

29 (96,6%) пациентов, улучшение - у 1 (3,3%) больных. Во второй группе отмечено излечение 26 (86,6%) больных, улучшение у 4 (13,3%) больных, у 1 (3,3%) больных - лечение без эффекта, пришлось заменить антибиотик цефазолин на другой антибиотик.

Таблица 3.

**Клиническая эффективность Фромилида УНО и Цефазолина при острой пневмонии.**

Критерии	Фромилид УНО (n=30)	Цефазолин (n=30)
Излечение	30	26
Улучшение	0	4
Без эффекта	0	1

Переносимость антибиотикотерапии в обеих группах была хорошей. Ни в одном случае не потребовалось изменить препараты вследствие их токсических эффектов.

**Выводы.** На основании полученных данных можно сделать заключение, что:

1. Фромилид УНО обладает высокой антибактериальной активностью.
2. Фромилид УНО эффективен для лечения острой внебольничной пневмонии при амбулаторном лечении, при назначении его в дозе 500 мг 1т x 2 раза в день в течение 10 дней.

**Тұжырым**

**ЕМДЕУ ӨҚПЕНІҢ ПНЕВМОНИЯСЫНЫҢ ФРОМИЛИД УНО ҚОЛДАНУ**

Л.К. Жазыкбаева<sup>1</sup>, А.М. Бекбаева<sup>2</sup>, Ж.К. Коргамбаева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, <sup>2</sup>Аралас үлдегі емхана №9, Семей қ.

<sup>3</sup>Семей қ. «Орталық қаралу емханасы» Медициналық мекеме

Бақылауға 32-67 жастар аралығындағы, ауруханадан тыс жіті пневмониясы бар 60 науқас алынды. Орташа жас шамасы 46,2 жасты құрады. Бірінші топ 30 науқастан құралды, олар 10 күн ішінде бактерияға қарсы 500 мг мөлшердегі 1 таблеткадан күніне 2 реттен Фромилид УНО препаратын қабылдады. Екінші топ 30 науқастан тұрды, олар 10 күн ішінде б/і күніне 2 реттен 1,0 цефазолин қабылдады. Емдеуді қолдану аясында екі бірдей топта көрсеткіштердің жағымды динамикасы байқалды, алайда бірінші топ ерекшелене түсті. Фромилид УНО бактерияға қарсы анықәсер береді.

**Негізгі сөздер:** Фромилид Уно, өкпенің пневмониясы, антибактериальды қасиетті.

**Summary**

**FROMILID UNO IN TREATMENT ACUTE PNEUMONIA**

L. Zhazykbaeva<sup>1</sup>, A.M. Bekbayeva<sup>2</sup>, ZH.K. Korgambaeva<sup>3</sup>

<sup>1</sup>State Medical University of Semey, <sup>2</sup>Primary health care №9, Semey, <sup>3</sup>Central polyclinic, Semey

We observed 60 patients with acute community - acquired pneumonia, aged 32 to 67 years. The median age was 46,2 years. The first group consisted of 30 patients who received the drug with antibacterial purpose Fromilid UNO in a dose of 500 mg 1 h 2p per day for 10 days. The second group consisted of 30 patients received cefazolin 1,0x2r/ m with in 10 days. Under the influence of the rap noted positive dynamics of both groups, but more pronounced in the first group. Fromilid UNO in treatment acute pneumonia demonstrated high clinical antibacterial effects.

**Key words:** acute pneumonia, Fromilid Uno, antibacterial effect.

УДК 616.155.194-07

Г.Г. Батырханова

Железнодорожная больница, г. Павлодар

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К АНЕМИЧЕСКОМУ СИНДРОМУ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Аннотация**

Больные с анемиическим синдромом (АС) встречаются в практике врачей всех специальностей, в поликлинике и стационаре, и должны получать своевременную и адекватную медицинскую помощь. Во многих случаях врачи сталкиваются с большими сложностями при верификации характера анемии. Основным способом диагностики анемии нередко является общий анализ крови. В статье представлены общие принципы диагностики АС. Эти данные могут быть полезны не только гематологам, но и клиницистам других специальностей, которые в своей повседневной деятельности сталкиваются с проблемой диагностики анемий.

