

2. Рачков Б.М., Кустов В.М. Способ противоболевой блокады при патологии спинного мозга и позвоночника // *Терапевтический архив.* - 2006. - Т. 78. № 8. - С. 41-47.

3. Lutz GK, Butzlaff ME, Atlas SJ, et al. The relation between expectations and outcomes in surgery for sciatica. *J Gen Intern Med* 1999; 14:740-4.

4. Kalauokalani D, Cherkin DC, Sherman KJ, et al. Lessons from a trial of acupuncture and massage for low back pain: patient expectations and treatment effects. *Spine* 2001; 26:1418-24.

ТҮЙІН

Емхана жағдайында остеохондрозы бар 120 емделушіге паравертеральді, селективті түбіршектік блокадаларды қолдану арқылы ауырсынуды емдеу мәліметтері келтіріледі. Бұл әдістің артықшылығы

- жүргізудің қарапайымдылығы мен сипатталған емшараның аз шығындылығы, тиімділігі бойынша стационар жағдайында осы нозологиядағы кешенді терапияға жол бермейтіндігі.

Түйін сөздер: остеохондроз, ауырсынуды емдейтін кабинет, паравертеральді, селективті түбіршектік блокадалар, тиімділік

SUMMARY

The data treatment of pain in 120 patients with osteochondrosis by applying paravertebralnyh, selective blockade of the axon in a clinic. The advantage of the method lies in the simplicity and low-cost of the treatment procedure described, is as effective as the treatment of the nosology in hospital.

Key words: low back pain, pain management office, paravertebralnye, selective radicular blockade efficiency.

УДК: 617.7-005.4-053.2

ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ГЛАЗА У ДЕТЕЙ

Телеуова Т.С., Жазыкбаева К.Т., Тасбергенова С.А., Адилханкызы А.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей МЗ РК, г. Алматы

За последние 2-3 десятилетия не только среди пожилых людей, но и в более молодых возрастных группах патология сосудистой системы глаза заняла первостепенное положение среди причин слабости зрения, слепоты и инвалидности по зрению.[5]

Окклюзия сосудов сетчатки, как правило, развивается у пациентов старше 60-65 лет; при этом у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. В большинстве случаев окклюзия носит односторонний характер.

В 60% наблюдений расстройство кровообращения развивается в центральной артерии сетчатки и приводит к стойкой потере зрения на один глаз. У 40% пациентов ретинальная окклюзия затрагивает одну из ветвей ретинальной артерии, что сопровождается выпадением соответствующей части поля зрения.

В зависимости от уровня блокировки кровотока в офтальмологии различают окклюзию центральной артерии сетчатки (ЦАС), ветвей ЦАС и цилиоретинальной артерий. Окклюзия центральной артерии сетчатки может развиваться изолированно или сочетаться с окклюзией центральной вены сетчатки или с передней ишемической нейропатией. [3]

Механизм острого расстройства ретинального кровообращения может быть связан со спазмом, тромбозом, эмболией, коллапсом артериол сетчатки. Чаще всего к неполной или полной окклюзии приводит закупорка ретинальных сосудов холестериновыми, кальцифицированными или фибринозными эмболами. Во всех случаях окклюзия центральной артерий сетчатки является следствием системных острых или хронических патологических процессов. [2]

Основными факторами риска развития окклюзии центральной артерий сетчатки в пожилом возрасте служат артериальная гипертензия, атеросклероз, гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона). Потенциальную опасность в отношении окклюзии центральной артерий сетчатки представляют синдром гиперкоагуляции, переломы трубчатых костей, внутривенные инъекции, сопряженные с опасностью тромбоэмболии, жировой или воздушной эмболии. Коллапс артериол сетчатки возможен при массивной кровопотере, обусловленной маточным, желудочно-кишечным или внутренним кровотечением.

В результате спазма, тромбоэмболии или коллапса артериол происходит замедление либо полное прекращение

кровотока в пораженном сосуде, приводящее к острой ишемии сетчатки. В том случае, если кровоток удается восстановить в течение ближайших 40 минут, возможно частичное восстановление нарушенных зрительных функций. При более длительной гипоксии в сетчатке развиваются необратимые изменения – некроз ганглиозных клеток и нервных волокон с их последующим аутолизом. Исходом окклюзии центральной артерии сетчатки служит атрофия зрительного нерва и стойкая потеря зрения.

