

лизованная эпилептическая активность в виде высокоамплитудных волн на ЭЭГ, у 4 — пароксизмальной эпилептической активности не зарегистрировано.

Рентгенография черепа была выполнена 8 (9 %) детям из 83, из них у 6 выявлены усиление пальцевых вдавлений и сосудистого рисунка в различных областях головного мозга.

Всем пациентам проводилась противосудорожная терапия (фенобарбитал), с седативной целью также назначались витамины группы В, глицин. Курс физиотерапевтического лечения (парафин на шейно-воротниковую область), лечебная физкультура.

Выводы

1. Анализ полученных данных показал, что провоцирующим фактором большинства случаев фебрильных судорог (89 %) является острая респираторная вирусная инфекция. Генетическая предрасположенность отмечена только в 16 % случаев.

2. Большая частота фебрильных судорог наблюдалась в группе детей в возрасте от 1 года до 3 лет (60 %), однако каждый третий случай наблюдался в возрасте до года, что свидетельствует о роли перинатальных факторов (эпизоды гипоксии) в возникновении судорожного синдрома.

3. У 55 % детей выявлен первый эпизод судорожного синдрома на фоне фебрильной температуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян, Л. О. Детская неврология: учеб. пособие / Л. О. Бадалян. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 608 с.
2. Ратнер, А. Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения / А. Ю. Ратнер // 2-е изд. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. — 368 с.

УДК 616.155.194+616.12-008.64-[036.12]:616-08-039.57

АНЕМИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Ковальчук Л. П.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Ф. Бакалец

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Распространенность анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) варьирует в широких пределах: от 4,1 до 61 %. Это связано, в основном, с неоднородностью контингента пациентов (пол, возраст, сопутствующая патология, функциональный класс (ФК), ХСН по NYHA, а также с различными критериями диагностики анемии. Всемирная организация здравоохранения рекомендует диагностировать ее при снижении концентрации гемоглобина (Hb) 13 г/дл у мужчин и менее 12 г/дл у женщин [1, 4].

Анемия у пациентов с ХСН — это клинико-гематологический синдром, при котором нарушается синтез гемоглобина в силу целого ряда причин, наиболее частой среди которых является железодефицит, хронические заболевания цитокинового генеза, где также имеет место дефицит железа вследствие его перераспределения в организме и эритропоэтина (ЭПО)-резистентность; дефицит витаминов В₆ и В₁₂; нарушение захвата ЭПО костным мозгом; анемия за счет гемодилуции (псевдоанемия); действие лекарственных препаратов.

В 2006 г. группа исследователей под руководством Д. Сильверберга (DonaldSilverberg) сформулировала понятие о «кардиоренальноанемическом синдроме (КРАС)» (cardiorenalanemiasyndrome), которая развивается у пациентов с ХСН и часто сочетается с различной степенью выраженности хронической почечной недостаточности (ХПН) вследствие почечной вазоконстрикции и ишемии, и также может приводить к развитию анемии вследствие уменьшения секреции почками (ЭПО). Каждое из трех составляющих синдрома (ХСН, анемия и ХПН) ухудшают течение остальных двух [2]. Снижение почечного кровотока ве-

дет к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Повышение выброса альдостерона приводит к увеличению синтеза альдактона и задержке натрия и воды в организме. Задержка натрия и воды ведет к увеличению объема циркулирующей крови и возврату крови к сердцу с последующей дилатацией полостей. Дилатация полостей сердца сопровождается ростом внутримиекардиального напряжения и повышением потребления миокардом кислорода (ПМО₂). Снижение коронарного резерва и повышение ПМО₂ вызывает апоптоз (гибель кардиомиоцитов) и усугубляет СН.

Доказано, что анемия является предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с ХСН [1, 5].

Цель

Оценка тяжести КРАС и диагностики среди больных с ХСН различных ФК.

Материал и методы исследования

Нами выполнен ретроспективный анализ 79 медицинских карт амбулаторного больного № 025/у пациентов с ХСН I, II, III и IV ФК по NYHA, проведенный на базе терапевтического отделения ГУЗ «Гомельская центральная городская поликлиника». Женщин было 54, а мужчин — 25; средний возраст составил $60,2 \pm 1,1$ лет. Распределение больных по этиологии ХСН было представлено таким образом: ИБС и АГ — 45 (57%), ИБС — 13 (16,4%), АГ — 18 (22,8%), ревматические пороки вне активности ревматизма — 3 (3,8%). Кроме того, осуществлялось распределение больных по группам в зависимости от функционального класса (ФК) ХСН по классификации NYHA (1994). Первую группу составили больные с I ФК ХСН — 19 человек, 38 пациентов имели II ФК ХСН — (2 группа), 22 больных — III–IV ФК ХСН (3 группа).

Критерии включения в исследование: длительность 7 лет и более после клинической манифестации ХСН; наличие анемического синдрома. Критерии исключения: анемия, предшествующая ХСН; патология желудочно-кишечного тракта, хронические болезни почек, сахарный диабет, злокачественные новообразования, хронические обструктивные заболевания легких, патология щитовидной железы, аутоиммунные заболевания, сопутствующие хронические воспалительные заболевания внутренних органов.

Фильтрационную функцию почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с использованием формулы Кокрофта — Голта и содержания сывороточного креатинина (СК) по методу Яффе (кинетическому). В анализе мочи 79 больных оценивали наличие альбуминурии.

Наличие анемии устанавливали по общепринятым критериям, используя следующие показатели: количество эритроцитов, концентрацию Hb, значения гематокрита (Ht) с учетом эритроцитарных индексов (MCV, MCH, MCHC). Оценивали показатели обмена сывороточного железа. Статистическую обработку вели с использованием компьютерной программы «Statistica» 6.0.