**Ключевые слова:** анемия, диагностика.

**Литература:**

1. Божок П.Е. // Проблемы пульмонологии. - 2000. - 274 с.
2. Карпов И.А., Качанко Е.Ф. Кларитромицин: возможности клинического использования // Беларусь-2010. - 56с.
3. Лопатин, А.С. Хронический риносинусит. Патогенез, диагностика и принципы лечения // Клинические рекомендации. - М., 2010.
4. Матвеев В.А. Неантибактериальные эффекты макролидных антибиотиков // Лечебное дело - 2011. - №6(23) - С.51-57.
5. Петрова Л.Г. Новые возможности использования кларитромицина для лечения инфекций верхних дыхательных путей // Международный научно-практический журнал Оториноларингология. Восточная Европа - 2012. - №1(06) - С. 2-7.
6. Петров С.А., Сухих Ж.Л. Внебольничная пневмония: амбулаторное лечение // Рецепт - 2010. №5 (73) - С. 97-100.
7. Страчунский Л.С., Козлов Р.С. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2005. - Т.7, N4. - С. 369-393.

Анемия - клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением концентрации гемоглобина и, в большинстве случаев, эритроцитов и гемоглобина в единице объема. Критериями Всемирной организации здравоохранения для диагностики анемий у мужчин является уровень гемоглобина менее 130 г/л и гематокрита менее 39%, у женщин - уровень гемоглобина менее 120 г/л (у беременных женщин менее 110 г/л) и гематокрита менее 36%.

Анемии выявляются у 10–20% населения Земли, а среди женщин детородного возраста и детей - у 40–50%. Среди больных анемиями преобладают женщины, что обусловлено большей частотой железодефицитной анемии, которая является наиболее распространенной формой этого заболевания во всех странах (в России - около 90%). Частота других его видов в различных регионах неодинакова. В России 2-е место занимают анемии хронических заболеваний (5%). Другие виды (В<sub>12</sub>-дефицитная, фолиеводефицитная, гемолитическая и особенно апластическая) встречаются значительно реже. В странах Южной Европы, Африки, Азии и Латинской Америки широко распространены анемии, обусловленные наследственными дефектами структуры или синтеза гемоглобина (гемоглобинопатии и талассемии).

Анемия может иметь смешанную природу. Чаще всего встречается сочетание железодефицитной и В<sub>12</sub>-дефицитной, однако возможны и другие варианты. В большинстве случаев анемия - не самостоятельная нозологическая форма, а симптом заболевания. В терапевтической практике АС чаще всего наблюдается при диффузных болезнях соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системные васкулиты), заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (язвенная болезнь, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), печени, почек (прежде всего при развитии хронической почечной недостаточности), хронических инфекционных заболеваниях и злокачественных опухолях любой локализации.

В окончательном диагнозе необходимо указывать не только вид, но и причину анемии (например, железодефицитная анемия средней степени тяжести, обусловленная повторными геморроидальными кровотечениями).

При обследовании больного с АС необходимо учитывать, что изменение объема плазмы приводит к диспропорции между уровнем гематокрита и эритроцитов. При увеличении объема плазмы (беременность, недостаточность кровообращения, олигурия, обусловленная почечной недостаточностью или застойными заболеваниями сердца) отмечается относительное снижение массы эритроцитов, в связи с чем, возможна постановка неправильного диагноза анемии. Уменьшение объема плазмы (дегидратация, обильная диарея, перитонеальный диализ или парацентез, диабетический ацидоз), напротив, приводит к относительному увеличению массы циркулирующих эритроцитов и «маскирует» анемию.

#### Принципы диагностики анемий

Клинические проявления анемий обусловлены развитием гипоксии тканей и компенсаторными реакциями, прежде всего со стороны центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Типичными являются жалобы на общую слабость, головокружение, головную боль, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, одышку при физической нагрузке.

Больные гемолитической анемией отмечают желтушность кожи, иктеричность склер, потемнение мочи, при железодефицитной анемии часто наблюдаются

извращения вкуса (*picachlorotica*), при В<sub>12</sub>-дефицитной и железодефицитной анемии - глоссит, неврологические расстройства вследствие фуникулярного миелоза. У больных апластической или вторичной анемией на фоне онкогематологических заболеваний (острые и хронические лейкозы, злокачественные лимфомы) нередко развивается геморрагический синдром (петехии на коже, кровоточивость слизистых оболочек полости рта, носовые кровотечения). При гемолитическом кризе, инфекционных осложнениях на фоне апластической анемии или онкогематологических заболеваний отмечается субфебрильная или фебрильная лихорадка.