По данным Канцельсона Л.А., причиной окклюзии сонных артерий чаще бывает атеросклероз (в 70% случаев), вторым по частоте является неспецифический аорто-артериит (24%). У 6% обследуемых встречается патологическая извитость магистральных артерий головного мозга. Атеросклероз преобладает у мужчин, в то время как неспецифический аорто-артериит наблюдается, в основном, у женщин (98%). [1]

Острые нарушения кровообращения в сетчатке в большинстве случаев встречается у взрослых. Нарушение кровообращения сетчатки у детей в литературе встречается крайне редко, в связи с этим мы решили описать клиническую картину и результатов исследования ребёнка с ишемическим синдромом глаза.

Больной В.И., 12 лет, год назад при профилактическом осмотре в школе выявлено снижения зрения правого глаза. Спустя 8 месяцев обратился к офтальмологу по месту жительства, который после консультации невролога ребенка направили на обследование в Международный центр охраны зрения.

Из анамнеза, ребенок часто болел ангиной, но последние 3-4 года ничем не болел.

При осмотре: Острота зрения правого глаза – 0,45, не корр., левого глаза – 1,0. При осмотре по-переменно глазное яблоко отклоняется к носу, угол косоглазия по Гиршбергу 10°. Движения глазного яблока в орбите в полном объеме.

ОУ - Передний отрезок глаза без видимых изменений. Глазное дно обоих глаз: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы ступены, проминирует в стекловидное тело. Сетчатка в заднем полюсе мутная, сероватого цвета, особенно в верхне- и нижне-височном квадрантах. Артерий сетчатки резко сужены, на фоне узких артерий вены кажутся расширенными и умеренно извиты. Выраженный симптом «вишнёвой косточки» в обоих глазах.



Рисунок 1: Глазное дно правого и левого глаза
Проводились следующие исследования глаза:

1. Циклоскопия от 04.01.13г: OU – Периферия глазного дна и экватор в пределах нормы.

2. Оптическая когерентная томография макулы от 17.05.13г: OD - умеренный диффузный отек сетчатки. Толщина сетчатки в фовеа 268мкм (норма 200мкм), парафовеолярно 331-335 (норма 270мкм), перифовеолярно 289-295мкм (норма 250мкм). Дифференциация нейроэпителлия сетчатки нарушено минимально. Плохо дифференцируется наружная пограничная мембрана. Начальная дегенерация на уровне слоя фоторецепторов. Пигментный эпителий и слой хориокапилляров в пределах нормы. Нежные деструкции стекловидного тела. OS - умеренный диффузный отек сетчатки. Толщина сетчатки в фовеа 255мкм, парафовеолярно 330-335мкм. Дифференциация нейроэпителлия сетчатки нарушено минимально. Начальная дегенерация на уровне слоя фоторецепторов и наружной пограничной мембраны. Пигментный эпителий и слой хориокапилляров в пределах нормы. Нежные деструкции стекловидного тела.

3. Электрофизиологические исследования от 17.05.13г. При проведении пробы зрительно-вызванного потенциала (ЗВП) на вспышку нестабильная регистрация отражает сосудистые изменения головного мозга. Признаки внутричерепного давления. Признаки гипоксии аксонов на уровне полушарий и зрительного нерва, выраженные с обеих сторон. На ЗВП на шахматный паттерн признаки резко выраженной гипоксии аксонов папилломакулярного пучка справа, но функции сохранены. Слева единичные низкие амплитудные значения позволяют думать о начальных дистрофических процессах папилломакулярного пучка и признаки гипоксии. Гипоксическое поражение зрительного анализатора с развитием начальных дистрофических процессов на уровне папилломакулярного пучка слева.

4. Ультразвуковые исследования глаз от 17.05.13г. Эхобиометрические данные обоих глазных яблок представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Ультразвуковое исследование, в мм.

Глаз	Сагиттальный размер	Глубина передней камеры	Толщина хрусталика
Правый	22,1	3,7	3,2
Левый	22,2	3,8	3,3

Как видно из таблицы, анатомо-топографические параметры обоих глаз в пределах возрастной нормы. В области диска зрительного нерва визуализируется гипозохогенная патологическая линейная структура, проминирующая в стекловидное тело справа на 1,5 мм, слева – 1,1 мм (отёк диска зрительного нерва)

5. Периметрия от 17.05. 2013 г. При исследовании поля зрения в обоих глазах установлено снижение световой чувствительности сетчатки, кроме центральной зоны в пределах 10°.

