

# ХАБАРШЫСЫ

№ 2 (63), 2013) ҚОСЫМША, ПРИЛОЖЕНИЕ

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

Основан с мая 1998 г.

**Учредитель:** «Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Южно-Казakhstanская государственная фармацевтическая академия»

Журнал зарегистрирован в Министерстве связи и информации Республики Казахстан  
Регистрационное свидетельство №11321-ж от 24.02.2011 года.  
ISSN 1562-2967

«Вестник ЮКГФА» зарегистрирован в Международном центре по регистрации сериальных изданий ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция), присвоен международный номер ISSN 2306-6822

Компьютерный набор и верстка:  
Суюнбаева Н.С.

**Адрес редакции:**

160019 Республика Казахстан,  
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1  
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(113)

**Факс: 40-82-19**

Е-Mail: [medacadem@rambler.ru](mailto:medacadem@rambler.ru)

[http:// www. Ukgma.kz](http://www.Ukgma.kz)

Тираж 430 экз. Журнал отпечатан в типографии «Жебе-дизайн», г.Шымкент

**Главный редактор**

Сексенбаев Б.Д., доктор медицинских наук, профессор, академик КазНАЕН

**Заместитель главного редактора**

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук

**Редактор научного журнала**

Шаймерденова Р.А., член Союзов журналистов СССР и Казахстана

**Редакционная коллегия:**

Анартаева М.У., доктор мед.наук, доцент

Баймухамбетов Ж.Ж., доктор мед.наук, доцент

Булешов М.А., доктор мед наук, профессор

Душанова Г.А., доктор мед.наук, профессор

Карабеков А.К., доктор мед.наук, профессор

Махатов Б.К., доктор фарм.наук, профессор, академик КазНАЕН

Ордабаева С.К., доктор фарм.наук, профессор

Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор

Оспанова С.А., доктор мед.наук, профессор

Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор

Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор

Телеуов М.К., директор Департамента науки и

человеческих ресурсов МЗ РК

Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

**Редакционный совет:**

Азизов И.К., д.фарм. н., профессор (г. Ташкент, Узбекистан)

Галимзянов Х.М., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)

Гладух Е.В., д.фарм.н., профессор (г. Харьков, Украина)

Исупов С.Д., д.фарм.н., профессор (г. Душанбе, Таджикистан)

Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г. Курск, Россия)

Корчевский А. Phd, Doctor of Science

(г. Колумбия, США)

Костенко Н.В., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)

Маркарян А.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)

Попков В.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)

Тихонов А.И., д.фарм.н., профессор (г. Харьков, Украина)

Чолпонбаев К.С., д.фарм.н., проф. (г. Бишкек, Кыргызстан)

Nannette Turner, Phd. MPH (г. Колумбия, США)

Шнитковска М., Phd., M. Pharm (г. Гданьск, Республика Польша)

## ПРИМЕНЕНИЕ НОЛИПРЕЛ-ФОРТЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС) В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (СД) 2 ТИПА

*Абасова Ш.Б., Саметова М.А., Попова Т.Н., Саметова Н.А., Муслимов Н.С.  
ОКДМЦ, г.Шымкент*

Цель исследования: влияние нолипрел-форте на параметры внутрисердечной гемодинамики у больных ИБС в сочетании с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы: терапия нолипрел-форте в течение 6 месяцев была проведена 48 пациентам с ИБС в сочетании с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа. Из исследования выбыли 5 пациентов: 3 пациента препарат принимали нерегулярно, 2 пациента не явились в назначенный срок на обследование в связи с отъездом. Подбор суточной дозы нолипрел-форте в течение 10-14 дней проводился индивидуально, начиная с 2,5-5 мг/сутки. У 29 пациентов доза была увеличена до 10 мг/сутки. В обследованной группе больных не отмечалось значительного колебания глюкозы крови. Всем пациентам определяли микроальбуминурию и уровень креатинина крови с последующим подсчетом скорости клубочковой фильтрации.

Результаты: в группе больных ИБС в сочетании с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа, получавших нолипрел-форте, отмечалась положительная динамика клинической симптоматики, которая выразилась в уменьшении одышки, количества ангинозных приступов (на 58,8%;  $p < 0,01$ ), количества сублингвально потребляемого нитроглицерина (на 53%;  $p < 0,01$ ) и ощущений перебоев в работе сердца. Данная динамика симптомов регистрировалась со 2-ой недели лечения и стабильно сохранялась до конца исследования, то бишь к концу 6-го месяца терапии нолипрел-форте. Оценка показателей тредмил-теста, выявила увеличение толерантности к физическим нагрузкам, выражавшаяся в увеличении пороговой мощности и общей длительности физической нагрузки ( $p < 0,05$ ), но у большинства больных (81,1%) тест не был доведен до диагностических критериев из-за болевого синдрома и слабости в нижних конечностях.

Снижение уровня артериального давления отмечалось с 7-10 дней исследования. К концу 6-го месяца терапии нолипрел-форте систолическое артериальное давление снизилось с  $198 \pm 11$  мм рт ст до  $128 \pm 3$  мм рт ст (на 64,6%;  $p < 0,05$ ), диастолическое артериальное давление с  $121 \pm 2$  мм рт ст до  $82,2 \pm 1,8$  мм рт ст (67,9%;  $p < 0,05$ ).

Наблюдалась динамика эхокардиографических данных. Отмечено уменьшение левого предсердия ( $p < 0,05$ ), КДР ( $p < 0,01$ ), КСР ( $p < 0,01$ ) по сравнению с исходными данными. Выявлено достоверное уменьшение ТМЖП ( $p < 0,05$ ), и ТЗСЛЖ ( $p < 0,05$ ), достоверное снижение ММЛЖ и ИНММ ( $p < 0,01$ ). В результате лечения нолипрел-форте наблюдались благоприятные изменения внутрисердечной гемодинамики в виде уменьшения КДО ( $p < 0,05$ ) и КСО ЛЖ ( $p < 0,05$ ), увеличение фракции выброса ( $p < 0,05$ ) и  $\% \Delta S$  ЛЖ ( $p < 0,05$ ), снижение 2НД ( $p < 0,05$ ). Все остальные показатели изменялись недостоверно. Уменьшилось выявление концентрической гипертрофии ЛЖ с 54,6% до 26,4% случаев.

Вывод: применение нолипрел-форте у больных ИБС в сочетании с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа благоприятно влияет на процессы ремоделирования и сократительную функцию левого желудочка, приводя к регрессу гипертрофии левого желудочка.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

*Абдулова А.Р.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент.*

Введение. Неспецифический язвенный колит (НЯК) - это хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки неизвестной этиологии, характеризующееся геморрагически-гнойным воспалением толстой кишки с развитием местных и системных осложнений. Рост заболеваемости НЯК, который еще в первой половине XX столетия относился к достаточно редкой патологии, достигает своей актуальности в лечении данной патологии. В странах СНГ частота больных НЯК колеблется с учетом 7 больных на 10 000 госпитализированных. Наибольшее число случаев НЯК приходится на возраст 20 - 40 лет (первый пик) и второй пик заболеваемости отмечается в возрастной группе - после 55 лет.

Основная консервативная фармакотерапия НЯК включает три группы лекарственных препаратов: кортикостероидные гормоны, препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) и иммуносупрессоры. При неэффективности консервативной терапии, как правило, применяется хирургическое лечение по экстренным, срочным и плановым показаниям.

Прогресс в понимании патогенеза НЯК привел к внедрению новых препаратов, воздействующих на иммунную систему и воспалительный ответ. К таковым можно отнести инфликсимаб (Ремикейд), блокатор фактора некроза опухоли альфа, который представляет собой химерные моноклональные мышьяные антитела к ФНО- $\alpha$ , соединенные с человеческим иммуноглобулином G1 (25%

мышинного белка и 75% человеческого иммуноглобулина). Фактор некроза опухоли альфа относится к ключевым цитокинам, принимающих участие в развитие воспалительных заболеваний кишечника и заключается в выработке принципиально новой «биологической» лечебной стратегии.

Материалы и методы: Мы располагаем лечением 21 больных на базе колопроктологического и гастроэнтерологического отделения областной клинической больницы (ОКБ) за 2010-2012гг. Из них мужчин было 14, женщин – 7. Средний возраст больных составил 34 года. Средняя продолжительность заболевания – 1 год. При поступлении в стационар всем больным, проводилось целенаправленное исследование, которое кроме стандартных обследований включало ректороманоскопию, фиброколоноскопию, двухконтрастную ирриграфию, а также исследование микрофлоры толстой кишки. У всех больных диагностировано тотальное поражение толстой кишки.

Результаты и обсуждение: Все больные получавшие консервативную терапию были разделены на группы - основная (9 больных) и контрольная (12 больных).

1 группа (основная), в комплексном лечении которых применяли блокатор фактора некроза опухоли альфа - инфликсимаб (Ремикейд). Для купирования острой и среднетяжелой атаки НЯК назначали из расчета 5 мг/кг массы тела. Препарат вводили внутривенно в течении 3-5 часов со скоростью изначально 0,5 мл/мин и далее повышали до 2мл/мин. При этом каждые 15 мин оценивалось состояние больного, а также измерялось артериальное давление и пульс. Во время инфузий у больных отмечалось незначительное повышение температуры тела, снижения артериального давления и головные боли, которые купировались назначением анальгетиков и снижением скорости инфузии. Из 9 больных 8 курсов получило два больных, 5 курсов трое больных, 4 курса двое больных, и два больных получили индукционную терапию.

2 группа (контрольная), в комплексном лечении которых применяли схему терапии с использованием препаратов аminosалициловой кислоты (5-АСК) в виде таблеток, мази, суппозиторий и микроклизм. Назначали 3-4 г сульфасалазина или 1,5-2 г месалазина, разделенных на 3-4 приема. При отсутствии хорошего клинического ответа суточная доза месалазина была удвоена, однако увеличить суточную дозу сульфасалазина свыше 4 г обычно не удается из-за выраженных побочных эффектов.

Таблица - Клиническая характеристика больных, получавших комплексное консервативное лечение.

Клинические симптомы	Нормализация показателей							
	1 группа (основная)				2 группа (контрольная)			
	1-3 сут	4-7 сут	8-11 сут	12-15 сут	1-3 сут	4-7 сут	8-11 сут	12-15 сут
Слабость	++	+	-	-	++	+	+	-
Гипертермия	++	+	-	-	++	+	-	-
Аресия	+	+	-	-	+	+	-	-
Ректальные кровотечения	++	-	-	-	++	-	-	-
Нарушение стула (диарея)	++	+	-	-	++	+	+	-
Боли в животе	++	-	-	-	++	+	-	-

Как видно из таблицы, у больных основной группы, получавших инфликсимаб (Ремикейд), отмечена нормализация симптомов по сравнению со 2 группой. На первой неделе после введения Ремикейда у больных отмечено улучшение течения заболевания, которое выразилось в урежении стула, исчезновение или уменьшение патологических примесей в кале и стихание болей в животе. Также через 12-18 недель после первой инфузии у 80% больных при колоноскопическом обследовании отмечено заживление язв и эрозий на слизистой. За период наблюдения от 6 месяцев до 1 года рецидива заболевания не наблюдалось. Несмотря на проводимую интенсивную фармакотерапию, у 2 больных наступило осложнение в виде профузного кровотечения, перфорации, которым потребовалось экстренное оперативное лечение- резекция толстого кишечника с формированием илеостомы.

Выводы. Резюмируя вышеизложенное, оптимальным следует признать периодичность введения инфликсимаба каждые 8 недель. Это положение подтверждает данные исследований, показывающие, что препарат, введенный в дозе 5 мг/кг, сохраняется в организме в терапевтической концентрации в течение этого срока, а при дозе в 10 мг/кг – 12 недель и позволяет в более ранние сроки купировать клинические проявления НЯК и достоверно снизить число осложнений. Большое число послеоперационных осложнений, массивная травматизация, приводящая к инвалидизации больных, делают консервативную терапию методом выбора. Лечение больных НЯК необходимо проводить в специализированных колопроктологических центрах и проводить диспансеризацию пациентов для улучшения качества жизни.

### Литература

1. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишки). Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской. М. 1999 г, с. 240-250.
2. Краткое руководство по гастроэнтерологии/Под ред. В.Т.Ивашкина, Ф.И.Комарова, С.И. Рапопорта. М.: ООО Издат. дом "М-Вести", 2001; 458 с.
3. Ивашкин ВТ, Лапина ТЛ, Ивашкин ВТ, ред. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: рук для практикующих врачей. Москва, РФ: Литтерра; 2007.
4. Логинов А. С., Парфенов А. И. Болезни кишечника М., 2000, с. 32.
5. Халиф И.Л. использование салицилатов в лечении неспецифического язвенного колита. Лечащий врач, 2000, № 5. с.52-54.
6. Халиф ИЛ. Лечебная тактика при язвенном колите. Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2006;(3):58–61.
7. Campieri M, Gionchetti P, Belluzzi A et al. Efficacy of 5-aminosalicylic acid enemas versus hydrocortisone enemas in ulcerative colitis. Dig Dis Sci 1987; 32: 67S–70S.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ СКАЛЬПОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

*Абдухалыков А.М., Абасова Г.Б., Жаксыбаева Ж.Б., Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.*

*Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясауи, Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

#### Резюме

Лечение нейропатии лицевого нерва одна является из серьезных проблем современной медицины. Применение методов традиционной медицины значительно повышает результаты лечения. Использованы методы скальпотерапии и точечного массажа, которые дали хорошие результаты

Лечение невротии лицевого нерва зачастую представляет определенные трудности и является одной из серьезных проблем современной медицины. По частоте они занимают более одной трети поражении периферической нервной системы при моно и полинейропатии. Медикаментозные методы лечения всегда дают удовлетворительные результаты. Зачастую имеет место, когда заболевание приобретает затяжное течение, осложнения и требует немедикаментозных методов решения.

Целью нашего исследование было определение эффективности методов традиционной терапии при нейропатии лицевого нерва. Нами были использованы методы скальпотерапии в сочетании с точечным массажем. Всем больным проводили медикаментозное лечение по общепринятой методике. Кроме того часть больных наряду с медикаментозной терапией получили скальпотерапию и точечный массаж по общепринятой методике с учетом нарушенного дисбаланса в канально-меридианальной системе организма. Согласно концепции восточной медицины нейропатия лицевого нерва- это нарушении циркуляции энергии в в канально-меридианальной системе желудка и толстого кишечника в результате внедрения в организм патогенных факторов, что приводит к ослаблению энергии и сократительной способности мышц лица. Для восстановления нарушенного энергетического равновесия необходимо воздействовать методами рефлексотерапии, что приведет к нормализации циркуляции энергии и сократительной способности мышц лица (2).

Наши исследования проводились на базе городского неврологического отделения клиники МКТУ им. Х.А. Ясауи. Всего обследовано и проведено лечение 26 больных. Все больные были разделены на две группы. Первая группа из 13 больных получили комплексное медикаментозное лечение по общепринятой методике. Во второй группе из 13 больным наряду с медикаментозной терапией использовали скальпотерапию, воздействовали на акупунктурные точки методом точечного массажа. Рецептuru составляли с учетом дисбаланса в канально-меридианальной системе по методике классической акупунктуры. В обеих группах больные по полу, возрасту и тяжести течения заболевания были примерно одинаковыми. Для лечения методом скальпотерапия использовали методические рекомендации Г. Лувсан. Были использованы малые иглы 25 мм, которые вводились под углом 60 градусов до надкостницы, на 1 процедуру использовались 2-3 иглы. Иглы оставлялись на 10 минут. Воздействовали на нижнюю часть моторной зоны, которая называется «зоной речи и лица». Воздействие проводили ежедневно или через день с учетом состояния больного, курс состоял из 5-10 процедур. При необходимости проводили повторный курс лечения через 10 дней (3).

Точечный массаж проводили согласно методических рекомендации Мачерет Е.Л. и Самосюк И.З., воздействие проводили по методике тонизации на больной стороне и седатации на здоровой стороне. Были использованы точки акупунктуры, которые широко используется для лечения нейропатии лицевого нерва

методом корпоральной акупунктуры (2). Воздействие на здоровую половину лица с целью расслабления мышц этой половины и тем самым уменьшить перерастяжение мышц больной половины лица. Одновременно с воздействием на точки здоровой стороны используют 1-2 отдаленные точки (чаще всего P7, GI 4 или GI 11), оказывающие нормализующее влияние на мышцы, как больной, так и здоровой стороны. Воздействие на точки пораженной стороны. Используют следующие точки: E3, E4, E6, E7, GI19, GI20, IG18, VB3, TR23, внемеридианные инь-тан, юй-яо, тай-ян;

При наличии болевого компонента в области лица на пораженной стороне следует воздействовать в первую очередь на отдаленные точки (перекрестно к очагу поражения) для устранения болевого синдрома. Наиболее действенными в этом отношении оказываются точки E44, VB41, GI4, GI11, P7. Курс лечения составил в среднем 10 дней. Лечебные сеансы проводились ежедневно. При необходимости курс продлевался до 15 дней.

Проведенные наши исследования показали, что при комплексном лечении нейропатии лицевого нерва с включением скальпотерапии и точечного массажа с использованием правил и рецептуры классической акупунктуры дают значительно лучшие результаты. При использовании нашей методики лечения происходит уменьшение объема медикаментозной терапии, раннее восстановление мимической мускулатуры, сокращаются сроки госпитализации, повышается эффективность базисной медикаментозной терапии.

#### **Литература**

1. Г.Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. М: Медицина.- АО «Московские учебники и картография».-2000.-396
2. Краткая энциклопедия иглоукалывания и прижигания. Белоусов П.В. Цой В. П., - 2 т. - Алма-Ата.- 1996.
3. Руководство по рефлексотерапии. Мачерет Е.Л., Самосюк И.З., Киев.- 1982.

#### **Тұжырым**

Бет жүйкесінің нейропатиясын емдеу қазіргі медицинаның күрделі мәселелерінің бірі. Дәстүрлі медицина әдістерін қолданғанда емдеу нәтижелері жоғарыланады. Скальпотерапия мен нүктелік массаж емдеу жақсы нәтижелер көрсетті.

#### **Summary**

The Treatment нейропатии face nerve one is from serious problems of modern medicine. Using the methods of traditional medicine vastly raises the results of the treatment. Used methods скальпотерапии and point massage, which give good results

### **КВАНТОВАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

*Абдухалыков А.М., Абасова Г.Б., Бекмурзаева Э.К., Жаксыбаева Ж.Б., Джакипбекова Ж.Ж., Зарпуллаев Е.  
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Яссауи, Южно-Казахстанская государственная  
фармацевтическая академия г.Шымкент*

Головная боль напряжения (ГБН) характеризуется как непароксизмальная, монотонная, симметричная, умеренная, сдавливающая. Она наиболее часто возникает в состоянии умственного переутомления, психоэмоционального напряжения. Женщины страдают ГБН значительно чаще, чем мужчины.

