

рапию при ДК следует проводить целенаправленно, после предварительного определения чувствительности выделенных УПБ в каждом конкретном случае.

В коррекции ДК важным вопросом является рациональное питание. Определяющим моментом в выборе диеты является основное заболевание и ведущий синдром. Детям, страдающим ДК, мы рекомендуем употреблять продукты, стимулирующие рост НМФ кишечника: свежие фрукты, мясо и рыбу нежирных сортов, злаковые, просо, бобовые, соки, орехи, растительные жиры, кисломолочные продукты. Для детей грудного возраста наилучшим питанием является грудное молоко. При отсутствии у матери молока рекомендуем адаптированные кисломолочные смеси и продукты лечебного питания. При непереносимости белка коровьего молока, лактазной недостаточности, затяжной диарее, — низко-лактозные и безлактозные смеси и гидролизированные смеси, а также соевые смеси.

Большое значение в коррекции ДК отводим «функциональному питанию». Систематический прием пациентами кисломолочных продуктов (бифидокефир, Наринэ, ацидофилин, бифидок и др.), содержащих бифидобактерии, лактобактерии и полезные продукты их метаболизма, оказывает нормализующее влияние на кишечную микрофлору и функции ЖКТ в целом, а также уменьшает аллергические проявления.

В коррекции ДК у детей применяются следующие препараты:

- Антибактериальные и противогрибковые препараты (нитрофураны, производные 8-оксихинолина, аминогликозиды, цефалоспорины, полусинтетические пенициллины, полиеновые АБ, метронидазол) применяются с целью деконтаминации кишечника по следующим показаниям: выраженная дисфункция кишечника, инфекционно-токсический синдром, наличие внекишечных очагов инфекции, выраженный аллергический процесс на фоне контаминации ЖКТ условно-патогенными бактериями. АБ назначаются только после определения антибиотикорезистентности выделенных штаммов УПБ. Считаем нецелесообразным проведение деконтаминации кишечника при компенсированных вариантах нарушения кишечной микрофлоры, даже в случаях массивного роста УПБ.

- Антигельминтные и противопаразитарные средства применяются по показаниям.

- Бактериофаги (стафилококковый, клебсиеллезный, интестибактериофаг и др.) применяются только после определения чувствительности выделенных УПБ.

- Самоэлиминирующиеся антагонисты типа бактисубтил, пребиотики: хилак-форте, лактулоза.

- Пробиотики: бифидумбактерин-форте, бифидорм, бифистим, примадофилус, линекс, бифидумбактерин, лактобактерин,

бификол и др. назначаются в соответствии с показателями бактериограмм. Не рекомендуется назначать препараты, содержащие *E. Coli*, детям 1 года жизни.

- Средства иммунотерапии: рибомунил, бронхомунал, IRS-19, стафилококковая вакцина, ликолипид, имудон, антистафилококковый иммуноглобулин, оральные иммуноглобулины (КИП), кипферон, арбидол, виферон применяются в случаях резистентных форм ДК, протекающих с персистенцией УПБ, при затяжных и хронических энтероколитах и у часто болеющих детей

- Энтеросорбенты: полифепан, полисорб, энтеросгель, фильтрум.

- Антидиарейные препараты: таннокомп, смекта, неоинтестопан, фосфалугель.

- Спазмолитики и препараты, уменьшающие газообразование в кишечнике: эспумизан, риабал, но-шпа.

- Ферменты: панцитрат, креон, юниэнзим, мезим-форте и др. назначаются в соответствии с показателями копрограммы.

- Витамины: мультитабс, винибис, витамины гр. В, аевит и др.

Коррекция ДК проводится в несколько этапов и включает:

- **Энтеросорбция** (сорбенты, симптоматические средства)

- **Сокращение условно-патогенной кишечной микрофлоры и пребиотическая подготовка ЖКТ** (антибактериальные препараты, бактериофаги, самоэлиминирующиеся антагонисты, оральные иммуноглобулины, пребиотики, симптоматические средства).