Из анамнеза необходимо уточнить:

- характер АС (наследственный или приобретенный);
- особенности питания (малобелковая диета, вегетарианство);
- профессиональные вредности (воздействие ионизирующей радиации, химических веществ);
- наличие возможной кровопотери (мелена, мено- и метроррагии, патология гемостаза);
- сопутствующие заболевания ЖКТ, печени, почек, соединительной ткани; прием медикаментов.

Необходимо учитывать пол больного (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, который часто сопровождается развитием гемолитической анемии, характерен для мужчин), возраст (наследственные анемии проявляются в детском или юношеском возрасте), национальность (талассемии на территории России чаще встречаются у коренного населения Северного Кавказа). У женщин требуется выяснить гинекологический анамнез (мено- и метроррагии, фибромиома матки, эндометриоз).

Объективные данные позволяют выявить общие признаки АС (бледность кожи и видимых слизистых оболочек, тахикардия). При большинстве анемий (железодефицитной, В<sub>12</sub>-дефицитной, апластической) у пациентов имеется отчетливая корреляция между тяжестью заболевания и степенью бледности кожи и слизистых оболочек. Однако клинические симптомы, обусловленные тканевой гипоксией, у больных с хроническими анемиями могут не проявляться вплоть до уменьшения уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л.

При отдельных видах анемии отмечаются характерные симптомы со стороны кожи и слизистых оболочек (см. выше), которые позволяют с большой долей вероятности поставить диагноз уже при первичном осмотре.

При аускультации у больных с анемией любого генеза обычно определяется ослабление первого тона на верхушке сердца, систолический шум изгнания, наиболее четко выслушиваемый на верхушке и в точке проекции легочной артерии, шум «волчка» на яремных венах.

У больных гемолитическими анемиями определяется увеличение селезенки, значительно более выраженное при наследственном характере анемии. Увеличение размеров селезенки, часто в сочетании с генерализованной или локальной лимфоаденопатией, характерно для анемий у больных с онкогематологическими заболеваниями (острые и хронические лейкозы, лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы).

При инструментальном обследовании больных с АС выявляются неспецифические изменения, обычно коррелирующие с выраженностью анемии. При электрокардиографии часто обнаруживаются депрессия сегмента ST, сглаженный или инвертированный зубец Т, могут наблюдаться нарушения сердечного ритма и проводимости. В ряде случаев, особенно у пожилых пациентов, развивается мерцательная аритмия. При ин-

струментальных исследованиях органов брюшной полости могут выявляться заболевания, являющиеся причиной развития железодефицитной анемии (язва желудка или двенадцатиперстной кишки, рак желудка, язвенный колит). При офтальмоскопии определяется бледность сетчатки, нередко - кровоизлияния и отек соска зрительного нерва.

**Классификация анемий и принципы дифференциальной диагностики**

В клинической практике наиболее распространена патогенетическая классификация, основанная на качественных и количественных изменениях эритронов (табл. 1).

**Анемии вследствие кровопотери**

- острая постгеморрагическая анемия
- хроническая постгеморрагическая анемия

**II. Анемии вследствие недостаточного эритропоэза**

**1. Гипохромные**

- железодефицитные
- анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

**2. Нормохромные**

- анемии хронических заболеваний
- анемии при хронической почечной недостаточности

- апластические анемии

- анемии при опухолевом и метастатическом поражении костного мозга

**3. Мегалобластные**

- В<sub>12</sub> –дефицитные анемии
- фолиеводефицитные анемии

**III. Анемии вследствие усиленного разрушения эритроцитов (гемолитические)**

**1. Анемии, обусловленные внеэритроцитарными факторами (гемолитические токсические вещества)**

**2. Иммунные гемолитические анемии**

- изоиммунные гемолитические анемии
- аутоиммунные гемолитические анемии

**3. Гемолитические анемии, обусловленные механическим повреждением эритроцитов (искус-**

**ственные клапаны сердца, аппарат искусственного кровообращения и т.д.)**

**4. Анемии, обусловленные эритроцитарными факторами**

**• гемолитические анемии, связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов (мембранопатии – врожденные и приобретенные):**

- микросфероцитарная гемолитическая анемия;
- овалоцитарная гемолитическая анемия;
- стоматоцитарная гемолитическая анемия;
- акантоцитоз (гемолитическая анемия, обусловленная нарушением структуры липидов мембраны эритроцитов);

**• гемолитические анемии, связанные с дефицитом ферментов эритроцитов (ферментопатии):**

- гликолиза;
- пентозофосфатного шунта;
- глутатионовой системы;
- гемолитические анемии, связанные с нарушением синтеза гемоглобина (гемоглобинопатии):

- талассемии;
- носительство аномальных гемоглобинов (HbS, HbC, HbD, HbE и др.).