Лечение ГБН на современном этапе преимущественно осуществляется методами фармакотерапии, причем это обусловлено не столько высокой лечебной эффективностью и безопасностью последней, сколько застарелым стереотипом и привычкой практических врачей и пациентов к лекарственной терапии, а также агрессивной рекламой производителей лекарственных препаратов. Неконтролируемое и массируемое применение лекарственных средств часто может быть даже более опасным для здоровья пациентов, чем сама хроническая головная боль.

Цель исследования. Определение эффективности методов рефлексотерапии при ГБН.

Методы и материалы. Наши исследования проводились на базе городского неврологического отделения клиники МКТУ им. Х.А. Яссауи. Всего обследовано и проведено лечение 24 больных. Все больные были разделены на две группы по 12 больных. В первой группе больные получили комплексное медикаментозное лечение в сочетании с квантовой рефлексотерапией, при этом воздействовали на акупунктурные точки по методике Якупова Р.А. и соавт. Во второй группе провели комплексную медикаментозную терапию. В обеих группах больные по полу, возрасту и тяжести течения заболевания были примерно одинаковыми. Для

квантовой терапии нами были использованы приборы производства Российской Федерации «Аппарат магнито-свето-инфракрасной лазерной терапии Витязь».

При эпизодической ГБН целесообразно применение, так называемых, современных принципов (локально-сегментарный подход) подбора акупунктурного рецепта, основанных на использовании общих, специфических, сегментарных и местных точек. Применение локально-сегментарного подхода при эпизодическом варианте ГБН обусловлено актуальной ролью фактора мышечного напряжения и связанного с ним потока периферической ноцицептивной афферентации в механизмах развития хронической боли. Поэтому патогенетически оправданным является воздействие на местные и сегментарные точки, во-первых, для контроля ноцицептивной афферентации, во-вторых, для снижения возбудимости моторных сегментарных центров, реализующих синдром мышечного напряжения. Кроме того, производится воздействие на местные точки в проекции дополнительных очагов патологической импульсации

Были взяты для воздействия следующие точки: GI(II)4, E(III)8, E(III)36, RP(IV)6, C(V)7, MC(IX)6, TR(X)5, VB(XI)14, VB(XI)16, VB(XI)18, VB(XI)19, VB(XI)20, VB(XI)21, VB(XI)34, T(XIII)14, T(XIII)17, T(XIII)20, T(XIII)23, T(XIII)24, PC3.

При эпизодической ГБН с актуальными проявлениями мышечно-тонических нарушений были взяты для воздействия следующие акупунктурные точки: дистальные – GI(II)4, GI(II)11, E(III)36, RP(IV)4, RP(IV)6, C(V)3, C(V)5, C(V)7, IG(VI)3, V(VII)62, MC(IX)5, MC(IX)6, MC(IX)7, TR(X)5, VB(XI)34, VB(XI)41; шейно-воротниковые - V(VII)10, V(VII)11, VB(XI)20, VB(XI)21, T(XIII)14, T(XIII)15; краниальные - E(III)8, V(VII)3, V(VII)5, V(VII)8, V(VII)9, VB(XI)4, VB(XI)10, VB(XI)11, VB(XI)13, VB(XI)14, VB(XI)15, VB(XI)16, VB(XI)19, T(XIII)17, T(XIII)18, T(XIII)19, T(XIII)20, T(XIII)23, T(XIII)24, PC2, PC3.

Для получения стойкого клинического эффекта проводят 2-3 курса лечения с интервалами между ними от 15 до 45 дней. Дополнительно использовали так называемые, "сосудистые" точки, располагающиеся в проекции крупных артериальных сосудов: E(III)9, C(V)1, V(VII)40, VB(XI)20. На одну процедуру использовали 6-12 корпоральных точек. Курс лечения состоит из 12-15 сеансов. Обычно проводили 2-3 курса лечения при квантовой терапии с интервалами между ними от 30 до 60 дней.

Для профилактики рецидивов ГБН, ее прогрессирования с течением времени, чрезвычайно важна организация здорового образа жизни больного, рациональные занятия физической культурой, мероприятия, направленные на предотвращение умственного переутомления, стрессовых и конфликтных ситуаций в быту и на работе. Если нельзя устранить негативные психоэмоциональные воздействия, то показаны различные виды психотерапии.

Заключение. Наши предварительные исследования показали, что в группе, где было проведено комплексное лечение с применением медикаментов и квантовой рефлексотерапии получены достаточно хорошие результаты, у больных отмечалось более быстрое улучшение состояния и эффективность лечения была достоверно выше.

## **НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ**

*Абдухалыков А.М., Бекмурзаева Э.К., Медетова А., Зарпуллаев Е., Есенбеков Б., Жаксыбаева Ж.Б.,  
Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.*

*Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясауи, Южно-Казахстанская государственная  
фармацевтическая академия, г.Шымкент*

### **Резюме**

Увеличение распространенности ожирения рассматривается сегодня как важная глобальная проблема. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила об эпидемии ожирения, охватившей развитые и развивающиеся страны. обусловила увеличение распространенности неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). В настоящее время НАЖБП является самой частой формой хронической патологии печени во всех странах мирах.

В настоящее время неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП) является одним из самых распространенных заболеваний в гепатологии, приводящим к ухудшению качества жизни, инвалидизации и смерти. В первую очередь, это обусловлено высоким риском прогрессирования НЖБП с развитием неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы. Общая распространенность НЖБП в популяции колеблется от 10 до 40%, тогда как частота НАСГ составляет 2–4% [1, 2, 3].

Знание патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики НАЖБП необходимо врачам в условиях повышения распространенности этого заболевания, связанной с увеличением числа больных с повышенной массой тела и ожирением. Современные представления о патогенезе НАЖБП позволяют

выделить, как минимум, два этапа ее развития (теория «двух ударов» – «two-hits model») [1,3]. Инсулинорезистентность приводит к чрезмерному поглощению гепатоцитами высвобождающихся свободных жирных кислот (СЖК) и блокированию  $\beta$ -окисления. Компенсаторная гиперинсулинемия уменьшает синтез аполипопротеина В-100 – «первый удар». В ответ на это увеличивается чувствительность печени к агрессивным факторам «второго удара», который вызван активными формами кислорода и провоспалительными цитокинами (TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , IL-6 и IL-8). На этом этапе происходит трансформация стеатоза в стеатогепатит с последующим развитием соединительной ткани и ФП. Свободные радикалы возникают в электронно-транспортной цепи митохондрий, в цитоплазме за счет взаимодействия ксантина и альдегидоксигеназы, в эндоплазматическом ретикулуме при участии цитохромов – CYP2E1 и CYP4A (гидроксилирование длинноцепочечных жирных кислот). Регулирование максимального уровня CYP2E1 зависит от употребления алкоголя, голодания, наличия сахарного диабета, ожирения и инсулинорезистентности. Поэтому система цитохрома P450 играет ключевую роль в развитии стеатогепатита [4].

Согласно теории оксидативного стресса, как важнейшего универсального патогенетического механизма развития НАЖБП, рассматриваются эффекты перекисного окисления липидов (ПОЛ), что объясняет основную часть наблюдаемых при НАСГ гистологических изменений. Процессы ПОЛ (альдегиды) приводят к повреждению мембран гепатоцитов, к формированию гигантских митохондрий и некрозу клеток. Кроме того, альдегиды способны активировать звездчатые клетки (клетки Ито), которые служат основными продуцентами коллагена, а также вызывать перекрестное связывание цитокератинов с формированием телец Мэллори.

Немаловажную роль в патогенезе НАЖБП отводят генетическому полиморфизму генов, участвующих в регуляции метаболизма липидов и углеводов: 1. МикроРНК-10b miRNA-10b регулирует накопление липидов и уровень триглицеридов в культуре клеток L02, подавляя синтез  $\alpha$ -рецепторов. PPAR- $\alpha$  активируют гены ферментов окисления СЖК и подавляют их транспорт в гепатоциты. Блокада этих рецепторов, вероятнее всего, и служит непосредственной причиной развития стеатоза [5]. 2. Полиморфизм генов ENPP1/PC-1 Lys121GLN и IRS-1 Gly972Arg – маркер повышенного риска ФП и более злокачественного течения заболевания [6,7]. 3. Полиморфизм гена PNPLA3, кодирующего синтез белка адипонутрина, действие которого приводит к снижению активности триацилглицеролгидролаз и увеличению концентрации триглицеридов за счет снижения диглицеридов [8]. 4. Полиморфизм гена MTP-493 G/T гена, кодирующего белок-переносчик триглицеридов в аполипопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП). Неполноценность этого белка приводит к нарушению утилизации липидов из клеток печени [7].

Клиническая картина НАЖБП в большинстве случаев характеризуется бессимптомным течением, поэтому наиболее часто это заболевание выявляют случайно при лабораторно-инструментальном обследовании. Пациенты со стеатозом печени, как правило, не предъявляют жалоб. Симптомы НАСГ неспецифичны (повышенная утомляемость, слабость, ноющая боль в области правого подреберья без четкой связи с едой) и не коррелируют со степенью его активности. На стадии цирроза печени (ЦП) появляются симптомы, указывающие на развитие печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии: увеличение в размерах живота, отеки, умеренная желтуха, повышенная кровоточивость и т.д. Необходимо отметить, что отличительной чертой НАЖБП, в отличие от других хронических диффузных заболеваний печени, служит отсутствие кожного зуда. В процессе обследования больных НАЖБП часто выявляются характерные признаки МС: избыточная масса тела, симптомы нарушения углеводного обмена и артериальной гипертензии. При физикальном обследовании выявляют гепатомегалию у 50–75% больных. Размеры и плотность ткани печени отражают степень стеатоза, выраженность фибротических изменений и в конечном итоге определяют характер прогрессирования заболевания. На стадии сформированного ЦП в исходе НАЖБП в 95% случаев выявляется спленомегалия.

Пациенты с НАЖБП должны быть тщательно обследованы, лечение следует выбирать, основываясь как на клинической картине, так и с учетом данных лабораторных и дополнительных исследований (клинического и биохимического анализа крови, УЗИ, при возможности биопсии печени).

Общепринятых рекомендаций по лечению НАЖБП не существует, однако, учитывая патогенез заболевания, можно выделить основные направления в терапии таких пациентов. В связи с ростом заболеваемости рекомендации по тактике ведения больных НАЖБП разработаны только для стран Азиатско-Тихоокеанского региона [9].

Для пациентов с повышенной массой тела и ожирением необходимо попытаться снизить массу тела. Постепенное снижение массы тела уменьшает выраженность стеатоза. Это можно достичь модификацией стиля жизни — изменения рациона, увеличения ежедневной физической активности. При неэффективности этих методов могут быть использованы фармакологические препараты, снижающие массу тела (орлистат, сибутрамин). В некоторых случаях при наличии показаний возможно применение хирургических методов лечения ожирения.

НАЖБП в настоящее время все больше и больше привлекает внимание исследователей и практических врачей, появляются и накапливаются новые данные, которые помогут разработать рекомендации по лечению и профилактике этого заболевания.

#### Литература

1. Щекина М. И. Неалкогольная жировая болезнь печени // Consilium medicum. 2009, № 8, т. 11, с. 37–39.
2. Шульпекова Ю. О. Неалкогольная жировая болезнь печени: патогенез, диагностика, лечение // Фарматека. 2007, № 6 (141), с. 48–53.
3. Bugianesi E., Gastaldelli A., Vanni E. et al. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms // Diabetologia. 2005, 48: 634–642.
4. Leclercqml A, Farrell G C, Field J et al. CYP2E1 and CYP4A as microsomal catalysts of lipid peroxydes in murine nonalcoholic steatohepatitis J Clin Invest 2000; 105: 1067–1075.
5. Zheng Lin, Lv Guo-cai, Sheng Jifang, Yang Yi-da. Effect of miRNA-10b in regulating cellular steatosis level by targeting PPAR-alpha expression, a novel mechanism for the pathogenesis of NAFLD // Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2010, 25, 156–163
6. Dongiovanni P., Valenti L., Rametta R. et al. Genetic variants regulating insulin receptor signalling are associated with the severity of liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease // Gut. 2010, 59: 267–73.
7. Oliveira Claudia Pinto Marques Souza, Stefano Jose Tadeu, Ana Mercedes Cavaleiro Ana Mercedes et al. Association of polymorphisms of glutamate-cystein ligase and microsomal triglyceride transfer protein genes in non-alcoholic fatty liver disease // Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2010, 25: 357–361.
8. Loos R. J. F., Savage D. B. Inherited susceptibility to non-alcoholic fatty liver disease // Diabetologia. 2009, 52: 1000–1002.
9. Leuschner U Internistisches Facharztzentrum Stresemannallee 3D 50596 Frankfurt am Main 3rd revised edition 2004

### **Тужырым**

Бүгінгі таңта семіздіктің таралуының жылдам көбеюіне байланысты үлкен заманауи мәселеге айналып отыр. Дүние жүзілік денсалық сақтау ұйымы (ДДҰ) семіздікті эпидемия деп жариялап отыр, себебі ол алкогольдік емен бауырдың майлы ауруын тудырып отыр. Бұл патология дамыған елдерде ең жиі тараған аурулардың қатарына жатады

### **Summary**

The increase in the prevalence of obesity is seen today as an important global issue. The World Health Organization (WHO) announced the obesity epidemic sweeping the developed and developing countries. led to an increase in the prevalence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). Currently, NAFLD is the most common form of chronic liver disease worldwide worlds.

## **НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

*Абдухалыков А.М., Медетова А., Зарпуллаев Е., Есенбеков Б., Бекмурзаева Э.К., Жаксыбаева Ж.Б.,  
Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.  
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясауи, г.Шымкент*

### **Резюме**

Одним из наиболее актуальных вопросов в практической хирургии и гастроэнтерологии является восстановительный период при холецистэктомии, и как показывает практика этот вопрос на данный момент изучен не достаточно. Знание причин и факторов риска в развитии ПХЭС позволяет своевременно прогнозировать и корректировать данное патологическое состояние.

В последние десятилетия во всем мире достоверно увеличивается число больных желчнокаменной болезнью. В послевоенный период в экономически развитых странах Европы и Северной Америки число больных желчекаменной болезнью (ЖКБ) значительно возросло. Так, распространенность ЖКБ по разным оценкам, как в России, так и за рубежом составляет 10-15% и варьирует в широких пределах: от 4-5% в Ирландии и Греции, и до 39-40% - в Швеции [18, 55, 70]. При этом отмечается устойчивая тенденция к росту числа случаев ЖКБ [6, 42] и «омоложение» заболевания, и в каждое последующее десятилетие число больных удваивается. [24]. Об этом свидетельствует количество выполняемых хирургами операций - к примеру, только в США, приблизительно у 1 млн. жителей этой страны ежегодно формируются желчные конкременты, при этом в США число холецистэктомий достигает 600 000 в год, что составляет приблизительно 150 холецистэктомий на 100 000 населения.

Лечение ЖКБ и ее осложнений является одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии [9]. Метод выбора оперативного лечения - холецистэктомия. Операция показана во всех случаях, когда



присоединяются ранние клинические симптомы калькулезного холецистита (колика, лихорадка, отсутствие стойкой ремиссии в промежутках между приступами).

Операция холецистэктомия (ХЭ), впервые выполненная Лангенбухом в 1882 году, и сегодня остается основной в хирургическом лечении этого заболевания. Внедренная в клиническую практику в 80-х годах (Moigel., 1987) методика лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) стала "золотым стандартом" в лечении ЖКБ [10-12].

В связи с удовлетворительными результатами холецистэктомии при выполнении ее в плановом порядке без «отягчающих обстоятельств» (пожилой и старческий возраст, длительный анамнез ЖКБ, острый калькулезный холецистит, механическая желтуха и др.) хирурги часто считают, что удаление желчного пузыря (ЖП) решило проблему ЖКБ, и больной в лечении не нуждается [12]. Однако, к сожалению, это далеко не так. По данным различных авторов, после холецистэктомии жалобы «гастроэнтерологического» характера наблюдаются у 5-40%, 3—48% [23] и даже у 74,3% [14] больных. После холецистэктомии менее половины пациентов (46%) отмечают улучшение самочувствия. На отсутствие перемен в самочувствии указывают 25%, на ухудшение - 29%, а на возобновление приступов боли в животе жалуются около трети пациентов [32]. После холецистэктомии снижается качество жизни больных [2,] Скорость восстановления после операции зависит от варианта холецистэктомии (традиционная, лапароскопическая или холецистэктомия из минидоступа) [5]. После холецистэктомии ежегодно инвалидами становятся 2—12% больных. Термин «ПХЭС» предложил Малли Ги (Франция) в 1926 г. Представления о патогенезе расстройств после холецистэктомии и о причинах болевого синдрома после удаления ЖП менялись на протяжении около 100 лет. Вначале основной причиной ПХЭС считали спаечный процесс после операции, затем собственно, отсутствие ЖП и связанное с этим нарушение желчеистечения, потом — технические погрешности во время операции. Большинство клиницистов считают термин «ПХЭС» неудачным и даже неправомерным, так как он не отражает сути страдания, причин возникновения и сущности патологических процессов, наблюдаемых у больных после холецистэктомии. Однако исторически сложилось так, что вследствие простоты и емкости термин нашел широкое распространение в клинической практике [4].

В широком понимании ПХЭС — собирательный термин, объединяющий группу заболеваний и состояний, связанных прямо или косвенно с самой операцией, а также возникших или прогрессирующих после нее [4].

Клинические симптомы у больных с удаленным ЖП могут быть обусловлены:

изменением химического состава желчи и внешнесекреторной функции печени: печеночно-клеточная дисхолия, литогенность желчи с низким холато-холестериновым коэффициентом, увеличение холереза; нарушением пассажа желчи в ДПК: хаотическое поступление желчи, нарушение ощелачивающей функции ДПК, дуоденит, дуодено-дискинезии, функциональный дуоденостаз, перидуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс с забросом содержимого в общий желчный и панкреатические протоки, ГЭРБ, расстройство пищеварительной функции ДПК и других отделов тонкого кишечника с появлением диспептических расстройств (диарея, запоры, метеоризм, симптомы СРК); дискинезией сфинктера Одди (ДСО): гипертонус БДС с желчной гипертензией, гипотонус и недостаточность БДС, изменение скорости энтерогепатической циркуляции желчных кислот; синдромом избыточной микробной контаминации кишечника (дисбиоз тонкого и толстого кишечника).