6. Ультразвуковая доплерография с цветным триплексным картированием центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий от 17.05.13г:

Результаты доплерографического исследования центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели гемодинамики	Центральная артерия сетчатки (ЦАС)		Задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА)	
	OD	OS	OD	OS
Vmax*	11,76	14,01	10,26	12,01
Vmin*	3,50	0	3,50	1,25 0
RI*	0,70	0,93	0,66	0,90

*Vmax, Vmin – соответственно максимальная систолическая и конечная диастолическая скорости кровотока (см/с); RI – резистентный индекс.

Данные таблицы 2 показывают, что показатели кровотока центральной артерии сетчатки правого глаза в систолу снижены на 25-30%, наблюдается резкое снижение кровотока в конце диастолы (в пределах 50%), а в конце диастолы кровотоков периодически отсутствует.

На уровне центральной артерий сетчатки показатели кровотока левого глаза в систолу снижены на 15-20%, показатели кровотока в диастолу значительно снижены, а в конце диастолы кровотоков исчезает.

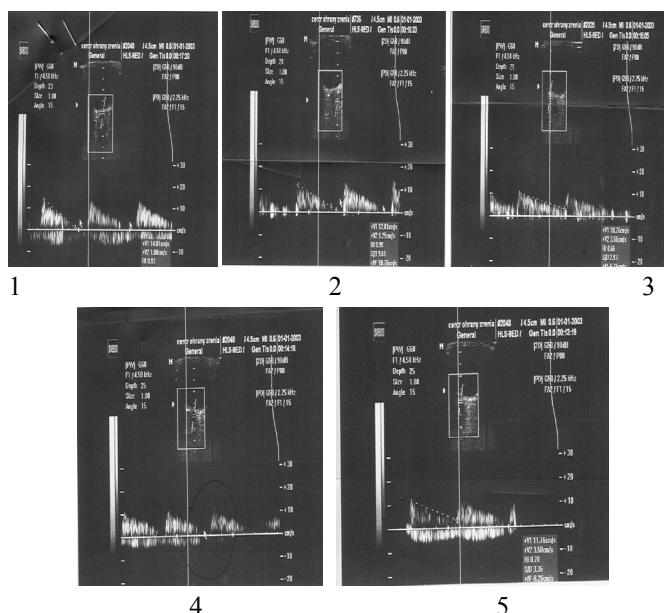


Рисунок 2: УЗДГ 1- левый ЦАС, 2- левый ЗКЦА, 3-правый ЗКЦА, 4,5- правый ЦАС

Задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА): показатели кровотока правого глаза в систолу снижены на 40-45%, а диастолы - на 50%. Левого глаза - в систолу на 30-35%, в диастолу кровотоков исчезает. Заключение: Ангиодистония, вазоспазм обоих глаз.

Полученные результаты позволяют думать о подостром глазном ишемическом синдроме обоих глаз.

На основании данных анамнеза, инструментальных исследований (ЭФИ: гипоксическое поражение зрительного анализатора с развитием начальных дистрофических процессов на уровне в папилломакулярного пучка; УЗИ: отёк диска зрительного нерва; ОКТ: OU - Пограничное состояние с дистрофическими изменениями в аксонах зрительного нерва, начинающиеся изменения в макулярной зоне; Циклоскопия: клиническая картина не исключает внутричерепную гипертензию с застойным ДЗН и нарушением кровообращения; УЗДГ центральной ретиальной и задних коротких цилиарных артерий: Ангиодистония, вазоспазм сосудов обоих глаз. Формирование подострой формы глазного ишемического синдрома (обоих глаз) поставлен диагноз: Ишемический синдром обоих глаз подострое течение.

Таким образом, циркуляторные сосудистые расстройства у детей и подростков наблюдаются редко. По данным литературы, причинами развития сосудистых нарушений у молодых людей являются ревматический эндокардит, пролапс митрального клапана, поражение клапанного аппарата сердца при ревматизме, нарушения сердечного ритма (аритмия), нейроциркуляторная дистония, сахарный диабет, антифосфолипидный синдром и др. Местными провоцирующими факторами могут быть окклюзии центральной артерии сетчатки, ретиноваскулиты, отек и друзы ДЗН и другие [4, 5]. В отличие от данных литературы в нашем случае, на фоне диффузного отёка сетчатки, наличие симптома «вишнёвой косточки» и снижение световой чувствительности сетчатки острота зрения не нарушена слева и снижена до 0,4 справа;

