме.

ХСН может развиваться на фоне практически любого заболевания сердечно-сосудистой системы, однако основными тремя являются следующие нозологические формы: ИБС, артериальные гипертензии и сердечные пороки.

Правильный диагноз является обязательной предпосылкой эффективной терапии у больных с подозрением на ХСН. Среди инструментальных методов диагностики ХСН наиболее всего распространены электрокардиография (ЭКГ), рентгенография органов грудной клетки и эхокардиография (ЭХОКГ). Целью инструментальной диагностики является получение объективных доказательств наличия дисфункции сердца у больного с подозрением на ХСН.

Хотя изменения ЭКГ при ХСН носят неспецифический характер, с помощью ЭКГ можно получить важную информацию о возможной этиологии ХСН. Например, патологический зубец Q указывает на перенесенный трансмуральный ИМ, а изменения сегмента ST и зубца T – на ишемию миокарда. Высокий вольтаж зубцов R, отражающий гипертрофию левого желудочка (ЛЖ), позволяет предположить – гипертоническое сердце, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию. Напротив, низкий вольтаж зубцов R часто наблюдается при перикардите, амилоидозе и гипотиреозе. При рентгенографии органов грудной клетки можно диагностировать дилатацию сердца и отдельных его камер, а также признаки венозного застоя в легких и интерстициальный и альвеолярный отек легких. ЭХОКГ – единственный надежный метод диагностики, который нужно использовать в

повседневной клинической практике, позволяет не только непосредственно обнаружить дисфункцию сердечной мышцы, но и определить ее причину: функциональную целостность клапанов, размеры камер сердца, гипертрофию стенок желудочков, локальную (регионарную, сегментарную) сократимость, а также оценить систолическую и диастолическую функции. В области перенесенного трансмурального ИМ может быть также обнаружено локальное (регионарное) нарушение сократимости ЛЖ, это помогает в дифференциальной диагностике ИБС от дилатационной кардиомиопатии, при которой имеет место тотальное нарушение сократимости как левого, так и правого желудочков.

При подозрении на СН важное значение имеет измерение размеров полости ЛЖ и оценка его функции. При стандартной ЭХОКГ в М-режиме можно измерить конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ. Определение фракции выброса (ФВ) ЛЖ позволяет разделить больных с ХСН на две большие группы – больные с систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ меньше 45%) и больные с сохраненной систолической функцией ЛЖ, последние в терминологии различны принципиально различны. Лабораторные методы (общие анализы крови и мочи, содержание креатинина, натрия и калия, билирубина, аминотрансфераз и др. в крови) наряду с инструментальными методами имеют важное значение в диагностике сопутствующих заболеваний и болезней, которые могут симулировать признаки СН.

**Лечение ХСН.** Существуют немедикаментозные и медикаментозные методы лечения.

Главный принцип – ограничение потребления соли и в меньшей степени – жидкости. При любой стадии ХСН больной должен принимать не менее 750 мл жидкости в сутки.

Основная группа препаратов полностью соответствует критериям «медицины доказательств» и рекомендована к применению во всех странах мира, это – ингибиторы АПФ,

Препарат	Стартовая доза	Оптимальная (целевая) доза	Максимальная доза
Каптоприл	6,25 мг x 2-3 раза в день	75 мг/сутки	150 мг/сутки
Эналаприл	2,5 мг x 2 раза в день	20 мг/сутки	40 мг/сутки
Фозиноприл	2,5 мг x 1-2 раза в день	20 мг/сутки	40 мг/сутки
Рамиприл	1,25 мг x 1-2 раза в день	10 мг/сутки	20 мг/сутки
Трандолаприл	1 мг однократно	4 мг/сутки	4 мг/сутки

мочегонные средства, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы (дополнительно к иАПФ).

Ингибиторы АПФ являются препаратами первой линии в лечении ХСН и показаны всем больным и на всех стадиях СН: улучшают симптоматику, качество жизни и повышают выживаемость больных. Полностью доказана эффективность и безопасность в лечении ХСН следующих иАПФ: каптоприл, эналаприл, рамиприл, фозиноприл, трандолаприл. Существует понятие стартовых и максимальных (целевых) доз для каждого конкретного препарата.

Удвоение дозы препарата производится не чаще, чем 1 раз в неделю (титрование), при условии хорошего самочувствия пациента, отсутствии побочных реакций, а также уровня САД не менее 90 мм рт. ст. При хорошей переносимости, дозы иАПФ под контролем уровня АД и самочувствия повышают до «целевых» или до максимально переносимых. Как только достигнута «целевая» или максимально переносимая доза ингибитора АПФ, терапию продолжают неопределенно долгое время.

**Диуретики.** Принципы терапии диуретиками:

1. Комбинируются с иАПФ, что позволяет снизить дозу мочегонных средств при одинаковом клиническом эффекте.

2. Назначается слабейший из эффективных диуретиков с целью предотвращения развития зависимости пациента от диуретиков, а также иметь резерв по типу и дозе диуретика в период декомпенсации ХСН.

3. Назначаются ежедневно в минимальной дозе с достижением положительного баланса жидкости по диурезу в фазу терапии декомпенсации ХСН – 800-1000 мл, при поддерживающей терапии – 200 мл под контролем массы тела.

В настоящее время в основном применяются две группы диуретиков – тиазидные и петлевые. Из группы тиазидных диуретиков предпочтение отдается гидрохлортиазиду, который назначается при умеренной ХСН (II-III ФК NYHA). При снижении гломерулярной фильтрации менее 30 мл/мин не рекомендуется использовать тиазидные мочегонные, за исключением тех случаев, когда необходима их комбинация с петлевыми диуретиками. Один из наиболее мощных петлевых диуретиков – фуросемид, начальный эффект – через 15-30 минут, максимальный эффект – через 1-2 часа, продолжительность действия – 6 часов. Диуретический эффект сохраняется также при сниженной функции почек. Этакриновая кислота – препарат, похожий на фуросемид, однако, из-за действия на разные ферментативные системы петли Генле может применяться при развитии рефрактерности к фуросемиду, либо комбинироваться с ним при упорных отеках. Дозировка – 50-100 мг в сутки, максимальная доза – 200 мг. Калийсберегающие диуретики назначаются для преодоления резистентной гипергидратации, гипокалиемии и гипо-магниемии.

**Сердечные гликозиды.** Эффект сердечных гликозидов в настоящее время связывают не столько с их положительным инотропным действием, сколько с отрицательным хронотропным влиянием на миокард, а также с воздействием на уровень нейрогормонов, как циркулирующих, так и тканевых. Показания для назначения сердечных гликозидов:

- постоянная тахисистолическая форма мерцательной аритмии;
- выраженная ХСН (III-IV функциональный класс NYHA);
- фракция выброса менее 25 %;
- кардиоторакальный индекс более 55 %;
- неишемическая этиология ХСН (ДКМП и т.д.).

Основное место в терапевтической практике занимает дигоксин, назначают небольшие дозы не более 0,25 мг в сутки. При назначении дигоксина необходимо учитывать его фармакодинамику – концентрация в плазме увеличивается к восьмому дню от начала терапии, поэтому таким больным показано выполнение суточного мониторирования ЭКГ с целью контроля за нарушениями ритма.

**Бета-адреноблокаторы** рекомендованы к использованию в качестве основных средств для лечения ХСН. При проведении ряда исследований было доказано, что длительное назначение бета-адреноблокаторов приводит к росту насосной функции сердца и снижению ЧСС. Однако не все бета-адреноблокаторы обладают положительным эффектом при ХСН. В настоящее время доказана эффективность лишь трех препаратов:

- карведилол – бета-адреноблокатор, обладающий альфа-блокирующей активностью, а также антипролиферативным и антиоксидантным свойствами;

- бисопролол – наиболее избирательный в отношении бета-1 рецепторов селективный бета-адреноблокатор;

- метопролол (ретардная форма с медленным высвобождением) – селективный липофильный бета-адреноблокатор.

Стартовая доза любого бета-адреноблокатора при лечении ХСН – 1/8 средней терапевтической: 3,125 мг – для карведилола, 1,25 мг – для бисопролола, 12,5 мг – для метопролола.

Удвоение дозировок бета-адреноблокаторов не чаще, чем 1 раз в две недели, при условии стабильного состояния больного, отсутствии брадикардии и гипотонии;

Золотой стандарт с начала 90-х годов по настоящее время – комбинация четырех препаратов - иАПФ + диуретик + гликозид + бета-адреноблокатор.

#### *Список литературы*

1. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков. // Сердечная недостаточность - 2000 - Т. 1, № 1- С. 4-6.
2. Мареев В.Ю. Бета-адреноблокаторы - новое направление в лечении хронической сердечной недостаточности // Рус. Мед. Журнал.-1999.-Т. 7, №2.-С. 76-78.
3. Терещенко С.Н., Джаниани Н.А. Хроническая сердечная недостаточность. Вопросы диагностики и лечения.-М.: РКП Северо пресс, 2004.- С. 48 .
4. Рекомендации Европейского общества кардиологов. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. // Сердечная недостаточность - 2001.- Т. 2, № 6 - С. 251-277.

**Г.И. ДЖУБАНОВА,**  
Казахский Национальный  
Медицинский Университет имени  
С.Д. Асфендиярова

## Современные подходы к лечению острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе

**Острый коронарный синдром (ОКС)** – это такие клинические состояния, которые объединяют инфаркт миокарда (включая инфаркт без зубца Q, инфаркт миокарда без подъема ST-мелкоочаговый, микроинфаркт и т.д.) и нестабильную стенокардию.

Выделение и объединение этих состояний не случайно, т.к. в основе их лежит окклюзия коронарных сосудов, требующая своевременной диагностики на догоспитальном этапе и проведение экстренной тромболитической терапии при наличии подъема сегмента ST.

Целью настоящего анализа является изучение частоты обращаемости больных ОКС за скорой и неотложной медицинской помощью в зависимости от возраста, пола, а также оценка качества диагностики и объема лечения больных ОКС на догоспитальном этапе.

**Материал и метод исследования:** анализ оказания скорой медицинской помощи больным ОКС проводился по картам вызовов за 2009 год отделением скорой медицинской помощи г.Талгара.

Проведенный анализ карт вызовов показал, что за 2009 год было зарегистрировано 204 вызова с острым коронарным синдромом. Распределение больных по половым признакам среди пациентов: Мужчин – 88 (43,1%), женщин – 116 (56,9%).

Возраст больных колебался от 40 до 80 лет. Средний возраст пациентов составил 62 года.

### **Результаты**

Диагноз: «нестабильная стенокардия» выставлен первично в 172 случаях (84,4%), «инфаркт миокарда» в 32 случаях (15,9%).

В 2005 году в клиническую практику бригад скорой медицинской помощи г.Талгара был внедрен стандарт диагностики и неотложной помощи при ОКС, включающий диагностические критерии (клинические, ЭКГ, инструментальные) и необходимый объем лечебных препаратов (нитро-препараты, наркотические и ненаркоти-

ческие анальгетики, дезагреганты, антикоагулянты, в-адреноблокаторы, оксигенотерапия, симптоматические препараты).

Анализ проводимой неотложной терапии, оказываемой бригадами скорой медицинской помощи, показал, что болевой синдром при инфаркте миокарда был купирован в 40% случаев наркотическими анальгетиками и в 60% случаев ненаркотическими анальгетиками.

Больным с подозрением на острый коронарный синдром на догоспитальном этапе для восстановления кровотока по окклюзированной артерии применялся (78% случаев) аспирин внутрь 250-500 мг первая доза, затем по 325 мг 1 раз в сутки, нефракционированный гепарин 10 тысяч Ед на 10 мл-0,9% физического раствора в/в.

Антикоагулянтная терапия гепарином проводилась в 52% случаях, в 38% случаев имелись противопоказания к назначению антикоагулянтной терапии (высокая артериальная гипертензия, опухолевые и язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, тяжелые нарушения функции печени).

### **Выводы:**

1. В 2009 году отмечалось увеличение обращаемости по поводу ОКС. Из них нестабильная стенокардия, диагностировано в 84,4% случаев, инфаркт миокарда в 15,6% случаев. ОКС у мужчин молодого возраста (до 45 лет) выявлен в 42,5%, а у женщин того же возраста в 45,5%, а ОИМ у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин.

2. Анализ карт вызовов больных с ОКС убедительно доказывает, что данная система лечения этих больных на догоспитальном этапе, является вполне адекватной и полноценной.

**С.М.ТУЛЕГЕНОВА,**

врач отделения  
скорой медицинской помощи  
г. Талгара, Алматинской области

## Нестабильная СТЕНОКАРДИЯ

К нестабильной стенокардии относят три основных варианта:

1. впервые возникшая стенокардия (в течение 1-2 месяцев);
2. прогрессирующая стенокардия;
3. постинфарктная стенокардия (и стенокардия после аортокоронарного шунтирования).

К нестабильной стенокардии относится не просто впервые возникшая стенокардия, а скорее, «впервые возникшая прогрессирующая стенокардия».

Впервые возникшая стенокардия может быть по клиническому течению стабильной (или «условно стабильной»), например, впервые возникшая стенокардия напряжения II ФК.

Прогрессирующей стенокардией называют внезапное ухудшение клинического течения стенокардии: возникновение приступов стенокардии напряжения при более легкой нагрузке, увеличение их продолжительности, появление стенокардии покоя, появление изменений ЭКГ, сохраняющихся после прекращения стенокардии. При прогрессирующей стенокардии приступы нередко продолжаются более 20 минут, возникают в ночное время, появляются дополнительные симптомы: страх, пот, тошнота, сердцебиение.

В отдельный вариант выделяют стенокардию, появляющуюся в раннем периоде после инфаркта миокарда (в пределах от 2 недель до 1 месяца от возникновения инфаркта миокарда) или после аортокоронарного шунтирования.

В руководстве по диагностике и лечению нестабильной стенокардии, разработанном в США (1994), предложено различать следующие клинические варианты нестабильной стенокардии:

1. Стенокардия покоя (обычно приступы продолжительностью более 20 минут);
2. Впервые возникшая стенокардия напряжения (не менее III функционального класса);
3. Прогрессирующая стенокардия напряжения увеличение тяжести стенокардии с I-II классов до III или IV ФК.

Широко известна классификация

нестабильной стенокардии, предложенная Ю. Браунвальдом (1989 г.):

К вторичной нестабильной стенокардии относят случаи, когда причиной нестабильности являются экстракардиальные факторы (анемия, инфекция, стресс, тахикардия и т.п.).

При нестабильной стенокардии резко возрастает риск возникновения инфаркта миокарда. Максимальная вероятность развития инфаркта миокарда – в первые 48 часов нестабильной стенокардии (класс III – острая нестабильная стенокардия покоя).

Очень важное значения имеет регистрация ЭКГ во время приступов и в межприступном периоде. Хотя отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить наличие ишемии, риск возникновения инфаркта миокарда у таких больных, как правило, сравнительно невелик. С другой стороны, регистрация любых изменений на ЭКГ и, особенно, сохранение изменений ЭКГ после прекращения приступов свидетельствует о высоком риске возникновения инфаркта миокарда и осложнений. Чаще всего у больных с нестабильной стенокардией отмечают депрессию сегмента ST или отрицательные зубцы T. У некоторых больных нестабильная стенокардия проявляется в виде приступов спонтанной стенокардии с подъемом сегмента ST.

**Опыт работы:** В сравнительном анализе работы за последние 3 года на 5 и 6 участках улучшилось качество своевременного выявления нестабильной стенокардии и предотвращения возникновения инфаркта миокарда.

Годы	5 уч., нестаб. стен.	Осл.	6 уч., нестаб. стен.	Осл.
2007 г.	5	2	6	2
2008 г.	9	1	10	1
2009 г.	13	0	12	0

**М.К. ЕЛИКПАЕВА, П.К. КУРМАШЕВА,**  
врачи-терапевты,  
Енбекшиказахского района, г. Есик,  
Алматинской области

Обзор литературы

## Современные методы лечения возрастной макулярной дегенерации

По данным Всемирной организации здравоохранения 161 миллион человек в мире страдают заболеваниями глаз, в том числе 25-30 миллионов человек поражены ВМД. Численность людей пожилого и старшего возраста по прогнозам к 2050 г. составит около 2 миллиардов (The World Population Prospects, New York, 2000), то есть следует ожидать увеличения заболеваемости ВМД. Кроме того, происходит «омоложение» контингента больных. В развитых странах до 50% слепых и слабовидящих – это больные с ВМД [1].

В настоящее время проводится большое число исследований, направленных на изучение патогенеза ВМД на новом современном уровне, учитывающим все известные факторы. Однако и они не дают пока однозначного ответа на вопрос о причине дефектов пигментного эпителия сетчатки, что привело к многообразию предлагаемых методов лечения.

Консервативные методы лечения по-прежнему обладают рядом преимуществ, поскольку не приводят к прямому повреждению сетчатки; наиболее широко применяются, так как доступны большому числу больных; имеют меньше противопоказаний, не требуют специального оборудования.

Якубовская Т.В. с соавторами применяла препараты из группы антиоксидантов, таких, как аскорбиновая кислота, витамины А и Е, аевит, триовит, эмоксипин, микроэлементы, в частности цинк [2].

Рядом автором было доказано, что парааминобензолная кислота оказывает антиоксидантное действие после гипоксии, снижая патологический повышенный уровень продуктов перекисного окисления липидов и восстанавливая активность каталазы в сетчатке при парабальбарном введении препарата [3]. Имеются сообщения о ретинопротекторных свойствах у антиоксиданта «Гистохром». При физико-химических исследованиях действующего вещества эхинохрома обнаружено его свойство исполнять роль «перехватчика» свободных радикалов и нейтрализовать основные инициаторы неферментного процесса

ПОЛ, накапливающихся в зоне ишемического повреждения ткани [4].

К соединениям, способным защитить сетчатку от окислительного стресса можно отнести каротиноиды – лютеин и зеаксантин, которые являются широко распространенными природными пигментами [4-6]. Известно, что лютеинсодержащие препараты являются средством для повышения плотности макулярного пигмента, и соответственно, возможности предупредить развитие патологических изменений в центральной зоне сетчатки. Richer S. с соавторами отмечает улучшение в сроки 1 год для испытуемых с атрофической ВМД, принимающих антиоксидант лютеин (10 мг) с комплексом мультивитаминов и минералов (или без него) [7,8]. Окончательные доказательства долгосрочной безопасности и эффективности каротиноидов пока отсутствуют.

Терапевтический интерес представляют регуляторные пептиды, которые в той или иной степени способствуют инициации синтеза белков и цитокинов и имеют двойственный механизм действия. В лечении заболеваний сетчатки широкое распространение получили ретиналамин и кортексин. Данные препараты уменьшают деструктивные изменения в пигментном эпителии сетчатки при различных формах дегенерации, моделирует активность клеточных элементов сетчатки, улучшает эффективность функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при развитии патологических процессов [2,9-11].

А.П.Нестеровым с соавторами представлены результаты экспериментального и клинического изучения нового класса биорегуляторов клеточного метаболизма – цитаминов. Из тканей глаза крупного рогатого скота получен биорегулятор органа зрения – офталамин. Выявлено положительное влияние препарата у больных с начальными стадиями дистрофических изменений сетчатки [11].

Отмечается положительный эффект при применении препаратов, обладающих гиполлипидемическим действием, таких как эссенциале, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, никотиновая кислота,

мисклерон, продектин, диаспонин и др. По данным Guymet R.H. с соавторами статины не только снижают уровень холестерина, что может уменьшать образование отложений в базальной мембране, но и играют роль противовоспалительных и антиангиогенных факторов. Несколько ретроспективных исследований обнаружили корреляцию между использованием статинов или холестерин снижающих препаратов и снижением риска ВМД, правда, ряд больших популяционных исследований не выявили подобной взаимосвязи [12].

#### **Хирургические методы лечения возрастной макулярной дегенерации**

Учитывая, что ведущую роль в возникновении ВМД играет прогрессирующее ухудшение хориоидального кровообращения и снижение функциональной активности пигментного эпителия сетчатки, по мнению Белого Ю.А. с соавторами, считается обоснованным применение хирургических вмешательств, направленных на коррекцию гемодинамических нарушений [13]. Существует много модификаций этих операций, общее направление которых сводится к созданию дополнительного коллатерального кровоснабжения внутренних оболочек глаза. Стимулирующее влияние материалов объясняется выбросом вазоактивных и других физиологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, лизосомальные ферменты и др.). Развитие иммунной реакции приводит к усилению васкуляризации зрительного нерва и других тканей глаза. Образование брадикинина и гистамина приводит к расширению сосудов и усилению местного кровотока. Одновременно с этим тучные клетки начинают вырабатывать гепарин, который благоприятно влияет на микроциркуляцию.

К модификациям реваскуляризирующих операций относятся операции, включающие подведение в супрахориоидальное пространство тканей глаза, снабжающихся кровью из различных сосудистых русел: субконъюнктивальной ткани [14], эписклеры [15], теноновой капсулы [16]. При изучении гистологических препаратов большинство авторов уже через 2-3 месяца отмечали регенеративный процесс в сосудистой системе, образование новых сосудистых анастомозов между наружными тканями глаза и хориоидеями. Через 1-2 года на участке трансплантации аутоклеток наблюдалось большое количество новообразованных

кровеносных сосудов.

Заслуживают внимания операции с использованием аллогенного биоматериала серии «Аллоплант» [17]. Основные свойства Аллопланта – низкая антигенность, предотвращение рубцевания в зоне трансплантации, селективный рост тканей реципиента, стимуляция регенерации кровеносных и лимфатических сосудов. Лечение ВМД с введением аллотрансплантатов в супрахориоидальное пространство более чем в два раза отдалает момент снижения зрительных функций.

С.Н. Басинским с соавторами [18] была предложена операция в ходе которой на открытый участок хориоидеи укладывают коллагеновую гемостатическую губку, ткань наружной прямой мышцы и сверху накрывали эписклеральным лоскутом.

Таким образом, реваскуляризирующие операции направлены на улучшение микроциркуляции в заднем полюсе глаза, приостановление распространения патологического воздействия, протекцию и стимуляцию интактных зон сетчатки для сохранения остаточных функций, т.е. обеспечивают возможность комплексного многофакторного воздействия на различные звенья патогенеза ВМД и открывают новые возможности в поиске путей долговременного воздействия на стабилизацию дистрофического процесса.

Для лечения ВМД применяется лазерная коагуляция (ЛК) сетчатки [19]. Терапевтический эффект ЛК объясняется повышением активности некоторых ферментов в мюллеровых клетках и макрофагах. Основная цель ЛК является блокирование дефектов мембраны Бруха, а также разрушение субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ).