Принципы лечения больных с ПХЭС: лечебное питание; восстановление нормального тока желчи и секрета поджелудочной железы по протокам и тонуса сфинктерного аппарата и продукции желчи; коррекция дисхолии и литогенности желчи, дисбиотических нарушений, воспалительных изменений; нормализация интрадуоденального давления; коррекция нарушенных процессов пищеварения и всасывания.

Методы лечения ДСО подразделяются на инвазивные и неинвазивные. Профилактика ПХЭС заключается в соблюдении диетического режима питания (регулярный 4-6-кратный прием пищи, обогащенной пищевой клетчаткой, с ограничением холестеринасодержащих продуктов и животных жиров с целью уменьшения литогенных свойств желчи), коррекции избыточной массы тела, предупреждении запоров, в активном образе жизни.

### **Түйін**

Өт-гас ауруы кейінгі кезде кеңінен таралған аурулардың бірі, оны оперативті емдеу барлық мәселені шеше алмайды, себебі жиі операциядан кейінгі асқынұлар, соның ішінде холецистэктомиядан кейінгі синдром дамиды. Оны емдеу үшін кешенді шаралды қолдану керек, соның ішінде диетаның, салауатты өмір салтының маңызы зор.

### **Summary**

One of the most pressing issues in the practice of gastroenterology and surgery is the recovery period for cholecystectomy, and as practice shows, the question at this point is not explored enough. Knowledge of the causes and

risk factors in the development of postcholecystectomy syndrome allows to predict and correct this pathological condition

#### **Литература**

1. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // Лечащий врач.-2002.-№6.-С.26-32.
2. Ильченко А.А., Быстровская Е.В. Опыт применения дуспаталина при функциональных нарушениях сфинктера Одди у больных, перенесших холецистэктомию // Журн. эксперимент. и клин. гастроэнтерол., гепатол.-2002.-№4.-С.1-4.
3. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.-2002.-3.-С.-25-34.
4. Минушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (патофизиология, диагностика и лечебные подходы) -М.,2002.-16с.
5. Маев И.В., Самсонов А.П., Салова Л.М. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие. -М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. -96с.
6. Харченко Н.В., Черненко В.В., Радонежская Е.В. Постхолецистэктомический синдром или дисфункция сфинктера Одди // Здоров'я України,-2003.-№8(69).-С.32-33.
7. Lehman I.Y., Sherman S. Sphincter of Oddi dysfunction // Int.J.Pancreatol.-1996.-vol.20.- P.-11-25.

### **О ЛЕЧЕНИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*Абуова Г.Н., Пшеничная Н.Ю., Нурмашева А.А., Лизинфельд И.А., Алимбаев Ж.С.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент  
Ростовский государственный медицинский университет, г.Ростов-на-Дону*

Ежегодно в Южно-Казахстанской области наблюдается обострение эпизоотической и эпидемиологической ситуации по ККГЛ. Из-за возобновления активности природных очагов ККГЛ, начиная с 2009 г. сложилась крайне неблагоприятная эпизоотическая ситуация. Активизации природных очагов ККГЛ способствовало увеличение численности клещей *Hyalomma asiaticum* и *Dermacentor dagestanicus*, что явилось следствием прекращения планомерных противоклещевых мероприятий, включающих обработку скота, скотопомещений и пастбищ. Кроме того, активизации процесса способствовали климатические условия и увеличение поголовья скота и неконтролируемая миграция сельскохозяйственных животных.

Сложность проблемы ККГЛ обусловлена стремительным развитием симптоматики и потенциально высоким уровнем смертности, варьирующим от 3 до 80%, что предопределяет необходимость проведения адекватного раннего и комплексного лечения.

К основным направлениям терапии относятся этиотропная и патогенетическая терапия с коррекцией гемостаза. При подозрении на ККГЛ следует немедленно начать терапию рибавирином. Выбор способа введения (внутривенно, *per os*) определяется тяжестью течения заболевания, наличием признаков желудочно-кровоотечения, диспепсических нарушений. Лечение рибавирином более эффективно в первые 5 дней от начала заболевания, соответствующие периоду максимальной вирусной нагрузки. Первый прием препарата составляет 2000 мг однократно (10 капсул), затем 1000 мг каждые 6 часов в течение 4 дней, затем 500 мг каждые 6 часов в течение 5 дней. При выборе в/в формы рибавирина первоначально вводится 30 мг/кг (максимально 2 г) в разведении на физиологическом растворе, далее 17 мг/кг (максимальная однократная доза 1 г) каждые 6 часов в первые 4 дня. Последующие 6 дней 8 мг/кг (максимально 500 мг) каждые 8 часов. Продолжительность терапии составляет не более 10 суток, что соответствует длительности виремии. Критериями отмены препарата являются регрессия клинических проявлений, нормальные значения лабораторных показателей и температурной реакции. Рибавирин не рекомендуется использовать для лечения детей и подростков (до 18 лет) и беременных. Однако при наличии критериев вероятного диагноза ККГЛ и реальной угрозе жизни пациента в выборе средств этиотропной терапии предпочтение отдается рибавирину.

Препаратом выбора в лечении ККГЛ детей до 18 лет, беременных и лиц с выявленными противопоказаниями к рибавирину следует считать виферон в виде ректальных суппозиторий. Препарат назначают 2 раза в сутки с интервалом 12 часов: для детей до 14 лет Виферон –1 (500 тыс. МЕ), взрослым Виферон –2 (1 млн. МЕ). Продолжительность терапии также составляет до 10 дней. Своевременное назначение рибавирина (первые 5 дней болезни) определяет благоприятный вариант течения и исход заболевания.

Таблица - Рекомендуемые ВОЗ дозы и схема лечения рибавирином. Взрослые.

Путь введения	Стартовая доза	1-4 день болезни	5-10 день болезни
пероральный	30мг/кг (максимум 2000 мг) однократно	15мг/кг (максимум 1000 мг) каждые 6 часов	7,5мг/кг (максимум 500 мг) каждые 6 часов
внутривенный	17мг/кг (максимум 1000 мг) однократно	17мг/кг (максимум 1000 мг) каждые 6 часов	8 мг/кг (максимум 500 мг) каждые 8 часов

Одновременно с противовирусной терапией в качестве этиотропного лечения больным ККГЛ рекомендуется введение 100-300 мл (1-2 лечебные дозы) иммунизированной плазмы крови реконвалесценто́в по возможности в ранние сроки. Лечебная программа должна быть составлена с учетом периода заболевания (предгеморрагический, геморрагический), тяжести течения, осложнений, возраста больного, сопутствующей патологии. Объем и направленность терапии определяется динамикой показателей крови и гемостаза при проведении суточного мониторингования. Для проведения базовой инфузионно-трансфузионной программы необходимо обеспечить сосудистый доступ путем катеризации центральной вены. Темп инфузии не должен превышать 250 мл/час. С появлением клинических признаков геморрагического синдрома - носового кровотечения, кровоточивости десен, желудочно-кишечного, маточного кровотечения и других полостных кровотечений главной задачей является проведение гемостатической терапии, восполнение дефицита ОЦК и тромбоцитов.

В лечебной программе необходимо включение следующих лечебных мероприятий: введение дицинона (этамзилат, адроксон) в суточной дозе 1,0 г с интервалом 4 -6 часов. Препараты кальция и аскорбиновой кислоты для гемостатической терапии не показаны. Объем СЗП за сутки может составлять до 3 л. Первая инфузия СЗП составляет 15-20 мл/кг струйно; повторные переливания показаны при отсутствии эффекта в тех же объемах через 4-8 часов. Критерием эффективности переливания СЗП является прекращение кровотечения. Восполнение ОЦК проводится в зависимости от объема кровопотери по стандартам инфузионно-трансфузионных программ компонентами крови человека, объемно-замещающими плазмозаменителями (коллоидами) с предпочтительным введением пентакрахмалов (Рефортан, Венофундин) в дозе 15-20 мл/кг в сутки и кристаллоидами (в том числе хлорид натрия 10% 4 мл/кг струйно).

Дефицит тромбоцитов восполняется переливанием концентрата тромбоцитов (КТ). Показанием для переливания КТ при ККГЛ является снижение тромбоцитов ниже 100x10<sup>9</sup>/л. В ситуации молниеносно развивающегося ДВС-синдрома, что характерно для ККГЛ, вопрос о необходимости переливания КТ должен решаться незамедлительно. Критериями эффективности переливания КТ являются: прекращение спонтанной кровоточивости, отсутствие свежих геморрагий на коже и видимых слизистых, уменьшение времени кровотечения.

Коррекция VIII фактора свертывания крови и фибриногена осуществляется переливанием криопреципитата (КП). Показанием к переливанию КП при ККГЛ является III стадия ДВС-синдрома с развитием гипофибриногемии ниже 1,1 г/л. Расчет КП - 1 доза на 10 кг массы больного. Обязательно определение совместимости по системе АВО.

При кровотечении в объеме 50% и выше, лабораторном подтверждении III стадии ДВС-синдрома (гипокоагуляция с активацией фибринолиза) показана антипротеазная терапия (контрикал, гордокс, апротинин) в дозе до 500 000 – 1000000 ЕД /сут. болюсно. Показана ранняя инотропная поддержка добутамином (добутрексом) в дозе 1-5 мкг/кг в мин. При отсутствии эффекта возможно проведение дигитализации.

Нутритивная поддержка больных осуществляется путем энтерального питания, при необходимости искусственными питательными смесями. В случае невозможности энтерального питания проводится парентеральное питание. Показаны ингибиторы водородной помпы (лосек 40 мг однократно в/в) или блокаторы H<sub>2</sub> гистаминовых рецепторов (квamatел 40 мг в сутки в/в). Антибактериальная терапия показана только при развитии бактериальных осложнений.

УДК 616.516-025

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМИКОНА В ТЕРАПИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ**

*Абуова Г.Т*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент, Казахстан*

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости грибковой инфекции кожи и слизистых оболочек. Около 1\6-7 всего населения земного шара страдает той или иной формой микозов. Среди причин, способствующих росту заболеваемости грибковой инфекции кожи и слизистых оболочек, следует отметить: различные изменения экологии окружающей среды, рост иммунодефицитных состояний и бесконтрольное, нередко неадекватное (без соблюдения соответствующих схем терапии) лечение.

По данным разных авторов, у 7-25% населения встречаются ограниченные поражения грибковой этиологии. На первый взгляд, лечение ограниченных микозов кожи не представляет сложности при имеющемся разнообразии современных антифунгицидных препаратов для наружного применения. Однако появление сообщений о развитии резистентности к большинству антимикотиков и мутациях внутри чувствительных к антимикотикам видов возбудителей грибковых заболеваний вынуждает практическое здравоохранение продолжать поиск эффективных и безопасных противогрибковых препаратов наружного действия. В этой

связи, наше внимание привлек один из новейших противогрибковых препаратов в мире – ламикон. В терапевтических дозах оказывает фунгистатическое и фунгицидное действие.

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности применения препарата ламикон в терапии поверхностных микозов кожи.

Под наблюдением находилось 40 больных (20 мужчин и 20 женщин) различными поверхностными микозами кожи в возрасте от 15 до 45 лет (средний возраст составил 31, 5 – 3,5 лет) .

Критериями включения пациентов в клинические испытания являлись установленный диагноз поверхностных микозов кожи (наличие на коже характерных клинических проявлений; подтверждение диагноза бактериоскопически и культурально, в случае отрубевидного лишая – положительная проба Бальзера); добровольное письменное согласие больного на участие в испытаниях.

Критерии исключения: отрицательный результат при микроскопическом исследовании; пациенты не должны были применять противогрибковые средства перед началом данного лечения ламиконом; пациенты с аллергическими заболеваниями (экзема, дерматиты). Группы пациентов, включенные в испытания, были однородными за давностью и характером течения заболевания. В течение испытаний пациентам проводили лабораторные обследования. Схема лабораторных обследований больных до начала лечения и после завершения лечения включала: ОАК, лейкоцитарная формула-до и после лечения; ОАМ до и после лечения; биохимические анализы крови: общий билирубин, щел.фосфатаза, АСТ, АЛТ, общий белок, глюкоза, креатинин, мочевины - до и после лечения. Указанные тесты проводили по общепринятым методикам. Оценку результатов лабораторных тестов проводили с учетом референтных интервалов здоровых лиц (РИЗ) соответствующего возраста, когда эти интервалы были установлены. Бактериоскопию осуществляли до лечения; на 7, 14 и 21 день лечения и через месяц после лечения.

Для исследований патологический материал (чешуйки) брали с поверхности очагов поражения. Затем взятый патологический материал исследовали в нативных препаратах с мацерацией патологического материала 20% раствором NaOH на одном предметном стекле от каждого больного.

Крем наносился равномерно тонким слоем на пораженные участки кожи, захватывая около 1 см прилегающих участков кожи. Крем наносился ежедневно 1-2 раз в день (вечером или утром и вечером). Продолжительность лечения зависела от этиологии возбудителя и локализации инфекции, составив, в среднем, 2-3 недели. На протяжении испытания не допускалось назначение других лекарственных средств.

Критериями эффективности терапии были: основные - отсутствие жалоб, отсутствие клинических проявлений заболевания при осмотре; эрадикация возбудителя в исследуемом материале при лабораторной диагностике (микроскопическое и культуральное исследование). Терапевтический эффект оценивался следующим образом: отличный - отрицательные результаты бактериоскопии, отсутствие объективных и субъективных симптомов; удовлетворительный- отрицательные результаты бактериоскопии, наличие умеренных объективных и субъективных симптомов; отсутствие эффекта –положительный результат контрольной бактериоскопии.

Переносимость оценивалась нами следующим образом: отличная - отсутствие побочных эффектов, хорошая - легкие побочные эффекты, не требующие медицинского вмешательства, удовлетворительная - умеренные побочные эффекты, плохая - выраженные значительно побочные эффекты. Рубромикоз гладкой кожи отмечался у 9 больных, отрубевидный лишай был диагностирован – у 18, кандидоз кожи – у 10 и паховая эпидермофития – у 3. Длительность существования очагов поражения на момент постановки диагноза составила для больных рубромикозом гладкой кожи 25,2 +<sub>-</sub> 6,0 дней; для кандидоза кожи - 10,2 +<sub>-</sub> 5,4 дней, для отрубевидного лишая - 3,24 +<sub>-</sub> 3,5 дней; для паховой эпидермофитии - 31,2+<sub>-</sub>9,2 дней. Из анамнеза установлено, что ранее по поводу поверхностных микозов кожи безуспешно лечились другими антибиотиками (эффект был не стойкий; рецидив кожных проявлений) 18 больных. Островоспалительные явления отмечались у 5 больных, осложнение вторичной пиодермией - у 7.

Через неделю после начала лечения клиническое выздоровление было зарегистрировано у 7 больных отрубевидным лишаем и у 6 больных кандидозом кожи; Через 2 недели после начала лечения клиническое выздоровление было достигнуто у 30, значительное улучшение – у 10. Через 3 недели после начала терапии клиническое выздоровление было достигнуто у 38 больных. Через месяц кожный процесс разрешился у всех.

Все больные лечение переносили хорошо, местных побочных эффектов зарегистрировано не было. Мониторинг параклинических (ОАК, ОАМ) и биохимических показателей, проведенный до и после лечения, не выявил существенных изменений. У больных поверхностными микозами кожи, осложненных вторичной пиодермией дополнительное назначение антибактериальных средств не проводилось.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что ламикон является высокоэффективным и безопасным препаратом для лечения поверхностных микозов кожи.

#### **Список литературы**

1. Потеев Н.Н. К клинике и терапии микроспории. Клиническая дерматовенерология. 2000-№5.-с.69-72.
2. Кунакбаева Т.С., Умарова С.К., Фишук Е.В. Иммунологические и биохимические аспекты терапии орунгалом микозов стоп больных среднего возраста с вторичным иммунодефицитом. Сб.тезисов 4

междунар.конф. «Актуальные вопросы эпидемиологии, клиники, профилактики и терапии социально значимых дерматозов и инфекций, передаваемых половым путем» - Алматы, - 2007.-С. 63

## **АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АТОРВАСТАТИНА В ТЕРАПИИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИБС**

*Азизова А.А., Бекмурзаева Э.К., Умиралиева Г.А., Аралбаева Л.Б., Кулманова Г.Т.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ШГБСМП, г.Шымкент*

По данным Европейских научных обществ, терапия больных страдающих атеросклерозом статинами должна проводиться с уровнем холестерина выше 5 ммоль /л или при содержании в крови липопротеидов низкой плотности выше 3 ммоль/л. Однако по данным статистики терапию статинами получают только около 34 % больных.

В данное время на фармацевтическом рынке имеется препарат генерик-статинов Аторвастатин компании группы Санофи (ZENTIVA). Аторвастатин является гиполипидемическим средством из группы статинов, который ингибирует активность ГМГ КоА-редуктазы, в результате которого снижается внутриклеточное содержание холестерина и происходит компенсаторное повышение активности ЛПНП-рецепторов и соответственно ускорение катаболизма холестерина ЛПНП. Помимо липидемического действия Аторвастатин оказывает положительное влияние при дисфункции эндотелия - действие на доклинические признаки раннего атеросклероза, на сосудистую стенку, состояние атеромы. Улучшает реологические свойства крови, обладает антиоксидантным и антипролиферативным свойствами. Аторвастатин снижает уровень холестерина у больных с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией, которая обычно не поддается терапии гиполипидемическими средствами.

**Цель исследования.** Целью проведенного исследования было изучение гиполипидемической активности, переносимость и безопасность аторвастатина у больных с ишемической болезнью сердца с проявлениями атеросклеротической дислипидемии.

**Материалы и методы исследования.** На исследование включили амбулаторных больных со стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса с проявлениями гиперхолестеринемии. Под наблюдение взяты 34 больных, где из них 21 мужчин и 12 женщин. При каждом посещении поликлиники больным проводили физикальное наблюдение с подсчетом пульса, измерением артериального давления и веса. Определялись в натощак взятой сыворотке крови уровень липидов крови, уровни общего холестерина и триглицеридов – с целью наблюдения динамики липидограммы крови при проведении терапии аторвастатином, а для наблюдения за проявлениями безопасности определялась концентрация сахара крови, креатинина, активность ферментов АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы. Всем больным с уровнем холестерина ЛНП выше 3 ммоль/л назначался аторвастатин 20 мг в сутки с соблюдением гипохолестеринемической диеты. Через 4 недели от начала лечения аторвастатином провели коррекцию дозы препарата: при показателе уровня ХС ЛНП выше 3 ммоль/л подняли дозу до 40 мг/сутки. У больных при уменьшении уровня ХС ЛНП ниже 3 ммоль/л оставлялась прежняя 20 мг/сутки доза .