нарушение зрения правого глаза развивалось незаметно ребёнку; кроме ангиной не болел ничем. Возможна такая картина характерна для глазного ишемического синдрома детского возраста и подострому течению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кански Дж.Дж., С.А.Милевски., Б.Э.Дамато., В.Т.Тэннер. *Заболевания глазного дна.* – М.2009.- 73с.
2. Кацнельсон Л.А., Фарафонова Н.Н., Бунин А.Я. *Сосудистые заболевания глаза.* -М.: Медицина, 1990. – 270 с.
3. Копаевой В.Г. *Глазные болезни.* - Москва, 2002.
4. Сеннова Л.Г., Т.И.Крикун. *Двусторонняя ишемическая нейропатия.* – Вестник офтальмологии, №6, С. 2003г.
5. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фоклин А.А. *Глазной ишемический синдром.* – М.2003.

ТҮЙІН

Балаларда тор кабаттың кан айналымының бұзылуы өте сирек кездеседі. Клиникасы белгісіз өтеді. Дамуына ангина да себебін тигізуі мүмкін. Бұл аурудың диагностикасының негізінде түсті картирлеумен жасалатын УЗДГ-ның маңызы зор.

SUMMARY

Circulatory disorders of the retina in children is rare. Clinically process is shown not considerably. Can promote development and quinsy. In diagnostics of this disease the leading role UZDG with color mapping belongs.

УДК616.36-002-07

ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКАЯ МАСКА ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Тусупбекова К.Т., Беков Е.К., Б.С. Оразбаева, Аппасова Е.С., Ким И.А.

Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда

Вирусный гепатит С занимает особое положение среди других гепатитов, что обусловлено катастрофическим ростом инфицированности РНК– вирусом всего населения и особенно молодежи. Так, по материалам ВОЗ, более 1 млрд. человек на планете инфицировано HCV[1].

Известно, что хронический гепатит С у ряда пациентов не манифестирует годами и даже десятилетиями [2,3]. Различные висцеральные проявления (гематологические, ревматические и др.) вирусного гепатита затрудняют диагностику болезни. Нередко астенизация больного, похудание, слабость, плеврит, кожные изменения могут быть расценены как проявления злокачественного новообразования или туберкулеза. Примером подобной ошибки может служить следующее наблюдение.

Больная С., 64 лет поступил в клинику с жалобами на одышку при малейшей физической нагрузке, непродуктивный кашель, повышение температуры тела до 37,6 °С, снижение аппетита, горечь во рту, слабость.

Из анамнеза: В течение последних семи месяцев беспокоит одышка при незначительной физической нагрузке. С диагнозом «Экссудативный плеврит справа» больная госпитализирована в областной туберкулезный диспансер. Неоднократно проводились плевральные пункции с аспирацией 400-2200 мл жидкости. Диагноз туберкулеза не верифицирован. Онкопатологии не выявлено. За весь период обследования пациентке проведено 11 плевральных пункций. Пациентка состоит на Д - учете у кардиолога по поводу ИБС. В течение ряда лет

обращалась к дерматологам по поводу гиперпигментации живота и бедер. Назначенные ими лечебные мероприятия не имели должного эффекта.

При осмотре: состояние больной крайне тяжелое за счет дыхательной недостаточности. Кожные покровы субиктеричные, телеангиоэктазии на верхней половине туловища, участки гиперпигментации грязно – серого цвета на передней поверхности брюшной стенки, бедрах. Больная отмечает появление беспричинных кровоподтеков на конечностях. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Пальмарная эритема. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД 28 в мин. При перкуссии легких притупление звука в нижнебоковых отделах справа от угла лопатки и тупой звук ниже IX ребра, здесь же аускультативно дыхание не прослушивается. Тоны сердца ослабленной звучности, ритм правильный. ЧСС 88 уд. в мин., АД 120 и 70 мм. рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в области правого подреберья.

Размеры печени по Курлову – 3/15,0 – 11,0 – 8,0 см. Печень плотной консистенции, поверхность гладкая, край ровный, слегка заостренный, умеренно болезненная. Размеры селезенки 0 13/6 см.

Обследование: Общий анализ крови: Нв 115 г/л, Эр 4,1x10¹² г/л, L – 3,9x10⁹ г/л, СОЭ 4 мм/ч., тромбоциты 129,0x10⁹ г/л; б/х анализ крови: мочевины 5,0 ммоль/л, креатинин 0,068 ммоль/л, АСТ 400 ммоль/л, АЛТ 1043 ммоль/л, билирубин 51-30-21 мкмоль/л, белок – 58 г/л;