

обследованных, хронические неспецифические заболевания легких – у 20,0%, болезни почек – у 14,0%, сердечно-сосудистые заболевания – у 6,6%, нейроциркуляторная дистония – у 12,0%. Закрытые черепно-мозговые травмы в анамнезе обнаружены у 5,0% юношей и 5,5% девушек. Нуждаются в консультации невропатолога 24,1% юношей и 50% девушек, предъявляющих жалобы на еженедельные головные боли, головокружение, ухудшение памяти. Обращает на себя внимание, что из числа студентов с хронической патологией только 15,9% (17,8% юношей и 12,8% девушек) состоит на диспансерном учете, а у 42,2% – заболевания были выявлены впервые во время профилактического осмотра.

Заключение. Таким образом, результаты нашей работы еще раз показали нам высокий уровень напряженности эпидемиологической ситуации в отношении основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний.

В настоящее время, назрела необходимость в разработке и реализации профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости в молодежной среде. Полученные результаты указывают на необходимость мотивации студентов на формирование рационального, здорового образа жизни у студентов в процессе обучения в вузе. Сохранение и укрепление здоровья молодежи возможно при взаимодействии всех заинтересованных структур.

Литература

1. Аветисян, Л.Р. Изучения влияния повышенной учебной нагрузки на состояние здоровья учащихся / Л.Р.Аветисян, С.Г.Кочарова // Гигиена и санитария. – 2001. – №6. – С. 48–49.
2. Ботникова, Е.А. Комплексная оценка состояния здоровья школьников в процессе непрерывного наблюдения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А.Ботникова. – Ижевск, 2002.
3. Ваганова, Л.И. Медико-социальная характеристика студентов-подростков, новые подходы к совершенствованию организации медицинской помощи: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.И. Ваганова. – Уфа, 2003.
4. Лавлинская, Л.И. Здоровье студентов медицинского ВУЗа как фактор образа жизни и критерий ее качества / Л.И. Лавлинская, И.С. Саидюсупова // Сборник статей научной конференции. – Воронеж: ВГМА, 2007. – Вып. 3. – С. 36–40.
5. Лавлинская, Л.И. Состояние здоровья студентов-медиков / Л.И. Лавлинская, И.С. Саидюсупова // Вестник ВГТУ. – Воронеж, 2007. – Т.3, № 1. – С. 170–174.

THE COMPLEX MEDICO-SOCIAL RESEARCH OF THE STATE OF HEALTH AND THE WAY OF LIFE OF THE STUDENTS OF VORONEZH STATE MEDICAL ACADEMY NAMED AFTER N.N.BURDENKO IS CONDUCTED

T. N. PETROVA, A.A.ZUIKOVA

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko,
Chair of General Medical Practice (family medicine)

A complex medical and social research of the state of health and mode of life at the medical students of the Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko is performed. The description of the students' mode of life and living conditions is given, which allows defining basic tendencies in dynamics, structure and disease level. The integrated estimation of prevailing medical and social characteristic features of the students' mode of life is formulated. The dependence of their health condition on social and hygienic indices and factors of educational process is established, and the most significant of them are revealed.

Key words: students, mode of life, state of health, medical and social characteristic feature.

УДК 616.13 – 004.6:612.13]:615.849.19

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

И.А. ПОЛЕТАЕВА, Е.С. ГРОШЕВА, Ю.В. КОНДУСОВА*

Хороший эффект на терапию легочной гипертензии антагонистами кальция значительно улучшает прогноз этих пациентов, а отсутствие эффекта требует применения препаратов других классов, что

ограничено сложностью их использования, высокой вероятностью развития побочных эффектов, высокой стоимостью лечения, а в ряде случаев – недостаточной изученностью вопроса.

Ключевые слова: легочное сердце, варфарин, антагонисты кальция.