**Результаты и обсуждение.** За время первого 4 недельного наблюдения у больных проявлялась заметная динамика снижения уровня атерогенных липидов. Общий холестерин крови снизился на 19%, триглицериды на 20%, а холестерин ЛНП на 25%. На 12 неделе наблюдения и лечения Аторвастатином уровни показателей от исходного снизились – общий холестерин на 35%, триглицериды на 29%, холестерин ЛНП на 57%. В процессе лечения аторвастатином заметно снизились показатели величины отношения общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности, холестерина липопротеидов низкой плотности и липопротеидов высокой плотности. В свою очередь повысился показатель уровня липопротеидов высокой плотности, известный как антиатерогенный липид. Показателем эффективности терапии Аторвастатином при работе использован количество пациентов, достигшие желаемого уровня холестерина низкой плотности с минимальными проявлениями ИБС. Через 4 недели приема Аторвастатина в дозе 20 мг/сутки достигли целевого уровня 34 % больных. У 12 больных для достижения целевого уровня пришлось повысить дозу препарата до 40 мг/сутки. К 12 неделе 61% больных достигли показателя холестерина липопротеидов низкой плотности 3 ммоль/л.

Оценку показателя безопасности лечения аторвастатином проводили по общему клиническому состоянию больных и по данным биохимических показателей крови. В течение 12 недельного наблюдения не зафиксировано повышение величин активности ферментов –АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, а также концентрация глюкозы и креатинина. За время лечения аторвастатином нежелательные побочные эффекты наблюдались у двоих больных. У первого больного с аллергическим анамнезом на некоторые препараты появились проявления аллергического дерматита на 12 день лечения. Мышечная слабость неясного генеза

отмечено у второго больного при повышении дозы препарата на 40 мг/сутки через неделю после приема данной дозы, что потребовало обратное снижение на 20 мг/сутки.

Выводы. По анализу полученных результатов назначение статинов при ИБС патогенетически оправдано. Таким образом, европейский генерик Аторвастатин обладает свойством достижения целевого уровня показателей липидограммы при 12 недельной терапии у 61 % больных с ИБС.

УДК 618.2:616.24 – 002

### **ВЛИЯНИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НА АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ**

*Акбердиева Г.У., Джунусова Р.К., Тлеужан Р.Т., Жусипов Н.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ОПЦ №1, г.Шымкент*

По данным ВОЗ, заболеваемость внебольничной пневмонией ежегодно растет среди общего населения и, особенно, среди беременных, занимая 4-е место в структуре причин смертности. В Республике Казахстан, в частности в нашей Южно-Казахстанской области, с 2008 года врачи акушеры - гинекологи стали чаще сталкиваться с этой проблемой среди беременных женщин в различные сроки их гестации. У женщин, перенесших пневмонию во время беременности, часто наблюдаются недонашивание, врожденные аномалии развития плода и повышенный процент смертности детей. Осложнения чаще имеют место при заболевании во второй половине беременности, когда они менее устойчивы к инфекциям. Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования явилось определение влияния внебольничной пневмонии на беременность, роды и новорожденных от матерей с пневмонией.

Материалы и методы. В данное исследование было включено 15 беременных, поступившие в городской родильный дом № 2 и перинатальный центр № 2 г. Шымкент за осенне - зимний период 2010-2012 годы. В эти месяцы в области отмечен рост заболеваемости ОРВИ и пик повышения заболеваний пневмонией. Методы исследования: общеклиническое, лабораторные, инструментально-функциональные: рентгенологическое, ультразвуковое, ЭКГ; бактериоскопическое, бактериологическое и бронхоскопия по показаниям, мониторинг за жизненно важными функциями организма беременной и внутриутробным плодом; оценка состояния новорожденных при рождении, наблюдение после рождения.

Результаты и обсуждения. Возраст беременных колебался от 16 до 40 лет. Средний возраст составил  $28,2 \pm 5,0$  лет. Все беременные были госпитализированы для оказания специализированной помощи в городской родильный дом № 2 и перинатальный центр № 2. По паритету: первобеременные - 7 женщин, в том числе одна юная первородящая. Повторнородящие - 8, из них многорожавших - 4. Было госпитализировано во II триместре беременности - 9, в III триместре беременности - 6 женщин, в том числе - 4 - с доношенным сроком гестации. Все беременные поступали в тяжелом состоянии с выраженной дыхательной недостаточностью и были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). У всех была повышенная температура до 39,5 - 40С. У большинства (у 10, что составило 66,7%) отмечен сильный озноб и кашель со скудной мокротой, выраженный синдром интоксикации, одышка с частотой дыхательных движений 35-42 и более в минуту, тахикардия более 120 ударов/мин., артериальная гипотония (у 9, что составило 60,0%) и другие функционально-метаболические признаки вышеуказанных синдромов. Диагноз внебольничной пневмонии во всех случаях устанавливали на основании клинико-рентгенологических признаков. На рентгенограмме отмечалось преимущественное поражение в нижних отделах обоих легких, симметричные сливающиеся очаговые затенения, вследствие чего границы куполов диафрагмы были нечеткими. У трети беременных отмечено усиление сосудистого рисунка в виде сетчатости, ячеистости и появление перегородочных линий над диафрагмой (линия Керли). У кислородозависимых (у 3, что составило 20,0%) беременных - тотальное поражение легких по данным рентгенографии. Первое рентгенологическое исследование проведено в день поступления, а последующее исследование (в динамике) определялось течением основной патологии, эффектом проводимого лечения и длительностью нахождения на стационарном лечении, в среднем от 2-х до 4-х снимков. Бронхоскопия была проведена двум беременным для санации верхних дыхательных путей из-за чрезмерного скопления мокроты и для исключения туберкулезного процесса.

По результатам бактериологического исследования мокроты, этиология внебольничной пневмонии была верифицирована у всех больных. Всего проведено 17 исследований, некоторым повторно. По результатам анализов: в 5-ти случаях выявлен вирус гриппа группы А и в 10 случаях возбудителем заболевания был *Streptococcus pneumoniae*. Беременные консультированы узкими специалистами: пульмонологом, торакальным хирургом, фтизиатром, кардиологом, инфекционистом и др. Все больные начали получать антибактериальную терапию эмпирически, не дожидаясь результатов бактериологических посевов. Антибактериальная терапия состояла из макролидов и цефалоспоринов IV поколения, были назначены антипротозойные препараты (метранидазол, метрид). Учитывая поствирусные осложнения пневмонии, трое беременных получали противовирусные препараты: тамифлю и релензе по схеме и в связи с выраженной нехваткой воздуха и

снижением сатурации кислорода по монитору до 67-69%, они постоянно получали кислород через аппарат - инсуфлятор.

Наряду с лечением пневмонии проводилось наблюдение за течением беременности - в одном случае выявлена антенатальная гибель плода. У двух произошли преждевременные роды через неделю от момента поступления и оба новорожденных были переведены на 2-й этап выхаживания для дальнейшего дообследования и лечения. Через 1 месяц выписаны домой с матерями. У остальных беременность пролонгирована до доношенного срока с последующим родоразрешением через естественные родовые пути. Среди беременных, родоразрешенных в доношенном сроке, в 1-м случае была интранатальная гибель плода, из 14 новорожденных, родившихся живыми, у 11 - легкая степень асфиксии, у 3 - тяжелая степень асфиксии: 5 и ниже баллов. Всем новорожденным в родильном блоке была проведена первичная реанимационная помощь в полном объеме. Один новорожденный, в связи отсутствием эффекта от терапии, был переведен в ОРИТ детского отделения, ребенок умер на 1-е сутки от асфиксии. Двое детей переведены в областную детскую больницу в отделение патологии новорожденных, откуда выписаны через месяц домой в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Внебольничная пневмония отрицательно влияет на течение беременности, увеличивая случаи гипоксического поражения плода, вплоть до антенатальной гибели. У рожениц с внебольничной пневмонией отмечается увеличение числа преждевременных родов. Новорожденные, родившиеся от матерей с пневмонией, рождаются чаще с различной степенью асфиксии и нуждаются чаще других в реанимационных мероприятиях.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УФО ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ АНГИНЫ**

*Акынгазиева Б.М.*

*Казыгуртская районная поликлиника, с.Казыгурт, ЮКО*

Цель работы: Оптимизация лечения больных энтеровирусной инфекцией включением в традиционные схемы лечения УФО.

Как известно, энтеровирусная инфекция – группа острых заболеваний, характеризующихся многообразием клинических симптомов. Вызывается группой ДНК- содержащих вирусов Коксаки и ЕСНО [1]. Заболевания, вызываемые энтеровирусами, могут протекать по типу эпидемий, эпидемических вспышек в детских коллективах, семейных заболеваний [2]. В Южно-Казахстанской области и г. Шымкенте в 2011-2012 гг. наблюдался подъем заболеваемости энтеровирусной инфекцией. Так, в городскую инфекционную больницу было госпитализировано: в 2010 году – 110 больных энтеровирусной инфекцией (из них детей – 94, взрослых - 16), в 2011 году – 389 (из них детей – 363, взрослых - 26). Удельный вес госпитализированных больных с энтеровирусной инфекцией в 2010 году составил 0,88%, а 2011 году – 2,36%. Показаниями для госпитализации служили среднетяжелые и тяжелые формы инфекции, с поражением ЦНС, глаз, сердца, печени.

Одной из наиболее частых форм энтеровирусной инфекции, наряду с гриппоподобной, является герпетическая ангина. Для нее характерны лихорадка и типичные локальные изменения на слизистой оболочке небных дужек и миндалин в виде мелких папул и пузырьков с прозрачным содержимым на фоне умеренно выраженной гиперемии слизистой оболочки зева. Герпангина обычно сочетается с другими формами энтеровирусной инфекции, но может быть и единственным проявлением болезни. Учитывая, что в заболеваемости энтеровирусной инфекцией отмечается отчетливая летне-осенняя сезонность, нами были проанализированы 280 историй болезни госпитализированных за период сентябрь - октябрь - ноябрь месяцы 2004 года.

У 207 больных из 280 госпитализированных была зарегистрирована герпетическая ангина, т.е. у 74% больных. Из них: 199- дети (96%), 8 – взрослые (4%). Среди детей герпангина чаще регистрировалась в возрасте до 1 года – у 41 больного (20,6%), до 2-х лет – у 29 больных (14,5%), от 2 до 3 лет - у 25 больных (12,5%). В других возрастных группах выявляемость герпангины была примерно одинаковой, на уровне 3-5%. Всем больным проводилось традиционное симптоматическое и патогенетическое лечение. Назначались постельный режим в течение 5-7 дней, молочно-растительная диета, обильное питье, жаропонижающие, анагетические, сердечные препараты.

В нашем исследовании в комплексном лечении 26 больных герпангиной было применено УФО слизистой ротовой полости. Контрольную группу составили 181 больной, получивших только патогенетическую терапию.

Показанием для назначения УФО служили выраженные изменения в ротоглотке - множественные эрозии, заполненные серо-белым детритом на слизистой оболочке небных дужек, язычка, на миндалинах, мягком и твердом небе. Основу лечебного действия УФ-лучей составляют их десенсибилизирующие и иммуностимулирующие, противовоспалительные и обезболивающие эффекты [3]. В результате УФ-облучения

высвобождаются биологически активные вещества (ацетилхолин, гистамин, простагландины), повышается активность ряда ферментов (пероксидазы, гистаминазы и др). Происходит как бы неспецифическая протеинотерапия, проявляющаяся стимуляцией защитных механизмов в организме. Тем более, что чувствительность к УФ-лучам повышена у детей, особенно в раннем возрасте [3].

Облучение КУФ- лучами области зева, миндалин проводилось ежедневно аппаратом тубус-кварц УГН-1. Доза облучения 1-2 биодозы, на курс 3-5 облучений. После проведенного курса лечения положительная динамика наблюдалась в обеих группах пациентов, но более выраженной она была в группе, получавшей, кроме базисной, еще и УФО. Согласно литературных данных, выздоровление при энтеровирусной инфекции констатируется обычно на 10-12 день при нормализации температуры, исчезновении клинических симптомов.

У наших больных герпангиной, получивших тубус-кварц, выздоровление наблюдалось раньше и количество койко-дней у них составило в среднем 7-8.

Выводы: Герпетическая ангина является одной из наиболее частых клинических форм энтеровирусной инфекции (зарегистрирована у 74% госпитализированных больных). Наибольшая восприимчивость к энтеровирусной инфекции, в т.ч. герпангине наблюдается в возрасте до 3-х лет (68% заболевших). Применение УФО в комплексном лечении герпангины при энтеровирусной инфекции приводит к более выраженной положительной динамике, что подтверждается сокращением койко-дней с 10-12 (в контрольной группе) до 7-8 (в исследуемой группе).

## ЗАДАЧИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И СНИЖЕНИЮ ПРОЛЕЖНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

*Алдешев А.А., Джурбаева Г.Р., Исакова М.А., Асылбекова А.М., Тагабаева Л.М., Асилбекова Г.Б.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

### Резюме

В статье показаны результаты и мероприятия, проведенные с целью лечения и профилактики пролежней у 20 больных с двигательными нарушениями в результате инсульта, получающих лечение в инсультном отделении Областной клинической больницы.

Проблема цереброваскулярных заболеваний и инсульта в последние годы становится все более актуальной из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает третье место после болезней сердца и онкологических заболеваний, среди причин смерти взрослого населения планеты. Численность населения Земли по данным за 2012 год составило уже более 7 миллиардов, из них более миллиарда находятся в группе риска по инсульту. В течение каждых шести секунд на планете от инсульта умирает один человек.

Заболеваемость населения в Казахстане от болезни системы кровообращения за последние 10 лет выросла в 1,7 раз. Заболеваемость инсультом в структуре общей заболеваемости нервными болезнями составляет 52%, из них 29% трудоспособного возраста. Общие сведения об инсульте: Инсульт, или острое нарушение мозгового кровообращения - это внезапно возникший недостаток кровоснабжения определенного участка мозга, приводящий к локальному нарушению работы мозга и оставляющий после себя стойкий дефект.

Пролежни проявляются покраснением с последующим образованием пузырей и появлением раневой поверхности. Зачастую пролежни образуются в местах, где костные выступы прилегают близко к коже. Наиболее часто возникают в области крестца, на ягодицах, на бедре (в области головки бедренной кости), коленках и пятках, также могут появиться и на затылке и спине. Пролежни возникают в результате длительного давления на одно и то же место на теле при сниженном мышечном тоне покоя. Давление ущемляет мелкие вены и лимфатические сосуды, вследствие чего образуется застой венозной крови и ухудшается кровоснабжение кожи и подкожных слоев. В патогенезе развития пролежней так же большую роль играет сдавление капилляров – тончайших кровеносных сосудов. При сдавлении этих сосудов в организме нарушится процесс циркуляции жидкости, что приведет к ишемии, и немного позже, к некрозу тканей. Через некоторое время клетки погибают, кожа перестает выполнять барьерную функцию, через нее попадает инфекция и вскоре развивается гнойный процесс. Для пролежней это является основными предрасполагающими факторами.

Таблица - Разные степени пролежней.

Степень	Симптомы
1	Красное пятно на коже, которое не проходит. Красное пятно на коже с жестким ободком по краям красноты.



2	Содранная кожа.
3	Влажное повреждение кожи с образованием гноя.
4	Повреждение кожи со многими расплывающимися и сухими некротическими участками кожи.
5	Поражение кости.

До 4 степени пролежни поддаются лечению. Чем раньше приняты меры, тем меньше вероятность осложнений. При 5 степени лечение малоперспективно. Эффективность лечения пролежней зависит от причины неподвижности и возраста. Профилактика и лечение пролежней подразумевает целый комплекс мер по уходу за больными. Этим вопросам должен заниматься один человек и иметь в своем окружении специалистов, которые могут подсказать грамотное лечение и способы профилактики, но решение вопросов по уходу за больным должен принимать только человек, который ухаживает за больным. Вопрос профилактики пролежни остро стоит у больных, которые пользуются креслом-каталкой, больные с частичной неподвижностью, лежащие больные, люди с недержанием кала и мочи, больные с ожирением или страдающие истощением, больные с сахарным диабетом и люди после инсульта.

Принципы профилактики включают в себя: Соблюдение правил личной гигиены. Очень важно содержать кожу в чистоте. Питание, со сбалансированным составом белков, витаминов, микроэлементов; Уменьшение трения, сдвига или сдавливания кожи; Минимизировать действие раздражителей кожи, снизить влажность кожи; Следить за регулярностью и правильным опорожнением кишечника и мочевого пузыря.

Цель явилось изучение роли специализированного ухода за кожей по профилактике пролежней у больных с двигательными нарушениями.

Материалы и методы исследования. В инсультном отделении областной клинической больницы были исследованы 20 больных, перенесших инсульт с осложнением как двигательные расстройства. Из них 13 мужчин, 7 женщин. Возраст больных 53±11 лет. В целях профилактики пролежней было 13 больным с двигательными нарушениями проводили обычный уход, а 7 больным специализированный.

Обычный уход включал следующие профилактические мероприятия: больного каждые два часа укладывали на правый и левый бок, контролировали питание, применение частой смены постельного белья и ежедневный гигиенический уход, обеспечение 1,5 л жидкости в сутки.

Особенности специализированного ухода: каждые два часа изменялось положение постели больного, обрабатывались места предположительного образования пролежней, своевременно менялась грязная и мокрая постель, против пролежней использовались надувные матрасы. Кожа утром и вечером обрабатывалась ватным тампоном, смоченным в 10% растворе камфорного спирта, 1% растворе салицилового спирта, уксусном растворе (1 стакан 1 ст. ложка воды) и легкими массажными движениями протирались места, возможного появления пролежней.

Заключение: у 2-х инсультных больных за которыми проводился обычный уход, обнаружилась в области крестца ободранность и побледнение кожи, красное пятно, а у 8-х больных на поверхности затылка, лопатки и локтя появилось покраснение кожи. У 9 больных таких изменений не обнаружено. У больных за которыми проводился специализированный уход пролежни не развивались, проведенные мероприятия дали положительный результат.