Сегодня наиболее перспективной методикой лазерного лечения являются фотодинамическая терапия (ФДТ) [20]. ФДТ повысила шансы и, в действительности, остается способом лечения, который оказывает существенную пользу и благоприятное воздействие на длительное время. Важным препятствием для его широкого применения является высокая стоимость используемых ФС и источников излучения.

Большое внимание уделяется препаратам блокирующим сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF). Фармакологическое ингибирование VEGF является перспективным направлением в лечении этих заболеваний

[22,23]. Обычно курс лечения требует проведения неоднократных инъекций и длится много месяцев.

Одним из современных направлений в лечении ВМД является фетальная терапия [24,25]. Целью трансплантации фетальных клеток пигментного эпителия и фоторецепторов является улучшение зрительных функций сетчатки за счет способности фетальных клеток подвергаться изменениям и дифференцировке в ответ на стимулы окружающей среды в соответствии с заложенной генетической информацией. Существуют препятствия к широкому применению этого метода (этические проблемы, биосовместимость, безопасность материала). Также для лечения ВМД применяется транспупиллярная инфракрасная тепловая терапия [26].

Для многих пациентов с ВМД наиболее сложной проблемой является адаптация к условиям жизни с пониженным зрением. Однако путем тренировки сохраненного периферического зрения и адаптации к окружающей среде, а также благодаря использованию вспомогательных средств (специальных очков) пациенты с ВМД имеют возможность продолжать их привычный образ жизни. Необходимо также участие специализированного медперсонала и экспертов по реабилитации зрения, которые непосредственно работают со слабовидящими пациентами. Эти специалисты могут помочь пациентам научиться использовать остаточное зрение и выполнять ежедневные задачи. Специальные очки для слабовидящих помогают частично восстановить возможность чтения пациентам с развитой стадией ВМД (по крайней мере, некоторые документы и тексты) [27].

Реабилитацией низкого зрения занимаются такие специалисты, как оптометристы или офтальмологи, имеющие навыки обследования и лечения пациентов с нарушением зрения, которые обучают больных двигаться и ориентироваться в пространстве в условиях низкого зрения.

Таким образом, поиск эффективных способов лечения ВМД продолжается. Огромное внимание в последние годы уделяется разработке новых методов генной терапии.

*Список использованной литературы*

1. Акопян В.С., Сургуч В.К. Возрастная макулярная дегенерация: современные возможности и перспективы лечения // Сб.

научных статей // Российский симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза. 20-21 декабря 2002. - С. 254-255.

2. Якубовская Т.В., Стебловская Н.Д., Гемма Г.К. Опыт применения антиоксидантов в лечении склеротических заболеваний сетчатки // Научно-практическая конференция, посвященная 130-летию ак. Филатова: Сб. научных трудов. - 2004 - С.220-221.

3. Козлов С.А., Хышуктуев Б.С, Логунов Н.А. Влияние комплексной терапии с эмоксипином на течение диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. - 2003. №2. - С.28-30.

4. Sommerburg O., Keunen J. E., Bird A. C. et al. Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes // Brit. J. Ophthalmol. - 1998. -Vol. 82. -P. 907-910.

5. Пасечникова Н.В., Смольская Э.Л., Нолан Д. и др. Консервативное лечение возрастной дегенерации макулы. Здоровье Украины - Одесса. - 2008. № 12. -С.50-52.

6. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней: справочник. - Москва: Медицина. - 2001. - С.239-241.

7. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз // Вестник офтальмологии. - 2004. -Т. 120. №5. - С.48-51.

8. Максимов И.Б., Савостьянова С.А., Закиева С.А. Комплексная терапия различных стадий инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии сетчатки // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. - Санкт-Петербург, «Наука». - 2007. - С. 12-18.

9. Максимов И.Б., Анисимова Г.В. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении. Санкт-Петербург. - 2001. - С. 88 .

10. Максимов И.Б., Хавинсон В.Х. Применение ретилина для лечения заболеваний сетчатки глаз // Военно-медицинский журнал. - 1994. № 7. - С.62.

11. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Калабухова Л.В. и др. Новый путь введения лекарственных веществ при заболеваниях заднего отрезка глаза и использование его для лечения глаукомной оптической нейропатии // Клиническая офтальмология - 2000. - Т. 1. №2. - С. 39-40.

12. Wilson H.L., Schwartz D.M., Bhatt H.R., McCulloch C.E., Duncan J.L. Statin and spirin therapy are associated with decreased rates of

choroidal neovascularization among patients with age-related macular degeneration. Am. J. Ophthalmol. - 2004. - Vol.137 -P.615-624.

13. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Володин П.Л., Новиков С.В. Сочетанный хирургический метод лечения «неэкссудативных» форм центральных инволюционных хориоретинальных дистрофий // Тезисы, доклады I Всероссийского семинара «Макула» - 2004. - Ростов-на-Дону, 2004. - С. 59-61.

14. Свириной А.В., Елисеева Т.О., Хоу Сяньжу, Симонова С.В. Васкуляризация заднего отдела глаза ветвями височной артерии при абиотрофиях сетчатки // Тезисы, доклады VII съезда офтальмологов России. - Москва, 16-20 мая 2000 года. - С. 174-175.

15. Водовозов А.М., Романчинков Ю.Н., Кондаурова Л.С., Фишер О.А. Нарушение энергетического обмена при экспериментальной атеросклеротической хориоретинопатии // Вестник офтальмологии. - 1995. - Т.111, №1. - С.11-13.

16. Водовозов А.М., Кондаурова Л.С., Фишер О.А. Операция ревазуляризация хориоидеи с мобилизацией двух русел кровоснабжения глаза // Офтальмохирургия - 1993. №2. - С.50-56.

17. Галимова В.У., Мулдашев Э.Р. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с пигментным ретинитом // Офтальмологический журнал. - 1981. №5 - С.308-309.

18. Басинский С.Н., Красногорская В.Н., Соломина Е.Ф. Способ адресной доставки лекарственных препаратов в лечении дистрофических состояний глаз // Вестник офтальмологии - 1997. - Т.113, №4 - С.35-36.

19. Ахметшин Р.Ф., Абдулаева Э.А. Возможности и сроки лазерного лечения сухой формы возрастной макулярной дегенерации // Материалы международной научно-практической конференции «Новые технологии в офтальмологии». - Казань, 2008. - С. 28-31.

20. Аветисов С.Э., Будзинская М.В., Киселева Т.Н. и др. Фотодинамическая терапия субретинальных неоваскулярных мембран. Сообщение 1. Результаты лечения возрастной

макулярной дегенерации. // Вестник офтальмологии. - 2007. № 6. - С. 3-7.

21. Аветисов С.Э., Будзинская М.В., Киселева Т.Н. и др. Фотодинамическая терапия субретинальных неоваскулярных мембран. Сообщение 1. Результаты лечения возрастной макулярной дегенерации. // Вестник офтальмологии. - 2007. № 6. - С. 3-7.

22. Bressler N.M. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials-tap report 2 // Arch. Ophthalmol. - 2001. - Vol.119. № 2. - P.198-207.

23. Ikeda Y., Yonemitsu Y., Onimaru M. et al. The regulation of vascular endothelial growth factors (VEGF-A, -C, and -D) expression in the retinal pigment epithelium. // Exp. Eye Res. - 2006. - Vol. 83. №5. - P.31 - 40.

24. Katz B. // The science of VEGF and its implication for the treatment of AMD: 6-th international Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics Berlin Germany. - 2006. - P. 19.

25. Васильев Н.В., Коляда Т.И., Волянский Ю.Л., Колотова Т.Ю. О возможных механизмах метода терапевтического использования фетальных клеток и тканей // Трансплантация фетальных тканей и клеток человека: Сборник научных трудов Международного института биологической медицины. - Москва, 1996. - С. 28-31.

26. Peng Xiaoyan, Wang Guanglu Чрезрачковая термотерапия при лечении возрастной экссудативной макулярной дегенерации // Chin. J. Ocul. Fundus Dis. - 2002. - 18, №3. - С. 180-183.

27. Мухина М.А. Метод оптической коррекции зрения у больных с центральной хориоретинальной дистрофией линзами пошагового призматического действия. - Москва, 2002. - С. 113.

**З.Т. УТЕЛЬБАЕВА,**

Казахский Национальный Медицинский  
Университет им. С.Д. Асфендиярова

## ГИСТАЦИОННЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ (пиелонефрит беременных)

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным поражением интерстициальной ткани почек, канальцевого аппарата и стенок чашечнолоханочной системы.

Пиелонефритом чаще болеют женщины и девочки. Он встречается чаще всего у беременных во второй половине беременности. Болезнь почек оказывает неблагоприятное влияние на беременность и развитие плода. Пиелонефриту может предшествовать бессимптомная бактериурия, которая выявляется от 2 до 10 % беременных женщин. При отсутствии лечения у 40% из них в дальнейшем развивается пиелонефрит. Во время беременности возникают благоприятные условия активации и обострения латентно протекающего пиелонефрита. Гистационный пиелонефрит может развиваться у беременных рожениц и длиться на протяжении всего гистационного периода. Чаще встречается при первой беременности.

Поражение почек при беременности может протекать по типу нефропатии беременных, гистационного пиелонефрита обострения хронического заболевания почек, протекавшего до беременности субклинически или латентно. Термином «нефропатия беременных» обозначают поражение почек, возникающее во время беременности, при позднем токсикозе и проходящее, как правило, после родов или прерывания беременности. Различают первичную нефропатию беременных (возникающую у здоровой беременной) и вторичную нефропатию (развивающуюся на фоне хронического нефрита, гипертонической болезни).

У беременных может развиваться пиелонефрит от 1 до 4 раз, он способствует повышению артериального давления. Заболевание начинается с озноба, гектической лихорадки, головной боли, тошноты, рвоты, боли в пояснице, которые усиливаются при дыхании, иррадируют по ходу мочеточников в паховую область, бедро, половые органы. Боли в пояснице в первом триместре беременности напоминают по характеру почечную колику, во втором и третьем – становятся малоинтенсивными.

Для острого пиелонефрита характерны изменения морфологии крови с высоким лейкоцитозом (более  $11,3 \times 10^9$ ), нейтрофильным сдвигом белой крови влево за счет увеличения

палочко-ядерных форм. Постепенно развивается гипохромная анемия (гемоглобин ниже 100 г/л), что характерно для неосложненной беременности.

При проведении пробы по Зимницкому отмечаются ихогипостенури и никтурию, что указывает на нарушение концентрационной способности почек. У 20% беременных женщин пиелонефрит сопровождается артериальной гипертензией, которая может принимать злокачественное течение с развитием сморщенной почки и хронической почечной недостаточности. Поражение почек при беременности проявляется у 5-15% беременных гипертоническим синдромом. У 3-10% – гистационным пиелонефритом. Реже развивается нефротический синдром, острый пиелонефрит. Нефропатия чаще осложняет первую или многоплодную беременность, беременность с пузырным заносом. Нефропатия беременных проявляется триадой симптомов – отеками, протенурией, артериальной гипертензией. Наиболее характерен для нефропатии гипертонический синдром, нередко протекающий с чертами злокачественной гипертензии и во многом определяющий прогноз.

Артериальная гипертензия при гипертонической болезни (15-20%), симптоматическими гипертензиями (2-5%). Для правильной трактовки гипертонического синдрома следует учитывать, что в первом триместре беременности артериальное давление как нормальное, так и повышенное, снижается, а во втором и третьем – повышается.

Нефротический синдром наблюдается при беременности редко, в сочетании с гипертензией. Нефротический синдром может быть обусловлен нефропатией беременной, обострением хронического нефрита, тромбозом почечных вен, диабетической нефропатией. Нефротический синдром при нефропатии беременных характеризуется изолированной уремией. Выражены отеки, диспротеинемия, гиперхолинтеринемия, концентрационная способность почек сохранена.

При хроническом нефрите нефротическому синдрому свойственны микрогематурия, селективная протеинурия. Прогноз неблагоприятен для матери при симптоматической гипертензии, при феохромоцитоме, нефропатии, при склеродермии, пиелонефрите.

Нефротический вариант нефропатии беременных без гипертензии относительно благоприятный для матери, может привести к гипертрофии плода. Прогноз хуже при раннем развитии нефропатии. Обычно давление нормализуется. При хроническом нефрите гипертонического типа часто развивается гипотрофия плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробная гибель плода.

## Таинственные микробы и язвенная болезнь желудка

**Язвенная болезнь** – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием язвы в желудке или в 12-перстной кишке вследствие расстройства общих и местных механизмов нервной и гормональной регуляции основных функций гастродуоденальной системы. Существует множество теорий развития язвенной болезни, однако ни одна из них, до настоящего времени, полностью не раскрывает всех механизмов образования язвы. Основная теория настоящего времени: инфекционная. По этой теории причина развития хронического гастрита и язвенной болезни являются бактерии *Helicobacter Pylori* (HP), которые, попадая на слизистую желудка и 12-перстной кишки, вызывают воспаление, эрозии и острую язву. Это одни из немногих бактерий, способных выжить в кислой среде желудка, в этом океане кислоты, уничтожающем другие бактерии. Попадают HP через рот из окружающей среды. Поэтому часты желудочные проблемы у всех членов семьи, когда заражение HP происходит через поцелуи, общую посуду, грязные руки. Сначала, обычно, этими микробами заселяется антральный отдел, затем тело желудка и, наконец, 12-перстная кишка. HP питается углеводами пищи. В процессе жизнедеятельности эти бактерии выделяют различные ферменты и токсины, которые и создают воспаление. Основной фермент из них – **Уреаза**. Она расщепляет мочевину, которая всегда содержится в желудочном содержимом с образованием углекислого газа и аммиака, который также усиливает воспаление. Всем знакомы едкие свойства нашатыря. Аммиак защелачивает среду вокруг микроба и не даёт соляной кислоте, содержащейся в желудке, растворить бактерию. HP обитает на поверхности слизистой и не попадает внутрь организма, в связи с чем не вырабатывается достаточное количество антител для уничтожения возбудителя. Поэтому HP может существовать в слизистой десятилетиями, обостряя и гастрит, и язвенную болезнь. Существуют другие теории развития язвенной болезни. Это психосоматическое заболевание. Поэтому стрессы и психические травмы могут провоцировать развитие язвенной болезни и гастрита.

Наследственность существенно влияет на частоту развития язвенной болезни у близких родственников. Повышенная кислотность желудочного сока также способствует этому. Хотя часты острые язвы при пониженной и даже нулевой кислотности желудочного сока. Другие заболевания так же могут провоцировать и развитие, и обострение язвенной болезни. Это заболевания печени, желчного пузыря, кишечника, поджелудочной железы, позвоночника (сколиоз, остеохондроз). Вредные привычки: курение, злоупотребление алкоголем, несоблюдение диеты и т.д. И тут, при всей значимости этих этиологических факторов, начинаются определенные **несостыковки теории и практики**.

1. Почему при нулевой кислотности желудочного сока развивается острая язва?

2. Почему острая язва развивается у детей, которые не пьют и не курят, и у них всё нормально с диетой?

3. Почему, иногда, при всех этих вредных привычках, язвенная болезнь не развивается?

Вот тут-то, возможно, и подтверждается приоритетность инфекционной теории. Как определить, есть ли в желудке или в 12-перстной кишке *Helicobacter Pylori*?

1. **Бактериоскопически**: смотрим наличие бактерий под микроскопом в цитологических мазках.

2. **Бактериологически**: посевом на определённую среду, при этом вырастают специфические культуры микроба. Можно, кроме этого, определить чувствительность к антибиотикам.

3. **Серологически**: наличием антител в крови к HP.

4. **Дыхательный тест**: определением в выдыхаемом воздухе аммиака при помощи специального индикатора.

При выявлении HP назначаются антибиотики для уничтожения этой бактерии.

Лечить желательнее всех членов семьи, чтобы избежать повторного инфицирования HP.

**М.К. ЕЛИКПАЕВА**,  
врач-терапевт ГККП «Районная  
поликлиника», г. Есик, Алматинской области

## ЯГОДЫ при гипертонической болезни

ЕЩЕ В ДРЕВНИЕ ВРЕМЕНА, когда не было ни таблеток, ни микстур для лечения самых разных болезней люди использовали травы, коренья, ягоды. С развитием медицины появлялись все новые и новые лекарства, но народные способы не отодвигались на второй план, не забывались. И сейчас медицина часто обращается к лечению травами и ягодами.

Немалую пользу могут принести дары леса и сада в лечении и профилактике гипертонической болезни. На начальных стадиях заболевания я бы даже отдала им предпочтение, поскольку они оказывают на организм человека меньше побочных действий, чем лекарственные препараты.

Прежде всего, хочу вспомнить черноплодную рябину. Обычно рекомендуют принимать в день по три раза до еды по 50 мл сока или по 100 г ягод. Лечебное действие черноплодной рябины связано с высоким содержанием витаминов С и Р, которые укрепляют стенки сосудов, и флавоноидов, способствующих снижению артериального давления. Но принимать ягоды этого растения надо курсами по 2-3 недели, а потом делать перерыв на 2-3 месяца. Более длительное и неумеренное лечение черноплодкой может привести к нарушению свертываемости крови.

В сезон, конечно, лучше всего есть свежие ягоды, а на зиму заготавливать сок, закатывая его в банки.

С наличием флавоноидов медики связывают и лечебное действие ягод боярышника. Из них можно готовить пастилу, джемы, напитки. И даже заваривать как кофе. Для этого плоды боярышника надо подсушить в духовке и перемолоть в кофемолке. В таком виде он сохраняет свои свойства круглый год.

Одну чайную ложку получившегося порошка заливают стаканом холодной воды и доводят до кипения. В отвар можно добавлять сахар или мед по вкусу и пить вместо утреннего кофе.

Но помните, что злоупотребление ягодами боярышника может стать причиной брадикардии – урежения частоты сердечных сокращений, которая сопровождается головокружением и слабостью. Если вы завариваете боярышник как кофе, то пейте этот напиток один раз в день. И только по совету врача!

Очень полезны при гипертонии плоды шиповника. Помимо витамина С они богаты калием и магнием, которые способствуют не только снижению артериального давления. Эти

микроэлементы регулируют сокращения сердечной мышцы, оказывают седативное, успокаивающее действие, снижают остроту психических реакций. А ведь именно внешние раздражители приводят к стойкому возбуждению вегетативных прессорных центров, что и вызывает, как правило, повышение артериального давления.

В лечебных целях рекомендуют настой плодов шиповника. Пить его можно без ограничений. Для приготовления настоя необходимо взять 20 г сухих плодов шиповника (2 столовые ложки), залить стаканом кипятка, закрыть крышкой и кипятить на медленном огне в эмалированной посуде 15 или 30 минут. После этого снять с огня, через 45 минут процедить через двойной слой марли и добавить охлажденную кипяченую воду до первоначального объема, то есть до 200 мл. Держать настой в холодильнике можно не более 3 суток. Разница между 15- и 30-минутным настоем в том, что в первом больше сохраняется витамин С, а во втором из плодов экстрагируется гораздо больше калия и магния. Оптимальный вариант для гипертоников – чередование этих напитков. Сушеные плоды шиповника, положенные в сухое и темное место, сохраняют свои полезные свойства круглый год.

Малина и земляника благотворно сказываются на обмене веществ больных, страдающих гипертонической болезнью благодаря содержащимся в них органическим кислотам и флавоноидам. Что касается земляники, полезны не только ее ягоды, но и отвар из листьев (1 столовая ложка листьев, сухих или свежих, на один стакан воды). Помните только, что у некоторых людей с повышенной чувствительностью земляника может вызвать аллергическую реакцию.

Для снижения артериального давления издавна применяли калину, клюкву, черную смородину. Из этих ягод можно готовить соки, компоты, желе, начинять ими пирожки или просто есть в сыром виде, калину хорошо с медом. Их лечебное действие также объясняется содержанием витаминов А, В, С, Р и микроэлементов – калия, магния.

Зимой эти ягоды можно хранить протертыми с сахаром, просто замороженными в морозильной камере холодильника, в виде герметически закупоренных компотов или так называемых варений-пятиминуток, а плоды калины можно сушить.

Если летом вы сделали заготовки из этих ягод, постарайтесь распределить их так, чтобы вам хватило "лесных и садовых лекарств" до следующего ягодного сезона. И еще хочу напомнить – посоветуйтесь с врачом, как подобрать оптимальное для вас сочетание ягод, чтобы избежать неблагоприятных побочных действий.

## БЕЗЗОНДОВОЕ ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Для того, чтобы установить причины застоя желчи в желчном пузыре и желчных протоках, врач обычно назначает пациенту зондирование. Эта процедура позволяет проследить за характером отделения желчи, выяснить, почему она застаивается, промыть желчевыводящие пути.

Но устранить застой желчи можно и без помощи зонда – такое промывание желчных протоков именуется слепым тюбажем. Слепым он называется потому, что желчь поступает в двенадцатиперстную кишку, а затем выводится во время дефекации, тогда как во время зондирования желчь, вытекающую из зонда, видно хорошо.

Обычно эту процедуру врач назначает при гипокинезии желчного пузыря, при хронических запорах, поскольку наполненный кишечник способствует застою желчи в пузыре. Особенно полезен тюбаж после родов, поскольку гормональные сдвиги, сопутствующие беременности, и механическое сдавливание желчного пузыря могут привести к образованию камней. Показана эта процедура тем, у кого удален желчный пузырь, и страдающим ожирением, и после переизбытка. Проводить ее надо раз в десять дней. Но все равно в любом случае консультация врача необходима, поскольку не всем больным можно делать слепой тюбаж. Одно из противопоказаний – камни в желчном пузыре. Дело в том, что при активизации двигательной функции желчного пузыря камни могут сдвинуться и закупорить просвет желчного протока. В этом случае без экстренного хирургического вмешательства не обойтись. Нельзя проводить эту процедуру и при язве двенадцатиперстной кишки. Излившийся в кишку избыток желчи будет раздражать ее слизистую оболочку и способствовать прогрессированию болезни. Делают слепой тюбаж утром натощак. Для этой процедуры годятся вода малой и средней минерализации, такие как Боржоми, Нарзан, Арзни, Миргородская, Славяновская, Смирновская.

Под влиянием минеральной воды желчь разжижается, становится менее вязкой, улучшается двигательная функция желчного пузыря. Какую именно воду выбрать, подскажет лечащий врач.

Минеральную воду перед употреблением подогрейте до температуры 45-55°C. Предварительно не забудьте откупорить бутылку. Поставьте

ее в кастрюлю с теплой водой или перелейте минеральную воду в какую-нибудь металлическую посуду и подогрейте на огне.