- **Пробиотическая терапия** (бифидо- и лакто- содержащие препараты, ферменты, витаминотерапия). Средняя продолжительность одного курса лечения пробиотиками составляет 4 недели. В год проводится 2-3-4 курса в зависимости от клинического эффекта и сопутствующих заболеваний.

Наши схемы позволяют перевести ДК в стадию компенсации не менее чем у 30% детей уже после первого курса терапии. Контрольные исследования микрофлоры кишечника проводятся не ранее, чем через месяц после окончания пробиотической терапии. Кратность исследований определяется состоянием пациента (в среднем 3-4 раза в год). В случаях декомпенсированного и субкомпенсированного ДК, протекающего с массивной колонизацией УПБ, проводятся контрольные исследования кала на условно-патогенные бактерии через 1-2 недели после деконтаминации. Дети с неотяженным преморбидным фоном снимаются с учета после стойкой клинической компенсации процесса. Дети с хронической патологией (инфекции МВП, атопический дерматит, бронхиальная астма, хронический гастродуоденит, ДЖВП и др.), а также часто болеющие дети находятся на диспансерном наблюдении до полной нормализации состава кишечной микрофлоры.

Диагностическое значение ферментативного дисбаланса в крови при вирусных гепатитах

Н. И. Николаева, И.М. Хаертынова, Д.К. Баширова.

Кафедра инфекционных болезней КГМА.

В последние годы интерес большинства исследователей направлен в отношении специфической диагностики вирусных гепатитов. Несмотря на это стандартные биохимические тесты в настоящее время не утратили своего значения и включены в программы и протоколы диагностики вирусных гепатитов. Несмотря на определенное количество работ, посвященных характеру изменений активности гепатоцеллюлярных ферментов при вирусных гепатитах, у специалистов не сформировалось однозначного представления по ряду нестандартных и трудновоспроизводимых лабораторных показателей. По данным некоторых исследователей (Kuntz E., Kuntz H-D., 2002), чувствительность комплексного ферментативного теста (АЛТ+ГГТП+ХЭ) при гепатитах вирусной этиологии составляет до 95-97%. В связи с этим целесообразно провести комплексное изучение роли гепатоцеллюлярных ферментов (АЛТ, ГГТП, ХЭ) сыворотки крови в патогенезе вирусных гепатитов различной этиологии.

Целью исследования явилось определение диагностического значения ферментативного дисбаланса в крови при вирусных гепатитах А, В и С.

Материал и методы исследования

В работе представлены результаты комплексного клинико-

биохимического обследования 151 больного вирусными гепатитами; у 27 из них был диагностирован острый вирусный гепатит А (ОВГА), у 102 человек - острый вирусный гепатит В (ОВГВ), у 22 - первичная манифестация вирусного гепатита С (ВГС). Для сравнения было обследовано 20 здоровых человек.

Легкое течение наблюдалось у 12 пациентов ОВГА, у 16 - ОВГВ, у 7 - ВГС; среднетяжелое течение гепатита - у 15 больных ВГА, у 34 - ВГВ, у 15 - ВГС; тяжелое - у 10 больных ОВГВ. Все больные мужского пола. Средний возраст составлял от 20 до 29 лет. Диагноз вирусных гепатитов устанавливали на основе клинико-эпидемиологических и лабораторных (ПАК, ФПП) данных. У всех наблюдаемых больных вирусными гепатитами А, В и С наблюдалось циклическое течение заболевания с четко выраженными периодами. Под наблюдением находились больные желтушными формами ОВГ.

Этиологически диагноз ОВГА установлен с учетом обнаружения у всех пациентов в крови методом ИФА антител класса IgM к вирусу гепатита А; ОВГВ - обнаружением HbsAg, anti Hbscг класса IgM в 100% случаев, не более чем у 20% больных HbeAg, anti HbeAg класса IgG - у 85% больных. Острая манифестация ВГС подтверждалась выявлением антител к вирусу гепатита С класса

IgM у 96% больных и спектра класса IgG: к core (у 52% больных), NS₃ (у 56,5%), NS₄ (у 13%), NS₅ (у 30%) методом ИФА.