### **Литература**

1. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Неврологический журнал. – 1997. №1. – С.24 – 27.
2. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно – сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 2002. - №5. – С. 92 – 95.
3. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др. // Инсульт: Практ. рук. для ведения больных: Пер. с англ. - СПб.: Политехника, 1998. - 629 с.
4. Гольдблат Ю.В. Дифференцированные методики комплексного восстановительного лечения постинсультных больных с двигательными нарушениями // В кн.: Восстановительная терапия постинсультных больных. Под ред. Т.Д. Демиденко - Л., 1974. С. 17-21.
5. Васичкин В.И. справочник по массажу. - Л.: Медицина, 1991. -192 с.

### **Түйін**

Мақалада Облыстық клиникалық аурухананың инсульт бөлімшесінде жатқан, инсульт нәтижесінде қимыл-қозғалыс белсенділігі бұзылған, 20 науқасқа ойық жараның алдын алу және емдеу бойынша орындалған іс-шаралар мен олардың нәтижесі көрсетілген.

### **Summary**

The article shows the results and actions carried out aimed at treatment and prevention of bedsores in 20 patients with movement disorders due to stroke receiving treatment in stroke centres of the Regional Clinical hospital.

## ГРИПП И БЕРЕМЕННОСТЬ

*Э.Н. Алиева, С.У. Мамырбекова, А. А. Дулатбек*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясави, ОПЦ №4, г.Шымкент*

### Резюме

В данной статье мы попытались обобщить данные о течении беременности при заболевании гриппом. Гриппозная инфекция не вызывает изменений в течение беременности и родов, она характеризуется угнетением показателей иммунитета как у матерей, так и у их новорожденных, что диктует необходимость включения указанного контингента в группу повышенного риска. Это указывает на значимость вакцинации против гриппа беременных женщин.

Ключевые слова: грипп, беременность, роды, вакцинация

По своей социальной значимости грипп находится на первом месте среди всех болезней человека. Заболеваемость гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) превышает суммарную заболеваемость всеми остальными инфекциями: в период эпидемии гриппа на их долю приходится 10–50% временной нетрудоспособности населения, а в остальное время года — более 80% всей инфекционной патологии, до 40% всех заболеваний взрослых и более 60% заболеваний детей. Наиболее подвержены заболеваемости гриппом дети младшего возраста, взрослые старше 65 лет и беременные женщины.

Много лет беременные женщины относятся к группе риска по развитию осложнений и смерти, связанной с эпидемией гриппа. В течение пандемий гриппа 1918/19 и 1957 гг. смертность среди беременных женщин, инфицированных гриппом, превысила 50% [2]. Особенно высоким этот показатель был среди женщин. Согласно статистическим данным по нескольким городам США, 50% женщин детородного возраста, умерших от гриппа во время пандемии 1957 года, были беременными. Количество смертей в указанной категории больных составило 10% всех смертей от гриппа, зарегистрированных в том году. Опять самыми уязвимыми оказались женщины во второй половине беременности.

Украинские и российские коллеги [1] провели научные и клинические исследования по последним материнским смертям пандемии гриппа в 2009 г. После чего выявили особенности течения у беременных пандемии гриппа:

наличие диспептического синдрома (тошнота, рвота, диарея); частое и раннее развитие (4-7 сут) первичных поражений легких; раннее развитие синдрома системного воспалительного ответа с развитием полиорганной недостаточности (недостаточность легких, сердца, поражение желудка, печени, селезенки, печени); раннее присоединение грибковой флоры, чувствительной к флюконазолу, при меньшей значимости к бактериальной. А также особенности поражения легких у беременных при гриппе: резкое внезапное ухудшение состояния пациентки с появлением локальной боли в груди выраженной одышки, цианозом, развитием гипоксемии; высокий риск и быстрое развитие отека легких (альвеолярный и интерстициальный); быстрое грубое и массивное поражение легочной ткани, ведущее к потере воздухоносных свойств и способности к газообмену; развитие спонтанного пневмоторакса; резистентность к проводимой терапии; стойкие изменения легочной ткани в период реконвалесценции с медленным восстановлением функции газообмена.

Следовательно, объясняет то, что беременность, несмотря на физиологичность, сопровождается существенным снижением компенсаторных и защитных резервов макроорганизма. К тому же большинство беременных – лица в возрасте до 30 лет, которые не имели контакта с вирусом гриппа А (H1N1) (последняя его эпидемия была в 1976–1979 гг.) и потому лишены иммунитета к нему. Грипп – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи возбудителя, протекающее с симптомами общей интоксикации, высокой лихорадкой (выше 38 °С), болями в горле и, зачастую, явлениями трахеита. Большинство случаев протекают без осложнений и заканчиваются спонтанным выздоровлением с формированием иммунитета. Лечение обычно осуществляется в амбулаторных учреждениях системы здравоохранения. Симптоматика пандемического гриппа А (H1N1) в целом не имеет существенных клинических отличий от обычного сезонного гриппа. Однако для него характерны вовлечение в процесс всех возрастных групп населения, в том числе лиц молодого и среднего возраста, а также беременных. Для них характерны частые осложнения со стороны легких, в особенности с развитием дыхательной недостаточности.

Период от проникновения вируса гриппа в чувствительную клетку до выхода из нее накопленного пула вирионов составляет всего 4 ч с последующей инвазией накопленных вирусов в еще неинфицированные клетки. У неиммунных лиц после нескольких пассажей продукция вирусов происходит лавинообразно и уже в первые часы болезни обуславливает крайне высокий уровень вирусемии, а также токсинемии, что и является главным патогенетическим звеном гриппа. Как правило, репликация вируса гриппа в чувствительных к нему клетках приводит к их деструкции и гибели, следовательно, и к повреждению инфицированных вирусом

органов и тканей, в состав которых входят отмеченные выше клетки, что закономерно сопровождается нарушением их органных и тканевых функций [1].

Согласно современным данным, грипп в патогенетическом аспекте необходимо рассматривать в первую очередь не как генерализованную вирусную инфекцию, а как локальную инвазию с системным токсикозом и геморрагическим капилляротоксикозом с подавляющим поражением микрососудов верхних дыхательных путей, легких и ЦНС [1]. Анализу смертности от гриппа и его осложнений среди беременных женщин в более поздние годы были посвящены два крупных ретроспективных исследования. По данным исследователей, количество посещений медицинского центра в связи с острыми респираторными заболеваниями, обусловленными эпидемией гриппа, в среднем за год составило соответственно 23,7 (в категории беременных) и 10,2 (в категории небеременных) на 1000 женщин. В более позднем исследовании изучалась частота серьезных осложнений после гриппа среди женщин в возрасте от 15 до 44 лет, участвовавших в программе Tennessee Medicaid в период 1974–1993 гг.

В периоды эпидемий небеременные женщины и женщины в раннем послеродовом периоде практически одинаково часто госпитализировались в связи с острыми сердечными и легочными заболеваниями. Однако, риск госпитализации был выше у беременных женщин и повышался с ростом срока беременности. Среди женщин во втором и третьем триместрах беременности, протекающей без патологии, количество дополнительных госпитализаций в связи с острыми сердечными и легочными заболеваниями за усредненный гриппозный сезон составило соответственно 1 и 2 случая на 1000 женщин, что сопоставимо с показателями в других группах риска, для которых рекомендуется вакцинация. В описываемом исследовании смертельных случаев среди беременных женщин вследствие острых сердечных и легочных заболеваний в период эпидемии гриппа зарегистрировано не было [3].

Внутриутробное инфицирование вирусом гриппа является причиной антенатальной гибели плода и новорожденного [5]. В последние годы появилось большое число публикаций о связи между эпидемиями гриппа и появлением различных нервно-психических нарушений и умственного отставания у тех детей, которые родились от матерей, перенесших во время беременности грипп. У таких детей отмечается повышение электродермальной активности, имеется высокий риск развития дефектов нервной трубки, возникновение дислексии, а также повышенный риск развития шизофрении и аффективных психозов [6,8]. Недавно проведенное исследование установило также связь между гриппом у беременных женщин и частотой опухолей мозга или нейробластом у детей [6].

В период предэпидемии гриппа увеличивается частота госпитализаций и снижаются показатели здоровья беременных женщин [5, 6]. Dodds and coll. описали существенное увеличение госпитализаций, связанных с болезнями дыхательных путей среди женщин, которые были беременны в течение сезона гриппа, в сравнении с годом до зачатия. Это свидетельствует о том, что беременность является независимым фактором риска для развития гриппозной инфекции. Перенесенный во время беременности грипп может привести к преждевременным родам и рождению детей с низкой массой тела [6]. Для лечения гриппа при беременности используют следующие препараты: тамифлю 150-300 мг/сутки, виферон свечи 500 000 ЕД 2 раза в сутки. При осложнениях антибиотики широкого спектра действия, глюкокортикоиды по показаниям, жаропонижающие, отхаркивающие, при выраженной дыхательной недостаточности рекомендовано перевести больную на ИВЛ [1]. Младенцы входят в группу повышенного риска по развитию осложнений и смерти от гриппа, но им противопоказана вакцинация против гриппа до 6 месяцев жизни. Поэтому в течение эпидемии гриппа одна треть новорожденных младенцев может заразиться в течение первых шести месяцев жизни, период, в течение которого материнские антитела могут все еще осуществлять защиту [6]. Было установлено, что более высокие уровни антител против гриппа обнаруживаются в образцах пуповинной крови младенцев, рожденных матерями, которые были привиты в течение беременности, по сравнению с новорожденными, матери которых не были привиты [9].

В Казахстане в эпидемиологический период ведется мониторинг заболеваемости ОРВИ, гриппом и пневмонией беременных и детей до года. Ежегодно регистрируется до 12 тыс. случаев ОРВИ и гриппа среди беременных, из них более 20% нуждаются в госпитализации. Вместе с тем анализ данных показывает, что до 85% беременных обращаются за медицинской помощью в поздние сроки – от 7 до 45 дней с момента заболевания, зачастую в связи с неэффективностью самолечения в домашних условиях. Поэтому особо выделить, что грипп – это серьезное заболевание, и при первых его признаках необходимо незамедлительно обращаться за квалифицированной медицинской помощью [11].

ВОЗ рекомендует вакцинацию всем женщинам, беременность которых совпадает с сезонным подъемом заболеваемости гриппом. А на пороге пандемии гриппа А/Н1N1 в первую очередь из групп риска рекомендуется вакцинировать беременных женщин. Несмотря на рекомендации ВОЗ, по поводу регулярной вакцинации беременных женщин единодушного мнения нет. Однако беременные женщины, которые независимо от беременности попадают в группу риска по гриппу, должны быть провакцинированы перед началом эпидемии независимо от срока беременности. Вакцинация, начиная со второго триместра, объясняется тем, что в первом триместре есть риск самопроизвольного прерывания беременности (выкидыш после вакцинации может быть неправильно истолкован), к тому же вакцинация традиционно не проводится в течение

первого триместра. Взвесив все за и против в вопросе о вакцинации беременных, Центр контроля заболеваний США и Американский институт акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)) [9, 10] выступают за ее проведение в некоторых случаях, а именно: 1) при высоком риске контакта с заболевшими; 2) когда инфекция представляет опасность для матери или плода; 3) если вакцинация не принесет вреда. Поскольку ежегодно гриппом болеют 10% взрослых и до 30% детей, избежать контакта с заболеванием практически невозможно. В связи с этим определение соотношения между риском, который несет с собой грипп для беременной женщины и плода, и риском, связанным с применением вакцины, является ключевым моментом при принятии решения относительно иммунизации.

Президентом и Правительством уделяется большое внимание сохранению здоровья матери и ребенка. В Послании народу Казахстана Главы страны Нурсултан Назарбаев отметил, что здоровый образ жизни и принцип солидарной ответственности человека за свое здоровье – вот что должно стать главным в государственной политике в сфере здравоохранения и повседневной жизни населения. В настоящее время определены ключевые стратегические направления улучшения состояния здоровья казахстанцев, реализация которых предусмотрена Государственной программой развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы. Одним из главных приоритетов стало улучшение здоровья матери и ребенка [11]. В связи с этим в Казахстане согласно рекомендациям ВОЗ внедрено среди беременных во втором и третьем триместре вакцинация против гриппа. Анализ соотношения «риск-польза» проведенный учеными США и европейских стран показал, что вакцинация беременных эффективна и предупреждает заражение гриппом и смертность, развитие неблагоприятных осложнений, снижает частоту госпитализации беременных. Дополнительным аргументом за вакцинацию беременных служит факт передачи специальных антител против гриппа плоду/новорожденному после вакцинации матери, что защищает его на протяжении шести месяцев после рождения от развития заболевания.

Таким образом, хотя гриппозная инфекция не вызывает изменений в течение беременности и родов, она характеризуется угнетением показателей иммунитета как у матерей, так и у их новорожденных, что диктует необходимость включения указанного контингента в группу повышенного риска. Среди беременных следует более активно применять методы иммунокоррекции. После перенесенной гриппозной инфекции необходимо проводить иммунологическое обследование новорожденных.

#### **Литература**

1. Копча, В.С. Грипп: пневмония или отек легких? Особенности патогенеза и лечения/ В.С. Копча, А.Н. Бондаренко // Здравоохранение. – 2011. – № 2. – С. 44–49.
2. Harris J.W. Influenza occurring in pregnant women//JAMA.1919;14:978-980.
3. Glezen W.P., Payne A.A., Snyder D.N. et al. Mortality and influenza//J Infect Dis.1982;146:313-321.
4. Hartern T.V., Neuzil K.M., Shintani A.K. et al. Maternal morbidity and perinatal outcomes among pregnant women with respiratory hospitalizations during influenza season//Am J.Obstet. Gynecol. 2003. Vol.189, №6.P.1705-1712.
5. Yawn D.H., Pyeate J.C., Joseph et al. Transplacental transfer of influenza virus// JAMA. 1971; 216: 1022–1023.
6. Dodds L., McNeil S.A., Fell D.B. et al. Impact of influenza exposure on rates of hospital admissions and physician visits because of respiratory illness among pregnant women // CMAJ. 2007; 176: 463–468.
7. Reuman P.D., Ayoub E.M., Small P.A. Effect of passive maternal antibody on influenza illness in children: a prospective study of influenza A in mother-infant pairs // Pediatr Infect Dis J. 1987; 6: 398–403.
8. Englund J.A. Maternal immunization with inactivated influenza vaccine: rationale and experience // Vaccine. 2003; 21: 3460–3464.
9. Heinonen O., Slone D., Shapiro S. Immunizing agents. Littleton (MA): Publishing Sciences Group; 1977.  
<http://www.kazpravda.kz/c/1348798134>

#### **Түйін**

Грипп және жүктілік

Э.Н.Алиева, С.У. Мамырбекова, А.А. Дулатбек

Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы, ОПО №4, Шымкент қ.

Бұл мақалда авторлар грипппен ауырғандағы жүктілік ағымының мәліметтерін қорытындылауға тырысты. Грипп инфекциясы жүктілік пен босану ағымындарын өзгертпейді, бірақ аналар мен жаңа туған нәрестелердің иммунитет көрсеткіштерін тежейді, сол себептен көрсетілген науқастарды жоғарғы қауып топқа кіргізуді талап етеді. Бұл жүкті әйелдерге гриппке қарсы вакцинациялаудың маңызды екенін көрсетеді. Түйінді сөздер: грипп, жүктілік, босану, вакцинация

#### **Summary**

Influenza and pregnancy

S.U.Mamirbekova, E.N.Alieva, A.A.Dulatbek

H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology, RPC №4, Shymkent

In this article we have tried to compile data on the course of pregnancy with the disease of influenza. Influenza infection causes no changes during pregnancy and childbirth; it is characterized by depression of the immune system as

mothers still have their babies, which necessitates the inclusion of this contingent in the high-risk group. This indicates the importance of influenza vaccination of pregnant women. Key words: influenza, pregnancy, birth, vaccination

## ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*Алманова М.У., Байсенгирова Н.К., Усенова Г.К., Сатымбекова А.Ш., Махатова В.К.  
«Поликлиника с курсом СНМП» ЮКГФА г. Шымкент*

ОРВИ – это группа острых вирусных инфекционных заболеваний респираторного тракта, различающихся по этиологии, но имеющих сходные эпидемиологические, патогенетические и клинические характеристики. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее распространенной патологией человека с максимальным уровнем заболеваемости в детском возрасте. Следует отметить, что ОРВИ у детей, особенно раннего возраста, кроме более высокой частоты, нередко характеризуются тяжелым течением и в ряде случаев протекают с серьезными осложнениями. Учитывая это, вполне закономерно то особое внимание, которое в нашей стране уделяется вопросам профилактики и лечения острых респираторных инфекций у детей.

В настоящее время не вызывает сомнений, что наиболее эффективным методом профилактики инфекционных заболеваний является активная специфическая иммунизация. Однако возможности вакцинопрофилактики острых респираторных вирусных инфекций ограничены лишь иммунизацией против гриппа. Тем не менее следует подчеркнуть, что противогриппозная вакцинация, широко проводимая в Казахстане в последние годы, позволила не только существенно уменьшить заболеваемость среди привитых, но и значительно снизила распространение гриппа в целом.

В Казахстане для иммунизации против гриппа у детей разрешены как живые, так и инактивированные вакцины. При этом, независимо от типа, все современные гриппозные вакцины являются трихвалентными, т.к. содержат штаммы (или их антигены) всех 3 эпидемически актуальных вирусов гриппа – А(Н1N1), А(Н3N1) и В. Особо следует подчеркнуть, что прививки против гриппа должны проводиться в строгом соответствии с официальными рекомендациями. Так, противопоказаниями для вакцинации против гриппа являются аллергия к белку куриного яйца, непереносимость аминокликозидов, указания на тяжелые реакции на гриппозную иммунизацию в анамнезе, а также острые заболевания с лихорадкой и хронические болезни в период обострения. Живые гриппозные вакцины в последние годы используются значительно реже. При этом их официальное применение возможно только у детей старше 3 лет. Данный тип вакцин вводится исключительно интраназально. Рекомендованный режим дозирования при этом соответствует введению 0,25 мл препарата в каждый носовой ход, двукратно с интервалом 3–4 нед. Значительно чаще в настоящее время используют инактивированные гриппозные вакцины, среди которых различают цельновирионные, расщепленные и субъединичные. Цельновирионные вакцины содержат весь набор антигенов актуальных штаммов вируса гриппа. Иммуногенность цельновирионных вакцин высокая, но из-за липидов вирусной оболочки, содержащихся в их составе, данные препараты достаточно реактогенны. В связи с этим цельновирионные гриппозные вакцины имеют существенные возрастные ограничения – их использование разрешено лишь у детей старше 7 лет и только в виде интраназального введения.