Теплую воду пейте так: сделайте два-три небольших глотка и полежите 3-5 минут на спине на правом боку, положив на область правого подреберья грелку, обернутую полотенцем, чтобы сохранялось тепло и не возник ожог кожи. Тепло снимает спазм сфинктера желчевыводящего протока, расслабляет мускулатуру желчных путей, что способствует оттоку желчи. Затем сядьте или встаньте, сделайте 2-3 глотка и снова лягте на 3-5 минут с грелкой.

Таким образом – маленькими глотками с 3-5 минутными перерывами выпейте всю воду (0,5 литра) и полежите с грелкой еще 15-20 минут. Вся процедура займет не больше часа.

У некоторых уже после первой процедуры исчезает чувство тяжести в правом подреберье, пропадают отрыжка желчью, горечь во рту. Однако независимо от того, почувствовали вы облегчение или нет, повторите процедуру.

Во второй раз врачи нередко советуют добавить желчегонные средства.

Из бутылки отлейте 1 стакан минеральной воды и растворите в нем 1/3 чайной ложки карловарской соли, или 1/2 чайной ложки ксилита, или 2 гранулы сорбита. Сначала этот раствор, а потом и оставшуюся чистую минеральную воду выпейте по вышеописанной методике.

Если добавленные желчегонные средства неприятных ощущений (боль в правом подреберье, отрыжки) не вызывают, их дозу в следующий, третий раз, иногда увеличивают. Карловарскую соль – до 1/2 чайной ложки, ксилита – до 1 чайной ложки, сорбита – до 3 гранул. Более высокие дозы этих средств недопустимы, так как они могут вызвать спазм сфинктера желчевыводящего протока и сильную боль в правом подреберье. Оптимальную для вас дозу желчегонных средств подберет ваш лечащий врач.

### Опыт работы:

На моем терапевтическом участке в 2009-2010г.на диспансерном учете состоит 118 человек: из них с диагнозом, дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу состояло 23 человека. Два раза в год больные проходили УЗИ.

Этим диспансерным больным периодически назначалось слепое зондирование, после чего отмечалось улучшение состояния больного в динамике, проходили боли в правом подреберье, отмечался положительный эффект.

### Выводы:

1. слепое зондирование (тюбаж) доступен каждому больному;
2. дает хороший положительный эффект;
3. устраняет застой желчи;
4. препятствует образованию конгломератов в желчных протоках.

# ЧТОБЫ ИНФАРКТ НЕ «МОЛОДЕЛ»

*С годами все острее возникает ощущение хрупкости жизни, мы начинаем задумываться о том, что теряем – здоровье. Но, увы, задумываемся тогда, когда сталкиваемся с осложнениями давно возникшей проблемы. Но проблема – повышение артериального давления, либо изменения на ЭКГ – беспокоили мало, и, казалось, здоровье – это надолго...*

*Самая распространенная и, увы, самая неожиданная среди смертельно опасных заболеваний – это ИБС, или ишемическая болезнь сердца. Она же стенокардия, она же инфаркт миокарда. В нашей области, впрочем, как и во всем мире, инфаркты стремительно молодеют. Уже не редкость пациенты 25-30-летнего возраста.*

## КАКОВЫ ПРИЧИНЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА?

Мышца сердца для своей нормальной работы должна получать кровь, богатую кислородом, как и все остальные органы. Она её и получает по принадлежащим ей сосудам, которые называются коронарными артериями. Если коронарная артерия сужена, то кровоток, а вместе с ним и содержание кислорода крови становятся недостаточными. Чем интенсивнее работает сердечная мышца – тем больше кислорода для нормальной работы ей требуется, но возможности суженного сосуда органичны. Недостаток кислорода в работающей мышце вызывает боль – «крик мышцы о помощи». А вот боль, вызванная сужением сердечного сосуда, и есть стенокардия.

Стенокардия – обратимое состояние. Если коронарную артерию расширить – кровоток восстанавливается, приступ стенокардии приходит. Если кровоток не восстановился сужение артерии нарастает, развивается уже более грозное заболевание – инфаркт миокарда.

Почему происходит сужение коронарных артерий? Собственно, этот процесс идет и в других крупных и мелких артериях – в сосудах мозга, почек, конечностей и др.

Процесс этот есть атеросклероз – образование холестериновых бляшек в стенке сосуда. Чем больше бляшка – тем больше сужение сосуда. Кроме того, на этом месте образуются тромбы, и тромбообразование может происходить очень быстро – вот почему развитие инфаркта часто происходит в течение 1-2 часов.

## ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.

1. Гиперхолестеринемия.
2. Артериальная гипертония или повышение артериального давления.

3. Курение.
4. Малая физическая активность.
5. Избыточный вес тела.

Комбинация трех и более факторов значительно увеличивает риск возникновения ИБС, особенно у мужчин. Некоторые кардиологи вообще считают главным фактором риска принадлежность к мужскому полу.

## КАК БОРОТЬСЯ С ФАКТОРАМИ РИСКА?

Первые анатомические изменения в артериях в виде бляшек начинают проявляться в юношеском возрасте, следовательно, начинать предупреждение инфаркта нужно с детства.

Считается, что, чем выше уровень холестерина крови, тем выше риск инфаркта. Риск инфаркта зависит не только от величины холестерина, но и от нарушений холестеринового обмена: можно иметь нормальный показатель и страдать ИБС, а можно быть абсолютно здоровым при высокой цифре. Но, тем не менее, жирная еда связана с атеросклерозом. Например, в Японии, где предпочтение отдают рису, рыбе, морепродуктам, сердечно-сосудистые заболевания встречаются редко.

Пожалуй, решающим фактором профилактики ИБС является правильный образ жизни в широком смысле этого понятия. Это значит, что следует стремиться по возможности приблизить его к физиологическим, тысячелетиями выработанным и закрепленным в организме основным нормам жизнедеятельности. Природа веками создавала человеческий организм для жизни в движении, совершенствуя нервную, сердечно-сосудистую систему, обмен веществ. Достижения цивилизации изменили наш образ жизни, но не изменили наш организм, и эти противоречия приводят к болезням, которые так и называют: «болезни цивилизации». Прогресс техники резко уменьшил требования к

физической работе и повысил нагрузку на нервную систему, поэтому необходимо рациональное чередование эмоциональной и физической нагрузки. Необходимо стремиться к тому, чтобы нагрузка на нервную систему человека не превышала ее возможностей, конечно, различных у разных людей. Большая для данного лица нагрузка на его нервную систему влечет за собой нарушение регуляции различных функций организма и, в частности работы сердца и сосудов. Поэтому необходимо, тренировать нервную и сердечно-сосудистую системы. Здоровый образ жизни включает в себя следующие основные элементы: плодотворный труд, рациональный режим труда и отдыха, искоренение вредных привычек, оптимальную двигательную активность, рациональное питание.

Если в семье кто-либо из старшего поколения (родители, бабушки, дедушки) страдают ИБС, то определять уровень холестерина нужно не только у тех, кто болен, но и остальных членов семьи, потому что, чем раньше начата профилактика гиперхолестеринемии, тем лучше. Холестерин организму нужен, но избыток его может приводить к поражению сосудов. Итак, прежде необходимо выяснить, каков уровень холестерина.

В норме это 3,2-3,6 ммоль/л.

Если эта цифра выше, то начинать надо с соблюдения диеты. Диета – это главное и при избыточной массе тела. Пожалуй, это самый простой и доступный способ.

Не существует магических таблеток чудодейственных «добавок», волшебных диет для получения немедленного результата на всю оставшуюся жизнь. Необходима ежедневная постепенная работа над собой и своими привычками, которая и дает полезные для здоровья результаты. Проблема избыточного веса и избыток холестерина часто сочетаются. Многие люди недооценивают отрицательного влияния лишнего веса. Я часто слышу от пациентов: «Я всю жизнь такой (такая), но все было нормально». Или: «Я ем мало, но не худею». По этому поводу можно сказать, что возможности человеческого организма не беспредельны. Он, организм, долго способен справляться с перегрузками, но когда начинается «срыв» компенсации, помочь ему гораздо труднее. Во-вторых, интенсивность обмена веществ различна у каждого из нас. Затраты энергии, необходимое для каждого количество калорий (то есть, еды) тоже индивидуальны.

Чтобы выяснить нормальный у Вас вес или избыточный, необходимо рассчитать Ваш Индекс Массы Тела (ИМТ). Для этого вес (кг) делить на рост (м) в квадрате.

Посчитали? Если у Вас ИМТ больше 25,0, рекомендуется снижение веса тела, если больше 30,0 – риск уже выше, и врачи уже настаивают на снижении веса, но если больше 40,0, то снижать вес надо обязательно. Избыток

возникает в результате превышения количества калорий, получаемых с пищей, над количеством калорий, расходуемых организмом. Иными словами, мы едим больше, чем нужно организму.

Главное, от чего я хочу предостеречь – не нужно снижать вес стремительно: голодать, принимать экзотические средства. Нужно худеть постепенно. Медленное и устойчивое похудение – более здоровая потеря веса. Лучшее проконсультироваться с врачом-эндокринологом, он может рекомендовать Вам ту диету, которая необходима именно Вам. Клинические исследования показали, что снижение массы тела даже на 5% от исходного приводит к значительному снижению риска развития таких болезней, как стенокардия, гипертония, диабет.

#### **НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

- ограничьте в своем рационе животные жиры. Именно жиры, а не мясо. Мясо ограничивать не нужно. Главное, чтобы оно было нежирным. Ограничиваются в диете, соответственно, сливочное масло, сметана, сало, сыры, печень, почки, яичный желток, красная и черная икра. Предпочтение отдается растительным маслам, рыбе (особенно океанической), овощам, фруктам, орехам;

- постепенно снижайте калорийность суточного рациона, если у Вас есть избыток веса;

- пища должна быть сбалансированной и разнообразной, а питание регулярным – не менее трех раз в день;

- рекомендуются: хлеб, пшеничный из муки грубого помола, ржаной, с отрубями, супы вегетарианские, обезжиренные молоко и молочные продукты, морепродукты, морская рыба;

- следующий враг сердца – никотин. Он вызывает нарушение микроциркуляции не только в сосудах сердца, но и в сосудах нижних конечностей, слизистой оболочке желудка. Даже одна сигарета вызывает быстрое увеличение артериальной жесткости. У молодых курильщиков (курение очень распространено в этой среде) быстро развиваются нарушения гемодинамики и снижается эластичность артерий.

При проведении больших многотысячных статистических исследований в Западной Европе было доказано, что только отказ от курения в сочетании с рациональной диетой (без применения медикаментов) снижает развитие повторных инфарктов на 24% по сравнению с контрольной группой.

Оптимальный двигательный режим – важнейшее условие здорового образа жизни. Его основу составляют систематические занятия физическими упражнениями и спортом, эффективно решающие задачи укрепления здоровья и развития физических способностей молодежи, сохранения здоровья и двигательных навыков, усиления профилактики неблагоприятных возрастных изменений. Нет нужды даже

бегать на стадионе или спортивном зале. Полезно ходить по лестнице, не пользуясь лифтом. По утверждению американских врачей, каждая ступенька дарит человеку 4 секунды жизни, 70 ступенек сжигают 28 калорий.

Основными качествами, характеризующими физическое развитие человека, являются сила, быстрота, ловкость, гибкость и выносливость. Совершенствование каждого из этих качеств способствует и укреплению здоровья, но далеко не в одинаковой мере. Можно стать очень быстрым, тренируясь в беге на короткие дистанции. Наконец, очень неплохо стать ловким и гибким, применяя гимнастические и акробатические упражнения.

Однако при всем этом не удастся сформировать достаточную устойчивость к болезнетворным воздействиям. Для эффективного оздоровления и профилактики болезней необходимо тренировать и совершенствовать в первую очередь самое ценное качество – выносливость в сочетании с закаливанием и другими компонентами здорового образа жизни, что обеспечит растущему организму надежный щит против многих болезней.

Физические упражнения окажут положительное воздействие, если при занятиях будут соблюдаться определенные правила. Необходимо следить за состоянием здоровья. Способ достижения гармонии человека один – систематическое выполнение физических упражнений. Однако не все двигательные действия, выполняемые в быту и процессе работы, являются физическими упражнениями. Ими могут быть только движения, специально подбираемые для воздействия на различные органы и системы, коррекции дефектов телосложения.

Это нужно для того, чтобы не причинить себе вреда, занимаясь физическими упражнениями. Если имеются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, упражнения, требующие существенного напряжения, могут привести к ухудшению деятельности сердца. Поэтому полезны консультации терапевта, кардиолога, при необходимости, ЭКГ-контроль, если вы после долгого перерыва собираетесь заняться физкультурой.

Нельзя делать физические упражнения при выраженном сердцебиении, головокружении, головной боли и др. Не следует заниматься сразу после болезни. Нужно выдержать определенный период, чтобы функции организма восстановились – только тогда физкультура принесет пользу. При выполнении физических упражнений организм человека реагирует на заданную

нагрузку ответными реакциями. Активизируется деятельность всех органов и систем, в результате чего расходуются энергетические ресурсы, повышается подвижность нервных процессов, укрепляются мышечная и костно-связочная системы. Таким образом, улучшается физическая подготовленность занимающихся и в результате этого достигается такое состояние организма, когда нагрузки переносятся легко, а бывшие ранее недоступными результаты в разных видах физических упражнений становятся нормой. У вас всегда будут хорошее самочувствие, желание заниматься, приподнятое настроение и хороший сон. При правильных и регулярных занятиях физическими упражнениями тренированность улучшается из года в год, а вы будете в хорошей форме на протяжении длительного времени.

Неодинаковые условия жизни, труда и быта, индивидуальные различия людей не позволяют рекомендовать один вариант суточного режима для всех. Однако его основные положения должны соблюдаться всеми: выполнение различных видов деятельности в строго определенное время, правильное чередование работы и отдыха, регулярное питание. Особое внимание нужно уделять сну – основному и ничем не заменимому виду отдыха. Постоянное недосыпание опасно тем, что может вызвать истощение нервной системы, ослабление защитных сил организма, снижение работоспособности, ухудшение самочувствия.

#### **Опыт работы:**

Состояли на диспансерном учете с ИБС:

2007 г. – 15 человек; 2008 г. – 16 человек; 2009 г. – 19 человек.

**ВЫВОДЫ:** Природа подарила нам уникальный, мудрый, саморегулирующийся организм. Нужно прислушиваться к нему, чтобы оставаться в гармонии с природой. Для этого надо:

- не поддаваться болезням, но и не прятать от них «голову в песок» подобно страусу;
- не поддаваться гневу, унынию, отрицательным эмоциям и не «спускать» их на других;
- избегать излишеств во всем;
- не торопиться, избегать суеты во всех ее проявлениях;
- общаться с природой, друзьями, разумно и продуктивно отдыхать.

Н.А. Амосов, знаменитый академик и глашатай здорового образа жизни, который сохранил бодрость и работоспособность на девятом десятке своей жизни, сказал по этому поводу очень точно: «Я не хочу просто долго жить. Я хочу жить без склероза».

## Лечение хронической сердечной недостаточности

Одним из основных заболеваний второй половины XX века является атеросклероз и его последствия: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Именно ХСН станет наиболее серьезной проблемой кардиологии в ближайшие 50 лет. Кроме широкой распространенности, сердечную недостаточность отмечают в первую очередь высокий уровень госпитализации и смертности. Примерно 58-63% пациентов с СИ умирают в течение первых 4 лет. С момента постановки диагноза, а в случае тяжелой СИ примерно половина пациентов умирают в течение первого года. ХСН – это такой патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

За последние 10 лет терапевтические подходы к лечению СН претерпели значительные изменения, современное лечение направлено не просто на устранение симптомов, но и на предотвращение возникновения и прогрессирования СН, на снижение частоты перехода от бессимптомного нарушения функций левого желудочка к явной СН, а также на снижение смертности. Поэтому лечение такого сложного синдрома как СН предусматривает использование комбинированного подхода с одновременным воздействием сразу на несколько патофизиологических механизмов.

### ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

Контроль массы тела: внезапная прибавка в весе (2 кг за 3 дня) – признак задержки жидкости в организме.

Диета (сбалансированная, ограничение потребления соли до 3 граммов в сутки).

Ограничение потребления жидкости (не более 1,5-2 литра в день).

Отказ от курения и потребления алкоголя.

Контроль регулярности приема лекарственных

препаратов больными.

Вакцинация против гриппа.

### ФИЗИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ:

- кратковременные (5-10 минут), многократные ежедневные тренировки рекомендованы более тяжелым больным;

- длительные (20-30 минут) и не столь частые (3-5 раз в неделю) пациентам с хорошей толерантностью к нагрузкам.

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ:

Препараты для лечения ХСН можно разделить на 3 большие группы:

Симптоматические средства: мочегонные средства, сердечные гликозиды.

Средства, влияющие на выживаемость: ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антагонисты рецепторов к альдостерону.

### Диуретики:

- диуретики назначают только при наличии избыточного содержания жидкости в организме;

- застойные явления в легких, периферические отеки;

- применять диуретики по возможности с ингибиторами АПФ;

- мониторинг K<sup>+</sup> крови и состояния функции почек;

- при недостаточной реакции на лечение увеличивают дозу диуретика;

- сочетают петлевые диуретики с тиазидами;

- при постоянной задержке жидкости назначают петлевые диуретики 2 раза в день (см. табл. 1).

При стойкой гипокалиемии после начала лечения ингибиторами АПФ и диуретиками применяют калийсберегающие диуретики.

### СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ.

Показаны при мерцательной аритмии и любой стадии симптомной ХСП с целью урежения ЧСС.

Комбинация дигоксина и бета-блокаторов превосходит по эффективности назначение этих препаратов в отдельности.

У больных с синусовым ритмом дигоксин рекомендуется только при сохранении симптомов ХСН, несмотря на терапию ингибиторами АПФ и диуретиками.

Мониторинг калия крови и состояния функций почек.

Дигоксин – единственный сердечный гликозид, эффективность и безопасность которого была доказана плацебо, контролируемых клинических исследований. Начальная поддерживающая доза дигоксина внутрь составляет 0,125-0,25 мг в сутки.

**Ингибиторы АПФ:**

- Ингибиторы АПФ следует как можно раньше назначать всем больным с ХСН, обусловленной систолической дисфункцией ЛЖ.

- При бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ ингибиторы ЛПФ замедляют развитие ХСН и связанные с ней госпитализации.

Ингибиторы АПФ должны назначаться больным с постинфарктной систолической дисфункцией ЛЖ:

- дозу ингибиторов АПФ следует доводить до целевого уровня, использовавшегося в крупных контролируемых клинических испытаниях и достижение которого сопровождается достоверным снижением заболеваемости и смертности (см. табл. 2);

- всем стабильным больным 2-4 класса ХСН, принимающих стандартную терапию, нужно как можно раньше назначать бета-блокаторы;

- у постинфарктных больных с систолической дисфункцией ЛЖ вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов ХСН рекомендован длительный прием бета-блокаторов с целью снижения смертности;

- эффективность лечения бета-блокаторами не зависит от пола, возраста, ФК, ФВ ЛЖ, этиологии ХСН (см. табл.3).

Антагонисты рецепторов к альдостерону Добавление спиронолактона к терапии ингибиторами АПФ и диуретиками с тяжелой ХСН сопровождается снижением смертности и заболеваемости.

Перед началом терапии спиронолактоном необходимо определить содержание калия в крови (меньше 5,0 ммоль на литр) и креатинина (менее 250 мкмоль на литр).

Начальная СД 12,5-25 мг.

- Через 4-6 дней терапии необходимо оценить уровень калия,

при К+ 5,0-5,5 ммоль на литр – уменьшить дозу, при К+ больше 5,5 ммоль на литр – отмена препарата.

- Если через месяц сохраняются симптомы ХСН и нет гиперкалиемии – увеличить СД до целевой - 50 мг в сутки (оценить уровень К+ через неделю).

**ОПЫТ РАБОТЫ:**

В 2006 г. зарегистрированы больные с хроничес-

кой сердечной недостаточностью 12 на диспансерном учете 5.

В 2007 г. зарегистрированы 16 больных, на диспансерном учете состояли 8.

В 2008 г. зарегистрированы 18 больных, на диспансерном учете состояли 11.

**ВЫВОДЫ:**

С введением скрининг обследования мужчин и женщин в возрасте 18, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60, 65 лет на выявление болезней системы кровообращения, возросло количество больных, состоящих на диспансерном учете.

С 2006г. проводится обеспечение лекарственными препаратами с 50% скидкой, больным с АГ, ИБС, инфарктом миокарда и ХСН.

Цель и лечение при ХСН: предупреждение заболевания, ведущего к нарушению функций сердца и СН. Предупреждение прогрессирования заболевания до СН при наличии дисфункций, поддержание и улучшение качества жизни больного, увеличение продолжительности жизни больного.

Препараты	Нач. суточная доза	Макс. суточная доза
Фуросемид Гидрохлортиазид Индапамид	20-40 мг 1 раз в день 2,5 мг однократно 2,5 мг однократно	200-400 мг 50-75 мг 2,5 мг

Препараты	Нач. суточная доза	Целевая сут. доза
каптоприл эналаприл рамиприл фозиноприл лизинприл	6,25 мг x 3 р/день 2,5 мг x 2 р/ день 1,25-2,5 мг x 2 р/день 10 мг x 1 р/сутки	25-50 мг x 3 р/день 10 мг x 2 р/ день 2,5-5 мг x 2 р/день 20 мг 5-20 мг

Препараты	Нач. суточная доза	Этапы титрования	Целевая СД
бисопролол метопролол тартрат метопролол сукцинат карведилол	1,25 мг x 1 раз в день 2,5 мг x 2 р/день 12,5-25 мг x 1 р/день 3,125 мг x 2 р/день	2,5-3,75-5-7,5-10 10-15-30-50-75-100 25-50-100-200 6,25-12,5-25-50	10 мг 150 мг 200 мг 50 мг

Ш.Г. СЫЙКОВА,  
врач-терапевт ГKKП «Районная  
поликлиника»,  
Талгарского района, Алматинской области

## СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

**СРК** – функциональное кишечное расстройство, проявляющееся абдоминальным болевым синдромом или нарушением дефекации и метеоризмом.

Согласно международной классификации принятой во всем мире Вебер-Маккалут в 1992 году выявил 3 варианта СРК:

- I. СРК с преобладанием диареи;
- II. СРК – с преобладанием запоров;
- III. СРК – с преобладанием боли и метеоризма.