Диагноз первичной манифестации вирусного гепатита С составлялся на основании следующих основных критериев: наличие у всех пациентов известного или предполагаемого контакта с HCV в течение предыдущих 4 месяцев, документированная сероконверсия с появлением антител к HCV, повышение активности АЛТ в 10-15 раз выше нормы, наличие желтушной формы заболевания (Jaekel E., Cornberg M. et al., 2001).

Определение активности ГТТП и ХЭ в сыворотке крови проводили кинетическим методом, в основе которого лежит разновидность оптического метода количественного анализа — фотометрия, при помощи многоканального фотометра фирмы «Лабсистемс» FP-901М. Биохимические исследования больным проводились в динамике — каждые 10 дней (при поступлении и при выписке обязательно), а также через месяц после выписки из стационара.

Результаты исследования

Характер изменения уровней активности некоторых ферментов при вирусных гепатитах позволил выявить особенности и закономерности, присущие отдельным гепатитам. В наших исследованиях повышение активности АЛТ наблюдалось у всех больных ОВГ независимо от тяжести течения болезни. Тенденция к более быстрой нормализации активности фермента в динамике болезни наблюдалась при легком течении гепатитов, нежели при среднетяжелом. При ВГА средние значения активности АЛТ в период выздоровления были достоверно более низкими ($p < 0,001$), чем при парентеральных гепатитах В и С, что объясняется более выраженным иммунным ответом при ВГА (Бельгесов Н.В с соавт., 1995). Тяжелое течение ВГВ характеризовалось умеренно выраженным синдромом цитолиза на протяжении всего заболевания. Достоверно более низкая активность АЛТ к периоду выздоровления тяжелой формы гепатита в отличие от среднетяжелого и легкого течения подтверждает мнение о невысокой частоте возникновения хронического заболевания после перенесенной тяжелой формы ВГВ (Соринсон С.Н., 1998; Kuntz T., Kuntz H-D., 2002). Наиболее высокие уровни АЛТ отмечались при диспансерном обследовании лиц, перенесших ВГС, что косвенно является предиктором возникновения хронического гепатита. Полная нормализация активности АЛТ в период ранней реконвалесценции наблюдалась у 98% перенесших ВГА, 64% - ВГВ. После перенесенного ВГС отмечалась стойкая и длительная гиперферментемия и в период ранней реконвалесценции.

Выраженный синдром цитолиза при вирусных гепатитах сопровождался повышением активности мембраносвязанного фермента ГТТП, которое в наших исследованиях происходило как в острый период, так и в период реконвалесценции. В наших наблюдениях выраженная гиперферментемия сопровождала острую стадию любого течения вирусного гепатита А, В и С с повышением активности ГТТП до 6,5 – 10 норм. В отличие от ряда других работ (Бунин К.В. с соавт., 1998 и др.), не было выявлено тенденции к повышению активности ГТТП с нарастанием тяжести течения вирусных гепатитов. На протяжении болезни прослеживалась волнообразность изменения уровня активности ГТТП без тенденции к нормализации фермента, что было наиболее показательно для вирусных гепатитов В и С. Так, на фоне постепенного снижения уровня активности АЛТ в динамике болезни показатель активности ГТТП «скачкообразно» повышался при ВГВ на 3-й декаде болезни, а при ВГС — на 4-й. При гепатите С уровень ГТТП в этот период — с 31 по 40-й день болезни превышал показатели здоровых почти в 16,5 раза.

Только через месяц после выписки из стационара после перенесенных острых гепатитов А и В мы наблюдали явную тенденцию к нормализации уровней активности ГТТП, показатели которой превышали уровни здоровых не более чем в 3 раза, что не имело место при вирусном гепатите С. При ВГС динамика активности ГТТП была отличной от гепатитов А и В. Даже диспансерное обследование (приблизительно 70-й день болезни) не выявило тенденции к восстановлению активности этого фермента, уровни которого сохранялись высокими. Например, при среднетяжелом течении ВГС активность ГТТП была даже выше показателей острого периода болезни. Полная нормализация уровня активности ГТТП к периоду ранней реконвалесценции происходила только у 13% перенесших ОВГА и 6% - ОВГВ. Нормализации ГТТП не происходило ни у одного пациента с ВГС.