Следует отметить, что в последние годы цельновирионные гриппозные вакцины у детей практически не используются. Расщепленные гриппозные вакцины (сплит-вакцины) содержат поверхностные (гемагглютинин, нейраминидаза) и внутренние антигены, благодаря чему препараты характеризуются высокой иммуногенностью. При этом высокая степень очистки от реактогенных липидов определяет их низкую реактогенность и хорошую переносимость. Большинство сплит-вакцин разрешены для использования у детей с 6-месячного возраста. Субъединичные гриппозные вакцины содержат только поверхностные антигены (гемагглютинин, нейраминидаза), что определяет их высокую иммуногенность и хорошую переносимость. Данные препараты, как и сплит-вакцины, разрешены для использования у детей с 6-месячного возраста. Следует отметить, что вакцинацию против гриппа необходимо проводить, строго придерживаясь международных рекомендаций по режиму дозирования.

Так, иммунизация у детей первых 9 лет жизни, ранее не привитых и не болевших гриппом, должна проводиться двукратно с интервалом в 4 недели. При этом детям в возрасте от 6 мес. до 3 лет 11 мес. рекомендовано вводить по 0,25 мл вакцины, а начиная с 4-летнего возраста – по 0,5 мл. Следует подчеркнуть, что гриппозные вакцины обладают действенной профилактической эффективностью и при строгом соблюдении официальных рекомендаций по их применению характеризуются высоким профилем безопасности. Учитывая отсутствие вакцин против ОРВИ негриппозной этиологии, для предупреждения этих заболеваний широко используются средства неспецифической иммунопрофилактики (интерфероны, индукторы эндогенного интерферона, иммуномодуляторы бактериального происхождения, тимические производные, синтетические пептиды и др.), а также фитоадаптогены с легким иммуномодулирующим эффектом

(производные эхинацеи пурпурной, заманихи, корня солодки и т.д.) и поливитамино-микроэлементные комплексы.

Среди препаратов интерферона различают природные (интерферон человеческий лейкоцитарный, лейкоинтерферон) и рекомбинантные интерфероны. При этом в последние годы препараты 1 поколения (природные) используются все реже, т.к. предпочтение из-за более высокой эффективности и безопасности отдается их рекомбинантным аналогам. К индукторам интерферона относятся такие синтетические соединения, как тилорон, производные фенилтиометилиндол-3-карбоновой кислоты и акридонуксусной кислоты. Кроме этого, индуктором эндогенного интерферона является анаферон, содержащий сверхмалые дозы аффинно очищенных антител к гамма-интерферону ( $\gamma$ -ИФН). При выборе конкретного препарата необходимо обращать внимание не только на его фармакологическую активность, но и на возрастные ограничения. Так, анаферон разрешен к применению, начиная с 6-месячного возраста, арбидол может быть использован у детей старше 2 лет, в то время как амиксин и циклоферон имеют более жесткие возрастные ограничения. Циклоферон при этом разрешен у детей старше 4 лет, а амиксин – только у детей, начиная с 8-летнего возраста. В последние годы для профилактики острых респираторных инфекций (особенно у детей с рекуррентными заболеваниями) все чаще используются иммуномодуляторы бактериального происхождения.

Вывод. Заканчивая обсуждение вопроса, посвященного современным возможностям профилактики ОРВИ и гриппа у детей, следует особо подчеркнуть, что максимальное снижение заболеваемости острыми респираторными инфекциями может быть достигнуто лишь при выполнении целого комплекса мероприятий. Обязательными при этом следует считать противоэпидемический режим, адекватное питание и распорядок дня, общеукрепляющие мероприятия и, конечно же, рациональная иммунопрофилактика, наибольший эффект которой возможен при сочетании противогриппозной вакцинации и неспецифических средств.

### **ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГОСПИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

*Амиров Р.Б., Мусаева А.Г., Катенова С.Ш., Курбанбеков К.Д., Жаббарханов Д.А.  
Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

Новорожденные дети чаще, чем дети старшего возраста, заболевают инфекционными заболеваниями. Это связано, с одной стороны, с функциональной незрелостью иммунной системы, с другой стороны, известно, что функционирование иммунной системы у детей в перинатальном периоде и на первом году жизни зависит от состояния здоровья матери и особенностей течения беременности. Кроме того, причинами, способствующими развитию тяжелых инфекций у новорожденных, являются врожденные (первичные) иммунодефициты, а также широкое использование инвазивных процедур (например, ИВЛ) и антибиотиков в качестве превентивной терапии.

Внутрибольничная (нозокомиальная) инфекции (ВОЗ, 1979г.)- любая клинически и лабораторно подтвержденная инфекция, не существовавшая и не находившаяся в периоде инкубации при поступлении пациента в стационар и развившаяся не ранее, через 48 часов от момента госпитализации, а также любое инфекционное заболевание медицинского работника, возникшее в результате выполнения им своих профессиональных обязанностей.

Всего насчитывается более 200 агентов, которые могут быть причиной внутрибольничной инфекции (ВБИ). До появления антибиотиков основными из них были стрептококки и анаэробные палочки. Однако после начала клинического применения антибиотиков возбудителями основных ВБИ стали ранее непатогенные (или условно-патогенные) микроорганизмы: *St. aureus*, *St. epidermidis*, *St. saprophyticus*, *Escherichiacoli*, *Enterococcusfaecalis*, *Enterococcusdurans*, *Klebsiellasp.*, *Proteusmirabilis*, *Providenciaspp*, *Acinetobacter*, *Citobacter*, *Serratiamarcescens*.

В результате циркуляции микроорганизмов в отделении происходит их естественный отбор и мутация с образованием наиболее устойчивого госпитального штамма, являющегося непосредственной причиной ВБИ.

Основные черты приспособления — это устойчивость к одному или нескольким антибиотикам широкого спектра действия, устойчивость в условиях внешней среды, снижение чувствительности к антисептикам. Госпитальные штаммы очень разнообразны, в каждой больнице или отделении возможно появление своего характерного штамма со свойственным только ему набором биологических свойств.

В отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) Областной детской клинической больницы (ОДКБ) с начала 2012г. разработаны и внедрены протоколы профилактики ВБИ. Также нами введена учетная документация по контролю за выполнением правил первичной и вторичной профилактики ВБИ, ведется учет инвазивных процедур. Особое внимание уделяется венозным катетерам, длительности их стояния в вене и уходу за ними.

Внедрение мер профилактики госпитальной инфекции в неонатальной реанимации ОДКБ позволило значительно снизить летальность новорожденных с врожденными пороками развития (с 55% до 22%), уменьшить среднюю длительность пребывания новорожденных в отделении интенсивной терапии (с 10 сут до 6 сут) и в стационаре, уменьшить продолжительность проводимой ИВЛ и, как результат, сократить суммарную стоимость лечения до минимума.

## **СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗОМ**

*Анарбаев А.Д., Медетов Ж.Б.*

*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, учебно-клиническая база, г. Шымкент  
Департамен комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК по Южно-  
Казахстанской области, г. Шымкент*

Бруцеллез для южного региона Республики Казахстан является гиперэндемичной зоонозной инфекцией, связанной с животноводством, одной из ведущих отраслей сельского хозяйства. В связи с тем, что около половины населения республики проживает в сельской местности, лица входящие в контингент риска по бруцеллезу составляют большой удельный вес. С переходом экономики на рыночную систему, ликвидации совхозов и колхозов, реорганизацией животноводства в частные крестьянские хозяйства, плановые противоэпидемические мероприятия потеряли свою эффективность. Широко стал привлекаться детский и подростковый труд. Вследствие этого к концу 90-х годов наметилась тенденция к росту заболеваемости бруцеллезом, которая была всегда достаточно высокой (С.Э.Эмиреев, 2000г.) Особенно высоки показатели в южных регионах. Так, около 80 % всех зарегистрированных по республике больных падает на 4 области: Кызылординскую, Южно-казахстанскую, Жамбылскую и Алматинскую. Максимального уровня эти показатели достигли в 2004году: 54,7 общий, 28,1 – у детей на 100 тысяч населения. В последующие годы наметилась тенденция к снижению. Однако, темпы снижения нельзя признать удовлетворительными и эпидемиологическую ситуацию управляемой.

Особую тревогу вызывает рост заболеваемости среди подростков (16-17 лет) за последние годы. Так, например, по Южно-казахстанской области эти показатели составили: 21,6 в 2011году, и 25,6 в 2012 году на 100 тысяч, превышая областную заболеваемость в 1,2 и 1,6 раза соответственно. Данный факт связан с высокой восприимчивостью последних к этой инфекции и тревожен частотой хронизации процесса. В союзные времена дети и подростки не допускались к уходу за животными вообще, если привлекались, то лица старше 18 лет только после предварительной вакцинации. Если учесть, что эти молодые люди являются призывниками в ряды казахстанской армии ближайшего времени, то это вызывает серьезную обеспокоенность.

Высокому уровню заболеваемости бруцеллезом способствуют: недостаточный контроль со стороны ветеринарной службы за животными, животноводческой продукцией и сырьем; отсутствие контроля за процессом забоя скота частными лицами, за реализуемыми ими мясо-молочной продукцией; широкое привлечение детского и подросткового труда в животноводстве; неэффективность противоэпидемических мероприятий; незаинтересованность населения (крестьянских хозяйств) в сдаче большого скота на пункты приема; имеющиеся случаи умышленного сокрытия диагноза «бруцеллез, впервые диагностированный», что является причиной эпидемиологического нерасследования очагов.

Не дают осязательного результата меры по уничтожению МРС и сдачи КРС, больных бруцеллезом на переработку. Пунктов приема на переработку крупного рогатого скота на всю ЮКО имеется всего 4, что несомненно не достаточен и неудобен для населения. Исследования последних лет указывают на ускорение процесса миграции козье-овечьего вида бруцелл на крупный рогатый скот. В настоящее время в литературе обсуждается вопрос о том, что род бруцелл состоит из одного вида – *B. melitensis* (J.M.Yerger, 1985 из А.К. Дуйсеновой, 2009). Это способствовало увеличению доли алиментарного пути заражения, в частности через молоко (К.Б.Курманова, 2002).

Вследствии чего молочный фактор стал играть большую роль в распространении бруцеллеза среди городского населения, особенно детей. Будучи по своей природе склонным к хронизации (40-60 %) бруцеллез зачастую (10-15%) приводит к инвалидизации (К.Б.Курманова, 2002), а по другим авторам (А.К. Дуйсенова 2009) в 2,7-37,7%. Достоверный учет больных вторичным хроническим бруцеллезом отсутствует, не оформляется профессиональная заболеваемость, нет учета инвалидов по поводу бруцеллеза, бесплодия у женщин и у мужчин. Между тем, бруцеллез в первую очередь является профессиональным заболеванием. Однако, организационные, правовые вопросы регистрации и оформления его как профессионального заболевания не решены. Они зависли в воздухе. Потому, что заинтересованные стороны: пострадавшая сторона – заболевший работник и ответственная сторона – работодатель, в большинстве случаев состоят в одном семейном крестьянском хозяйстве. В таких условиях профсоюзная организация (если таковая

существует) также не может оказать какого-либо воздействия. Если нет профессионального заболевания, нет и мер предупреждения его, нет ответственного, нет оздоровления и реабилитации.

Кроме того, в юридическом контексте не определен характер заболевания бруцеллезом лиц, не связанных с сельскохозяйственным производством. Кем их считать? Как заболевших общим инфекционным заболеванием или пострадавшими от употребления инфицированного продукта или использования сырья. Здесь задеты также интересы заболевших городских жителей. Как решить этот вопрос?! Совершенно отсутствуют сведения о лицах с остаточными явлениями после перенесенного бруцеллеза, не решены вопросы реабилитации последних. У этих лиц в последующем диагноз «бруцеллез» забывается и они ведутся по диагнозу остаточных проявлений. Поэтому, наверное, в областях нет данных об инвалидности по бруцеллезу. Не диагностируются случаи реинфекции и суперинфекции, совершенно неудовлетворительно выявляются больные первичным хроническим бруцеллезом, которые являются дополнительным эпидемиологическим очагом, а также фактором развития остаточных явлений и инвалидизации больных.

К сожалению, клиническая база для оказания диагностической, лечебно-оздоровительной помощи больным в областях, мягко говоря, слабая. Бруцеллезные отделения при инфекционных стационарах областей, которые были созданы согласно Постановления СовМина КазССР в конце 80-х годов, по известным данным в настоящее время не функционируют (за исключением г. Шымкента на 30 коек). Не функционирует также клиническая база для больных бруцеллезом НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней. Нет возможности применения современных методов диагностики (ПЦР, выявление антигенсвязывающих антител АСЛ) на практике из-за недоступности тестов.

Стационарное лечение проводится больным острой, подострой и хроническим бруцеллезом в стадии декомпенсации только в течение 3-х недель. Остальное лечение (согласно стандартам до 45-ти дней) рекомендуется получать у терапевта по месту жительства. Совершенно отсутствует реабилитационная терапия, бальнеологическое и санаторно-курортное лечение. Лекарства, в том числе антибиотики, на долечивание на дому не выдаются бесплатно.

Таким образом, в современных условиях вопросы охраны здоровья и социальной защиты большого количества людей остаются открытыми. Не определен источник финансирования социальной защиты заболевших бруцеллезом, а также ставших инвалидами. Рассматриваемая проблема представляет общегосударственное значение, требует серьезного изучения и нуждается в безотлагательном решении на уровне Правительства.

## **БОТУЛИЗМ – ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ**

*Апсаров Ж.А.*

*Городская инфекционная больница, г.Шымкент*

Ботулизм относится к бактериальным пищевым отравлениям [1]. Заболеваемость ботулизмом относительно небольшая, но тяжесть течения и высокая летальность вызывают повышенный интерес к этой инфекции. Летальность колеблется от 0 до 100% в тяжелых случаях болезни, т.к. зависит от возраста, пола заболевших, от типа токсина и т.д. Если изучать летальность по некоторым странам, то цифры летальности от 1,5% до 76,2%, по данным СНГ –7,97%. Особенно проблема актуальна в настоящее время в связи с увеличением в питании людей консервов, продуктов домашнего приготовления. Обычно заболевание возникает после употребления продуктов, хранившихся в анаэробных условиях. Чаще регистрируются групповые и семейные вспышки, 98% которых связаны с употреблением консервов домашнего приготовления, в том числе около 47% - грибных [2]. Одним из главных нарушений при домашнем консервировании грибов, овощей, фруктов являются плохая их очистка от частиц почвы, недостаточная стерилизация, вследствие чего оставшиеся жизнеспособными споры ботулизма, находясь в бескислородной среде в герметически закрытых банках, имеют благоприятные условия для перехода в вегетативную форму и продуцирования ботулотоксина. Ботулинические токсины обладают нейротропным действием и относятся к наиболее сильным из известных природных ядов. По антигенным свойствам они подразделяются на 7 серологических типов – А, В, С, Д, Е, F и G, каждый из которых нейтрализуется только соответствующей антитоксической сывороткой.

Целью настоящего исследования явилось изучение заболеваемости ботулизмом в городе Шымкенте, особенностей эпидемиологии, клинической картины данной инфекции, а также диагностики и лечения в условиях городской инфекционной больницы.

Материал и методы. Нами проведен анализ течения ботулизма у 24 больных, лечившихся в городской инфекционной больнице. Изучено 24 историй болезни за период 2011-2012 годы. У всех больных были использованы общеклинические, анамнестические, бактериологические, биохимические, инструментальные методы диагностики. Ботулотоксины выявлялись методом реакции нейтрализации с биопробой на белых мышках.



Результаты и их обсуждение. Из числа исследованных больных городские жители составили – 83,3%, сельские – 16,7%. Возраст заболевших: до 10 лет –1, от 10 до 15 лет –2, старше 15 лет – 21. У подавляющего большинства пациентов (96%) была установлена причинная связь заболеваний с употреблением консервированных овощей домашнего приготовления. Только у одного больного установить причину заболевания не удалось. Единичные случаи болезни зарегистрированы у 3 госпитализированных (12,5%), у остальных 87,5 процентов – групповые и семейные случаи. Доза принятой инфицированной пищи у 11 (45,8%) больных составила 100 грамм, еще у 11 больных (45,8%)- до 200 грамм, двое больные (8,4%) –приняли в большем количестве, т.е. до 500 грамм пищи. А доза принятого ботулотоксина, как известно, определяет продолжительность инкубационного периода. Соответственно, чем короче срок инкубационного периода, тем обычно тяжелее протекает заболевание.

Инкубационный период у 6 заболевших составил 6-12 часов, у 7 заболевших 12-24 ч., у остальных (т.е. у 46%)- до 2 дней. Ни один из больных не обратился за медицинской помощью в 1-е сутки от начала заболевания; 18 больных (75%) были госпитализированы с диагнозом ботулизм на 2-е сутки болезни, 5 – на 3-и сутки и один больной на 4-е сутки от начала болезни. Характерной симптоматикой было раннее появление диспепсических расстройств – тошноты, дискомфорта в эпигастрии и мышечной слабости. У 58,3% больных продолжительность диспепсии составила 2-е суток; у 45,8% на 2-е сутки наблюдалось присоединение глазной симптоматики. В это же время у 62,5% больных проявился паралитический синдром в виде гнусавости голоса, нарушений глотания.

Повышение температуры тела (до 380С) отмечалось у 4 больных (16,6%). Неосложненный ботулизм протекал, как правило, с нормальной температурой тела. При исследовании крови у 20 больных (83,3%) выявлен нормоцитоз, у 2-х больных (8,3%) – лейкоцитоз. С учетом динамики всех клинических данных состояние 12 больных (50 %) было расценено как тяжелое, 8 больных (33,3%) – как среднетяжелые, у 4 больных (16,7%) были слабые проявления ботулизма. Методом реакции нейтрализации с биопробой на белых мышцах ботулотоксина выявлены в 13 случаях: тип А – в 6 случаях, тип В – в 7 случаях. Токсин возбудителя типа Е у наших больных не обнаружился.

Большинству больных (83,3%) вводили противоботулинические сыворотки. На 2-е сутки болезни специфическую антитоксическую терапию получили 16 больных, на 3-и – 3 и с 4-го дня – 1. Несвоевременное назначение противоботулинических сывороток было обусловлено поздней диагностикой.

Для подавления жизнедеятельности возбудителей болезни, оставшихся в желудочно-кишечном тракте, всем больным назначался левомицетин внутрь по 0,5 г 4 раза в день в течение 7 суток. 2 больным переливалась нативная плазма, 2 больных были переведены на искусственную вентиляцию легких, один из которых умер от острой дыхательной недостаточности, второй – от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В восстановительном периоде применялись антихолинэстеразные препараты (прозерин). Обратное развитие симптомов у разных больных происходило по-разному. Исчезновение таких симптомов, как птоз наблюдалось на 3-12 день, гнусавость голоса на 5-13 день, поперхивание - на 2-3 день, диплопия – 8-12 день от начала специфического лечения. Общая продолжительность болезни у большинства больных составила в среднем 20 дней. У переболевших в течение нескольких месяцев наблюдался астенический синдром.