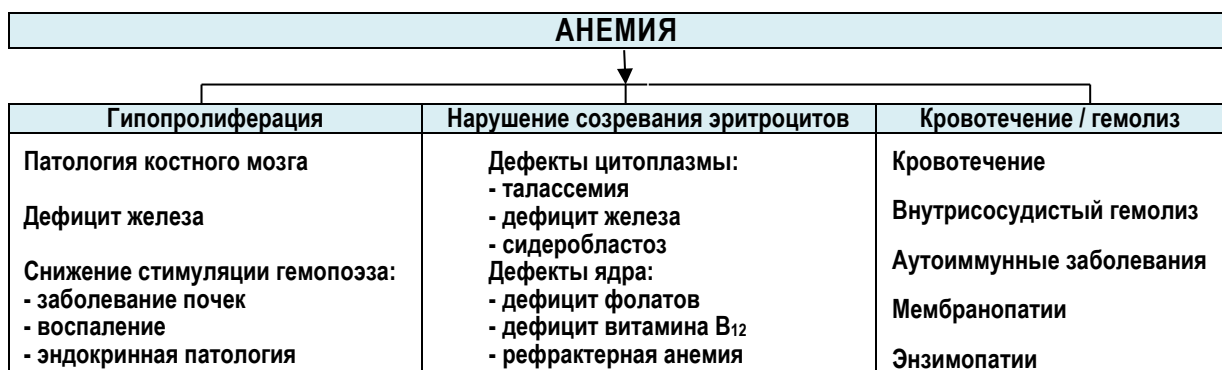
**• гемолитические анемии, обусловленные соматической мутацией клеток-предшественниц миелопоэза (пароксизмальная ночная гемоглобинурия).**

В основе патогенетических механизмов анемии лежат 3 возможных функциональных дефекта эритроцитов:

1. уменьшение продукции эритроцитов (неэффективный эритропоэз)
2. повышенное разрушение эритроцитов.
3. дефект дифференцировки (созревания) эритроцитов.

Основным показателем для предварительного определения возможного патогенетического механизма анемии является расчет ретикулоцитарного индекса.

После его расчета и предварительного определения возможного патогенетического механизма анемии необходимо провести дополнительные лабораторные тесты, позволяющие определить возможную причину ее развития (рис. 1).



**Рисунок 1. Функциональная классификация анемий**

В зависимости от уровня гемоглобина выделяют три степени тяжести анемия: 1.легкую - уровень Hb> 90 г/л; 2.среднюю - уровень Hb 70–90 г/л;3.тяжелую - уровень Hb< 70 г/л.

На основании эритроцитарных индексов все анемии разделяются на микроцитарные (гипохромные), нормоцитарные (нормохромные) и макроцитарные (гиперхромные).

В зависимости от выраженности и длительности анемии, характера сопутствующих заболеваний одина-

ковые по патогенезу анемии могут относиться к различным морфологическим вариантам (анемия хронических заболеваний может быть микроцитарной и нормоцитарной, В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, сочетающаяся с железодефицитной - нормоцитарной и т.д.). К микроцитарным (гипохромным) анемиям относятся железодефицитные и сидеробластные анемии, талассемии, анемии хронических заболеваний.

Микроцитарные гипохромные анемии могут быть обусловлены:

1. снижением поступления железа (железодефицитные анемии);

2. повышенным фагоцитозом свободного железа макрофагами (анемия хронических заболеваний);

3. недостаточным синтезом протопорфирина (сидеробластная анемия);

4. нарушением синтеза цепей глобина (талассемии).

**Нормоцитарные нормохромные анемии — наибольшая по количеству нозологических форм группа.**

В нее входят анемии:

- сопровождающиеся компенсаторным повышением продукции эритроцитов (постгеморрагические и гемолитические анемии);

- обусловленные поражением костного мозга (мета-стазы солидных опухолей в костный мозг;

- специфическая инфильтрация костного мозга при онкогематологических заболеваниях;

- «замаскированная» В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, которая сочетается с железодефицитной анемией);

- связанные со снижением или изменением ответа на эритропоэтин (болезни почек, эндокринные заболевания);

- развивающиеся при дефиците или нарушении утилизации железа (ранние стадии железодефицитных анемий и анемий хронических заболеваний).