Легочное сердце – увеличение правого желудочка сердца при заболеваниях, нарушающих структуру или функцию легких (за исключением случаев первичного поражения левых отделов сердца, врожденных пороков сердца).

К его развитию приводят следующие заболевания:

- первично влияющие на прохождение воздуха в легких и альвеолах (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, и др.);
- первично влияющие на подвижность грудной клетки (деформация грудной клетки, нервно-мышечные заболевания).
- первично поражающие сосуды легких (первичная легочная гипертензия, артерииты, тромбозы и эмболии сосудов легких, сдавление ствола легочной артерии и легочных вен опухолью, аневризмой и др.) [1,3].

В патогенезе легочного сердца основную роль играет уменьшение суммарного поперечного сечения сосудов легких. При заболеваниях, первично влияющих на прохождение воздуха в легких и на подвижность грудной клетки, к спазму мелких легочных артерий приводит альвеолярная гипоксия; при заболеваниях, поражающих сосуды легких, повышение сопротивления кровотоку обусловлено сужением или закупоркой просвета легочных артерий. Повышение давления в малом круге кровообращения приводит к гипертрофии гладких мышц легочных артерий, которые становятся более ригидными. Перегрузка правого желудочка давлением обуславливает его гипертрофию, дилатацию, в дальнейшем – правожелудочковую сердечную недостаточность [2].

Острое легочное сердце развивается при тромбозомболии легочных артерий, спонтанном пневмотораксе, тяжелом приступе бронхиальной астмы, тяжелой пневмонии за несколько часов или дней. Проявляется внезапно возникающей давящей болью за грудиной, резкой одышкой, цианозом, артериальной гипотензией, тахикардией, усилением и акцентом II тона сердца над легочным стволом; отклонением электрической оси сердца вправо и электрокардиографическими признаками перегрузки правого предсердия; быстро нарастающими признаками правожелудочковой недостаточности – набуханием шейных вен, увеличением и болезненностью печени. Хроническое легочное сердце формируется в течение ряда лет. В его развитии выделяют три стадии: I (доклиническая) – диагностируется только при инструментальном исследовании; II – при развитии гипертрофии правого желудочка и легочной гипертензии без признаков сердечной недостаточности; III (декомпенсированное легочное сердце) – при появлении симптомов правожелудочковой недостаточности [2,3].

Клинические признаки хронического легочного сердца – одышка, усиливающаяся при физической нагрузке, быстрая утомляемость, приступы сердцебиения, боли в грудной клетке, обмороки. При сдавлении возвратного нерва расширенным стволом легочной артерии возникает охриплость голоса. При осмотре могут быть обнаружены объективные признаки легочной гипертензии – акцент II тона на легочной артерии, диастолический шум Грехема-Стилла (шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии). Об увеличении правого желудочка могут свидетельствовать пульсация за мечевидным отростком, усиливающаяся на вдохе, расширение границ относительной тупости сердца вправо. При значительной дилатации правого желудочка развивается относительная трикуспидальная недостаточность, проявляющаяся систолическим шумом у основания мечевидного отростка, пульсацией шейных вен и печени. В стадии декомпенсации появляются признаки правожелудочковой недостаточности: увеличение печени, периферические отеки [1].

На ЭКГ выявляют гипертрофию правого предсердия и правого желудочка. Рентгенологически острое и подострое легочное сердце проявляется увеличением правого желудочка, расширением дуги легочной артерии, расширением корня легкого; хроническое легочное сердце – гипертрофией правого желудочка, признаками гипертензии в малом круге кровообращения, расширением верхней полой вены.

При эхокардиографии могут быть обнаружены гипертрофия стенки правого желудочка, дилатация правых камер сердца, расширение легочной артерии и верхней полой вены, легочная гипертензия и трикуспидальная недостаточность.