40 % СРК наблюдается у женщин в молодом возрасте (страдающие запорами и метеоризмом) одна треть обращается к врачам.

Играет роль нервно-психологический статус. У 20-30% наблюдается ипохондрия, депрессии, невротения.

Этиология не выяснена. Нервно-психо-эмоциональное расстройство ситуации: нехватка средств на пропитание, нарушение привычного ритма жизни, уклада жизни.

У людей командировочных отмечается функциональное расстройство кишечника (диарея, запоры). Малоподвижный образ жизни и условия в туалетных помещениях, гинекологические заболевания.

В развитии СРК играют роль эндокринные нарушения: сахарный диабет, тиреоз, нарушение менструального цикла, ожирение, нарушение моторики толстой кишки.

Клиника СРК – характеризуется многообразием, яркостью:

1. Боли в животе, вокруг пупка, внизу живота от небольших колик. Отсутствие болей и диарей в ночное время.

2. Нарушение стула (диарея, запоры). Овечий со слизью без фекалиев, неполное опорожнение, после приема пищи – позывы на дефекацию. Утром плотный, затем неоформленный стул. Выделение слизи и вздутие живота в течение 3 и более месяцев.

3. Метеоризм - локально характерны 3 синдрома:

- Синдром селезеночного изгиба (каловые массы и газы скапливаются в углу у селезеночного изгиба. Выраженные боли в левом подреберье с иррадиацией в области сердца. У больного появляется страх. В этом углу обнаруживается R-логически-чаша Клайберга).

При этом состояние больного остается удовлетворительным.

- Синдром печеночного изгиба – боли в правом подреберье, чувство полноты (кал и газы скапливаются в печеночном углу).

- Синдром слепой кишки – боли в правой подвздошной области, тяжесть и напряжение. Повышается давление в слепой кишке – аппендицит. Кроме того могут быть тошнота, отрыжка, головные боли, головокружение. Спастическая разлитая боль по всему животу. Сокращение сигмовидной кишки.

*Диагностика СРК:*

Отклонения от нормы не наблюдается. Дискинезия. Рентгенологическое скопление слизи и спазм кишечника в толстой кишке. Расхождение, несоответствие болезни. Состояние не ухудшается. Связь ухудшения болезни с психоэмоциональными, стрессовыми ситуациями. Отсутствие прогрессирования болезни. Отсутствует гистология толстой кишки. Базисная диагностика СРК включает в себя: УЗИ брюшной полости, рентгенологические исследования, массаж. Коронафиброскопия с биопсией. Отсутствие патоморфологических изменений.

*Лечение:* Согласно этиологии объяснить пациенту природу и модель заболевания. Проявить социальную заботу к больному. Диета № 3, богатая пищевыми волокнами. При спазмах, коликах – спазмолитики, при диарее – имодиум.

Дицетел – миотропный спазмолитик антагонист Са, действует на гладкую мускулатуру толстого кишечника. Дицетел 50 мг. - 1 т. x 3 раза в день. При СРК – запорах – ФОРЛАКС, ХИЛАК ФОРТЕ, МУКОФАРЕК – 1 пакет x 2 раза – при диарее.

Рекомендовано: физио- и бальнео-терапия.

*Выводы:* 40-50 % СРК наблюдается у женщин молодого возраста, у людей командировочных с функциональным расстройством кишечника. К синдрому СРК приводят: малоподвижный образ жизни, сахарный диабет, ожирение, нарушение менструального цикла, гинекологические заболевания.

*Профилактика:* вести здоровый образ жизни.

## Клиника и диагностика язвенной болезни 12-перстной кишки

Болеют чаще молодые мужчины до 40 лет. Боли в эпигастрии через 1,5-2 часа после еды. Антродуоденальной локализации язв. Купируются боли после приема молока, антацидов, после любой еды.

**Ранние боли:** утренние, через 1 час после приема пищи характерны для язв в верхних отделах желудка. По характеру боли от тупых, ноющих до режущих.

**Сезонность болей:** Обострения весной и осенью. Изжога и отрыжка, связанные с рефлексом. Тошнота и рвота, обусловленные повышением тонуса блуждающего нерва наблюдаются на высоте болей, после чего наступает облегчение.

Аппетит чаще сохранен и даже повышен. Иногда наблюдается ситофобия – боязнь еды из-за возможности возникновения болей. Запоры, наблюдаемые при язвенной болезни, в основном обусловлены спазмами толстой кишки, соблюдением строгой диеты, снижением двигательной активности, приемом антацидов.

Объективно:

- холодные влажные ладони, брадикардия, гипотония в результате проявления гипертонуса блуждающего нерва;
- болезненность в эпигастриальной области;
- положительный симптом Менделя;
- перкуторная болезненность в эпигастриальной области справа.

**Для кардиальных язв характерны:**

- чаще болеют мужчины старше 40 лет;
- иррадиация болей в области сердца;
- слабая выраженность болевого синдрома;
- боли сопровождаются изжогой, отрыжкой, рвотой в связи с недостаточностью кардиального жома и развитием рефлюкса;
- частое сочетание с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы;
- гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью /ГЭРБ/;
- частое кровотечение.

**Для язв малой кривизны желудка:**

- у лиц старше 40 лет, чаще у стариков;
- боли в подложечной области через 1-1,5 часа после еды, часты изжога, тошнота и даже рвота;
- до 15% случаев могут наблюдаться кровотечения, редко перфорация;

- до 10% случаев малигнизация.

**Для язв большой кривизны характерны:**

- редкость развития;
- мужчины старшего возраста.

В 50% случаев язвы оказываются злокачественными. Для язв антрального отдела желудка.

- 10-15% – молодой возраст.

Поздние, голодные, ночные боли, изжога, рвота кислым, высокая кислотность желудочного сока. Симптом Менделя положительный справа в эпигастрии. 15-20% случаев осложняются желудочным кровотечением.

**Для луковичных язв характерны:**

- молодой возраст до 40 лет;
- чаще у мужчин;
- боли в эпигастрии через 1,5-2 часа после еды, часто ночные, голодные ранние, утренние;
- сезонность обострений;
- симптом Менделя справа в эпигастрии;
- часто наблюдается перфорация язвы.

**Для язв пилорического канала:**

- приступообразные, поздние, голодные ночные, не связанные с приемом пищи;
- рвота кислым содержимым;
- упорная изжога, распирание и полнота в эпигастрии после еды;
- чаще стеноз привратника, кровотечения, перфорация, пенетрация и малигнизация.

**ДИАГНОСТИКА:**

1. В крови у больных выявляются эритропения и повышение уровня гемоглобина, что связано с повышенным всасыванием в тонком кишечнике кобальта и меди. Секреторная функция при язвенной болезни желудка оказывается повышенной, с использованием в качестве раздражителя пентагастрина.

2. Выявление ХБ-инфекции.

3. Реакция Григгерсена /кал/ на скрытую кровь важна для диагностики скрытого кровотечения, латентного кровотечения язвенной болезни.

**ЭНДОСКОПИЯ:**

Выявляются язвенные дефекты, оцениваются их размеры, состояние слизистой оболочки желудка и ДПК. Определяются стадии развития язвенного дефекта рубцеваний – фазы красного рубца, фаза белого рубца, содержимое желудка с примесью пищи, окраска слизистой оболочки,

наличие эрозии края, воспалительный инфильтративный налет. При желудочном кровотечении противопоказаний нет.

**Противопоказания к эндоскопии:**

Инфаркт миокарда, приступы стенокардии и бронхиальной астмы, инсульт, недостаточность кровообращения.

**Рентгенологический:** симптом ниши, гастроэзорефлюкс в конвергенции складок, пилоростеноз. При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки необходима биопсия.

**Выводы:** Язвенная болезнь чаще наблюдается среди мужчин (в 2-3 раза). Наиболее значимым является наследственная предрасположенность. Наличие O (I) группы крови (повышает риск на 35 %), психозмоциональные стрессы, злоупотребление алкоголем и кофе, курение. Влияние нестероидных противовоспалительных средств (глюкокортикостероиды,

ацетилсалициловая кислота). Возникновение язв 90% связано с инфицированием *Helicobacter pylori*.

**Профилактика:**

1. Подавление НР-инфекции.
2. Прекращение курения и употребления алкоголя.
3. Соблюдение диеты и режима питания.
4. Правильный режим труда и отдыха.
5. Медикоментозное лечение: семидневная эрадикационная терапия.
6. Лечение сопутствующих забоеваний, ЖКТ.
7. Санация очагов инфекции.

---

**М.С. ДУЙСЕБАЕВА,**

врач-терапевт,

городской поликлиники № 2, г. Тараз

---

## **АНЕМИЯ ГИПОХРОМНАЯ:**

### **СИМПТОМЫ И ЛЕЧЕНИЕ**

**Железодефицитная анемия.** Эта форма анемии – самая распространенная; объясняется дефицитом прежде всего железа; чаще встречается у женщин. Железо – очень важный химический элемент для организма человека. При образовании гемоглобина необходимо, чтобы имелось в наличии именно четыре атома железа. Эти атомы служат для того, чтобы связать кислород из воздуха, полученного в легких, и отдать его различным тканям. Таким образом, за то, что гемоглобин выполняет свою основную задачу снабжать весь организм кислородом, следует благодарить железо. Если нам не хватает железа, можно сделать логический вывод, что синтез гемоглобина недостаточен и содержание его в крови падает, начинается анемия. Железо, необходимое для кроветворения организм получает, как и другие необходимые вещества из пищи. Обычно мы ежедневно получаем около 50 мг железа, из которых организму необходим всего 1 мг.

Не следует думать, что мы полностью защищены от этого дефицита. Это так, но при условии, что наша пища в достаточной степени сбалансирована, а наши желудок и кишечник функционируют нормально и железо усваивается.

Обычно взрослые питаются таким образом, что в костный мозг попадает тот минимум железа, который необходим для кроветворения. У грудных же детей в возрасте 1-3 месяца, которые вскармливаются искусственно – только коровьим или козьим молоком, такой дефицит – частое явление. У взрослых же чаще всего дефицит обусловлен нарушениями пищеварительного аппарата. Железа достаточно, но оно не резорбируется или резорбируется лишь частично. Например, если выделяется недостаточно желудочного сока (анацидный гастрит), железо к всасыванию не подготовлено, так как кислота, образующаяся в желудке, должна сначала перевести Fe в Fe<sup>2+</sup> и сделать его резорбируемым. Хроническая диарея, воспаление кишечника или недостаточное функционирование поджелудочной железы могут воспрепятствовать достаточно длительному контакту железа со стенкой кишечника и тем самым помешать всасыванию. Но одна эта помеха не может привести к явной анемии. Чаще всего к этому присоединяется повышенная потребность организма в железе или потеря его. Значительная потеря является следствием только кровотечения. В таком случае к потере

железа присоединяется также потеря форменных элементов и анемия становится явной. Типичной является хроническая, часто незаметная, потеря крови, которая продолжается длительное время и в конце концов приводит к анемии.

Причинами кровотечений могут явиться язва желудка и/или какой-либо другой дефект желудочно-кишечного тракта. Кроме того, следует учитывать геморроидальные кровотечения, периодические кровотечения из носа, опухолей пищеварительного тракта или женских половых органов, а также особенно сильные или частые потери крови при менструациях. Обычно к анемии может привести ежедневная потеря крови, превышающая 10 мл. Железодефицитная анемия – несомненно наиболее часто встречающаяся форма малокровия. Естественно, она чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Женщины, выполняющие свою биологическую роль, характеризующуюся менструациями, беременностью, родами и кормлением грудью, более подвержены этой болезни, чем мужчины. Другой причиной дефицита железа могут быть хронические или острые инфекционные болезни. Тогда недостаток железа в крови можно объяснить его накоплением в других тканях организма.

#### **Симптомы и признаки анемии.**

В большинстве случаев болезнь протекает мягко. Многие пациенты вообще не замечают, что они страдают анемией. Сначала они выглядят слегка бледными, и частота дыхания после больших нагрузок стабилизируется медленнее, чем обычно. На этой стадии существование анемии можно определить только лабораторным путем. Чаще всего она обнаруживается случайно. Но если причины недостатка железа сохраняются длительное время, то нарушения усиливаются и возникают несколько новых симптомов. Если пациент наконец решает обратиться к врачу, значит, он уже давно страдает этой болезнью.

Чаще всего это нарушения пищеварения, которые побуждают его начать лечиться: отсутствие аппетита, жжение языка, затруднение глотания, иногда боли внизу живота, запоры. Очень характерны ломкость ногтей и очень рыхлые корни волос. Затем появляются те же симптомы, которые характерны для других форм анемии: сердцебиение, одышка при нагрузках, головокружение, шум в ушах, вялость, быстрая утомляемость. Бледность лица обычно пациент

не замечает, так как она появилась у него уже давно. Бледность же, наступившую в течение нескольких часов или дней вследствие кровотечения, замечают гораздо легче.

Объективно, кроме бледности кожи и слизистых оболочек врач обнаруживает покраснения, пузырьки и мелкие трещины на языке (сумма этих проявлений называется глоссит), часто также имеются трещины в углах рта. В ярко выраженной форме они болезненны. В значительном числе случаев выявляется легкая спленомегалия (увеличение селезенки).

#### **Исследования анемии.**

Для железо дефицитной анемии характерно несколько сниженное количество эритроцитов, причем содержание в них гемоглобина значительно ниже нормы (этот признак вообще типичен для гипохромной анемии).

#### **Течение анемии.**

Если анемию правильно лечить и она не является побочным проявлением других, тяжелых болезней, прогноз всегда хороший.

#### **Лечение анемии.**

В первую очередь следует устранить причину потери железа. Простое возмещение утраченного железа в редких случаях бывает эффективным. Первейшая задача врача установить, что собственно говоря, происходит: недостаточное поступление железа или постоянная потеря крови. Даже если она очень небольшая, через какое-то время это может привести к анемии. В легких случаях и в случаях средней тяжести достаточно орального приема железа, в тяжелых, необходимы внутримышечные и внутривенные инъекции.

#### **Опыт работы.**

За последние 3 года на 5 и 6 участках идет снижение количества больных с гипохромной анемией среди беременных женщин, так как при их осмотре и при подворных обходах постоянно проводятся беседы с беременными женщинами и членами их семей как об анемии, так и ее лечении и профилактике.

---

**М.К. ЕЛИКПАЕВА,**  
**П.К. КУРМАШЕВА,**  
врачи-терапевты ГККП  
«Районная поликлиника»,  
Енбекшиказахского района, г. Есик,  
Алматинской области

# ГИПОДИНАМИЯ

(малоподвижный образ жизни)

Что такое физическая активность? В настоящее время, одним из основных приоритетов государственной программы «Здоровье народа» является формирование здорового образа жизни среди населения, укрепление и сохранение здоровья, проведение профилактики заболеваний. Основным из аспектов здорового образа жизни является физическая активность. Регулярная физическая активность увеличивает рабочую способность мышц или их физическое состояние, определяемое как «способность выполнять от умеренного до значительного уровней физической нагрузки без возникновения чрезмерного чувства усталости, а также способность поддержания такой формы в течение жизни». Поощрение физической активности, в рамках профилактики на уровне первичной медико-санитарной помощи входит главным образом в мероприятия по организации досуга, нежели в профессиональные.

Последствия для здоровья от гиподинамии или малоподвижного образа жизни?

Гиподинамия – это ограничение двигательной активности, оно зависит от условий работы человека, длительностью и степенью недостаточности мышечных нагрузок. В результате уменьшения нагрузки на сердечно-сосудистую систему ухудшается функциональное состояние сердца, учащается сердцебиение и пульс. Длительная гиподинамия, уменьшая нагрузки на костный аппарат, сопровождается нарушением минерального и белкового обменов и приводит к остеопорозу. Низкая физическая активность или малопод-

вижный образ жизни является одним из факторов риска хронических неинфекционных заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда, повышенное артериальное давление, «инсулин независимый» диабет и остеопороз. Физически неактивные люди имеют в 2 раза больший риск развития сердечно-сосудистой патологии, чем физически активные люди.

Какова ситуация гиподинамии в мире и в Казахстане?

В настоящее время очень актуальна проблема гиподинамии. Малоподвижный образ жизни широко распространен в развитых странах, где интенсивная автоматизация в почти всех секторах экономики привела к быстрому снижению расхода энергии в большинстве профессий. У нас остается все меньше времени для ходьбы пешком и для того чтобы дать своему телу хоть какую-то физическую нагрузку. Это можно назвать самой настоящей «болезнью цивилизации».

Огромное количество людей во всем мире страдает от недостаточной физической активности. С гиподинамией связывают и то, что избыточная масса тела чаще бывает у городских жителей, чем у сельских, а у работников умственного труда чаще, чем у лиц, занимающихся физическим трудом.

Ученые бьют тревогу, ведь ежегодно от гиподинамии умирает почти ДВА МИЛЛИОНА ЧЕЛОВЕК, а это, согласитесь, совсем не маленькая цифра.

Результаты Национальных исследований проведенных 1998, 2001, 2004, 2007 гг.

Доля, лиц занимающихся подвижными видами спорта

Как влияет на организм физическая активность? Движение – естественная потребность организма человека. Недостаток движения – причина многих заболеваний. Оно формирует структуру и функции человеческого организма. В период роста и развития человека движение стимулирует обмен веществ и энергии

Возраст	1-нац.иссл.1998, %	2-нац. иссл. 2001, %	3-нац. иссл. 2004, %	4-нац. иссл. 2007 %
11 - 14 лет	30,1	28,8	26,8	39
15-17 лет	26,9	24,2	22,7	35,8
18- 19 лет	16,8	18,3	15,8	18,9
20 - 29 лет	13,7	14,9	12,1	17,6
30 - 39 лет	10,3	13	9,3	10
40 - 49 лет	8,6	11,4	9,3	10,2
50 - 59 лет	8,8	10,4	7,7	8,2
60 лет и старше	6,7	9	7,2	6,4
РК	15,3	16,1	13,3	18,6

в организме, улучшает деятельность сердца и дыхания, а также функции некоторых других органов, играющих важную роль в приспособлении человека к постоянно изменяющимся условиям внешней среды. Большая подвижность детей и подростков оказывает благоприятное воздействие на их головной мозг, способствуя развитию умственной деятельности. Необходимо начинать укреплять организм растущего ребенка с детского возраста в дошкольных учреждениях и школах. Гиподинамия в школьном возрасте чаще всего связана с нерациональным распорядком дня ребенка, перегрузкой его домашними заданиями, дополнительными занятиями, вследствие чего остается мало времени для прогулок, подвижных игр, спорта. Двигательная активность, регулярные занятия физической культурой и спортом – обязательное условие здорового образа жизни. Физическая нагрузка является также лучшим средством для снятия нервного напряжения. При этом минимальный двигательный режим для здорового человека, занимающегося умственным трудом, должен составлять 8-10 часов различных физических нагрузок в неделю. Для того чтобы стать сильным, ловким, выносливым и работо-

способным, необходимо регулярно заниматься физическим трудом, физкультурой и спортом. Все виды мышечной активности: спортивные тренировки в школе, на стадионе, дома, уроки физкультуры, труда, туристические походы, работа в саду, в поле — повышают силу и выносливость скелетных мышц, делают их работу более экономичной. Даже простая ходьба, вызывая периодические сокращения и расслабления скелетных мышц, оказывает неоценимую помощь сердцу. При ходьбе число шагов здорового человека совпадает, как правило, с ритмом сердечных сокращений.

Физические движения оказывают положительное влияние на организм и вызывают изменения со стороны всех органов и систем, повышая их функциональные возможности. У занимающихся физкультурой людей заметно укрепляется сердечно-сосудистая и дыхательная система, улучшается кровоснабжение мозга. В процессе регулярных физических занятий тренируется защитная функция организма, повышается сопротивляемость к неблагоприятным условиям окружающей среды.

Айымкуль АЛИЕВА,  
НЦПФЗОЖ

## СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Свищи прямой кишки – патологические, выстланные грануляционной тканью ходы, расположенные в параректальной области и соединяющие между собой прямую кишку или анальный канал с кожей аноректальной области. Внутреннее отверстие свища может временно закрываться (или же его бывает трудно обнаружить). Соответственно свищи бывают полными, т.е. соединяющими просвет кишки с кожей, и неполными, открывающимися в просвет кишки или наружу. В зависимости от отношений к сфинктеру различают:

Тип I – интрамукулярный свищ прямой кишки. Свищ расположен между мышечными волокнами внутреннего сфинктера заднего прохода или в интермукулярном пространстве.

Тип II – трансмукулярный (чрессфинктерный) тип. Свищ проходит через наружный сфинктер заднего прохода.

Тип III – супрасфинктеральный свищ. Проходит со стороны крипт над m. Pudorectalis и, прободную пластинку мышцы, поднимающей задний проход, открывается каудально на коже.

Тип IV – экстрасфинктерный тип. Свищ целиком расположен вне обоих сфинктеров и соединяет ампулу прямой кишки с кожей перианальной области.

**Симптоматика:** Наличие гнойного отделяемого в перианальной области, возникшее после вскрытия абсцесса (чаще самопроизвольного). Изредка отделение газа или небольших кусочков кала через свищевой ход. Наружное отверстие свища может периодически закрываться. В таких случаях показано исследование с помощью пуговчатого зонда для восстановления оттока гноя. Количество гноя различно, от нескольких капель до 100 мл и более, с гнилостным запахом. Большой ощущает зуд, чувство тяжести, боли в области свища. При осмотре узкий свищевой ход с выступающими грануляциями. Зондирование необходимо, но не всегда удаётся из-за болевой реакции.

**Правило Гудзеля:** свищ с наружным отверстием в передней полуокружности относительно заднего прохода имеет обычно прямой ход, доступный исследованию. Свищ с наружным отверстием в области задней полуокружности имеет извилистый ход.

При исследовании прямой кишки обычно удаётся обнаружить внутреннее отверстие свища на небольшом расстоянии от заднего прохода (1,5-2,5 см). При пальцевом исследовании оно ощущается как незначительная фибротизация стенки в области одной из анальных крипт.

Параректальный свищ возникает обычно как осложнение перенесенного парапроктита, реже (1-2%) свищи имеют туберкулезное происхождение.

**Лечение:** Любой свищ прямой кишки является показанием к операции, так как самостоятельное заживления не наступает. При свищах первых двух типов показано одномоментное их вскрытие с последующим заживлением раны вторичным натяжением. При свищах III и IV типа показано сложное, часто двухмоментное вмешательство.

Лечение свищей проводится в стационаре после тщательной предоперационной подготовки.

## ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Выпадение прямой кишки чаще наблюдается в детском и старческом возрасте. Различают: выпадение заднего прохода, выпадение прямой кишки, выпадение заднего прохода и прямой кишки. В выпадении может участвовать только слизистая оболочка или все стенки прямой кишки.

**Симптоматика:** выпадение прямой кишки после акта дефекации, при кашле или вертикальном положении больного. Вначале может быть вправлено и существует не постоянно, позднее – является обычным состоянием при ходьбе и физической нагрузке. Запущенным случаем сопутствуют мацерация, изъязвление, воспаление.

**Причины:** недостаточная кривизна задней стенки таза, слабость сфинктера, разрывы промежности в родах, повышение внутрибрюшного давления, геморрой IV степени.

**Лечение в детском возрасте.** Вправление. Рациональное питание (высококалорийное с малым количеством балластных веществ). При запорах – вазелиновое масло внутрь по 10 мл 2 раза в день, ревеня, очистительные клизмы. Дефекация в положении лежа на боку или на спине. При повторном выпадении надо обучить вправлению родителей ребенка. Длительность лечения – 6 месяцев.

При неэффективности консервативного лечения – введение 70% этилового спирта (1,2-1,4 мл на 1 кг массы тела, общая доза не выше 30мл): под наркозом в параректальную клетчатку для ее склерозирования и последующей фиксации. Повторный курс через 3-4 недели. Лечение лучше проводить в стационаре.

Лечение у взрослых заключается в сужении заднепроходного канала, создании внебрюшинной раневой полости позади прямой кишки по Локхарт-Маммери, или в брюшинной фиксации прямой кишки к позвоночнику с помощью швов или синтетических лент по Кюммелю. Лечение у взрослых проводят в стационаре после обычной для операции на прямой кишке подготовки.

Анальный зуд – тяжелый синдром, связанный обычно с существованием какого-либо заболевания (глистная инвазия, диабет, трихомонадный кольпит, геморрой, выпадение слизистой оболочки кишки, анальная экзема, аллергическая реакция на мыло или туалетную бумагу). В отдельных случаях причину установить не удается.

**Симптоматика:** жалобы на сильный зуд. При осмотре явления дерматита, расчесы, гиперемия. Зуд обостряется при психических переживаниях, ночью. Усиление зуда отмечается зимой и в жару.

**Лечение.** Сначала лечат основное заболевание. Место: подмывание прохладной водой несколько раз в день. Мази на белом вазелине или ланолине (5% цинковая, 5% дерматоловая, 5% йодоформная, 10% борная, левомицетиновая эмульсия, 10% серная, 10% анестезиновая, 2% кокаиновая, 1% гидрокортизоновая), анузольные свечи, повязки с раствором прополиса. Весьма эффективен метод Рыжиха – внутрикожное введение 0,2% раствора метиленового синего в 0,5% растворе новокаина в количестве 20-25 мл.

Лечение новокаиновыми и спирт-новокаиновыми блокадами. При безуспешности консервативного лечения и упорном зуде в отдельных случаях допустимо оперативное лечение, направленное на денервацию анальной области.

## Случай некроза проксимального отдела желудка в левой плевральной полости при диафрагмальной грыже после травмы

Больной Штопа А., 28 лет, поступил 20 ноября 2006 года, через 16 часов с момента заболевания. Из анамнеза: около двух суток назад получил травму (упал с высоты). Жалобы на боли в животе и рвоту. Направлен участковой больницей с диагнозом: Острый живот. Состояние при поступлении тяжелое. Кожа и видимые слизистые – чистые, бледного цвета. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, шумов нет. Пульс 88 ударов в 1 минуту. АД – 130/90 мм рт.ст. ЧДД – 20 раз в 1 минуту, температура в норме.

Язык сухой, слегка обложен белым налетом. Живот правильной формы, болезнен в правом подреберье в проекции желчного пузыря. Слегка отстает в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. Физиологические отправления не нарушены. Анализ крови: Эр. - 3,5\*10, Нв -105 гр / л, ЦП - 0,85, Л -13,5\*10, Билирубин -16,02 м/м. Мочевина - 8 м/м, общий белок 73 г/л. Анализ мочи: количество - 50 мл, удельный вес - 1028, белок - 0,068 г/л, Л - 20-22 в поле зрения, Эр. - 8-9 в поле зрения.

Сделана обзорная рентгенограмма органов брюшной полости – свободного газа и чаши Клойбера нет (других патологий то же не выявлено).

**Проведено лечение:**

1. Назогастральный зонд.
2. Антибиотики (гентамицин, метрогил, канамицин).
3. Дезинтоксикационная терапия (физраствор 400+протинол 20000 единиц, гемодез 400, декстран 400 мл).
4. Спазмалитики (ношпа).
5. Раствор Эпсилон аминокaproновая кислота 5%-100.
6. Витаминотерапия (витамин С, В).

После этого лечения состояние больного улучшилось, была положительная динамика по 24 ноября 2006 года. 25 ноября состояние пациента резко ухудшилось. Жалобы на общую слабость, боли в грудной клетке слева, одышка и повышение температуры тела. Проведена рентгенография органов грудной клетки, выявлена жидкость на уровне 4 ребра.

Установлен диагноз: экссудативно-геморрагический плеврит. Сделана пункция. Больной продолжает получать антибиотикотерапию (указанную выше). Дополнительно назначены обезболивающие средства, Эуфелин 2,4% – 10 в/в.

25 ноября дежурным врачом доложено о тяжелом состоянии больного. Повторно проведена рентгенография органов грудной клетки. Выявлено кистеобразное образование над куполом левой диафрагмы размером 10x17 см с уровнем жидкости. Врачом рентгенологом описан снимок – плеврит слева. Проведен консилиум врачей в составе заместителя главного врача района Исабаева К.К., заведующего хирургическим отделением Абдрахманова Ф.М. и лечащего врача Исабаева К.К. Рекомендована операция торакотомии слева и устранение имеющегося патологического процесса.

Под инкубационным наркозом на передней поверхности круглой клетки на уровне шестого ребра произведена торакотомия. При ревизии органов левой плевральной полости выявлен некроз проксимального отдела желудка диаметром 15 см, в просвете желудка содержимое 1000 мл – 8 см, выпот плевральной полости геморрагическо-гнойный, около 200 мл. Желудок вправлен в брюшную полость через дефект диафрагмы, который был расширен на 4 см. После удаления выпота полость промыта раствором фурацилина 1/5000-1500 мл. Ушит дефект диафрагмы.

Левое легкое расправлено, установлено дренирование плевральной полости через восьмое межреберье по задней аксиллярной линии. Достигнут гемостаз.

Послеоперационная рана ушита послойно наглухо. Герметичность плевральной полости нормальная.

1. Операция – лапоротомия, ревизия органов брюшной полости, некроз желудка диаметром около 18 мм, произведена резекция проксимального отдела желудка 1/2 часть. При этом передняя стенка желудка в связи с некротическим изменением удалена ниже пищевода размером 6x8 см. Данный дефект закрыт за счет лоскута здоровой части стенки желудка и формирования полости желудка (резекция 1/2 части желудка).

Швы наложены однорядными капроновыми нитями. Цвет вновь созданной культи желудка нормальной окраски, создана герметичность. Проверка на гемостаз. При ревизии остальных органов брюшной полости патология не выявлена. Был выпот в полости малого таза серозно-геморрагического характера около 300 мл. Удаление выпота и санация органов брюшной полости раствором фурацилина 1500 мл, «до чистых вод». Оставлены дренажные трубки к месту ушитой культи желудка, левому подреберью через дополнительные разрезы в левом подреберье, а также в малом тазу через разрез обеих подвздошных областей. Операционная рана ушита послойно и наглухо. После операции больной находился в реанимации.

2. Антибиотикотерапия (цефат, гентамицин, метромедозол).

3. Дезинтоксикационная терапия (раствор Рингера 400 мл. и протинол 20000 единиц, гемодез, декстран 400 мл., реополиглюжин).

4. Обезболивающие средства Пленалгин, преднизалон.

5. Стимуляция кишечника.

6. Витамины (С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>).

7. Эуфилин 2,4% 5мл. на физрастворе.

8. Переливание плазмы крови и одногруппной крови – группа крови А (ID Rh+).

Состояние больного улучшилось. Гемодинамика в пределах нормы, дыхание свободное. Через пять суток состояние больного было средней тяжести, в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Дренажная трубка удалена через трое суток. Сердечные тоны чистые, шумов нет. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, без болей, равномерно участвует в акте дыхания. Печень и селезенка нормальных размеров. Стул был через 3 суток, газы отошли свободно, дренажная трубка брюшной полости удалена через 4 суток.

Далее операционные раны зажили чисто, швы сняты через 10 суток. Назогастральный зонд удален через 7 суток (до этого поили больного минеральной водой и кормили молочной смесью). С 7 дня пациента начали кормить по схеме: первые 3 суток стол 1 А, затем перешли к столу № 15. 11.12.2006 г. он выписан из хирургического отделения с выздоровлением и с рекомендацией по дальнейшему питанию. Рекомендовано наблюдение у хирурга по месту жительства, диспансерный осмотр через 6 месяцев, 2 раза в год.

Через год больной приглашен для контрольного осмотра, жалоб не предъявлял.

# ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь – заболевание вызванное образованием в желчном пузыре и желчных протоках камней, являющихся причиной болей, застоя желчи и инфекций желчных путей. Заболевание чаще наблюдается у тучных женщин в возрасте от 40 до 60 лет. Камни желчного пузыря могут приводить к развитию острого воспаления (катаральная, флегмонозная, гангренозная формы) или хронического (со сморщиванием желчного пузыря и образованием спаек с окружающими органами). При нарушении оттока желчи камнями пузырного протока образуется воспалительная водянка желчного пузыря. При переходе воспаления на соседние органы и ткани (большой сальник, двенадцатиперстную кишку, поперечную ободочную кишку) образуется воспалительный инфильтрат. Пролежни стенок желчного пузыря и прилегающих полых органов могут приводить к развитию внутренних желчных свищей, через которые камни попадают в просвет желудка или кишки. Крупные камни, попадая в кишку, иногда вызывают развитие обтурационной кишечной непроходимости. Закупорка общего желчного протока камнями сопровождается механической желтухой, холангитом или панкреатитом.

**Симптоматика.** Больные нередко в течение многих лет жалуются на периодические или постоянные ощущения тошноты, тяжести в надчревной области после еды, отрыжку, вздутие живота, поносы или чаще, запоры. Диспепсические расстройства связываются с погрешностью в диете – приемом жирной, жареной или острой пищи. Местные признаки заболевания при этом могут быть выражены слабо или отсутствовать.

У трети больных заболевание проявляется болевыми приступами – желчной коликой различной интенсивности и длительности; частота возникновения приступов различная. Обычно боли возникают внезапно, нередко ночью, после приема обильной жирной пищи. Появлению болей могут предшествовать физическая работа,

трясая езда, нервное напряжение. Боли начинаются в правом подреберье, в подложной области и иррадиируют в правое плечо, правое надплечье, лопатку и правую поясничную область. Иногда боли внезапно прекращаются – самостоятельно или после местного применения тепла и приема спазмолитиков. Болевой приступ сопровождается рвотой. Могут появляться желтушность склер, темная окраска мочи и светлый кал.

При закупорке общего желчного протока после приступов желчной колики появляется лихорадка, затем желтуха и отмечается увеличение печени.

Вне приступа желчной колики самочувствие больных хорошеет, объективное клиническое исследование не выявляет патологических изменений. Живот мягкий, пальпаторные признаки холецистита выражены слабо или отсутствуют.

**Диагностика** желчнокаменной болезни основывается на анамнестических данных, результате дуоденального зондирования и исследование химического состава желчи. Наиболее достоверно диагноз устанавливается при рентгенологическом исследовании – холецистохолангиографии, рентгеномографии. Используется ультразвуковая диагностика (эхография) желчных камней. Некоторые данные могут быть получены при лапароскопии, производимой при отсутствии острых явлений.

Принципиально, причины возникновения желтухи могут быть весьма разнообразны. Практически с точки зрения госпитализации и показаний к оперативному лечению важно решить, относится ли желтуха к группе обтурационных, обычно подлежащих оперативному лечению; к вирусному гепатиту или токсичному гепатиту, связанному с приемом ядовитых веществ.

**Лечение** желчнокаменной болезни – оперативное. При отсутствии осложнений операция производится в плановом порядке.

# ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острое воспаление червеобразного отростка – самое распространенное острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. Составляет до 50% среди оперируемых по срочным показаниям.

Этиология неизвестна. Играет роль элементарный фактор – употребление пищи, богатой животным белком, способствующим развитию гнилостных процессов и атонии кишечника; паразиты, перегибы и сужения червеобразного отростка.

Выделяют простую (катаральную), флегмонозную, гангренозную и прободную формы острого аппендицита. Воспаление червеобразного отростка может осложниться образованием аппендикулярного инфильтрата, ограниченного или разлитого перитонита, развитием абсцесса брюшной полости, забрюшинной флегмоной или пилефлебита (восходящий тромбоз венозной системы с пиемией и множественными абсцессами печени).

Симптоматика. Заболевание начинается ЧС боли в эпигастрии или пупочной области. Интенсивность и продолжительность боли различны. Постепенно боли смещаются в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича). Обычны тошнота и одно-двукратная рвота, задержка стула в день заболевания. При тазовом и ретроцекальном расположении отростка может быть жидкий стул. Если отросток прилежит к мочевому пузырю, возможны дизурические явления. Отмечается тахикардия. Язык часто обложен, сухой. При поверхностной пальпации болезненность и защитное напряжение мышц в правой подвздошной области. Распространение воспаления сопровождается появлением ряда характерных симптомов острого аппендицита (симптом Щеткина-Блумберга в правой подвздошной области; симптом Ровзинга – возникновение боли в области отростка при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область;

симптом Ситковского – появление или усиление боли при повороте больного на левый бок; симптом Бартамые-Михельсона – усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку; симптомы Крымова – появление болезненности при введении пальца в правый паховый канал).

Дополнительные данные дают ректальное и вагинальное исследования (болезненность в области маточно-прямокишечного пространства, нависание передней стенки прямой кишки при наличии выпота). Разница между подмышечной и ректальной температурой, в норме не превышающая 10°C, при аппендиците часто оказывается несколько больше.

При исследовании крови выявляются лейкоцитоз  $8 \cdot 10^9, 10 \cdot 10^9$ /л и более, нейтрофилез с появлением юных форм нейтрофилов, отсутствие эозинофилов. Диагноз «острый аппендицит» ставится в основном по клиническим показателям. Результаты лабораторных исследований имеют вспомогательное значение.

Острый аппендицит необходимо дифференцировать с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимостью, и леоцекальной инвагинацией (чаще у детей), острым гастроэнтеритом или гастроэнтероколитом, острым холециститом, почечной коликой и пиелонефритом, воспалительными заболеваниями половой сферы у женщин, внематочной беременностью и яичниковым кровоизлиянием, правосторонней пневмонией.

Существуют 5 групп людей, у которых острый аппендицит может протекать атипично и диагностика его особенно трудна: дети, старики, страдающие ожирением, беременные и лечившиеся кортизоном.

**Лечение.** Больные с подозрением на острый аппендицит или с уже установленным диагнозом подлежат немедленной госпитализации в хирургическое отделение независимо от формы острого аппендицита, возраста больного и времени, прошедшего от начала заболевания. Применение анальгетиков недопустимо. Восстановление трудоспособности после операции через 3-4 недели. У лиц физического труда период нетрудоспособности должен быть увеличен.

## Геморрой

Термин «геморрой» имеет в своей основе корни греческих слов «кровь» и «теку» (геморрею), что отражает наиболее очевидный признак болезни. В древнерусском названии заболевания «почечуй» — очень точно подмечены наиболее яркие симптомы — кровотечение и зуд.

По современным представлениям к геморрою относят разнообразные клинические проявления патологических изменений геморроидальных узлов (кровотечение, выпадение внутренних, а так же тромбоз и набухание наружных узлов, некроз и т.д.

**Этиология, патогенез.** В основе заболевания лежит болезнь эректильных (кавернозных) тел подслизистого слоя конечного отдела прямой кишки, имеющих артериальный приток по улитковым артериям и венозный отток в систему нижней полый и воротной вен. Вертикальное положение человека, особенности пищевого режима и рациона, прием алкоголя, сидячий труд, гиподинамия — основные факторы, определяющие широкое распространение геморроя в современном обществе. Обильная еда с использованием значительного количества пряностей и острых приправ, беспорядочный половой образ жизни так же являются факторами, способствующими появлению болезни. Определенное значение в возникновении заболевания имеют систематические нарушения правил гигиенического ухода за анальной областью, подмечено, что в странах, где уход за этой областью возведен в ранг предписываемых религией манипуляций, частота геморроя значительно ниже.

**Классификация.** Легкая степень характеризуется умеренным воспалением, явлениями тромбоза, появляющимися иногда кровотечениями, боли достаточно выражены, стул не нарушен, хотя и болезненный, выпавшие узлы самостоятельно вправляются. Общесоматические проявления болезни отсутствуют.

Средняя степень — выраженный отек и воспаление узлов перианальной кожи, выпавшие отечные узлы самостоятельно не вправляются. Признаки выраженного тромбоза и кровотечения из наружных или внутренних узлов. Запоры, резко болезненный акт дефекации. Общее повышение температуры, слабость, недомогание, снижение аппетита.

Тяжелая степень связывается с ущемлением выпавших внутренних узлов, некрозами или острым гнойным воспалением их, резким отеком перианальной кожи и ануса, выраженными

общесоматическими нарушениями с высокой температурной реакцией, ознобами, болями не только в области ануса и в прямой кишке, но и в животе. Самостоятельный стул невозможен.

По мере прогрессирования хронического геморроя выделяют три стадии.

На первой стадии в области ануса определяются спаявшиеся геморроидальные узлы, которые при натуживании во время акта дефекации увеличиваются, напоминая тутовую ягоду. Кровотечения из прямой кишки не обильные, чаще в виде прожилок алой крови, анальный зуд, эпизоды воспаления возникают относительно редко (2-3 раза в году). Замыкательная функция анального сфинктера прямой кишки хорошо сохранена.

При второй стадии во время стула появляется выпячивание легко кровоточащих геморроидальных узлов, нередко с признаками перенесенного тромбоза. Выпавшие геморроидальные узлы самостоятельно не вправляются и для их вправления необходимо ручное пособие. Кровотечение из узлов регулярное, нередко довольно интенсивное, хотя выраженного малокровия нет. Тонус сфинктера прямой кишки снижен, но удержание кишечного содержимого достаточное.

В третьей стадии происходит выпадение узлов и участков слизистой при легком натуживании, физическом труде, вертикальном положении тела. Выпавшие узлы самостоятельно не вправляются и имеются постоянные геморрагии. Нередко развивается тяжелая анемия. При анализе многолетнего анамнеза наряду с частым воспалением или ущемлением узлов прослеживается прогрессирующее снижение замыкательной функции наружного сфинктера, приводящее к недостаточному удержанию газов и кишечного содержимого, угнетению и деформации эмоционально-психической сферы.

**Клиника и диагностика.** Основные жалобы больного геморроем обусловлены выпадением или выпячиванием из ануса плотного болезненного узла в период обострения, ущемлением узлов и признаками острого воспаления их. Прямокишечное кровотечение алой кровью от мелких капель и прожилок до чрезвычайно обильного причем кровь обычно покрывает каловые массы, не смешиваясь с ними, является весьма частым симптомом геморроя. Эти жалобы, как правило, связаны с актом дефекации и сопровождаются чувством распирания в прямой кишке, анальным зудом, который нередко предшествует эпизодам кровотечения, как бы предворяя их. Перечисленные симптомы особенно усиливаются после

приема алкоголя, обильной, острой пищи, при отсутствии должного ухода за анальной областью и во время тяжелого физического труда.

При обследовании больного, которое обычно начинается с осмотра анальной области, обнаруживаются увеличенные, спавшиеся или уплотненные и воспаленные геморроидальные узлы (на 3, 7 и 11 часах). У некоторых пациентов узлы отчетливо не группируются, что свидетельствует о рассыпном характере кавернозных тел прямой кишки. На уровне белой линии Хилтона геморроидальные узлы как бы прерываются, определяя границу внутренних и наружных узлов. Внутренние узлы напоминают тутовую ягоду, легко кровоточат. При значительном их увеличении и натуживании больного узлы выпячиваются наружу и даже выпадают. Выпадение слизистой оболочки кишки характеризует последующие, более поздние фазы болезни. При пальцевом исследовании анальной области удается определить геморроидальные узлы, которые в период обострения становятся плотными и резко болезненными.

Наряду с пальцевым исследованием у больного геморроем обязательным является проведение ректороманоскопии, позволяющей оценить формы и стадии патологического процесса и исключить другие заболевания прямой кишки. Так, большинство случаев поздней диагностики рака прямой кишки, несвоевременное распознавание опухоли являются следствием принятия патологических изменений при поверхностном обследовании за геморроидальные. При остром геморрое применение инструментального исследования нежелательно, поскольку наряду с выраженной болезненностью процедуры может возникнуть интенсивное кровотечение.

Диагноз обычно не представляет значительных трудностей. При формулировании его следует указать характер процесса (первичный, вторичный), степень поражения прямой кишки, тяжесть, вид и стадию заболевания.

**Осложнения.** К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

Тромбоз наружного геморроидального узла чаще возникает после погрешности в диете, физической нагрузке. Появляются резкие боли в области заднего прохода, усиливающиеся при любой физической нагрузке, кашле, ощущение

инородного тела. При осмотре в области анального отверстия виден синюшного цвета узел, очень болезненный при пальпации. Ректальное исследование болезненно и не дает дополнительной существенной информации.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов провоцируется обычно погрешностями в диете, физическими нагрузками, запорами. Внутренние геморроидальные узлы выпадают и ущемляются в анальном отверстии, вследствие чего может возникнуть тромбоз ущемленных узлов и их некроз. У больных появляются резкие ущемляющие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Дифференцировать геморрой приходится, прежде всего, с выпадением прямой кишки, при котором выпячивание слизистой оболочки из ануса имеет циркулярную форму, в то время как при геморрое выпячивается или выпадает только один или несколько участков слизистой прямой кишки. В острой фазе заболевания дифференциальный диагноз следует проводить с анальными трещинами, парапроктитом и раком прямой кишки, имея в виду, что прямокишечные кровотечения при раке никогда не бывают алой артериальной кровью. Следует также помнить о возможности сочетания нескольких заболеваний, когда на фоне длительно существующего геморроя проявляются другие конкурирующие заболевания (проктит, полипы, рак).