Выводы: На территории Южно-Казахстанской области и г.Шымкента регистрируется ботулизм, обусловленный употреблением в пищу продуктов домашнего консервирования. Среди заболевших ботулизмом преобладал возраст старше 10 лет, у большинства больных инкубационный период длился 2 суток. В клинической картине у исследованных нами больных наиболее частыми жалобами являлись из диспепсических симптомов – боль в эпигастрии (у 79% больных), тошнота (у 83,3% больных), из неврологических симптомов – птоз (у 71%) больных, слабость мышц (у 83,3% больных), осиплость голоса (у 75% больных). Выздоровление у большинства больных наступало через 3 недели. При лабораторном обследовании больных с ботулизмом токсин возбудителя типа Е практически не выявлялся, чаще встречался тип В и А. Тяжесть течения и высокая летальность при ботулизме требуют повышенного внимания в отношении этой инфекции врачей различных специальностей.

## **ОБ АЛГОРИТМЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ И ОРВИ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД**

*Ансатаров Ж.А.*

*Городская инфекционная больница, г.Шымкент*

Грипп – амбулаторная инфекция, только 1-2% заболевших лечится в стационаре. Лечение больного должно быть строго индивидуальным и основываться на эпидемиологической опасности больного, учитывать тяжесть состояния, наличие осложнений, возраст и сопутствующую патологию.

Больные легкими и среднетяжелыми формами гриппа лечатся дома. Лечение неосложненного гриппа у амбулаторных больных следует проводить по одной из предложенных схем (строго индивидуально):

1. Осельтамивир (тамифлю) 75 мг дважды в день в течение 5 дней, назначенный в ранние сроки болезни, особенно в первые сутки дает выраженный эффект.

2. Занамивир (реленза) назначается в виде ингаляции интраназально.

3.Ремантадин с 1-3-го дня по 100 мг 3 раза в день 3-5 дней (противопоказания-беременность, заболевания печени) в сочетании с антигриппином (парацетамол с антигистаминными препаратами, аскорбиновой кислотой и рутином) по 1 порошку 3 раза в день в течение лихорадочного периода и симптоматическая терапия катарального синдрома с включением тавегила по 1 таблетке 2 раза в день. Оксолиновая мазь в нос – 2-3 раза в день.

Всем больным следует рекомендовать прием поливитаминов, содержащих витамин С и витамин Е, а также прием афлубина у взрослых по 8-10 капель до 8 раз в сутки. Антибиотики и сульфаниламидные препараты при неосложненном течении гриппа легкой и средней тяжести не показаны. При выраженном рините – в нос 1% ментоловое масло, галазолин, пиносол. Проявления фарингита – полоскание глотки 2% р-ром гидрокарбоната натрия, настоями ромашки, шалфея, чабреца. Кашель и саднение за грудиной – горячее молоко с гидрокарбонатом натрия (0,5 чайной ложки на стакан), медом, настоем термопсиса, листьев мать-и-мачехи, корень солодки, алтей, готовые препараты – либексин, бромгексин. Быстрому выздоровлению способствует постельный режим в первые дни болезни. Общегигиенические меры: частое проветривание и влажная уборка помещения, где находится больной.

Признаками для обязательной госпитализации больного с подозрением на грипп служат: гиперпиретическая температура, нарушения сознания, судорожный синдром, многократная рвота, менингеальные симптомы, проявления геморрагического синдрома, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность (одышка, цианоз, угроза отека легких, тахикардия, аритмия, гипотензия и др.).

Если у больного имеется неблагоприятный преморбидный фон в виде ИБС, выраженного атеросклероза, тяжелой гипертонической болезни, хронических неспецифических заболеваний легких, заболеваний крови, эндокринной и нервной систем – необходима госпитализация. К уязвимым группам относятся также беременные и больные с иммунодефицитами.

Принципы организации стационарного лечения больных следующие: неотложная помощь больным с крайне тяжелыми формами гриппа должна оказываться уже в приемном покое, затем – в ОРИТ или палатах интенсивного наблюдения и лечения. По мере улучшения их состояния – перевод в обычные палаты. Госпитализированные больные с гриппом должны находиться в стационаре до полного клинического выздоровления. Специфическая терапия проводится противовирусными препаратами. ВОЗ рекомендует ингибиторы нейраминидазы:

1.Осельтамивир (тамифлю) 75 мг дважды в день в течение 5 дней, назначенный в ранние сроки болезни, особенно в первые сутки дает выраженный эффект.

2.Занамивир (реленза) назначается в виде ингаляции интраназально (разрешен с 7 лет).

Антибактериальное лечение начинать сразу при поступлении больного в стационар. Дозы и способ введения должны основываться на тяжести заболевания. Длительность антибиотикотерапии от 7 до 10-14 дней, без уменьшения дозировки. При внебольничной пневмонии – комбинация ингибитор-защищенных пенициллинов (аугментин); цефалоспорины 3-4 поколения +фторхинолоны 3-4 поколения (левофлоксацин, моксифлоксацин) или макролиды (klarитромицин, азитромицин, спирамицин). При нозокомиальной пневмонии карбопенемы и гликопептиды.

Выводы:Современная и медицина обладает целым арсеналом средств борьбы с гриппом и ОРВИ.

К профилактическим мерам относятся: вакцины, противовирусные препараты, средства индивидуальной защиты и современные принципы, инфекционного контроля в ЛПУ. Залог успеха – своевременное и грамотное их применение.

## **АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В ЮКО**

*Асанова А.С.*

*Областной детский туберкулезный санаторий «Ак-Булак»*

Целью настоящей работы явилось изучение эпидемиологических показателей по туберкулезу у детей в ЮКО за 2008-2010 годы.

Материалы и методы исследования. Для характеристики эпидемиологической обстановки по туберкулезу проведен анализ данных статистической отчетности формы ТБ-01 и формы ТБ-03 Шымкентского областного противотуберкулезного диспансера за 2008-2010 годы.

Результаты и обсуждения. Заболеваемость туберкулезом у детей сократилась с 13,5 на 100 тысяч населения в 2008 году до 10,2 в 2010 году, а у подростков наоборот отмечается увеличение этого показателя с 42,8 на 100 тысяч населения в 2008 году до 72,3 в 2010 году. Снижение заболеваемости у детей в 2008-2010 годы происходило на фоне низкого профилактического выявления. Установлено, что с помощью туберкулиновых проб, как основного метода выявления заболевания, туберкулез в эти годы диагностировался

в среднем в 42,6% новых случаев. Это возможно, обусловлено отсутствием в настоящее время сплошной туберкулинодиагностики среди детского населения.

Вместе с этим, увеличение заболеваемости у подростков может быть обусловлено как некоторыми анатомо-физиологическими особенностями, своеобразной реактивностью организма, связанного с гормональной перестройкой, лабильностью вегетативной нервной системы и отменой второй ревакцинации.

При изучении клинической структуры туберкулеза легких у детей за наблюдаемый период (таблица 1) выявлено, что отмечается утяжеление клинических форм впервые выявленного туберкулеза легких. А именно, происходит рост удельного веса инфильтративного туберкулеза легких, который характеризуется с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием полости деструкции.

При этом отмечается увеличение числа впервые выявленных больных с бактериовыделением до 5,3% в 2009 году и с деструкцией легочной ткани до 48,0% в 2010 году. Приведенные данные характеризуют высокую тяжесть патоморфоза нового случая туберкулеза легких у детей и подростков. Вместе с этим отмечается увеличение удельного веса туберкулезного плеврита до 25,0% в 2008 году.

Таблица 1 - Клиническая структура нового случая туберкулеза органов дыхания у детей

Клиническая форма туберкулеза легких	2008г.		2009г.		2010г.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Первичный туберкулезный комплекс	4	3,8	6	6,4	3	3,72
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	45	43,3	36	38,7	27	33,3
Диссеминированная	1	0,9	1	1,1	2	2,5
Очаговая	2	1,9	1	1,1	2	2,5
Инфильтративная	16	15,4	27	21,0	21	22,6
Туберкулема	-	-	-	-	-	-
Фиброзно-кавернозная	1	0,9	-	-	-	-
Туберкулезный плеврит	26	25,0	17	18,3	18	22,2
Туберкулез бронхов	-	-	-	-	-	-
Милиарная	-	-	1	1,1	1	1,2
Всего	104	100	93	100	81	100
Из них с деструкцией	8	7,7	14	46,7	12	48,0
С бактериовыделением	3	2,9	5	5,3	6	7,4

Таким образом, в результате вышеизложенного можно сказать, что снижение показателей заболеваемости у детей в современных условиях не свидетельствует об улучшении эпидемиологической ситуации в целом. Тем более что, среди подростков заболеваемость туберкулезом растет и наиболее значимыми причинами способствующими этому являются наличие контакта с больными активными формами туберкулеза легких, особенно внутрисемейного, а также плохие социально-бытовые условия жизни.

УДК 616.1:616-003.661

### **СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАБОЧИХ ХЛОПКОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА**

*Асанова Г.К., Зарпуллаев Е.Ш., Диярова Р.А., Маминов Е.А., Латыева М.Ш.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

*Клиника Международного казахско-турецкого университета им. Х.А.Ясави, г. Шымкент*

*Центральная поликлиника «Жетысай», Мактаральский район, ЮКО*

Влияние пестицидов на сердечно-сосудистую систему, в том числе на миокардиоциты и проводящую систему многими авторами оценивается как неспецифическое и сводится к развитию миокардиодистрофии, вегето-сосудистых расстройств, что находит свое отражение в изменении биоэлектрической активности миокарда на ЭКГ. И в настоящее время одним из наиболее точных неинвазивных методов исследования внутрисердечного кровотока, позволяющим оценивать его временные и скоростные характеристики, является доплерэхокардиография, перспективностью применения которой является возможность оценки объемов камер

сердца, толщины стенки и сократительную способность миокарда [1,2]. Известный факт существования корреляции между показателями центральной гемодинамики, полученные с помощью доплер-эхокардиографии дает возможность использовать этот метод для определения «морфофункционального типа» поражения миокарда [3].

Цель исследования: Оценка биоэлектрической активности миокарда и внутрисердечной гемодинамики доплерэхокардиографическим методом у работающих хлопкоперерабатывающего производства, разработка критериев донозологической диагностики.

Методы исследования. Для изучения влияния хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические соединения, на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у работающих хлопкоперерабатывающего производства проведено электрокардиографическое и доплерэхокардиографическое исследование.

Результаты исследования. При анализе данных электрокардиографии рабочих хлопкоперерабатывающего производства было выявлено, что основным ритмом сердца был синусовый ритм. Синусовая тахикардия встречалась у (4,6%) рабочих при стаже от 1-5 лет, при стаже 6-10 лет - у (2,7%), при стаже 11-15 лет - у (3,7%) рабочих, при стаже 16-20 лет у - (4,6%) и при стаже более 20 лет у - (6,5%). Синусовая брадикардия встречалась у (11,1%) рабочих при стаже 1-5, а в стажевых группах 6-10 лет, 16-20 лет и более 20 лет - у (0,9%). Эктопические нарушения по типу экстрасистолии обнаруживали нечасто: желудочковая экстрасистолия встречалась у (1,8%) рабочих при стаже от 1-5 лет и более 20 лет, предсердная - у (1,8%) рабочих при стаже от 1-5 лет и 16-20 лет. Нарушения проводимости сердца в виде атриовентрикулярной блокады I степени встречались у (6,5%) рабочих при стаже 1-5 лет, у (2,7%) - при стаже 6-10 лет, при стаже 11-15 лет и при стаже 16-20 лет - у (1,8%) рабочих. Нарушения проводимости сердца в виде блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса встречались при стаже 6-10 лет, 11-15 лет и 16-20 лет у (1,8%) рабочих. Очаговые нарушения внутрижелудочковой проводимости встречались при стаже 1-5 лет и при стаже 16-20 лет у (1,8%).

Нарушения процессов реполяризации у 51,8 % рабочих завода были в виде изменении зубца Т сглаженных, отрицательных, вагусных. Вагусные изменения были наиболее характерны для рабочих при стаже 1-5 лет и встречались у (6,5%) рабочих, в стажевых группах 6-10 лет встречались у (2,7%) рабочих, при стаже 11-15 лет у (12%); удлинение электрической систолы интервала QT при стаже 11-15 лет встречалось у (4,6%) рабочих, при стаже 16-20 лет - у (6,5%) и при стаже более 20 лет у (5,5%). Как известно, удлинение продолжительности реполяризации желудочков говорит о более длительном периоде относительной рефрактерности и представляет определенную опасность желудочковыми аритмиями. Гипертрофия правого предсердия встречалась у 1,8% рабочих при стаже 16-20 лет, гипертрофия левого желудочка у 1,8% при стаже более 20 лет. По данным анализа ЭКГ выявлено, что для рабочих подготовительного цеха хлопкоперерабатывающего производства характерной особенностью являются изменения конечной части желудочкового комплекса-сегмента S-T и зубцов Т, отражающие процесс реполяризации клеточных мембран. С увеличением стажа работы во вредных условиях хлопкоперерабатывающего производства от 0-5 до 20 лет и более процент патологических ЭКГ нарастает. Частота случаев нарушения процессов проводимости и дистрофических изменений миокарда у рабочих основной группы превышает аналогичные у рабочих контрольной группы: процессов проводимости в 1,3 раза, дистрофических изменений в - 4,7 раза.

В результате анализа данных ЭхоКГ у рабочих основной группы было выявлено достоверное увеличение систолических и диастолических размерных и объемных показателей левого желудочка КСР, КСО и КДР, КДО при стаже более 15 лет. Ударный объем нарастал до 20 лет стажа и снижался при стаже более 20 лет. Показатели систолической функции левого желудочка фракция изгнания (ФИ) и степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ ( $\Delta S$ ) были снижены наиболее при стаже более 10 лет. ММЛЖ, ИММЛЖ, Тмжп, Тзслж – показатели гипертрофии левого желудочка достоверно нарастали начиная со стажа работы 6-10 лет, однако не выходили за пределы допустимых нормативных значений. Как показывают результаты доплерэхокардиографических исследований кровотока через митральный клапан, у практически здоровых рабочих митральный кровоток изменен, первый пик Е, отражающий раннее диастолическое наполнение начинает достоверно снижаться при стаже 11-15 лет - ( $73,4 \pm 1,64$ ;  $p < 0,05$ ), при стаже 16-20 лет - ( $64,5 \pm 6,1$ ;  $p < 0,05$ ), наибольшего снижения достигает при стаже более 20 лет - ( $63,9 \pm 4,5$ ;  $p < 0,01$ ), по сравнению с контрольной группой  $78,12 \pm 1,3$  (таблица 1).

В силу снижения пика Е отмечается достоверное снижение соотношения Е/А трансмитрального кровотока при стаже 11-15 лет ( $1,22 \pm 0,02$ ;  $p < 0,01$ ), чего не наблюдалось у контрольной группы, свидетельствующее о диастолической дисфункции левого желудочка.

У рабочих основной группы ХПП первый пик Е трикуспидального кровотока, отражающий раннее диастолическое наполнение также изменен. Достоверное снижение пика Е начинает отмечаться при стаже 11-15 лет - ( $67,9 \pm 4,1$ ;  $p < 0,05$ ), при стаже 16-20 лет - ( $62,7 \pm 5,9$ ;  $p < 0,05$ ), наибольшего снижения достигает при стаже более 20 лет - ( $61,54 \pm 6,3$ ;  $p < 0,05$ ), по сравнению с контрольной группой  $78,03 \pm 1,2$ . В силу снижения пика Е отмечается достоверное снижение соотношения Е/А транстрикуспидального кровотока, при стаже 11-15 лет ( $1,21 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ), свидетельствующее о диастолической дисфункции правого желудочка.

Таблица 1 - Доплерэхокардиографические показатели внутрисердечной гемодинамики у практически здоровых рабочих в зависимости от стажа работы

Показатели	Стажевые группы					Контроль-ная группа
	до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16-20лет	> 20 лет	
Ем, см/с	77,7±0,2	73,5±2,1	73,4±1,64*	64,5±6,1*	63,9±4,5**	78,12 ± 1,3
Ам, см/с	61,21±0,2	62,4±4,1	62,6±2,6	61,12±2,9	60,61±1,3	59,01 ± 3,64
Е/Ам	1,35±0,24	1,21±0,2	1,22±0,02**	1,13±0,1	1,12±0,14	1,29 ± 0,01
Етр, см/с	78,5±9,6	74,4±2,23	67,9±4,1*	62,7±5,9*	61,54±6,3*	78,03 ± 1,2
Атр, см/с	57,56±0,79	58,2±0,54	57,3±1,27	57,2±4,26	56,8±6,4	57,33 ± 0,21
Е/Атр	1,33±0,18	1,28±0,16	1,21±0,05*	1,11±0,1	1,08±0,81	1,34 ± 0,02

\* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001 – достоверность отличий в сравнении с группой контроля

Как показали результаты эхо-, и доплеркардиографических исследований, существует тесная взаимосвязь между альвеолярной гипоксией, снижением релаксации, упруго-эластических свойств миокарда левого желудочка, ослаблением сократительной способности сердца и нарастанием периферического сопротивления сосудов, что значительно усугубляло нарушение гемодинамических характеристик сердца у рабочих хлопкоперерабатывающего производства при хроническом воздействии хлопковой пыли.

Выводы: Установленные ЭКГ изменения указывают на нарушение функциональной способности миокарда, которое обусловлено наличием дистрофических изменений в сердечной мышце, а также экстракардиальными влияниями, преимущественно вагусными, связанными с дисфункцией вегетативной нервной системы.

Доплерэхокардиографические данные у рабочих характеризовались морфофункциональными изменениями сердца, отражающими при стаже 11-15 лет диастолическую и систолическую дисфункцию левого желудочка, при стаже 16-20 лет - увеличение размерных и объемных показателей миокарда левого желудочка, и более 20 лет – снижение сократительной функции левого желудочка; критериями донозологической диагностики являются: изменение конечно-систолического объема (КСО), конечно-диастолического объема (КДО), толщины межжелудочковой перегородки (Тмжп), толщины задней стенки левого желудочка (Тзслж), массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), пика Ем, пика Ет.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дахбай Б., Атшабарова С.Ш., Нурмаганов М.К., Сарсенбеков Ж.М. Гигиена сельского хозяйства на современном этапе // Гигиена труда и медицинская экология. - 2005. - №2. - С.3-9.
2. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.: Медицина, 1993. - 186 с.
3. Моисеев С.В., Корнев Б.М., Эвентов А.З. и др. Современные методы исследования в диагностике саркоидоза сердца // Кардиология. - 1998. - №7. - С.41-44.