Степень угнетения активности рибосомального фермента — холинэстеразы находилась в прямой зависимости от тяжести течения гепатита. Как известно, ХЭ относится к внутриклеточным ферментам и расположена в рибосомах эндоплазматической сети гепатоцитов, поэтому для угнетения ее синтеза необходимо повреждение внутриклеточного аппарата печени (Соринсон С.Н.,

1998; Подымова С.Д., 1998). Вместе с тем, для восстановления нарушенного синтеза ХЭ необходим более длительный промежуток времени, чем в отношении других ферментов печени. Так, в наших исследованиях при легком течении гепатита активность ХЭ угнетается слабее и восстановление ее происходит быстрее, чем при среднетяжелом течении болезни, что видно на примере ВГА и ВГ. Угнетение активности ХЭ в этих случаях происходило до 20-го дня от начала заболевания.

Тяжелая же форма ВГВ сопровождалась выраженным и длительным снижением уровня ХЭ до 4-5-й декады болезни, восстановление же ее активности происходило медленно. Максимальное снижение активности ХЭ в 4-ю декаду тяжелого течения ОВГВ совпадало по времени с пиком гипербилирубинемии и резким спадом активности ГТТП.

Изучение уровня активности ХЭ при ВГС выявило некото-

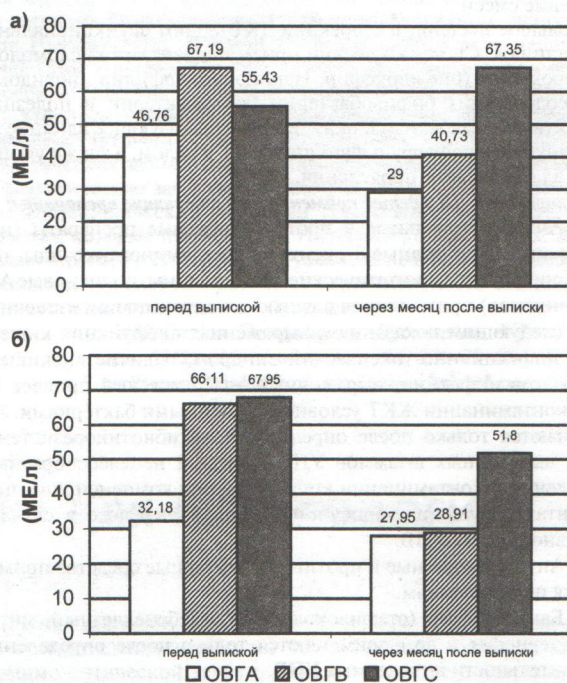


Рис. 1. Активность АЛТ в группах больных ВГ разной этиологии. (а — легкое течение, б — среднетяжелое).

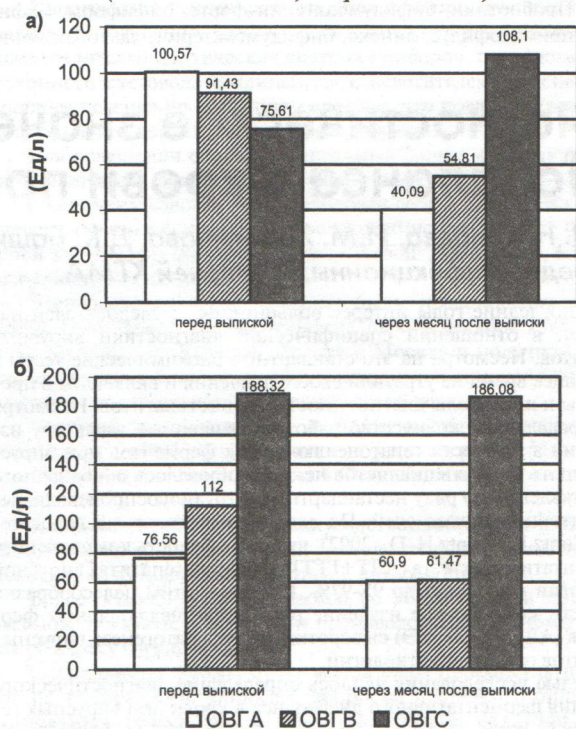


Рис. 2. Активность ГТТП в группах больных ВГ разной этиологии. (а — легкое течение, б — среднетяжелое).