**Лечение.** Консервативное лечение геморроя применяется в острой фазе болезни. Оно включает: щадящую диету (запрещается прием алкоголя, острой и жареной пищи), местное применение тепла, мазей и свечей, обладающих гемостатическим, противовоспалительным, антибактериальным и анальгезирующим действием (например, Анестезол, Бетиол, Неоанузол), общее противовоспалительное, антибактериальное, болеутоляющее лечение в сочетании с приемом седативных средств. Оперативное лечение в этих случаях целесообразно не ранее, чем 5-6 дней консервативной терапии

**Кайрат Каримович ИСАБАЕВ,**  
зам. директора по лечебной работе,  
зав. поликлиникой «Районная поликлиника»,  
хирург ЦРБ Талгарского района,  
Алматинской области

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ – основная причина инсультов

В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) рассматривается как величайшая в истории человечества неинфекционная пандемия. Поэтому АГ во многом определяет структуру общей заболеваемости и смертности населения, являясь ведущей причиной сердечно-сосудистых расстройств.

При этом лидирующие позиции среди основных причин смертности и инвалидности в последнее десятилетие принадлежат наиболее грозному ее осложнению – инсульту.

Эта ситуация осложняется тем, что наряду с чрезвычайно высокой распространенностью АГ на сегодняшний день, она характеризуется крайне не удовлетворительной осведомленностью больных о наличии у них заболевания. Так по данным статистики, только 50% казахстанцев знают о своем заболевании, из них какое-либо лечение получают около 30%, а эффективное лечение получают лишь 10%.

Эти факторы являются причиной высокой смертности от сердечно-сосудистой патологии.

Данные крупных международных исследований, в которые были включены десятки тысяч больных, показали, что систематическая антигипертензивная терапия снижает частоту инсультов на 20-40%.

Частые повышения АД приводят к плазморрагиям и фибринозному некрозу сосудистой стенки, что, в свою очередь, вызывает развитие следующих патологических состояний: формирование мелких аневризм с развитием кровоизлияний в мозг, а также набухание стенок, сужение или закрытие просветов артериол с последующим развитием малых глубинных инфарктов мозга.

Геморрагический инсульт составляет 20% среди всех случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

Глубинные (лакунарные) инфаркты являются подтипом острых ишемических поражений головного мозга, на долю которых приходится 15-20%.

АГ значительно ускоряет развитие атеросклероза магистральных артерий головы и крупных интракраниальных артерий. Нестабильная атеросклеротическая бляшка может осложниться вследствие нарушения целостности покрышки и проявления изъязвлений поверхности с пристеночным тромбообразованием, так и

развитием кровоизлияния в бляшку с увеличением ее объема и обтурацией просвета сосуда, питающего мозг.

Атеросклеротическая бляшка может стать причиной развития инсульта по механизмам артериальной эмболии или нарастающей окклюзии артерий, что в структуре причин ишемического инсульта составляет 20-25%. Из этого следует, что проведение адекватной антигипертензивной терапии, способствуя уменьшению перепадов АД, может существенно уменьшить частоту атеротромботического инсульта. Еще одной нередкой причиной ишемического инсульта является кардиогенная эмболия, распространенность которой составляет 30%, а в группе больных более молодого возраста 40% всех случаев ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Наиболее частыми причинами кардиоцеребральной эмболии признаны неревматическая фибрилляция предсердий (ФП) – мерцательная аритмия и постинфарктные изменения левого желудочка, обуславливающие почти 50% всех кардиогенных эмболии. Как известно, причиной ФП в основном является ишемическая болезнь сердца и АГ. Развивающаяся при этом диастолическая дисфункция или гипертрофия миокарда левого желудочка из-за отсутствия или недостаточной эффективности лечения вызывают перегрузку и расширение левого предсердия, растяжение зоны устьев легочных вен, что является морфологической предпосылкой нарушения ритма сердца, включая мерцательную аритмию.

Адекватное лечение АГ с применением современных гипотензивных препаратов, как уже доказано, может способствовать регрессии гипертрофированного миокарда, уменьшению расширенных объемов сердца и как следствие этих позитивных процессов, уменьшению риска развития мерцательной аритмии и, соответственно, кардиоэмболического инсульта. Кроме того, антигипертензивная терапия уменьшает риск развития инфаркта миокарда и опосредованно частоту связанных с ним церебральных эмболии.

Взаимосвязь АГ и инсульта заключаются в единстве важнейших патогенетических механизмов этих заболеваний.

Пациенты, имеющие в анамнезе перенесенный инсульт и транзиторную ишемическую атаку, имеют повышенный риск развития повторного церебрального или сердечно-сосудистого осложнения. При этом степень риска прямо пропорционально уровню АД.

Таким образом, АГ является одной из основных причин инсультов, и лечение АГ – один из наиболее эффективных направлений первичной и вторичной профилактики этой патологии.

## ОТРАВЛЕНИЕ УГАРНЫМ ГАЗОМ

Оксид углерода – бесцветный, не имеющий запаха, не вызывающий раздражения газ, продуцируемый в результате неполного сгорания углеродистых материалов. Удельный вес окиси углерода составляет 0,97 по отношению к воздуху. В процессе метаболизма гемопигмента в организме продуцируется эндогенный монооксид углерода, при этом уровень карбоксигемоглобина крови не превышает 0,1.

Оксид углерода образуется как побочный продукт сгорания органических соединений. Большинство несчастных случаев происходит во время пожаров. Вот почему у всех пострадавших на пожаре следует предполагать интоксикацию монооксидом углерода. Печное отопление, переносные нагреватели и выхлопные газы автомобилей являются причиной приблизительно 1/3 всех смертей. Сигаретный дым также является существенным источником окиси углерода. Сывороточный уровень карбоксигемоглобина у заядлых курильщиков может достигать 20%. Интоксикация угарным газом наблюдается при ингаляции паров метилена хлорида – испаряющейся жидкости обезжиривающих средств и растворителей красок. Печень метаболизирует одну треть вдыхаемого метилена хлорида в угарный газ. Значительная часть метилена хлорида аккумулируется в тканях и продолжает высвобождаться с повышением уровня окиси углерода. Большинство случайных смертей от угарного газа в гаражах происходили от отравления автомобильными выхлопными газами, несмотря на наличие открытых дверей и окон, что указывает на недостаточность пассивной вентиляции в подобной ситуации. В нашем отделении скорой медицинской помощи в 2008 году было зарегистрировано 73 случая всего отравлений, из них 37 случаев отравлений угарным газом, которые составляют – 50,6%. Из отравленных угарным газом 26 случаев – 70,3% приходится на зимнее время, 8 случаев – 21,6% на осенние месяцы и остальные 3 случая – 8,1% на весну.

В 2009 году зарегистрировано 97 случаев всего отравлений, из них 41 случай отравлений угарным газом, которые составляют 42,2%. Из отравленных угарным газом 21 случаев – 51,2% приходится на зимнее время, 12 случаев – 29,2% приходится на осенние месяцы и остальные 8 случаев – 19,6% на весну.

Люди с легочным и сердечно-сосудистым заболеваниями переносят угарный газ хуже. Это особенно наглядно проявляется при хронической обструктивной болезни легких, когда имеются дополнительные расстройства перфузионно-вентиляционного соотношения и депрессии

реакции дыхательного центра на 100% кислородотерапию. Новорожденные и плод более ранимы к токсическому воздействию угарного газа.

### Клиника и диагностика.

Признаки острого отравления:

- а) недомогание, гриппоподобные симптомы, слабость, утомляемость;
- б) одышка при физической нагрузке;
- в) боли в груди, сердцебиение;
- г) сонливость, спутанность сознания, депрессия;
- д) импульсивность, снижение внимания, галлюцинации, конфабуляция, беспокойное поведение;
- е) тошнота, рвота, диарея, боли в животе;
- ж) головная боль, головокружение;
- и) зрительные расстройства, обморок, судороги;
- к) недержание мочи и кала;
- л) расстройства памяти и походки;
- м) патологические неврологические симптомы, кома.

При хроническом отравлении угарным газом также присутствуют вышеуказанные симптомы, но они отличаются меньшей выраженностью и постепенным началом манифестации невропсихических симптомов. Физикальное обследование имеет ограниченную ценность.

При ингаляционном поражении и ожогах следует всегда думать о возможности отравления угарным газом.

**Объективные признаки:** тахикардия, гипертензия или гипотензия, гипертермия, выраженное тахипноэ или умеренное тахипноэ.

Кожные покровы бледные или с синюшным оттенком.

Глазные признаки – кровоизлияние в сетчатку, ярко-красные вены сетчатки (чувствительный ранний признак), отек диска зрительного нерва, гомонимная гемианопсия.

Кроме перечисленного при отравлении окисью углерода может развиваться некардиогенный отек легких, ишемическое поражение кишечника, печеночная недостаточность, ДВС-синдром.

У пострадавших отмечается нарушение памяти (наиболее часто), включающее ретроградную и антероградную амнезию с амнестическим конфабуляторным статусом.

У пациентов наблюдаются эмоциональная лабильность, нарушение суждения и снижение познавательной способности. Другие признаки включают ступор, кому, нарушения походки, нарушения движений и оцепенение.

При обследовании определяются оживление рефлексов, апраксия, агнозия, судорожные подергивания, звуковые и вестибулярные расстройства, слепота и психозы.

Длительная экспозиция или тяжелые острые отравления часто приводят к длительным невропсихическим осложнениям. После выздоровления у больных в течение нескольких дней

или недель держатся эти психоневрологические симптомы. Две трети угоревших больных, в конечном счете, выздоравливают полностью.

**Лечение:**

Догоспитальная помощь. Необходима быстрая эвакуация пострадавшего из зоны продолжающего воздействия угарного газа и немедленная дача 100% кислорода с помощью маски с мехом – резервуаром. Обязательно проведение интубации пострадавшим, находящимся в коматозном состоянии, или при необходимости защиты дыхательных путей.

Внезапная смерть наблюдается у больных с

тяжелым атеросклерозом даже при уровне карбоксигемоглобина, равным 20%. В связи с этим следует наладить правильную работу сердца.

Пациенты в коматозном и нестабильном состоянии должны немедленно транспортироваться в стационары.

**С.М.ТУЛЕГЕНОВА,**  
врач отделения  
скорой медицинской помощи  
г. Талгара, Алматинской области

## Современные подходы к терапии бронхиальной астмы

Бронхиальная астма представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Обязательным компонентом этого воспаления является бронхиальная гиперреактивность. Процесс затрагивает все структуры бронха.

При неконтролируемом течении бронхиальной астмы в течение 2-3 лет развиваются необратимые склеротические изменения в дыхательных путях больного, что приводит к полной его инвалидизации, а терапия на этом этапе не дает каких-либо положительных результатов. Поэтому все современные руководства по лечению бронхиальной астмы настоятельно рекомендуют раннее начало базисной терапии.

На сегодняшний день существует обширный арсенал лекарственных средств, используемых в лечении больных бронхиальной астмой – глюкокортикоидные гормоны, кромоны, бета-2-агонисты, теофиллины, антихолинергические препараты, однако ведущая роль принадлежит препаратам, относящимся к базисной противовоспалительной терапии, а именно, ингаляционным глюкокортикоидам.

Опыт применения ингаляционных глюкокортикоидов насчитывает более 25 лет. В настоящее время эта группа препаратов считается наиболее эффективной по способности подавлять активность аллергического воспаления, улучшать все основные показатели внешнего дыхания и в конечном счете повышать качество жизни и социальную адаптацию больных бронхиальной астмой.

Использование ингаляционного пути введения обеспечивает максимальную быструю доставку препарата в дыхательные пути, возможность использования минимальных терапевтических доз, а также значительно снижает риск развития системных побочных эффектов.

Большинство больных отдают предпочтение дозированным аэрозольным ингаляторам (ДАИ), главным образом, вследствие того, что они предпочитают ощущать принятую дозу. Однако, по данным литературы, 33-75% пациентов с

бронхиальной астмой не могут правильно пользоваться дозированными аэрозольными ингаляторами, поскольку испытывают затруднение в синхронизации вдоха с одновременным нажатием на баллончик. Это приводит к недостаточному поступлению необходимой дозы лекарственного препарата, а значит, к отсутствию надлежащего контроля за своим заболеванием. Неконтролируемое течение бронхиальной астмы является тяжелым бременем не только для пациента, но и для его врача.

Все вышесказанное послужило толчком для разработки новой формы доставки лекарственного препарата – дозированного аэрозольного ингалятора «Легкое дыхание», относящегося к IV поколению ДАИ. Ингалятор активируется вдохом больного и не требует никаких синхронных движений, связанных с нажатием на баллончик. В связи с этим снижаются до минимума потери активного вещества. Новый ингалятор активируется при скорости вдоха 20 л/мин, что позволяет использовать его у тяжелых больных, пожилых людей, а также у детей.

Мы имели возможность амбулаторно наблюдать за пациентами, которым в качестве терапии бронхиальной астмы аллергологом или пульмонологом были рекомендованы Беклазон Эко Легкое дыхание и Саламол Эко Легкое дыхание. Первый препарат представляет собой ингаляционный глюкокортикоид, предназначенный для купирования хронического аллергического воспаления в бронхах, второй – бета-2-агонист короткого действия, предназначенный для симптоматического купирования приступов удушья.

Наличие двух дозровок Беклазона Эко Легкое дыхание – 100 и 250 мкг позволяет индивидуально подходить к терапии каждого больного с учетом тяжести заболевания, необходимости коррекции дозы, кратности ингаляций, возможности использования в различных возрастных группах.

В ходе наблюдения за больными бронхиальной астмой, использовавших препарат Беклазон Эко Легкое дыхание, нами было отмечено, что эффективность терапии значительно повысилась,

пациенты стали гораздо реже использовать препараты симптома-тической группы – бронходилататоры, многие из них сократили прием таблетированных форм глюкокортикоидов, снизилось количество экстренных обращений к участковому терапевту.

**ОПЫТ РАБОТЫ:**

Состояло на диспансерном учете по поводу бронхиальной астмы: в 2007 г. – 8, в 2008 г. – 7, в 2009 г. – 6.

**ВЫВОДЫ:** Таким образом, наши наблюдения подтверждают необходимость более широкого внедрения в повседневную практику новейших достижений современной медицины, что позволяет добиться хороших результатов в лечении такой серьезной патологии как бронхиальная астма.

**Ш.Г. СЫЙКОВА,**

врач-терапевт ГККП «Районная поликлиника»,  
Талгарского района, Алматинской области

*Рекомендация для родителей*

## Поговорим о туберкулезе

**Туберкулез легких** — инфекционное заболевание, связанное с проникновением в организм и размножением в нем микобактерий туберкулеза.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) от туберкулеза умирает больше людей, чем от СПИДа, малярии и тропических заболеваний вместе взятых. Не зря туберкулез называют «главным инфекционным убийцей человека». Сейчас в мире каждые 4 секунды – 1 человек заболевает, каждые 10 секунд – 1 человек умирает от туберкулеза. Ежегодно в мире заболевает туберкулезом 10 млн. человек, 3 млн. умирают в течение года. Казахстан считается одной из неблагополучных стран, заболеваемость и смертность от туберкулеза находится на высоком уровне. Наблюдается рост туберкулеза с лекарственной устойчивостью. Туберкулез приносит огромные страдания семьям. Государство несет большие экономические потери, т.к. болеют в основном люди в трудоспособном возрасте 16-50 лет.

Всемирная организация здравоохранения доказала, что смертельных исходов туберкулеза можно избежать при своевременном выявлении и правильном лечении.

**Возбудителем заболевания является микобактерия туберкулеза (МБТ).**

Микобактерии туберкулеза (МБТ) обитают в выделениях больных туберкулезом: мокроте, моче, крови, гное. Также они существуют в некоторых пищевых продуктах, полученных от животных, больных туберкулезом: молоке, мясе, яйцах.

Особенностью туберкулеза, определяющей широкую распространенность этой инфекции является **устойчивость возбудителя** к воздействию внешней среды: они выдерживают низкую температуру, а при температуре – 23 С° остаются жизнеспособными и опасными для человека в течение 7 лет. Болезнетворные свойства микобактерий могут сохраняться в высохшей мокроте (без воздействия прямых солнечных лучей) в течение 10-12 месяцев, в

уличной пыли – до 2 месяцев, на книгах – до 3 месяцев, в воде – до 5 месяцев, в почве – до 6 месяцев, в сыром молоке – до 2 недель, в масле и сыре – до 1 года.

За такую устойчивость МБТ к внешним воздействиям микробиолог Н.Ф. Гамалея назвал туберкулезную палочку «бронированным чудовищем». МБТ подвергается изменчивости. Одним из проявлений изменчивости является развитие лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам, т.е. способность размножиться при наличии достаточной концентрации препарата.

Основным источником туберкулеза является человек, больной туберкулезом легких.

Известно, что больной с активной формой туберкулеза при отсутствии соответствующего лечения может заразить в среднем до 10-15 человек в год.

**Как происходит заражение?** Пути проникновения инфекции чаще всего – дыхательные пути, куда микробы в огромном количестве попадают с капельками слизи и мокроты, которые выбрасываются больными при чихании, разговоре, кашле. Реже заражение наступает при употреблении в пищу молочных продуктов от больных туберкулезом животных. Воздушно-капельная инфекция является наиболее опасной, при которой МБТ попадают в дыхательные пути здоровых людей от кашляющих больных. При этом в окружающем воздухе образуются своеобразные «аэрозоли» из мельчайших частиц мокроты (слизи), содержащие подчас до 7 млрд. возбудителя туберкулеза в день. Вдыхание таких «аэрозолей» обуславливает попадание МБТ в дыхательные пути здоровых людей, после чего начинается борьба между микробами и организмом и только 5-10% инфицированных людей при ослаблении иммунитета организма – заболевает.

Коварство туберкулеза заключается в том, что в оставшихся 90-95% людей туберкулезные палочки могут длительное время (до 10 лет) сохраняться в организме и только под влиянием неблагоприятных условий дать заболевание.

Заболеть туберкулезом больше других рискуют люди с ослабленным организмом, страдающие алкоголизмом, курением, наркоманией, онкологическими и ВИЧ-инфекциями и другими хроническими заболеваниями.

Неблагоприятным фоном являются: плохое питание, переохлаждение, тяжелая работа, стресс.

**Основные признаки туберкулеза:**

- кашель в течение 2 недель;
- повышение температуры до 37,0° - 37,5° С;
- ночная потливость;
- потеря аппетита;
- похудение;
- общая слабость, утомляемость;
- боли в грудной клетке;
- кровохарканье.

Кашель является наиболее характерным симптомом туберкулеза.

Самым важным и достоверным методом постановки диагноза является исследование мокроты на наличие туберкулезных бактерий.

Своевременно и правильно поставленный диагноз – залог успешного лечения.

Впервые выявленный туберкулез излечим!

Для этого каждый родитель должен знать 2 истины:

**1. Своевременно обратиться к врачу при наличии признаков заболевания.**

Своевременно поставленный диагноз способствует быстрому и полному излечению.

**2. Выполнять все требования врача – фтизиатра (полный, интенсивный 2-3 месячный курс лечения в стационаре и 4 месячный поддерживающий курс лечения в амбулаторных или санаторных условиях).** Лечение должно быть контролируемым как со стороны медицинского работника, так и со стороны родителей.

Чтобы заболевание не перешло в хроническую, более тяжелую форму – туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью, необходимо лечиться непрерывно до полного излечения. Эта форма заболевания лечится не менее 21-24 месяцев, что не каждый больной выдерживает и не всегда достигается положительный результат.

**Успех лечения зависит от следующих условий:**

- одновременное назначение нескольких препаратов (комбинированная терапия);
- непрерывный прием препаратов;
- длительность химиотерапии, определяемая врачом индивидуально.

Немаловажное значение играет питание больного ребенка. Питание должно быть калорийным, 4-5 раз в день. Сон и отдых полноценный, не менее 8-10 часов. Частые прогулки на свежем воздухе.

Профилактика туберкулеза состоит из двух частей:

**1. Специфическая** – предложена в 1927 году и проводится по настоящее время:

- вакцинация и ревакцинация БЦЖ;
- ежегодное обследование детей и подростков с помощью реакции Манту.

**2. Санитарно-противоэпидемическая** – комплекс мер, направленных на борьбу с туберкулезом:

- своевременное выявление;
- регулярное флюорографическое обследование взрослого населения и подростков 15-17 лет;
- своевременное обследование и лечение близких, с которыми общался больной;
- проведение санитарных мероприятий: изоляция и лечение больных, проведение дезинфекции;
- содержание в чистоте жилых помещений, выработка санитарных навыков у людей, повышение культурного уровня населения.

**Прививки от туберкулеза.**

В настоящее время вакцинация против туберкулеза включена в обязательную программу прививок и проводится вакциной БЦЖ.

Известно, что вакцина обладает значительной эффективностью у детей, и хорошо предохраняет от развития тяжелых форм заболевания. Вакцинация против туберкулеза принята не во всех странах, но так как в Казахстане уровень заболеваемости высок, то повсеместная вакцинация считается необходимой и обязательной.

Туберкулиновая проба Манту применяется для определения наличия инфицированности туберкулезом детей путем внутрикожного введения туберкулина. Проба Манту проводится 1 раз в год, начиная с годовалого возраста. Результат пробы оценивается через 72 часа путем измерения папулы, гиперемий.

**Календарь прививок: Вакцинация – 1-4 день жизни. Ревакцинация - 6 лет.**

БЦЖ вводится в среднюю треть плеча, через 2-3 месяца в месте введения появляется кожная реакция в виде небольшого (до 1 см) уплотнения. К 6 месяцам формируется рубчик. Инfiltrат нельзя обрабатывать какими-либо средствами, тереть мочалкой, а также удалять корочку, которой покрыта ранка.

Вакцинация БЦЖ практически не имеет противопоказаний.

**Правильно выполненная прививка БЦЖ безвредна.**

**Мероприятия в очаге.**

Родители и члены семьи должны знать, что важно своевременно госпитализировать больного (бактериовыделителя) для проведения полноценного курса противотуберкулезной терапии до прекращения выделения им заразных микробов! Это мероприятие позволяет оградить близких от возможного заражения, что должен осознавать каждый больной!

## «Пять вопросов о гепатите А»

### 1) Чем опасен гепатит А?

Гепатит А – серьезное заболевание печени. При попадании вируса в организм человека болезнь развивается в 95% случаев. Вопреки распространенному мнению, вирус действительно опасен. А если болезнь не была обнаружена сразу, она может привести к тяжелым последствиям. Заболевание особенно тяжело протекает у взрослых людей, но и у маленьких детей может привести к печальному результату. Так, в США в 2001 году от гепатита А умирал 1 из 200 больных детей в возрасте до 5 лет. Его главная особенность – высокая заразность. Ежегодно гепатитом А заболевают около полутора миллионов человек в мире.

