

продолжительности беременности и преждевременным родоразрешением, рождением детей с симптомами перенесенной внутриутробной гипоксии, признаками внутриутробной гипотрофии, морфофункциональной незрелости, общей задержкой внутриутробного развития.

Выводы. У детей с ЦМВИ отдаленный прогноз зависит от варианта течения заболевания. При хроническом течении ЦМВИ, в отличие от острого и затяжного, к возрасту одного года сохранялись нарушения мышечного тонуса в виде мышечной гипотонии (21%), гепатомегалии (9,4%), отмечалась высокая (более 5 случаев в год) заболеваемость ОРВИ (29,9%), задержка психомоторного развития (28%).

Для профилактики ЦМВИ особое значение имеет лечение моче-половой инфекции у женщин детородного возраста до наступления беременности, соблюдение во время беременности санитарно-гигиенических правил, в том числе в половых отношениях, а также целенаправленная профилактика ЦМВИ.

Ранняя диагностика и лечение ЦМВИ позволяют сохранить жизнь ребенку, но не во всех случаях дают возможность прогнозировать полное выздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куанышбекова Р.Т. «Внутриутробные инфекции», Алматы, 2002г., 202 с.
2. Самсыгина Г.А., Демина В.Ф. «Лекции по педиатрии» том 2. Патология новорожденных и детей раннего возраста. Москва, 2004 г., 440 с.
3. «Основы перинатологии» под редакцией Профессора Н.П.Шабалова. М. Медицина, 2 том.
4. Ратнер Л.Ю. «Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы». Казань 2002г.
5. Козлова Л.Р., Иванян А.Н., Грибко Т.В. и др. «Диагностика, профилактика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний». Смоленск 1997г.
6. Барычева Р.Н. «Особенности иммунной адаптации у детей раннего возраста с врожденной цитомегаловирусной инфекцией. Рос. Вестн. Перинатологии и педиатрии». 2004г.; 3: 48-54с.
7. «Неонатология» Н.П.Шабалов. М. Медицина 2007г.
8. Озерова О.Е., Кудашов Н.И., Орловская И.В. и др. «Ультразвуковые особенности структурных изменений головного мозга новорожденных с внутриутробной герпес-цитомегаловирусной инфекцией». SonoAce. International. 2006 г.; 1: 11-14с.
9. Hollier L.M, Qriton H. «Human herpes virus in pregnancy; cytomegalovirus, Epstein-Barr virus and varicella zoster virus». Clin. Perinatol. 2005г. 23 (3); 671-696с.
10. Иванова Л.А., Мартынова В.Н., Гелик С.Г. и др. «Диагностика различных форм цитомегаловирусной инфекции с помощью определения специфических антител класса Ig M, Ig G методом иммунофлюоресценции». В сборнике научных трудов: Герпес вирусная инфекция. Москва 1990г.; 77-81с.

УДК: 618.2:616.831-005.98

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ГЕСТОЗЕ

*М.С.Тажигаева, Б.С. Ахметов, Ж.А.Хансеитова, М.Ш.Турсынханов, Б.О.Жармакина, С.А.Намазбекова
Шымкентская городская больница скорой медицинской помощи, г.Шымкент*

ТҮЙІН

Бұл мақала гестоздың ауыр кезеңінде мидың ісіну нақтамасын ертерек анықтауына арналған. Интралюмбальды қысымды анықтау нәтижесінде, бел пункциясы арқылы жұлын қуысының қысымы анықталған, 19 науқасқа жүргізілген. Бұл тәсіл емдеу мекемелерінде жиі қолданылуына нұсқалған, интралюмбальды қысымының жоғарылауы бас миының ісінуінің белгісі болып саналуына байланысты ерте кезеңде оптималды терапия қолданылуына ықпал жасап, қауіпсіздік кезеңді анықтап босандырып алуға мүмкіндік жасайды.

SUMMARY

In this article the method of early diagnosis of brain edema by intralumbal pressure were described.

The 19 patients with hard preeclampsia and eclampsia coma were examined by method of cerebrospinal puncture and intralumbal measurement. The increase of intralumbal pressure it is symptom of brain edema and gives the possibility to optimize the periods of specific therapy and to detect the period of optimal delivery among patients with hard form of gestosis. This method may be used in medical - profilactic organizations.

Тяжелая форма гестоза - эклампсия, характеризующаяся развитием судорожного синдрома и комы, обусловлены тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения и развитием отека головного мозга. Однако предполагать у всех больных с тяжелыми формами гестозов наличие отека головного мозга нецелесообразно.