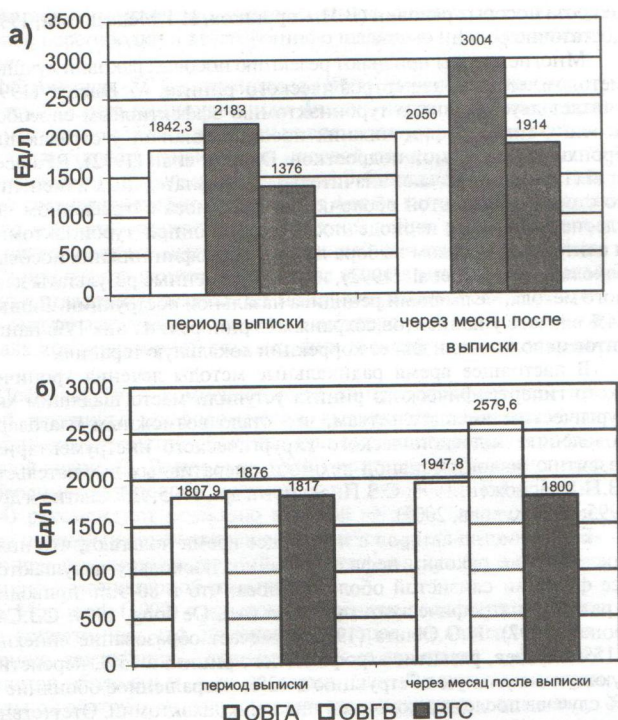


Рис. 3. Активность ХЭ в группах больных ВГ разной этиологии. (а – легкое течение, б – среднетяжелое).

рые отличные от гепатитов иной этиологии особенности. Так, при ВГС угнетение ХЭ в динамике заболевания происходило до 30-го дня болезни, а уровень снижения активности фермента не превышал 1,5–2 х норм. В динамике и в период клинического выздоровления, и ранней реконвалесценции (рисунок 3) уровни ХЭ при ВГС сохранялись более низкими, чем при ВГА и ВГ, что также может иметь значение в прогностическом плане в связи с сохраняющейся нарушенной протеинсинтетической функцией печени в данный период заболевания. Интересной находкой явились «пиковые» повышения активности ГГТП на фоне максимально сниженного уровня ХЭ на 3–4-й декадах болезни при ВГС. Восстановление же уровня ХЭ происходило лучше при ВГВ, чем при ВГА и С, а полная нормализация нарушенной активности ХЭ в период ранней реконвалесценции происходила у 30% перенесших ОВГА и 25% – ОВГВ. После перенесенной первичной манифеста-

ции ВГС ни у одного больного нормализации ХЭ мы не наблюдали.

В наших исследованиях мы наблюдали в период клинического выздоровления повышенные уровни активности АЛТ и ГГТП при легком и среднетяжелом течении ВГА, В и С (рисунок 1, 2).

Через месяц после выписки из клиники при диспансерном наблюдении уровни АЛТ и ГГТП после перенесенного ВГС достоверно различались с таковыми при ВГА ($p < 0,001$) и ВГВ ($p < 0,05$). Активность ГГТП при диспансерном наблюдении у перенесших легкое течение ВГС даже превышала показатели при выписке, а при среднетяжелом – сохранялась на том же уровне. В наших исследованиях показан длительный период сниженной активности ХЭ, восстановление которой при ВГС шло замедленно (рисунок 3).

При диспансерном наблюдении пациентов с ВГС уровень активности ХЭ был ниже, чем в других группах больных. Повышенные уровни АЛТ и ГГТП на фоне сниженной активности ХЭ в период ранней реконвалесценции при ВГС могут иметь прогностическое значение.