При анализе проводимой терапии все пациенты получали базисную терапию ХСН, а также при анемическом синдроме препараты железа перорально.

Результаты исследования и их обсуждение

В группе пациентов I ФК концентрация Hb составила $139,6 \pm 2,7$ г/л, II ФК — $136,2 \pm 1,8$ г/л, III–IV ФК — $122,0 \pm 6,4$ г/л (показатели нормы — $139,4 \pm 4,8$ г/л). Выявлены достоверные различия между показателями нормы Hb в контроле и у пациентов с III–IV ФК ($p < 0,05$).

Число пациентов с уровнем Hb менее 120 г/л увеличивалось при прогрессировании ФК ХСН: при I ФК — 15,8% (у 3 человек из 19), при II ФК — в 18,4% случаев (у 7 человек из 38), в 54,5% случаев (у 12 человек из 22) при III–IV ФК. При исследовании показателей обмена сывороточного железа и анализе количества эритроцитов, значений Ht и эритроцитарных индексов достоверных различий между больными с ХСН по группе в целом и контролем не выявлено. Вместе с тем, наблюдалось снижение Ht у больных с III–IV ФК до 0,35, тогда как у пациентов с I и II ФК он составлял 0,40 ($p < 0,05$).

Концентрация Hb у пациентов с ХСН достоверно снижалась по мере усугубления ФК: от 139,6 до 122,0 г/л. По мере усугубления ФК увеличивалось и число пациентов с концентрацией Hb менее 120 г/л. Считается, что уровень Ht является независимым фактором смертности при ХСН. Снижение Ht на 1% увеличивает смертность на 2% в течение года [1, 5].

Уровень СК у пациентов с ХСН I ФК составил $86,5 \pm 4,3$ мкмоль/л, при II ФК — $89,9 \pm 3,4$ мкмоль/л, III–IV ФК — $108,2 \pm 8,2$ мкмоль/л, (при норме — $80,2 \pm 1,3$ мкмоль/л), при этом выявлены достоверные различия между показателями нормы и больных с III–IV ФК. При определении СКФ были выявлены различия между контрольными показателями и показателями у больных с ХСН II ФК ($p < 0,01$) и III–IV ФК ($p < 0,001$). СКФ достоверно снижалась по мере нарастания ФК ХСН. У 36 % больных с I ФК СКФ превышала 90 мл/мин/ $1,73$ м², при II ФК — у 25 % больных и нормальные значения СКФ отсутствовали у больных III–IV ФК ХСН. Выраженное снижение СКФ (30 – 60 мл/мин/ $1,73$ м²) при I ФК установлено в 17 % случаев, в 32 % — при II ФК и в 36 % — при III–IV ФК. При умеренном снижении СКФ (больные с I, II ФК ХСН) СК увеличивался недостоверно и явно возрастал только у больных с III–IV ФК. Этот факт еще раз подтверждает мнение, что СКФ, а не СК, является показателем повреждения почек, особенно на ранних стадиях ХСН.

Выводы

1. По мере усугубления ФК у больных ХСН концентрация в крови Hb и показателя Ht также снижаются. Эти сдвиги оказались наиболее значимыми у больных III–IV ФК.

2. Отмечается значительное снижение СКФ, нарастание креатинина сыворотки крови, а также наблюдается микро-илимакроальбуминурия в связи с усугублением функционального состояния пациентов (III–IV ФК).

3. Рекомендовано рационально выделять группу риска по развитию анемии среди пациентов, используя следующие критерии: длительность ХСН 7 лет и более; продолжительный прием ИАПФ; СКФ почек менее 80 мл/мин/ $1,73$ м²; хронические заболевания почек и органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов, Т. П. Анемия у больных ХСН / Т. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. — 2006. — Т. 4, № 5. — С. 224–229.
2. Кобалава, Ж. Д. Кардиоренальный синдром / Ж. Д. Кобалава, Т. Б. Дмитрова // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 11 (12). — С. 699–707.
3. Возрастные особенности морфофункциональных параметров сердца, вариабельности ритма сердца, состояния почек и качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью / М. Е. Стаценко [и др.] // Сердечная недостаточность. — 2007. — № 8 (3). — С. 12–15.
4. Anand, I. S. Pathogenesis of anemia in cardiovascular disease / I. S. Anand // Rev Cardiovasc Med. — 2005. — Vol. 6. — P. 13–21.
5. Katz, D. Anemia in Chronic Heart Failure: Prevalence, Etiology, Clinical Correlates, and Treatment Options / D. Katz, Y.-S. Dtang // Circulation. — 2006. — Vol. 113. — P. 2454–2461.

УДК 616.28:621.395.623.65

ОПАСНЫЕ СВЯЗИ

Ковальчук Л. П.

Научный руководитель: Б. Э. Абрамов

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Мы живем в электромагнитной паутине. Но если к природным источникам излучения наш организм давно адаптировался, то к техногенным, которые в тысячу раз мощнее — нет. Электромагнитное загрязнение сейчас приобрело глобальный характер. На производстве и в быту на нас постоянно воздействуют далеко не безопасные электромагнитные поля, начиная от высоковольтных линий передач и радиостанций и заканчивая компьютерами, фенами, микроволновками и т. п. К ним добавились антенны сотовой связи, ставшие привычными соседями в спальнях районах. Электромагнитная энергия, необходимая для связи между мобильным телефоном и базовой станцией, в значительной степени поглощается мозгом, который используется как элемент антенны [1]. В 60–70-е годы XX в. советские ученые-гигиенисты обосновали ранние симптомы радиоволновой болезни. Их мнением пренебрегли и данный недуг не включили в Международный классификатор болезней. Понятно, что мобильный телефон —