Согласно концепции Монро-Келли существует строгая взаимосвязь между компонентами (мозг, кровь, спинномозговая жидкость) и ригидной черепной коробкой (у взрослых). Суть связи состоит в том, что на всякое увеличение одного из компонентов системы пропорционально уменьшается объем другого, что обеспечивает постоянство внутричерепного давления (ВЧД). Развитие эклампсии на фоне артериальной

гипертензии, спазма мозговых сосудов вызывает повышение внутричерепного давления и соответственно давления спинномозговой жидкости. Таким образом, стандартизированная оценка интралюмбального давления (ИЛД) позволяет судить о величине ВЧД, то есть о степени нарушения мозгового кровообращения и степени развития отека головного мозга.

Наиболее простым способом оценки ИЛД является метод спинальной инвазивной метрии. То есть определение интралюмбального давления в незамкнутом канале, сообщенным с павильоном иглы, находящейся в интратекальном пространстве. Ликвор, попадая в свободный канал, поднимается на высоту, измеряемую так же как и ЦВД, в мм. вод. ст., что позволяет математически зафиксировать показатели ИЛД и сопоставить величины ЦВД, АД, ИЛД.

Возможность ранней диагностики отека головного мозга особенно важна на уровне ЦРБ и отдаленных ЛПУ. Больные к моменту осмотра ургентного невропатолога и окулиста уже получают посиндромную терапию (седация, противосудорожная терапия, перевод на ИВЛ и т.д.), что затрудняет дифференциальную и топическую диагностику. В перечень мероприятий первой помощи входит люмбальная пункция с целью исключения геморрагического инсульта, разрыва аневризмы, субарахноидального кровоизлияния и т.п., поэтому стоит совместить диагностическую качественную манипуляцию с количественной.

Нами выполнено 19 пункций с последующим измерением ИЛД у больных с тяжелой преэклампсией и эклампсической комой. Из них больных с судорожным синдромом - 16. Все они находились в состоянии медикаментозной седации, выполненной на догоспитальном этапе (бензодиазепины 10 - 20 мг). 3-е больных поступили в состоянии комы и сразу были переведены на ИВЛ с тотальной миоплегией. Адаптация к ИВЛ и седация по общепринятой методике (диазепам 20 -30 мг, промедол 20-40 мг., пропופол 200 – 400 мг, TNa 250-500 мг.), на фоне магнезиальной терапии 1-2 гр/час. Всем больным были установлены катетеры в подключичную вену, измерялось ЦВД; проводился мониторинг АД, сатурация кислорода.

Люмбальную пункцию проводили по общепринятой методике в положении больной на боку, в асептических условиях, под местной анестезией на уровне L II-III иглой Квинке 18 g производился одномоментный прокол ТМО. Сразу же после извлечения мандрена к павильону иглы присоединялся отрезок стерильной системы для внутривенной инфузии длиной 40 см.

N	Количество больных	АД мм.рт.ст.	ЦВД.Мм. вод. ст.	ИЛД Мм. вод. ст.	Неврологическая симптоматика отека мозга
1	3	>180/110 200/120	- 200 -210	210-250	++++
2	7	>160/100 180/110	- 170- 180	175-195	+++
3	9	>140/90 160/100	- 120 -150	120 -150	+
4	Всего- 19				

Противоположный конец системы устанавливался перпендикулярно павильону спинальной иглы. Высота уровня ликвора оценивалась по прекращении подъема столбика ликвора и измерялась линейкой. Затем конец системы опускался в стерильную сухую пробирку, производился забор спинномозговой жидкости на анализ. По окончании забора игла извлекалась, место пункции закрывалось сухой асептической повязкой. Результаты измерения ИЛД, ЦВД, АД приведены в таблице:

Обсуждение: В первой группе больных, с сопутствующими множественными судорожными приступами и, позднее развившееся комой I, отмечалось стойкое превышение ИЛД на 20-30 мм.вод.ст в сравнении с данными ЦВД, на фоне артериальной гипертензии в среднем 180/100 -200/120 мм.рт.ст. С учетом сопутствующей выраженной картины застоя и сосудистых нарушений глазного дна, дегидратационная, гипотензивная и церебропротекторная терапия начата непосредственно после окончания измерения ИЛД.

Во второй группе больных с сопутствующим судорожным эпизодом и, позднее развившейся тяжелой дисциркуляторной энцефалопатией, так же отмечалось стойкое превышение показателей ИЛД над ЦВД на 5-15 мм.вод.ст. Артериальная гипертензия регистрировалась в пределах 160/100 – 180/110 мм.рт.ст. В данной группе так же имела место картина застоя и сосудистых нарушений глазного дна. Дегидратационная и церебропротекторная терапия начата на фоне ИВЛ, после стабилизации АД и проведения магнезиальной терапии в дозе насыщения.

В третьей группе больных с сопутствующим судорожным эпизодом развилась тяжелая дисциркуляторная энцефалопатия, в связи с чем активную церебропротекторную терапию и превентивную дегидратацию проводили после восстановления спонтанного дыхания и окончания действия седативных препаратов.