**Макроцитарные гиперхромные анемии.** Наиболее частой причиной макроцитарных анемий является дефицит витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты или их сочетание. Кроме того, макроцитоз может наблюдаться при гемолитических, постгеморрагических и апластических анемиях, остром эритромиелозе, миелодиспластических синдромах, гипотиреозе

Для диагностики анемии, в том числе дифференциальной, большое значение имеет определение и других параметров гемограммы (ретикулоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) и морфологическое исследование мазка крови с целью качественной оценки клеток.

#### Выводы

1. Основным лабораторным тестом для диагностики анемии и составления плана обследования является развернутый общеклинический анализ крови с обязательным определением количества ретикулоцитов и тромбоцитов и качественной оценкой мазка периферической крови.

2. При всех видах анемий (кроме апластической) выделяют 3 степени тяжести: легкую — уровень гемоглобина выше 90 г/л; средней степени — гемоглобин в пределах 90–70 г/л; тяжелую — уровень гемоглобина менее 70 г/л.

3. Важнейшее значение для дифференциальной диагностики анемии и определения плана дальнейшего обследования имеет определение цветового показателя и эритроцитарных индексов.

4. Исследование уровня сывороточного железа, трансферринов и ферритина дает возможность выявить железодефицитную анемию и провести дифференциальный диагноз с другими видами анемии.

5. При всех видах анемии (кроме железодефицитной, подтвержденной снижением уровня сывороточного железа и повышением трансферринов) показано проведение стеральной пункции, которая позволяет провести дифференциальный диагноз, а в ряде случаев — поставить окончательный диагноз (при В<sub>12</sub>-дефицитной анемии, вторичной анемии у больных лейкозами, миелодиспластическими синдромами).

#### Литература:

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М.: Ньюдиамед, - 2001. - 168 с.

2. Козинец Г.И., Макарова В.А. Исследование системы крови в клинической практике. Под ред. Г.И. Козинец, В.А. Макарова. М.: Триада-Х, - 1997. - 480 с.

3. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. М.: Медгиз, - 1955. - С. 129–249.

4. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи. Клиническое значение анализов. СПб.: АОЗТ «Салит», - 1995. - 123 с.

5. Hematology: basic principles and practice. Ed. by Ronald Hofman et al., 5th ed. Churchfull Livingstone, - 2008. - P. 427–659.

6. Hillman R.S. Hematology in clinical practice. 4th ed. McGraw-Hill, - 2005. - P. 1–170.

7. Reasoning and Decision Making in Hematology. Ed. by B. Djulbegovic. Churchfull Livingstone – 1992 - .

8. Wintrobe's Clinical Hematology. Ed. by D.W. Pine, Jr. 10th ed. Williams & Wilkins, - 1998 – 156 P.

9. World Health Organization. Basic documents. 26<sup>th</sup> ed. Geneva: WHO, 1976. Vol. 1.

#### Тұжырым

### КЛИНИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ ҚАНЫ АЗ СИНДРОМҒА КЕЛЕЛІ ҰСТАНЫМ

Г.Г. Батырханова

Павлодар қ. Темір жолының ауруханасы

Қаны аз синдроммен (хасшебер) науқастары барлық мамандықтардың дәрігерлерін тәжірибеде, емханаға және стационар, және деркезінде және адекватты дәрігерлік көмек алуы керек ұшырасады. Көп жағдайлардағы дәрігерлері анемияның мінезін растаудың жанында үлкен күрделіліктерімен түйісіп қалады. Анемияның диагностикасын негізгі тәсіл қанның жалпы талдамасы жиі болып табылады. Бапта диагностика хасшебер ортақ қағидаттары елестеткен. Бұл мәліметтер тек қана емес гематолог терек әдеге аса алады, бірақ және өз күнделікті белсенділігінде диагностикасы қойылған мәселелерді шешетін басқа мамандықтардың клиницистеріне.

**Негізгі сөздер:** анемия, диагностика.

#### Summary

### THE DIFFERENTIATED APPROACH TO AN ANEMIA SYNDROME IN CLINICAL PRACTICE

G.G. Batyrkhanova

Railway Hospital, Pavlodar

Anemia is the most common blood disorder. There are several kinds of anemia, produced by a variety of underlying causes. Anemia can be classified in a variety of ways, based on the morphology of red blood cells and underlying etiologic mechanisms. Anemia goes undetermined in many people, and symptoms can be minor or vague. The signs and symptoms can be related to the anemia itself, or the underlying causes. This article is about the main principles of diagnosis of anemia in clinical practice. We hope that this information will help to diagnose the different types of anemia in daily clinical practice.

**Key words:** anemia, diagnosis.