Таким образом, в острый период болезни – период «повреждения гепатоцитов» сывороточная активность АЛТ превышала норму в 10–12 раз независимо от этиологии гепатита без значимого различия. Повышение активности ГГТП в острый период вирусных гепатитов А, В и С не коррелировало с тяжестью течения болезни; динамика изменения активности фермента имела значимые различия при вирусном гепатите С: наблюдалось двухфазовое волнообразное повышение активности ГГТП со второй волной подъема на 4-й декаде гепатита с последующим снижением без нормализации в период ранней реконвалесценции. Угнетение активности ХЭ в острый период болезни находилось в прямой корреляционной взаимосвязи с тяжестью течения гепатита. В период клинического выздоровления восстановление активности ХЭ регистрировалось лишь у 30% перенесших ВГА и 25% ВГВ. Динамика активности фермента при ОВГС была малоизменчивой в процессе болезни без нормализации к периоду ранней реконвалесценции у всех перенесших гепатит С. Высокие уровни АЛТ, ГГТП и низкая активность ХЭ в период клинического выздоровления и ранней реконвалесценции после перенесенной первичной манифестации вирусного гепатита С значимо различаются с уровнями ферментов при вирусных гепатитах А и В, что ассоциирует с продолжающимися патологическими метаболическими процессами в печени, в частности, с более продолжительным нарушением белоксинтетической функции гепатоцитов, что может иметь определенное прогностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бельгесов Н.В., Жибурт Е.В., Ващенко Т.Н. и др. // Вопросы вирусологии. – 1995. – № 1. – с. 25–27.
2. Бунин К.В., Касимовский А.Б. // Патогенез, диагностика и лечение острых инфекционных заболеваний: сборник науч. трудов. – Саратовский гос. мед. институт. – 1998. – с. 89–91.
3. Kuntz E., Kuntz H-D. // Hepatology. – 2002. – 45-6, 85-6.

Современные методы хирургического лечения хронического гипертрофического ринита (обзор литературы)

В.Н. Красножен, О.В. Морозова.

Кафедра оториноларингологии Казанской государственной медицинской академии.

Для хирургического лечения хронического гипертрофического ринита предложено много различных способов. Несмотря на многообразие предложенных средств их эффективность не превышает 80% (Г.Э.Тимен, П.В. Винничук, 1987). При выборе варианта лечения перед врачом стоит задача добиться уменьшения объема нижних носовых раковин, механически препятствующих прохождению воздушной струи, а также ликвидировать чрезмерную секреторную деятельность желез, сохранив при этом функцию мерцательного эпителия. Из истории отечественной ринологии известен факт, что Н.И.Пирогов удалял полипы и носовые раковины щипцами, проталкивал их остатки через носоглотку вперед, удаляя из носа все до получения гладкостенной полости (Г.З.Пискунов, 1993). В течение многих десятилетий техника хирургического лечения хронического гипертрофического ринита совершенствовалась, предлагались все более новые способы с использованием достижений науки и техники.

Широко применявшиеся прижигания слизистой носовых раковин растворами каустиков, таких как растворы нитрата сере-

бра, трихлоруксусной кислоты, жидким азотом и др., в настоящее время имеют больше историческое значение, чем практическое, как малоэффективный и обладающий выраженным деструктивным действием на мерцательный эпителий метод (Д.Ф.Шамсиев, 2003). Получил широкое внедрение в ЛОР-практику доступный, достаточно эффективный при многих формах гипертрофии носовых раковин и применяющийся в течение многих десятилетий метод гальванокаустики, преимуществом которого является его почти полная бескровность (S.V.Tovar, V.H. Delgadillo, 1997). Этими авторами с успехом применяется каутеризация носовых раковин при их гипертрофии в сочетании с аллергическим ринитом с последующей десенсибилизирующей терапией.

Однако, как отмечают многие авторы (Ф.С. Бокштейн, 1956; Г.З.Пискунов, 1999; Д.Ф. Шамсиев, 2003 и др.) термический ожог слизистой оболочки носовых раковин, а также и носовой перегородки (особенно при узких носовых ходах) может приводить к грубому рубцеванию и образованию синехий, неприемлем этот метод также при плотных формах гипертрофии.