Оперативное родоразрешение проведено у всех пациенток на этапе стабилизации показателей АД, начала дегидратационной и церебропротекторной терапии.

Следует отметить, что во всех группах имели место сходные общемозговые симптомы: менингеальные и кистевые знаки, гипертонус, двухсторонний симптом Бабинского, преходящий гемипарез, чаще справа. Общемозговая симптоматика детализировалась в период времени от 3,5 до 36 часов только по прекращении ИВЛ, активной седации и антиконвульсантной терапии. В дальнейшем, у всех больных сохранялась резидуальная энцефалопатия различной степени тяжести. Больным первой и второй группы потребовалась длительная неврологическая реабилитация.

Выводы: 1. Высокие значения ИЛД, превышающие значения ЦВД являются косвенными признаками отека головного мозга, подтверждающими нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровотока.

2. Выявление повышенного ИЛД позволяет оптимизировать как сроки специфической терапии, так и сроки наиболее безопасного родоразрешения.

3. Метод может быть рекомендован для широкого использования в неспециализированных и отдаленных ЛПУ (ЦРБ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю.. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия //Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. 1999.№1 с.4-11.
2. Белкин А.А., Алапеев А.М., Инюшкин С.Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. Методическое пособие для врачей. Издание Клинического института Мозга СУНЦ РАМН, Екатеринбург, 2004, 68 С.
3. Гайдар Б.В., Свистов Д.В., Храпов К.Н. Полуколичественная оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга в норме // Журнал неврологии и психиатрии, 2000. – №6. – С. 38 – 40.
4. Плам Ф.,Познер Д. Диагностика ступора и комы. Москва, М.,1986, с.148-155.
5. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М. «Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии» Москва. Медицинская книга. 2001 г.

УДК: 616.248-053.2-07

ЖІІ АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ ТАҒАМДЫҚ АЛЛЕРГИЯ

*А.Х. Хайрулла, А.Н. Умарова, А.Е. Мынбаева, М. Ахметова, Г.С. Сатканова, А. Дүйсеналиқызы
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы
Облыстық балалар ауруханасы, Шымкент қаласы*

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось определение частоты, особенностей клинико-иммунологических проявлений пищевой аллергии и эффективности элиминационной диетотерапии у 34 часто болеющих детей. Всем детям проводилась комплексная специфическая аллергологическая диагностика, иммунологические обследования. Установлено, что в 75% случаев под «маской» респираторных заболеваний протекает недиагностированная пищевая аллергия. У большинства часто болеющих детей (в 60% случаев) не были выявлены нарушения гуморального звена иммунитета.

SUMMARY

The objective of the study was to determine the incidence, the specificity of clinico-immunological manifestations of food allergy and the efficacy of an elimination therapy in frequently ill children. All children underwent a complex specific allergic diagnosis and immunological examination, it was established that in 65% of cases respiratory diseases were a 2nd "mask" for non-diagnosed food allergy. In the majority of frequently ill children (in 60% of cases) no impairments of humoral immunity were revealed.

Жоғары тыныс жолдарының қайталамалы аурулары - балаларда жиі ауыратын балалар (ЖАБ) тобына жатқызады. Осы диагнозбен бақыланатын балалар жастарына байланысты 8-ден 81%-ға дейін кездеседі. Өйткені ЖАБ-да айқын диагностикалық критериялары болмауына байланысты педиатрлардың көңіл-ойын аудартады.

Респираторлы жүйенің қайталамалы патологиялық процестерінің себептері болуы мүмкін. Созылмалы қабыну аурулары, иммунды жүйенің транзиторлық жас ерекшеліктері [2], сондай-ақ тұма болмаса жүре пайда болған патологиялар. Кейде тыныс алу жүйесі аллергиялық қабыну дамиды «шоктық» орган болып табылады. Тағамдық аллергия респираторлық трактының негізгі және тікелей бірегей аллергиялық зақымдану себептері болуы мүмкін, ол жағдайда тағамдық аллергия «перде» астындағы риносинусит, фарингит, трахеит, бронхит түрінде өтуі мүмкін [3-5]. Аурудың өзіндік арнайы симптомдары және назологиялық түрлеріне байланысты нақты клиникалық көріністері жоқ болуына байланысты осы уақытқа дейін кейбір жағдайларда анықтау мүмкін болмай, сондықтан жиі тағамдық аллергия санына науқастар тіркелмей жүр.

Осы себептермен бұл аурулар тобында осы күнге дейін диагностикалық қателік жоғары болып қалып отыр [6]. Патогенетикалық сәйкес ем жүргізілмегендіктен ауру созылмалы және ауыр түріне әкеледі. Бұдан басқа тағамдық аллергия ауруларының басталуында бір аллергияға сенсублизация болған болса, баланың өсу