При развитии острого легочного сердца показано лечение

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко Минздравсоцразвития России, г. Воронеж улица Студенческая 10, тел.: 2-35-58-45; 8-905-049-43-92, e-mail: irina.osd@mail.ru

основного заболевания (ликвидация пневмоторакса; гепаринотерапия, тромболизис или хирургическое вмешательство при тромбозах легочных артерий; адекватная терапия бронхиальной астмы и т.д.) [1].

Лечение собственно легочного сердца направлено главным образом на уменьшение легочной гипертензии, а при развитии декомпенсации включает коррекцию сердечной недостаточности. Легочная гипертензия уменьшается при использовании антагонистов кальция, например нифедипина, предпочтительно использование длительно действующих форм препарата, (дилтиазем), а также амлодипина (Амловас). Эффект от терапии антагонистами кальция проявляется обычно через 3-4 недели. Показано, что снижение легочного давления на фоне терапии антагонистами кальция значительно улучшает прогноз этих больных, однако только треть пациентов отвечает на терапию антагонистами кальция подобным образом. Пациенты с тяжелой правожелудочковой недостаточностью обычно плохо реагируют на терапию антагонистами кальция.

Ингаляция оксида азота (NO) в течение нескольких недель также позволяет уменьшить легочную гипертензию, однако подобная терапия доступна далеко не всем лечебным учреждениям [4,5].

При формировании хронического легочного сердца у больных хроническими обструктивными болезнями легких (бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, эмфиземой легких) с целью коррекции гипоксии показана длительная кислородотерапия. При полицитемии (в случае повышения гематокрита выше 65-70%) применяют кровопускание (обычно – однократное), позволяющее снизить давление в легочной артерии, повысить толерантность больного к физической нагрузке и улучшить его самочувствие. Количество удаляемой крови – 200-300 мл (в зависимости от уровня АД и самочувствия больного) [5].

При развитии правожелудочковой недостаточности показаны диуретики, в т.ч. спиронолактон; следует учитывать, что при легочной гипертензии мочегонные средства не всегда способствуют уменьшению одышки. Используют также ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл и др.). Применение дигоксина при отсутствии левожелудочковой недостаточности малоэффективно и небезопасно, поскольку гипоксемия и развивающаяся на фоне диуретической терапии гипокалиемия увеличивают риск развития гликозидной интоксикации [3].

Учитывая высокую вероятность тромбоэмболических осложнений при сердечной недостаточности и необходимости активной диуретической терапии, длительном постельном режиме, появлении признаков флелотромбоза показана профилактическая антикоагулянтная терапия (обычно – подкожное введение гепарина по 5000 ЕД 2 раза в сутки или низкомолекулярного гепарина 1 раз в сутки). У пациентов с первичной легочной гипертензией применяют непрямые антикоагулянты (варфарин) под контролем МНО. Варфарин увеличивает выживаемость больных, однако не влияет на их общее состояние [1,2].

Таким образом, в современной клинической практике медикаментозное лечение легочного сердца сводится к терапии сердечной недостаточности (диуретики, ингибиторы АПФ), а также к применению антагонистов кальция для снижения легочной гипертензии. Хороший эффект на терапию антагонистами кальция значительно улучшает прогноз этих пациентов, а отсутствие эффекта требует применения препаратов других классов, что ограничено сложностью их использования, высокой вероятностью развития побочных эффектов, высокой стоимостью лечения, а в ряде случаев – недостаточной изученностью вопроса.

Литература

1. Гриффин Б. Кардиология / Б. Гриффин, Э. Тополь. – Москва: Практика, 2008. – 281 с.
2. Чазова И.Е. Современные подходы к лечению легочного сердца. Рус Мед Журн, 2000; 8(2): 83–6.
3. Болезни сердца и сосудов: руководство для врачей: в 4т. / под ред. Е. И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т.3. – 491с.
4. Barst R., Rubin L., Long W. et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. N Engl J Med. 1996; 334: 296–301.
5. Fishman A.P. Pulmonary hypertension – beyond vasodilator therapy. The New Eng J Med. 1998; 5: 338.