### 2) Кто чаще болеет?

Чаще всего гепатитом А заболевают дети дошкольного и младшего школьного возраста. Это связано с тем, что много времени проводят среди сверстников: в детском саду, на площадке, в школе. И если заболевает один ребенок, вероятность заражения других очень велика. С этим как раз и связан сентябрьский пик заболеваемости. Часто гепатит А «привозят» из жарких стран. Заболевание проявляется не сразу и зараженный вирусом малыш после отдыха отправляется в школу или детский сад.

### 3) Как распознать начало болезни?

Признаки гепатита развиваются в течение примерно трех недель. Стоит особенно пристальное внимание уделить следующим симптомам:

- слабость и повышенная утомляемость;
- боль в мышцах;
- головные боли;
- боль в животе;
- отсутствие или снижение аппетита;
- тошнота;
- стул светлого цвета;
- темноокрашенная моча.

Если вы заметили у себя или своего ребенка эти признаки, сразу же идите к врачу. Обратите внимание: далеко не всегда гепатит А сопровождается пожелтением кожи и склер.

### 4) Как передается вирус?

Вирус гепатита А – довольно сильный вирус, который может долго выживать в самых разных условиях. Заражение детей чаще всего происходит через воду, зараженную вирусами – при употреблении или купании в ней. В дальнейшем заболевание передается при контакте с зараженным человеком. Кстати, вирус может сохраняться даже в замороженных продуктах. Это заболевание часто называют «болезнью грязных рук». Действительно, пренебрегая правилами гигиены, например, забывая мыть руки после посещения туалета, вы рискуете своим здоровьем. Вирус может передаваться и через контакт с различными поверхностями. Так, ребенок может заразиться, поиграв с грязной игрушкой.

К сожалению, просчитать все варианты практически невозможно. Многие больные не знают, где и как они могли заразиться.

### 5) Как обезопасить себя от болезни?

Самым надежным способом профилактики по-прежнему остается вакцинация. Состоит она из двух прививок, которые делают с перерывом в 6-18 месяцев. В настоящее время в арсенале имеются вакцины (2 вакцины российские, 1 – французская, 2 – США, Бельгии и др.).

Вакцину можно вводить даже детям с двух лет. Уже через 10 дней после первого укола не менее чем у 99% вакцинированных развивается стойкий иммунитет к вирусу. Прививку можно получить в центрах вакцинации, в детской поликлинике. Сотрудники Национального центра гигиены и эпидемиологии имени Х. Жуматова подсчитали, что соотношение затрат на вакцинацию и лечение одного больного вирусным гепатитом А составляет 1 к 15, т.е. 1 тенге, вложенный в вакцинацию, экономит 15 тенге, затраченных на лечение 1 больного. Делайте выводы.

И, конечно, для защиты от болезни следует четко соблюдать правила гигиены:

- \* Купаться в специально отведенном месте.
- \* Употреблять только кипяченую или бутилированную воду.
- \* Все фрукты и овощи необходимо тщательно мыть.

**Г.С. УШКЕМПИРОВА**  
Национальный центр проблем  
формирования здорового образа жизни,  
г. Алматы

## ПОВЕРХНОСТНАЯ СТРЕПТОКОККОВАЯ ПИОДЕРМИЯ

Стрептококковое поражение кожи у детей встречается очень часто; первичным морфологическим элементом при таком заболевании является пустула, которая называется фликтеной. Этот пустулезный элемент не связан с фолликулярным аппаратом кожи, расположен в эпидермисе и поэтому свободно распространяется по поверхности кожи, его покрывка не напряжена и быстро вскрывается. Содержимое фликтены прозрачное или слегка желтоватого цвета, поэтому ссыхающиеся корки на месте вскрывшихся фликтен имеют желтовато-серо-желтую окраску. Стрептококковые пиодермиты весьма контагиозны, могут передаваться через игрушки, грязные руки, пыль и даже мухами, часто возникают у детей с зудящими дерматозами.

Простой лишай (*pityriasis simplex*) – это такое поражение кожи стрептококком, при котором не образуется фликтена, а на коже у детей возникают розоватые шелушащиеся пятна с четкими границами, но затем вероятно, от выраженного иммунитета или в летнее время под влиянием солнечных лучей организм ребенка справляется с инфекцией и на поверхности кожи остаются гипопигментированные участки с небольшим шелушением. Такой исход поражения кожи необходимо дифференцировать с возможным развитием витилиго.

Стрептококковое импетиго (*impetigo streptococcae seu flictena*). Поражение может состоять из единичных фликтен на воспаленном фоне, которые часто располагаются на лице, на боковых поверхностях туловища, на конечностях. При слиянии фликтен формируется типичная картина стрептококкового импетиго: в центре очага эрозивная поверхность с серозно-гнойным отделяемым, по периферии обрывки вскрывшихся фликтен, а также единичные фликтены, серозно-гнойные корки желтоватого цвета. При нерациональном лечении (применение симтомициновой эмульсии, смазывание йодной настойкой и др.) и особенно у детей со склонностью к экссудативным реакциям может развиваться экзематозная реакция: на фоне воспалительных явлений возникает микро-везикуляция.

Ангулярный стоматит (заеда), или щелевидное импетиго (*angulus infectiosus, perleche*), проявляется в углах рта, где фликтена быстро вскрывается, затем образуется трещина, вызывающая болезненность. По краям эрозии появляются влажные серозно-гнойные корочки. Поражение необходимо дифференцировать с кандидозным заболеванием, простым лишаем и сифилитической эрозией.

Поверхностный панариций, или турншоль возникает от проникновения инфекции через небольшую травму или трещины околоногтевого валика, где возникает эритема и на ее фоне фликтена, захватывающая валик и часть поверхности конечной фаланги. Пустула плоская с серовато-беловатым содержимым, может вызывать болезненные ощущения.

Буллезное импетиго – эта разновидность поверхностного стрептококкового поражения нередко возникает на местах с предшествующей травмой кожи (ссадина, потертость, слабый ожог). При этом некоторые фликтены становятся напряженными и величина их может достигать размеров лесного или грецкого ореха, напряженные пустулы окружены красным венчиком, а после вскрытия на фоне эрозий образуются гнойные корочки.

Заболевание необходимо дифференцировать с герпетиформным дерматитом Дюринга.

Сифилоподобное папулезное импетиго (*impetigo papulata syphiloides*) возникает в местах трения: на ягодицах, в межягодичной складке, на бедрах, в подмышечных областях, где также часто возникают и сифилитические поражения папулезного характера. В этих местах фликтены вскрываются, но в связи с плохим гигиеническим уходом и от трения эрозии не эпителизируются, а несколько инфильтрируются и поэтому очень похожи на сифилитические папулы, при которых инфильтрат более выражен и определяются положительные серореакции.

Глубоким стрептококковым поражением является вульгарная эктима, которая начинается с образования фликтены, но в основании ее быстро возникает изъязвляющийся инфильтрат, после чего формируется рубец. В случаях тяжелого течения инфильтрат и образование язвы происходят в более глубоких слоях дермы, поэтому такую эктиму называют проникающей, или прободающей (*ecthyma terebrans*), а если на месте язвы образуется некроз и гангренизация, то такая эктима называется гангренозной.

Дифференциальный диагноз рожистого воспаления нужно проводить с дерматитом Дюринга, герпесом, герпетиформной экземой Капоши, а эктиму – с сифилитической эктимой и язвами на месте колликативного туберкулеза.

# ПСОРИАЗ НОГТЕЙ

Поражение ногтевых пластинок у больных псориазом всегда имеет место, но клинические изменения бывают выражены различно. Принято выделять две формы патологии ногтей: точечная и диффузная. При точечном поражении в ногтевых пластинках образуются точечные, с маковое зерно углубления различной глубины. Внешне ногтевые пластинки в этом случае напоминают поверхность наперстка, а псориаз называется наперстковидным. Диффузное изменение ногтевых пластинок имеет различную степень выраженности клинической патологии и отличается значительным полиморфизмом. Минимальные изменения, которые констатируются практически у любого больного псориазом, представлены легким помутнением поверхностной пластинки, сероватым оттенком окраски ногтевой пластинки и едва заметной продольной исчерченностью. При значительных изменениях ногтевых пластинок диффузного характера выделяют атрофическую форму, гипертрофическую и псориагическую онихию в виде подногтевых геморрагий.

Атрофическая ониходистрофия или псориагический онихолизис, характеризуется истончением вещества ногтя без предшествующих воспалительных изменений. Ногтевая пластинка, постепенно истончаясь, отделяется от ногтевого ложа или, постепенно лизируясь, исчезает, вплоть до остатков ногтевой пластинки сероватого цвета у луночки. Истончение ногтевой пластинки и ее лизирование чаще начинается по свободному краю ногтя, но может происходить и по ее боковым участкам.

Клиническая разновидность ониходистрофии гипертрофического типа проявляется разнообразными изменениями как формы, цвета, так и консистенции. Наиболее часто происходит утолщение ногтевой пластинки с деформацией и изменением цвета от серовато-желтоватого до грязно-серого. Ногтевая пластинка теряет блеск, становится тусклой, неровной, бугристой. Деформация ногтевой пластинки начинается с проявления в области луночки борозд Бо. По мере вовлечения в процесс ногтевой пластинки

и подногтевого ложа усиливается инфильтрация, ногтевая пластинка еще больше утолщается и деформируется. Ноготь становится плотным, напоминающим коготь хищной птицы. Этот процесс называется оникогрифозом и чаще развивается в области стоп. В других случаях ногтевая пластинка разрушается. Ноготь становится рыхлым, крошащимся, ломким и постепенно отторгается, оставляя лишь небольшие рыхлые роговые наслоения у луночки.

Псориагическая онихия по типу подногтевых геморрагий впервые описана А.М. Ариевичем (1964), который наблюдал два типа геморрагий. Геморрагические пятна первого типа, просвечивающие через ногтевую пластинку, могут быть в области луночки. Они образуются за счет расширенных капилляров сосочков ногтевого ложа и исчезают при надавливании. Второй тип подногтевых геморрагий характеризуется точечными или полосовидными кровоизлияниями, приобретающими геморрагическую желтовато-бурюю или черную окраску. Иногда тонкие стреловидные полоски в дистальной части ногтевой пластинки производят впечатление заноз. Все поражения ногтевых пластинок сопровождаются отеком, инфильтрацией, застойно-гиперемированным поражением околоногтевого валика (*paronychial psoriatica*). Задняя ногтевая кожица инфильтрирована, с обильным характерным шелушением, которое отсутствует при онихомикозах и кандидозе. Псориагическая паронихия нередко сопровождается серозным, иногда гнойным отделяемым из-под заднего ногтевого валика, что также является важнейшим дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить псориаз от кандидоза и микотического поражения.

**К. ЖУМАНГАЛИЕВА,**  
дерматовенеролог

ГККП «Кожновенерологический диспансер»,  
г. Алматы

## БОЛЕЗНИ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА И ДОШКОЛЬНОГО ПЕРИОДА

Характерной чертой раннего детского возраста является интенсивное развитие функций мозга, речи, движений, совершенствование деятельности важнейших жизнеобеспечивающих систем и органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, почек). Темпы роста в целом очень высоки, хотя по сравнению с первым годом жизни намного ниже. Среди заболеваний того периода первое место занимают острые респираторно-вирусные инфекции, острые кишечные, болезни органов дыхания (бронхиты, бронхопневмонии и др.). Часто встречается гиперплазия аденоидов, миндалин с воспалительными процессами, особенно у детей с лимфатическим диатезом, иммунодефицитными состояниями. Наблюдаются манифестные клинические формы аллергического, экссудативно-катарального, мочекишечного диатезов. В раннем детском возрасте часто встречаются расстройства нервной системы (неврозы, невропатии, энурез), отравления (бытовые, лекарственные и др.), ожоги и другие травматические повреждения.

Частота всех заболеваний значительно увеличивается в начале посещения детского коллектива в дошкольных учреждениях, поэтому задачей семейного врача перед поступлением ребенка в детские учреждения является санация всех выявленных очагов, лечение отклонений в состоянии здоровья, повышение его иммунологического статуса, а также психоэмоциональная подготовка к новому режиму и условиям детского дошкольного учреждения. У детей дошкольного возраста наиболее распространенными заболеваниями являются ОРВИ, многократно повторяющиеся в течение года, и так называемые детские инфекции, против которых дети не были иммунизированы ранее (корь, паротит, ветряная оспа, краснуха и др.). Значительный удельный вес составляют хронические тонзиллиты, дискинезии желудочно-кишечного тракта, глистные инвазии, а также неврозы, тики, различные нарушения осанки, зрения. Также нередки отравления, встречаются аллергические заболевания, среди которых большой удельный вес имеют респираторный аллергический риносинусит, ларингит, ларинго-бронхит, бронхиальная астма, полипозы, аллергические дерматиты; возможны генерализованные аллергические синдромы (реакция на введение сывороток и вакцин, анафилактический шок и другие).

В развитии аллергических реакций большую роль играют дефекты барьерной функции кожи и слизистых оболочек, угнетение неспецифических факторов защиты, блокада

бета-2-адренорецепторов бронхов, снижение гистаминопексии крови, особенности обмена простагландинов и кининов, состояние эндокринной системы, формирование условно-рефлекторных связей в ходе патологических процессов. Особенно рано аллергические заболевания развиваются у детей с наследственной предрасположенностью, аллергическим диатезом, родившихся у матерей с нарушениями маточно-плацентарной системы как барьера для аллергенов и материнских глобулинов. Сенситизация плода происходит также под воздействием аллергенов пищи, лекарственных средств, при нерациональном питании во время беременности. Установлена определенная последовательность развития сенситизации и возрастные особенности развития аллергических болезней у детей. Так, для детей первого года жизни ведущим фактором аллергии являются пищевые аллергены с развитием клинических проявлений пищевой аллергии.

С возрастом сенситизация к пищевой аллергии уменьшается, появляется повышенная чувствительность к ингаляционным, бытовым, пылевым аллергенам, а к 3-5 годам развиваются полипозы, бронхиальная астма. Постепенно нарастает медикаментозная и инфекционная аллергия. В диагностическом плане большую роль играют аллергический анамнез, лабораторное исследование крови и слизи, рентгенологические признаки эмфиземы легких при бронхиальной астме, снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, увеличение коэффициента Тиффно при спирографии.

Для выявления аллергена используются клинические, кожные, провокационные пробы, а также методы аллергодиагностики: радиоиммуносорбентный тест (РИСТ), радиоаллергосорбентный тест (РАСТ) и др. В иммунограмме выявляется снижение Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров, повышение IgE, дефицит IgA.

Клиника и лечение зависят от локализации патологического процесса. При большинстве нозологических форм показаны гипосенситизирующие средства – димедрол, супрастин, тавеги, фенказол, кларетин, гистолон и др., аскорбиновая кислота и витамин Р, в тяжелых случаях (астматические состояния и анафилактический шок, тяжелые формы аллергозов) – бронхоспазмолитики и муколитики; при аллергодерматозах – местное лечение мазями и болтушками. Диетотерапия и нетрадиционные методы (фитотерапия, БАД, гомеопатия) применяются как в лечебных, так и в профилактических целях.

В противорецидивном лечении, кроме гипоаллергенной диеты и уменьшения контакта с домашней пылью и пылью растений, домашними животными, необходимо проводить специфическую гипосенсибилизацию за счет курсов гистоглобулина, интала, задимена; вводить иммунокорректоры (декарис, тималин, вилозен и др.), стимуляторы коркового вещества, надпочечников (глицирам, этимизол), в редких случаях – введение глюкокортикостероидов (бекотил, бекломет, преднизолон). Высокоэффективно санаторно-курортное лечение (местные санатории, соляные шахты, высокогорье, морская вода и др.), рефлексотерапия и физиотерапия, комплексы дыхательной гимнастики (методы Бутейко, Стрельниковой и др.).

### **ОРВИ**

В структуре заболеваний у детей этого возраста ведущее место занимают острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ) и осложнения ОРВИ. Удельный вес детей, часто болеющих в возрасте 3-5 лет, составляет 25-30%, особенно увеличивается их численность с начала посещения детских учреждений. ОРВИ у детей раннего и дошкольного возраста могут быть обусловлены вирусами гриппа, аденопарегриппозными, респираторно-синцитиальными, другими группами вирусов, вызывающих сезонные подъемы заболевания. Клиника ОРВИ характеризуется развитием катарального и интоксикационного синдромов. Чем меньше ребенок, тем больше на его состоянии отражается заложенность носовых ходов (нарушение механики дыхания, акта еды), тем чаще развиваются бронхиты и бронхиолиты. У детей раннего возраста чаще развиваются и острые пневмонии.

### **ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ**

Острая пневмония в большинстве случаев является вторичным вирусно-бактериальным процессом, формирующимся на фоне вирусного бронхита. По характеру и распространенности воспалительного процесса выделяют острую очаговую пневмонию, сегментарную, крупозную и интерстициальную. Первые две формы острой пневмонии относят к бронхопневмониям. Этиология бронхопневмонии чаще смешанная (стрепто-, стафило-, пневмококковая и грамтрицательная флора) на фоне аденовирусной и других ОРВИ. При крупозной пневмонии ведущее место среди возбудителей занимает пневмококк, а при интерстициальной – микоплазма.

Специфические признаки острой пневмонии, развивающейся на фоне ОРВИ: повышение температуры до 38-39 °С, удерживающееся свыше трех дней, усиление кашля, появление одышки, симптомов интоксикации (апатия,

вялость, нарушение сна, аппетита, бледность, цианоз), стойких локальных изменений в легких в виде укорочения или притупления тона над участком инфильтрации и мелкопузырчатых крепитирующих хрипов.

Диагностика острой пневмонии основана на обнаружении очагов инфильтрации при рентгенографии, в клиническом анализе крови – обнаружении лейкоцитоза (не менее 15 г/л), увеличении СОЭ (не менее 20 мм/ч). Лечение острой пневмонии зависит от возраста и тяжести клинических проявлений. Показаниями для госпитализации детей служат следующие факторы: дети первых лет жизни, тяжелые формы заболевания, когда необходима интенсивная терапия, отсутствие эффекта от проводимой терапии на дому или затяжное течение пневмонии и угроза развития хронического процесса, неблагоприятные жилищно-бытовые условия.

При лечении острой пневмонии в домашних условиях необходимо организовать стационар на дому с активным наблюдением врача и медицинской сестры до стойкого улучшения и разрешения инфильтративного процесса.

До окончания лихорадочного процесса ребенку назначается постельный режим. Организуют оптимальные условия выхаживания: рациональное питание, достаточное количество жидкости (включая соки, компоты, муссы), проветривание помещения, тщательный уход за кожей, слизистыми оболочками, рациональная одежда и т.д.

При нормализации температуры в течение 2-3 дней разрешают прогулки в теплое время года, начиная с 10-20 минут. Антибиотикотерапию подбирают в зависимости от возраста, клинического диагноза, тяжести состояния и индивидуальной переносимости. В большинстве случаев лечение острой очаговой неосложненной пневмонии можно начинать с бензилпенициллина или полусинтетических препаратов – ампициллина, оксациллина (ампиокс). При их неэффективности показана комбинация гентамицина с цефалоспорином или другие антибиотики широкого спектра действия (амоксациллин, ципролет, рулид). Пути введения антибиотиков зависят от тяжести пневмонии и возраста ребенка.

Симптоматическая терапия применяется как и при ОРВИ: отхаркивающие, противокашлевые, антипиретики, по показаниям – десенсибилизирующая терапия, комплекс витаминов. Часто болеющим детям и при затяжном процессе назначают стимулирующие препараты и иммуномодуляторы.

В комплекс лечения детей, больных пневмониями, включают физиотерапию, массаж, лечебную гимнастику. После основного лечения с целью реабилитации переболевшим детям хорошо назначать фитотерапию, пищевые добавки, дыхательные упражнения по системе

Бутейко, Стрельниковой. Хороший эффект дает пребывание под лампой Чижевского.

Особый подход семейного врача требуется и к часто болеющим детям этого периода жизни. Часто болеющие дети относятся ко II группе здоровья, группе риска, поэтому выявление причин заболевания и их устранение – основные условия сохранения их здоровья. Причинами заболеваний являются недостатки санитарно-гигиенического режима, закаливания, нерациональное питание ребенка в семье и в детском дошкольном учреждении, наличие у родителей и других членов семьи хронических заболеваний носа, глотки, бронхов и легких, нерациональное оздоровление детей в летнее время, а зачастую и полное его отсутствие; незаконченное лечение прогрессирующих заболеваний, плохая реабилитация их; отсутствие у родителей элементарных знаний и основ здорового образа жизни.

Врач любого профиля, наблюдающий семью, может легко установить любую из перечисленных причин, определяющих склонность ребенка к повторным респираторным инфекциям. Одной из причин, вызывающих рецидивирующие или хронические инфекции бронхолегочной системы,

уха, горла, носа с гипеплазией миндалин, рецидивирующие гнойные инфекции кожи, подкожной клетчатки, экземы, генерализацию инфекций (паразитарных и др.), является вторичное иммунодефицитное состояние, так как созревание иммунной системы у детей дошкольного возраста еще не закончено.

Система оздоровления часто болеющих детей должна включать в себя методы традиционной и нетрадиционной медицины, в том числе ЛФК, физиотерапию, массаж, закаливание с применением водных и воздушных ванн. Для профилактического лечения и санации носа, глотки с гипеплазией аденоидов и миндалин показаны гомеопатические средства (эдас, ИОВ, милокан и др.). Для повышения иммунологического статуса и сопротивляемости к инфекциям необходимо принимать витамины и биологически активные вещества, иммуномодуляторы и иммунокорректоры.

З.К. ИБРАИМОВА,  
педиатр ГУ «Дом надежды»

## ОСТЕОХОНДРОЗ

Остеохондроз может поражать любой отдел позвоночного столба, т.е. шейный (ШОП), грудной (ГОП), поясничный (ПОП) отделы. Речь идет о процессе, который обычно возникает постепенно, сопровождается болями в спине, изначально появляющимися при физических нагрузках. В пожилом возрасте процессы изнашивания (дегенерации) значительно усиливаются. Дегенерация позвоночника до определенной степени является нормальным возрастным проявлением. Так, у 90% мужчин после 50 лет обнаруживается спондилез, т.е. краевые разрастания тел позвонков. И только определенная часть людей подлежит лечению (при наличии болей и других неврологических симптомов у пациентов). О заболевании можно говорить, если имеют место обширные изменения позвоночного столба и раннее по возрасту возникновение болей в спине. Остеохондроз является своеобразной платой за цивилизованный образ жизни и возникает в результате слабости мышечно-связочного аппарата спины, сидячего образа жизни, неадекватных физических нагрузок, а также травм и микротравм.