PULMONARY HEART: MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

I.A. POLETAEVA, E.S. GROSHEVA, YU.V. KONDUSOVA

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko

A good effect upon treating pulmonary hypertension by calcium antagonists considerably improves the forecast of these patients, but the absence of such an effect demands applying another class preparations, which is limited by the complexity of their use, high probability of development of side effects, high cost of treatment and, in some cases, insufficient level of question being investigated.

Key words: pulmonary heart, varfarin, calcium antagonists.

УДК 616.9-07-053.2:578.821/823

КЛИНИКО-КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ДЕТЬМИ С МОНО- И МИКСТ-ВАРИАНТАМИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Н.А. ПОЛЯНСКАЯ, Е.Ф. ЛОБОВА*

У детей первого года жизни и раннего возраста при моно- и микст-вариантах ротавирусной инфекции доминирует средняя степень тяжести заболевания. Дети после перенесенного острого моно-варианта ротавирусной инфекции требуют диспансерного наблюдения в течение не менее 2 месяцев, а дети с острым микст-вариантом ротавирусной инфекции в течение 3 месяцев. Дети выделяющие антиген ротавируса более 14 дней, независимо от перенесенного микст- или моно-варианта ротавирусной инфекции, нуждаются в обязательном контрольном обследовании в течение 30 дней после начала заболевания.

Ключевые слова: дети, ротавирусная инфекция, моно- и микст-вариант, диспансерное наблюдение.

В настоящее время *острые кишечные инфекции* (ОКИ) являясь одной из важных медицинских и социальных проблем, вносят значительный вклад в формирование экономического ущерба для общества [1,2]. В последние годы в этиологической структуре ОКИ возросла роль вирусных гастроэнтеритов. Молекулярно-генетическое разнообразие вирусов, формирование нестойкого, типоспецифического иммунитета, частое бессимптомное течение инфекции у взрослого населения способствуют сохранению ведущего положения вирусных диарей в общей структуре ОКИ детского возраста [3,4]. Ведущая роль принадлежит ротавирусам [5].

Высокая частота повторного заражения *ротавирусной инфекцией* (РВИ) детей первого года жизни и раннего возраста (30-70%), длительное вирусоносительство после клинического выздоровления, влияние на формирование хронической патологии желудочно-кишечного тракта у детей [6,7,8], определяют необходимость дальнейшего изучения тактики ведения пациентов с моно- и микст-вариантами ротавирусной инфекции.

Цель исследования – изучить катамнез детей, перенесших моно- и микст-варианты ротавирусной инфекции.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проводилось в отделении кишечных инфекций детского инфекционного стационара МУЗ ОГКБ №1 имени А.Н. Кабанова, г. Омска. Критериями включения больных в исследование являлось наличие кишечной инфекции вирусной этиологии; возраст от 1 мес. до 3 лет; обращение за медицинской помощью в 1-2 день заболевания; отсутствие у больных хронической патологии и врожденных пороков развития со стороны органов желудочно-кишечного тракта.

В соответствии с критериями клинко-катамнестическое наблюдение проведено за 58 детьми (30 девочек и 28 мальчиков) из которых 39 детей перенесли, острый моно-вариант РВИ, 19 детей микст-вариант РВИ. Средний возраст детей с моно-вариантом РВИ, составлял 20,8±10,1 мес. с микст-вариантом РВИ 9,8±17,6 мес.. Микст-вариант РВИ был представлен условно-патогенной флорой в составе, которой в 47,4% случаев определялась *Kl. pneumoniae*.

Всем больным при поступлении в стационар проводились общепринятые лабораторные исследования, а также бактериологическое исследование испражнений на кишечную группу бактерий. Обнаружение антигенов ротавирусов в фекалиях больных

* ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, кафедра детских инфекционных болезней; 644029, г. Омск, ул. 19 Партсъезда 16, (3812) 673200