Происходит постепенное изнашивание межпозвоночных дисков, возникает артроз межпозвоночных суставов и спондилез. Происходит усыхание межпозвоночных дисков, образуются костные разрастания тел смежных позвонков. Конечная стадия остеохондроза характеризуется полной неподвижностью пораженных двигательных сегментов.

### Остеохондроз: Что это такое?

В основе остеохондроза (с греческого «остеон» – кость и «хондрон» – хрящ) лежит изменение хряща межпозвоночного диска, которое сопровождается реакцией тела позвонка. Речь идёт о дегенеративном изменении межпозвоночного диска. Происходит снижение его высоты и, следственно, возникает нестабильность в данном сегменте, изменения сочленений позвонков с утерей физиологической амортизирующей функции межпозвоночного диска. Впоследствии возникают реакции в области концевых пластинок тел позвонков, которые можно разделить на три стадии:

- Стадия I – образование отёка;
- Стадия II – жировая дегенерация;
- Стадия III – склероз.

Какие жалобы появляются при остеохондрозе?

Заболевание проявляется стойкими болями, тяжело поддающимися лечебному воздействию в зависимости от отдела позвоночника (шея или поясница). Жалобы могут ограничиваться болями только в области позвоночника или отдавать в ноги (поясничный отдел позвоночника) или в руки (шейный отдел). Симптомы могут появляться в состоянии покоя, при нагрузке или при движениях. Могут присутствовать радикулярные (причиной является давление на корешки нервов) или псевдордикулярные симптомы (страдают мелкие фасеточные суставы, связочный аппарат и мышцы). При наличии стеноза канала спинного мозга на поясничнокресцовом уровне возникают боли в промежности, перемежающаяся хромота, невозможность ходить на большие расстояния, нарушения функции тазовых органов (недержание мочи, импотенция).

движениях. Могут присутствовать радикулярные (причиной является давление на корешки нервов) или псевдо-радикулярные симптомы (страдают мелкие фасеточные суставы, связочный аппарат и мышцы). При наличии стеноза канала спинного мозга на пояснично-крестцовом уровне возникают боли в промежности, перемежающаяся хромота, невозможность ходить на большие расстояния, **нарушения функции тазовых органов** (недержание мочи, импотенция).

Часто встречается смешанная картина проявлений остеохондроза, т.е. поражён не только двигательный элемент. Известен также дегенеративный синдром поясничного отдела позвоночника или дегенеративный синдром шейного отдела. Здесь также проявляется комплекс неврологических симптомов.

### Каковы последствия?

Происходит изменение статики позвоночника, сопровождающееся изменениями мышечно-связочного аппарата и высоты межпозвоночных дисков. Сюда относится утрата функциональности и уплотнение мышц (миелогелозы). Кроме того, может произойти смещение позвонков (листец, псевдоспондилёз). В результате неровного положения суставных поверхностей происходит преждевременное изнашивание межпозвоночного диска. Кроме того, образуются обусловленные изношенностью искривления позвоночного столба на основании общей неустойчивости (сколиозы, кифозы). Канал спинного мозга (стеноз канала спинного мозга) сужается из-за гипертрофированного изнашивания суставов (спондилоартрозы) и за счет выпавших грыж дисков. Естественное уплотнение участка позвоночника разделяется на следующие стадии:

- Первая стадия: нестабильность;
- Вторая стадия: костная реакция;
- Прогрессивная стадия: скованность (неподвижность).

### Какие факторы риска играют роль при остеохондрозе?

- Генетическая предрасположенность;
- Операции межпозвоночных дисков;
- Воспаления межпозвоночного диска;
- Сколиоз;
- Вождение автомобиля, некоторые лекарственные средства;
- Курение, хронический бронхит;
- Ручные виды работ, поднятие и ношение тяжёлых вещей;
- Деятельность в строительной, транспортной отраслях;
- Уход за больными.

### Как определяется остеохондроз?

Основная диагностика состоит из:

- Ведения истории болезни (анамнеза);
- Неврологического и ортопедического осмотра;

• Нейровизуализационные методы исследования: рентгенография, компьютерная и магнитно-резонансная томографии, миелография.

### Магнитная резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ).

МРТ следует отдавать предпочтение относительно КТ. Диагностика позволяет произвести оценку размеров канала спинного мозга и обнаружить патологические процессы, происходящие в нем, а также изменения дисков, нервов, костей, мускулатуры, связок, отёков в теле позвонка; стеноза спинномозгового канала, а также нестабильности позвонков.

### Миелография.

Это исследование проводится с введением контрастных веществ и используется при подозрении на функциональное сужение канала спинного мозга.

### Остеохондроз позвоночника.

#### Виды терапии.

Лечение проводится в соответствии со степенью тяжести заболевания. На начальной стадии широко используются различные гимнастические упражнения и комплексы.

### Мероприятия для стабилизации двигательных сегментов.

#### Неоперативное лечение:

• Медикаментозное обезболивающее лечение (НПВС, миорелаксанты, противоотечные и десенсибилизирующие средства, опиатные анальгетики и т.п.);

• Физическое обезболивающее лечение (физиотерапевтическое лечение, вытяжение позвоночника, различные виды мануальной терапии и массажа, иглорефлексотерапия и т.п.);

• Инфильтрационные виды терапии (воздействия на триггерные точки, блокады нервов и т.п.);

• Упражнения для спины (для укрепления мышц, растягивания мышц и связок, снятия компрессии в позвоночнике, коррекции осанки, обезболивающие комплексы);

• Трансплантация клеток межпозвоночных дисков, лазерная регенерация диска.

### Оперативное лечение остеохондроза позвоночника.

Оперативное лечение всегда является последним методом лечения. Бывают случаи, при которых показано исключительно операционное лечение. Так, например, в случае паралича мочевого пузыря или прямой кишки при сужении спинномозгового канала или при больших размерах грыжи межпозвоночного диска и секвестрации.

ревматических болезней. В большинстве исследований ОА тазобедренного сустава (коксартроз) более чем в 2 раза чаще наблюдается у мужчин, при этом женщины чаще страдают ОА коленного сустава (гонартроз). Хотя развитие ОА и не влияет на жизненный прогноз, заболевание является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности и инвалидности, хронического болевого синдрома, значительно снижающего качество жизни пациентов.

#### Этиология деформирующего остеоартроза.

Традиционно артроз разделяют на первичный и вторичный.

Первичный артроз – является следствием нарушения метаболизма хряща и сопровождается расстройством функции протеогликанов.

Вторичный артроз – возникает в предварительно измененном суставе при нарушении нормального соотношения суставных поверхностей и с последующим перераспределением нагрузки на них с концентрацией давления на определенном участке.

В последнее время границы между вторичным и первичным артрозом стираются, так как при внешне неизменном хряще можно констатировать патологические деструктивные процессы в нем на клеточнотканевом уровне; с другой стороны, при вторичном артрозе метаболические изменения хрящевой ткани развиваются очень рано на морфологически измененном хряще.

#### Патогенез деформирующего остео-артроза.

На сегодняшний день основным патологическим механизмом, вызывающим разрушение хряща считается нарушение обмена протеогликанов – белков, составляющих матрикс – промежуточное вещество, которое вместе с хондроцитами – хрящевыми клетками образует хрящевую ткань.

При артрозе происходит потеря матриксом составляющих частей протеогликанов – глизаминогликанов (хондроитинсульфата, кератансульфата, гиалуроновой кислоты) из поверхностной, промежуточной и глубокой зон хряща. Это приводит к разволокнению и расщеплению матрикса, избыточной гидратации его с последующей дегидратацией, изменению процессов диффузии в нем метаболитов, дезорганизации и разрыву коллагеновых волокон. Клиническая картина деформирующего остеоартроза.

Клиника заболевания определяется местными симптомами в области наиболее пораженных суставов. Артроз начинается как моноартикулярное заболевание, но через некоторое время обычно включаются и другие суставы, чаще всего те, которые компенсаторно брали на себя повышенную механическую нагрузку, чтобы разгрузить первоначально заболевший сустав. Обычно доминирует болевой синдром, также отмечается изменение формы сустава и нарушение его функции.

Как правило артроз начинается постепенно, исподволь. Ранние признаки болезни неотчетливы, больная часто не может определить давность своего заболевания. Первыми симптомами являются преходящая кратковременная тугоподвижность в пораженном суставе после покоя, небольшие боли, возникающие при физической нагрузке. Отмечаются слабость, быстрая утомляемость регионарных мышц, крепитация в суставе. По мере развития болезни симптоматика прогрессирует; тугоподвижность и скованность становятся более длительными, усиливаются суставные боли, крепитация переходит в грубый интраартикулярный хруст.

Болевой синдром, наиболее частный и выраженный синдром артроза – явление неоднородное и включает в

себя ряд причинных факторов. В целом для заболевания характерен механический ритм болей – возникновение боли в вечерние часы под влиянием дневной физической нагрузки и стихание за период ночного отдыха, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и снижением способности костной суставной поверхности к нагрузкам – при этом происходит прогибание костных балок в сторону спонгиозной кости. Возможны непрерывные тупые ночные боли, связанные с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления. Данные боли исчезают при ходьбе. Возможна кратковременная «стартовая» боль, возникающая после периода покоя и проходящая вскоре на фоне двигательной активности. Стартовые боли могут возникать при трении суставных поверхностей, на которых оседает хрящевой детрит. При первых движениях в суставе детрит выталкивается в суставную полость и боли значительно уменьшаются или прекращаются полностью.

Возможна так называемая «блокада сустава» или «застывший сустав» – быстро развивающийся резко выраженный болевой синдром, вследствие появления «суставной мыши» – костного или хрящевого отломка с ущемлением его между суставными поверхностями. При этом резкая боль лишает больного возможности сделать малейшее движение в данном суставе.

#### Диагностика деформирующего остео-артроза.

Диагностика артроза осуществляется на анализе особенностей клиники, где ведущим рассматривает механический тип болевых реакций сустава, тесно связанный с физической нагрузкой на него. При ранней стадии артроза рентгеноморфологическими признаками заболевания являются неравномерное сужение суставной щели, уплотнение пограничной суставной пластинки (субхондральный остеосклероз), заострение краев суставных поверхностей (начальные остеофиты), кистевидная перестройка костной ткани (субхондральные кисты). Поздняя стадия артроза характеризуется краевыми остеофитами различной степени выраженности, изменением формы суставных поверхностей, подвывихами в суставе. Могут быть выявлены «суставные мыши» и оссифицированные участки суставной капсулы. Новые возможности появляются с применением сцинтиграфии, компьютерной томографии, ультрасонографии, магнитно-резонансной томографии, артроскопии.

Примечательно, что клинические анализы крови при артрозе остаются практически без изменений. Лишь при наличии выраженного вторичного синовита может быть умеренное ускорение СОЭ до 20-25 мм в час и увеличение белков острой фазы воспаления.

При анализе синовиальной жидкости отмечается снижение прозрачности ее, нормальная вязкость, хороший муциновый сгусток, отсутствие кристаллов, количество клеток нормальное или слегка увеличено, не более 5000 клеток/куб. мм, при наличии синовита количество нейтрофилов не должно превышать 50%.

При морфологическом исследовании биопсированной синовиальной оболочки наблюдается ее фиброножировое перерождение без пролиферации покровных клеток, очаги слабой степени выраженной лимфоидной инфильтрации. Лечение деформирующего остеоартроза.

Основной целью лечения деформирующего артроза является предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимально возможное сохранение функции сустава.

Лечение деформирующего остеоартроза должна быть комплексной, дифференцированной, длительной, систематичной. Необходимо учитывать многообразие

факторов вызвавших заболевание, а также стадию, особенности клинического течения, степень нарушения функции опорнодвигательного аппарата. Лечение должно включать в себя как методы воздействия на местный процесс в суставе, околоуставных тканях, так и воздействие на организм в целом. Лечебная тактика при артрозе состоит из 3 компонентов:

- мероприятия, направленные на разгрузку пораженных суставов;
- купирование синовита;
- вторичная профилактика, нацеленная на замедление прогрессирования заболевания.

Задачи, которые ставятся при составлении комплекса лечебных мероприятий можно решать с учетом следующей шкалы приоритетов:

1. болевой синдром;
2. синовит;
3. нарушение трофики суставов и местного кровотока;
4. гипотрофия и гипотония мышц;
5. контрактура.

**Основные принципы лечения остео-артроза.**

1. Механическая разгрузка сустава – один из самых важных моментов при лечении остеоартроза. Сюда входят рекомендации по снижению веса тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе, долгого стояния на ногах, длительной ходьбе, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей, что ведет к механической перегрузке определенных поверхностей одних и тех же суставов.

2. Медикаментозная терапия артроза направлена на купирование болевого синдрома, уменьшение реактивного воспаления, нормализацию обменных процессов в тканях сустава.

Высоким анальгезирующим и противовоспалительным действием обладают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Наиболее хорошо зарекомендовал себя вольтарен в виду хорошей переносимости при применении. Бруфен, ибупрофен, обладая несколько меньшей лечебной активностью, также хорошо переносятся пациентами, особенно в пожилом возрасте. Хорошо переносится и высокоэффективна новый НПВП – ксефокам.

С успехом можно применять препараты других групп НПВП: флугалин, пироксикам, индометацин.

2.1. Внутрисуставное введение при ОА глюкокортикоидов (ГК) широко используется в клинической практике. При реактивном синовите хороший противовоспалительный и обезболивающий эффект может быть получен при внутрисуставном введении глюкокортикостероидных препаратов: гидрокортизона, метипреда, кеналога, дипроспана. Последние характеризуются более выраженным и пролонгированным лечебным действием.

2.2. Периартикулярное введение медикаментов – в своей практике наиболее часто мы применяем периартикулярное введение гомеопатических препаратов фирмы HELL, в редких случаях при наличии признаков острого воспаления или жидкости внутри сустава применяем периартикулярное введение дипроспана.

2.3. Периартикулярное введение медикаментов с последующей гальванизацией – модификация внутриорганного электрофореза. Применение последующей гальванизации после периартикулярного введения дипроспана или гомеопатических препаратов, значительно усиливает их лечебное воздействие и

позволяет снять обострение в более ранние сроки. Данная методика довольно успешно применяется в нашем санатории.

2.4. К средствам, модифицирующим течение артроза, относятся хондропротекторы, в основе действия которых лежат: регуляция.

2.2. Метаболизма хондроцитов, увеличение резистентности хондроцитов к воздействию ферментов, активация анаболических процессов матрикса хряща, подавление ферментов, вызывающих дегенерацию суставного хряща, снижение активности лизосомальных ферментов, стимуляция синтетических функций хондроцитов.

3. Физиотерапевтические методы лечения артроза широко применяются и уменьшают болевой синдром, мышечный спазм, воспалительные процессы, улучшают микроциркуляцию и благоприятно воздействуют на метаболические процессы в тканях сустава.

4. Ударноволновая терапия. Доктором Хенриком Эверке из Швейцарии был разработан уникальный метод лечения артроза коленного сустава, где применялся метод ударноволновой терапии.

На сегодняшний день метод ударноволновой терапии артрозов является самым эффективным безоперационным методом лечения этого заболевания. Ударные волны определенной частоты и формы, не повреждая мягких тканей, становятся губительными для всякого рода «костных наростов», под их влиянием улучшается питание суставного хряща, кости, омолаживаются связки.

4. Лечебная физкультура проводится с щадящими механическими нагрузками на суставы (сидя, лежа) для снижения болевого мышечного спазма, повышения тонуса ослабленных групп мышц, усиления трофики пораженных суставов, улучшения функциональной способности больного.

5.1. При коксартрозе используются паллиативные операции типа разгрузочной операции – через вертельной остеотомии при которой меняются силовые оси нагрузки в суставе.

5.2. Эндопротезирование является кардинальной операцией лечения артроза. Использованные ранее цельнометаллические отечественные протезы вызвали осложнение – металлоз, то есть инфильтрацию окружающих мягких тканей металлической пылью, возникающей в результате постоянного трения металлических поверхностей протеза. Поэтому перспективны новые эндопротезы, в которых узел скольжения состоит из пары металл-полиэтилен.

При гонартрозе используют эндопротезирование, а также разгрузочнокорректирующие оперативные вмешательства – остеотомию с коррекцией оси голени в сочетании с артротомией и удалением нежизнеспособных участков кости и хряща.

М.Ш. АСАНОВА, врач-невропатолог ГП№11  
А.К. МАМЫРОВ, врач-рентгенолог ЦГКБ  
Г.П. АЙМАШЕВА, врач-терапевт ГП№11,  
г. Алматы

## ОЗДОРОВЛЕНИЕ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЦЕНТРА

Реферат: Оздоровление часто болеющих детей в условиях реабилитационного центра является одним из важнейших факторов в снижении общей заболеваемости.

Ключевые слова: Часто болеющие дети (ЧБД), острые респираторные инфекции (ОРИ), реабилитация.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) до сих пор занимают первое место в структуре заболеваемости у детей. Данная патология составляет от 50% до 93% от всех болезней детского возраста.

Характерной особенностью заболеваний в детских учреждениях является циркуляция 3-5 вирусов различных штаммов. Это создаёт условия для повторной перекрёстной инфекции ребёнка, уже переболевшего ОРИ.

Группу часто болеющих детей (ЧБД) составляют дети дошкольного и младшего школьного возраста, которые за год переносят от 4 до 6 раз респираторных заболеваний. Такие дети, по направлению участкового педиатра, проходят курс лечения в отделении реабилитации городской детской поликлиники.

По клинической картине все дети подразделяются на три категории (типа) ЧБД:

1. Бронхолегочная.
2. Лор-патология.
3. Смешанная.

Для всех поступивших детей обязательно назначаются следующие общие реабилитационные мероприятия:

1. Кислородный коктейль, который готовится на основе сиропа или отвара шиповника с добавлением кислорода. Кислород в умеренных дозах жизненно необходим организму, особенно для нормальной работы сердца, сосудов и легких. Он влияет на окислительно-восстановительные реакции организма, тем самым, ускоряя процесс выздоровления. Одной из наиболее частых жалоб данной категории детей является вялость, сонливость, апатия. После 10-14 дневного курса улучшается общее состояние, нормализуется сон, аппетит, уменьшаются симптомы интоксикации, повышается эмоциональный тонус.

2. Стопотерапия. Проводится на основе шунгитного камня и влияет на биологически активные зоны, которые расположены на ступнях.

3. Полоскание зева отваром противовоспалительных трав (грушовой сбор, эвкалипт, календула), которые завариваются на очищенной воде «Tassay». Часто проводится полоскание зева при добавлении водно-масляного раствора «Эфтамол» (тополин).

4. Витаминный чай (отвар из сбора трав: зверобой, мята, Melissa, плоды шиповника).

5. Массаж: классический лечебный, дренажный, точечный, периостальный, сегментарный.

6. ЛФК: комплексы гимнастики для детей с нарушениями осанки, зрения, с плоскостопием, а также дыхательная гимнастика по Стрельниковой.

7. Физиотерапия: электрофорез, УВЧ, амплипульс, тубус-кварц.

Все выше перечисленные специальные лечебные мероприятия назначаются соответственно категории (типа) ЧБД.

При лечении бронхолегочного типа ЧБД дополнительно назначаются: УФО зева эндоназально № 5-7; ингаляции с помощью небулайзера типа «OMRON» с лазолваном или амбробене; по показаниям подключается высокочастотная терапия или электрофорез.

При хроническом тонзиллите проводятся следующие мероприятия: полоскание зева; орошением лакун раствором коллоидного серебра, настойкой «Эфтамола»; УФО миндалин; УЗТ на проекцию миндалин.

При хроническом риносинусите в реабилитационном центре детям дополнительно проводят следующие процедуры: УФО эндоназально № 5-7; фонофорез лекарственных препаратов (диоксидин, гидрокортизоновая мазь); с гипосенсибилизирующей и общеукрепляющей целью назначается электрофорез кальция на рефлексогенные зоны; для достижения лучшего оттока детям старшего возраста рекомендуем капсулы «Нежгучего перца», «SP-15» фирмы «Solaray».

Для пролонгирования эффекта, достигнутого реабилитационными мероприятиями, при выписке рекомендуется:

1. Повторить курс лечения в отделении через 6 месяцев;

2. По эпидемиологическим показаниям проводить вакцинацию противогриппозной вакциной;

3. Один раз в 3 месяца проводить курсы витаминотерапии («Центрум», «Витрум», детские жевательные витамины фирмы «Solaray»);

4. Иммунокорректирующее лечение: ИРС-19, бронхомунал иммудон;

5. Фитотерапия.

Таким образом, реабилитация ЧБД в условиях реабилитационного центра способствует оздоровлению и профилактике дальнейших заболеваний острых респираторных инфекций и их осложнений.

Литература:

1. Разумов А.Н., Хан М.А., Кривцов Л.А. «Физиотерапия в педиатрии», 2003 г.

2. Специальная физиотерапия под редакцией Николаевой М., 2002 г.

3. Шабалов Н.П. «Детские болезни», 2001 г.

ЖАБ реабилитациясы реабилитациялық орталығының жағдайында ЖРЖ және оның асқынуының сауықтыруына және алдын алуына мүмкіндік туғызады.

Rahabilitation of children who are often sick in the center of rehadiiitation are conductive to recovery and prophylaxis of further sickness of sharp respiratory infections and their complications.

Н.С. ШЛЫКОВА,  
городская детская поликлиника  
г. Петропавловска

## Подписка - 2010

75987 – Мектептегі технология. Технология в школе

75719 – Валеология. Здоровье и жизненные навыки  
(орысша)

75687 – Валеология. Денсаулық және өмірлік дағдылар

75988 – Алғашқы әскери дайындық. Өмір қауіпсіздігі  
негіздері

Начальная военная подготовка.

Основы безопасности жизнедеятельности

74136 – Бастауыш сынып. Начальная школа

74137 – Әлеуметтік педагог. Социальный педагог

75151 – Педагогика мәселелері. Вопросы педагогики

75443 – Тәрбие сағаты. Классный час

74135 – Ашық сабақ. Факультативті сабақтар

Открытый урок. Факультативные работы

74257 – ТІЛАСАР. ЛОГОПЕД