УДК 616.127:616-003.661

#### МОРФОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОПКОВОЙ ПЫЛИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ФОСФООРГАНИЧЕСКИЕ ПЕСТИЦИДЫ.

*Асанова Г.К., Медетова А.Ж., Жабаш А.М., Алиханова Н.Н., Аширова Ж.Т.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
Клиника Международного казахско-турецкого университета им. Х.А.Ясави, г. Шымкент  
ЦРБ «Абай», Сарагаинский район*

Хлопковая пыль, образующаяся в процессе переработки хлопка содержит фосфорорганические пестициды, обладающие значительным токсическим воздействием на организм работающих [1]. Согласно данным Палди А., Каирбекова А., длительное воздействие пестицидов на организм увеличивает частоту заболеваний сердечно-сосудистой системы: токсической миокардиодистрофии [2,3].

В работе М.И.Поповича, М.А.Голикова была предпринята попытка выяснить влияние пестицидов. Наблюдалось прогрессирующее снижение МОС при сниженной частоте сокращений. При этом повышался показатель диастолической упругости желудочка [4]. Причиной возникновения повышенной диастолической упругости обычно считается фиброз, возникающий на месте микронекрозов [5]. Увеличение этого показателя в опытах на нормальных сердцах может быть обусловлено как дилатацией левого желудочка, так и развитием контрактуры миофибрилл в части клеток из-за недостаточности энергообразования [6]. Модификация липидного бислоя в процессе свободнорадикального окисления мембран, являясь универсальной

неспецифической реакцией организма на действие различных экстремальных факторов как производственной среды, так и экологической, объясняет механизм развития энергодефицитного состояния клеток миокарда, приводящее к снижению сократительной способности миокарда [7].

Известный факт существования корреляции между показателями центральной гемодинамики, полученные с помощью эхокардиографии дает возможность использовать этот метод для определения «морфофункционального типа» поражения миокарда [8]. Условия труда в хлопкоперерабатывающем производстве, относящиеся к категории вредных до последнего времени не были исследованы с оценкой экспериментальных аспектов, с выявлением причинно-следственных закономерностей патологии сердечно-сосудистой системы [9].

В связи с вышеизложенным, становится очевидной актуальность изучения состояния системы кровообращения на основе комплексной клинико-функциональной, экспериментальной оценки с использованием широкого диапазона современных методов исследования, изучения патофизиологических механизмов токсического действия пестицидов на организм, что позволит улучшить раннюю диагностику интоксикации и разработать новые методы профилактики и лечения при острых и хронических отравлениях лиц, работающих с пестицидами, определить ранние критерии диагностики патологии сердечно-сосудистой системы для возможности донозологической коррекции.

Цель исследования: Оценка морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы у работающих хлопкоперерабатывающего производства эхокардиографическим методом и экспериментальное обоснование развития патологии миокарда при хроническом воздействии хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические пестициды.

Методы исследования: Для изучения влияния хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические соединения, на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы проведены эхокардиографические исследования у рабочих хлопкоперерабатывающего производства и экспериментальное исследование на беспородных крысах подвергавшихся ингаляционной заправке хлопковой пылью, содержащей фосфорорганические соединения.

Результаты исследования: Как видно из таблицы 1, у практически здоровых рабочих конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-диастолический объем (КДО) имели тенденцию к росту во всех стажевых группах по сравнению с группой контроля. Показатели сократительной систолической функции левого желудочка у рабочих основной группы характеризовались следующим образом: ударный объем УО имел тенденцию к увеличению в стажевых группах до 16 лет, а при стаже 16-20 лет УО был достоверно увеличен ( $83,5 \pm 0,84$  мл;  $p < 0,01$ ), что было обусловлено соответствующим увеличением КДО левого желудочка. В стажевой группе более 20 лет составил  $76,8 \pm 3,64$  мл и имел тенденцию к снижению, по сравнению с контрольной группой, где УО равен  $78,6 \pm 1,22$  мл. Другие показатели систолической функции левого желудочка были снижены по сравнению с контролем: фракция изгнания (ФИ), значение сократительной способности левого желудочка ( $\Delta S$ ) достоверно снижалась у рабочих основной группы со стажа 11-15 лет по сравнению с группой контроля.

У практически здоровых рабочих толщина задней стенки левого желудочка (Тзслж) достоверно увеличивалась при стаже 16-20 лет и составила ( $1,01 \pm 0,07$  см;  $p < 0,05$ ), в остальных стажевых группах значения Тзслж не имели достоверных отличий от контрольной группы  $0,82 \pm 0,02$  см. Толщина межжелудочковой перегородки Тмжп постепенно увеличивалась во всех стажевых группах. Показатели ММЛЖ постепенно нарастали, достоверно увеличивались при стаже 11-15 лет - ( $194,7 \pm 5,5$ г;  $p < 0,01$ ) и при стаже 16-20 лет ( $200,2 \pm 6,7$ г;  $p < 0,001$ ), с тенденцией к снижению при стаже более 20 лет  $165,2 \pm 4,5$ г, по сравнению с контролем  $171,39 \pm 2,6$ г. Показатели ИММЛЖ достоверно были повышены при стаже 11-16 лет - ( $123 \pm 2,3$ г/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), и при стаже 16-20 лет - ( $125 \pm 1,0$ г/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), а при стаже более 20 лет снижались ( $90,7 \pm 2,4$ г/м<sup>2</sup>) по сравнению с группой контроля  $94,8 \pm 2,8$  г/м<sup>2</sup>. В результате анализа данных ЭхоКГ у рабочих основной группы было выявлено достоверное увеличение систолических и диастолических размерных и объемных показателей левого желудочка КСР, КСО и КДР, КДО при стаже более 15 лет. Ударный объем нарастал до 20 лет стажа и снижался при стаже более 20 лет. Показатели систолической функции левого желудочка фракция изгнания (ФИ) и степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ ( $\Delta S$ ) были снижены наиболее при стаже более 10 лет. ММЛЖ, ИММЛЖ, Тмжп, Тзслж –показатели гипертрофии левого желудочка достоверно нарастали начиная со стажа работы 6-10 лет, однако не выходили за пределы допустимых нормативных значений.

Полученные данные по исследованию кровотока и кровенаполнения в правом и левом желудочке у рабочих хлопкоперерабатывающего производства согласуются с литературными данными, свидетельствующими о проявлении «дефекта диастолы» - постепенного исчезновения эффективного расслабления сердечной мышцы и повышения диастолического напряжения при гипертрофии и гипоксии [10].

Установленные в наших исследованиях морфофункциональные изменения сердца у рабочих основной группы указывают о возможном влиянии изменений микроциркуляции, развития фиброзной ткани и непосредственным повреждающим действием пестицидов, содержащихся в хлопковой пыли. В пользу этого свидетельствует данные экспериментальных работ. В условиях длительного воздействия хлопковой пыли, содержащей пестициды в силу снижения окислительных процессов возникает энергодефицит в

миокардиоцитах, который изменяет функцию сердца, его структуру и регуляцию. При гистологическом исследовании миокарда экспериментальных животных через 2 месяца после ингаляции хлопковой пылью выявили значительные расстройства гемодинамики как в интрамуральных сосудах на всех уровнях и порядках ветвления так и на уровне микроциркуляции. Сладж-феномен развивался как в артериолах, так и в венах с очаговым выключением капиллярного кровообращения. Уровень гликогена в кардиомиоцитах достоверно снижился. Гранулы гликогена носили мелкозернистый или пылевидный характер. При гистологическом исследовании миокарда через 4 месяца выявлялись диффузные поражения в кардиомиоцитах сердечной мышцы дистрофического характера с усилением патоморфологических изменений сосудистого русла.

Вывод: Результаты эхокардиографических данных и экспериментальных исследований показали, что при длительном воздействии хлопковой пыли возникают значительные морфофункциональные изменения миокарда у рабочих, также структурно-морфологические изменения как в ткани сердца, так и в сосудах экспериментальных животных и свидетельствуют о кардиотоксическом эффекте хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические соединения.

Таблица 1 - Показатели сократительной способности миокарда левого желудочка у рабочих основной группы

Показатели	Стажевые группы					Контр. группа
	до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16-20 лет	> 20 лет	
КСР, см	3,13±0,29	3,15±0,38	3,34±0,23	3,43±0,38*	3,45 ± 0,09**	3,1±0,07
КСО, мл	33,1± 3,31	34,1±6,4	37,9±1,1	42,6±3,3*	42,7±1,81*	32,9±3,1
КДР, см	4,81±0,18	5,0±0,27	4,98 ± 0,07	5,04±0,06*	5,01±0,29	4,76±0,38
КДО, мл	119±3,1	117±2,8	121±1,5	131,9±1,8*	129,5 ± 5,22	116±8,5
УО, мл	79,6±4,32	78,8±5,01	80,9 ± 2,61	83,5±0,84**	76,8 ± 3,64	78,6±1,22
ФИ, %	73,2±4,3	72,1±2,14	69,4±0,7**	68±1,98**	62,2 ± 3,8**	73,4±1,17
Δ S, %	34,2±3,09	33,83±2,47	31,9±0,72*	31,2±1,21*	30,5±1,6*	34,86±1,13
Тзслж, см	0,88±0,08	0,92±0,09	1,00± 0,14	1,01±0,07*	0,75±0,06	0,82±0,02
Тмжп, см	0,89±0,05	0,91±0,07	0,93±0,08	0,95±0,24**	0,81±0,09	0,87± 0,01
ЛП, см	2,76±0,29	2,80±0,21	2,71±0,21	2,81±0,05**	2,81 ± 0,04**	2,59±0,06
Ао	2,67±0,17	2,66±0,61	2,67±0,22	2,68±0,03*	2,79±0,01* **	2,75±0,01
ПЖ, см	1,67±0,12	1,64±0,07	1,81±0,14	1,92 ± 0,06*	1,89 ± 0,05*	1,76±0,01
ММЛЖ	171,9±2,8	181,3±4,4	194,7±5,5**	200,2±6,7***	165,2±4,5	171,39±2,6
ИММЛЖ, г/м2.	96±2,5	109±6,6	123±2,3***	125±1,0***	90,7±2,4	94,8 ± 2,8

\* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001 – достоверность отличий в сравнении с группой контроля

#### Литература

1. Черных А.М. Угрозы здоровью человека при использовании пестицидов (обзор) // Гигиена и санитария. - 2003. - №5. - С.25-29.
2. Палди А. Влияние пестицидов на здоровье сельского населения и меры профилактики: автореф. ... канд. мед. наук. - Киев, 1989. – 16 с.
3. Каирбеков А.К. Особенности эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний у лиц контактирующих с пестицидами // Матер. III науч.-практ. конф. для врачей Панфиловского района по вопросам профилактики и лечения ХНЗ, охраны материнства и младенчества. – Алматы, 1992. - С.75-77.
4. Попович М.И., Голиков М.А. Влияние хронического токсического воздействия пестицидов на функцию и энергетический метаболизм сердца // Здравоохранение. – Кишинев, 1988. - №4. - С.34-37.
5. Aversano R.C., Boor P.J. // J. Mol. Cardiol. - 1983. - Vol.15. - P.543-553.
6. Чазов Е.И. Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Терапевтический архив. - 2002. - №9. - С.5-8.
7. Ревич В.А. Биомониторинг токсических веществ в организме человека // Гигиена и санитария. - 2004. - С.26-31.

8. Моисеев С.В., Корнев Б.М., Эвентов А.З. и др. Современные методы исследования в диагностике саркоидоза сердца // Кардиология. - 1998. - №7. - С.41-44.
9. Родионов Г.А. Об экспериментальной патологии сердца и кровеносных сосудов, вызываемой пестицидами // Сб. науч. тр. II съезда патологоанатомов УкрССР. - Черновцы, 1976. - С.184-185.
10. Давыдова Е.В. Диагностика кардиопатии по данным анализа ритмокардиографии и эхокардиографии у профбольных // Мед. труда и пром. экология. - 2008г. - №10. - С.20-24.

## ДЕФИЦИТ ЙОДА У ДЕТЕЙ

*Аскамбай К., Токбергенова С.М., Махамбетова Г.Д.*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х. Ясауи, Г.Шымкент*

Дефицит йода и вызываемые им заболевания представляются медико-социальной проблемой, особенно в тех регионах, где недостаток этого элемента ощущается особо остро. Недостаток йода приводит к развитию эндемического зоба, гипотиреоза, умственной и физической отсталости детей, кретинизму, невынашиванию беременности. Выбор оптимального способа лечения и профилактики эндемического зоба является важным аспектом в решении проблемы. Согласно рекомендациям ВОЗ, к группам риска, требующим индивидуальной и групповой профилактики относятся дети, беременные и кормящие женщины.

Дефицит йода опасен во все возрастные периоды, особенно для развивающегося детского организма. У детей потребности в йоде особенно велики из-за интенсивности обменных процессов.

Также высока потребность в этом элементе беременных и кормящих женщин. Это связано с тем, что во время беременности и кормления ребёнка грудью часть поступившего в организм йода женщина передаёт плоду. Йододефицитные заболевания – это все патологические состояния, развивающиеся в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода. Ежедневная физиологическая потребность в йоде зависит от возраста и физического состояния человека и составляет в среднем 150-200 мкг/кг.

Результаты воздействия дефицита йода в возрастном аспекте представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Воздействие йододефицитной патологии в различные возрастные периоды.

Периоды	Проявления недостатка йода
Внутриутробный период	<ul style="list-style-type: none"> <li>- аборты</li> <li>- мертворождение</li> <li>- врождённые аномалии</li> <li>- повышение перинатальной смертности</li> <li>- повышение детской смертности</li> <li>- неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие)</li> <li>- микседематозный кретинизм: умственная отсталость, низкорослость, гипотиреоз</li> <li>- психомоторные нарушения</li> </ul>
Новорожденные Дети и подростки	<ul style="list-style-type: none"> <li>- неонатальный гипотиреоз</li> <li>- нарушения умственного и физического развития</li> </ul>

Представляется важным изучение гормонального статуса детей в зависимости от степени зоба у матерей, а также динамики гормональных параметров в течение 1-го года жизни.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей гормональной адаптации щитовидной железы в зависимости от степени дефицита у их матерей при использовании различных методов коррекции.

Объекты и методы исследования. Обследование проводилось у 42 детей 1-го года жизни. Все они были рождены от матерей с диффузным эндемическим зобом I-II степени. В 1-ю основную группу вошли 22 обследуемых детей, матерям которых проводилась профилактика йодного дефицита в течение беременности и после рождения детям был предложен приём йодсодержащих препаратов. 2-ю группу составили 20 детей, не получавших антенатальной профилактики йодного дефицита и йодной дотации в течение 1-го года жизни. Контрольную группу составили 15 детей, рожденных от матерей с нормальными показателями тиреоидной активности, не принимавших во время беременности препаратов, содержащих йод.



Диагноз эндемического зоба у матерей основывался на выявлении увеличения щитовидной железы и её низкого функционального состояния с учётом клинических симптомов и показателей свободного тироксина (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ). Эффективность профилактики йодного дефицита определяли также по уровню нервно-психического развития детей на 1-м году жизни в декретированные сроки. Оценку нервно-психического развития проводили по количественной методике, включающей характеристику возрастного развития ребёнка по 10 показателям: коммуникабельность, голосовые реакции, сенсорные реакции, выраженность безусловных рефлексов, наличие ассиметричного шейного тонического рефлекса, шейных симметричных рефлексов, состояние мышечного тонуса, черепно-мозговых нервов, наличие патологических движений, малых аномалий развития.

Результаты и обсуждения. Среди детей основной группы 48,9 % родились от 1-й беременности, 51,0 % - от повторной беременности. В контрольной группе 38,9 % и 61,1 % соответственно. Возраст матерей в обеих группах в среднем составлял 24 года. У матерей с эндемическим зобом чаще наблюдались гестозы, угроза прерывания беременности, анемия, преждевременные роды. У новорожденных от таких матерей определялись низкая оценка по шкале Апгар, задержка внутриутробного развития, анемия. В таблице 2 представлены показатели дефицита йода у детей различных групп.

Таблица 2 - Биохимические показатели дефицита йода (Т4, ТТГ) у новорожденных основной и контрольной группы (М±m) матерей в обеих группах в среднем составлял 24 года. соответственно. возраст шечного тонуса, черепно-мозговых нервов, наличие патол

Обследуемые группы	1-й день жизни	5-7 день жизни	1-й месяц жизни
Т4 ммоль/л			
1-я группа	13,15±0,2	11,73±0,9	10,55±0,83
2-я группа	13,35±0,5	11,55±0,7	10,33±0,56
Контрольная группа	12,96±1,37	11,55±0,98	10,87±1,3
ТТГ			
1-я группа	16,7±1,28	10,8±0,41	237±0,77
2-я группа	20,1±0,86	11,6±1,02	2,96±0,89
Контрольная группа	12,67±1,64	3,3±1,16	2,22±0,12

Итоги исследования показывают, что отмеченная гипертиреотропинемия у детей основной группы носила преходящий характер, учитывая нормализацию ТТГ у всех обследованных к возрасту 1 мес.

Нормальные уровни Т4 в крови у 8,4 % новорожденных у матерей с эндемическим зобом могут быть расценены как проявления первичного неонатального транзиторного гипотиреоза.

У новорожденных контрольной группы уровень тиреоидных гормонов в крови в течение 1-го месяца жизни существенно не менялся. Содержание ТТГ имел наиболее высокие показатели в 1-е сутки жизни, что связано со значительным выбросом ТТГ сразу после родов вследствие холодового стресса при переходе к внеутробному существованию. Анализ уровня нервно-психического развития детей основной группы показал, что только 40 % обследованных детей развивались нормально. У детей основной группы, особенно в первом полугодии жизни, отмечались расстройства сна, повышенная возбудимость. У детей контрольной группы были отмечены нормальный уровень нервно-психического развития.

Таким образом, вышеуказанные данные свидетельствуют о необходимости приёма йодсодержащих препаратов во время беременности у женщин с диффузным эндемическим зобом и коррекции дефицита йода у детей 1-го года жизни.

УДК 616.36-003.826:618.2

### ОСТРАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Аширова Ж.Т., Иристаева Л.Т., Мырзабекова Г.Е., Макимова Б.Е., Асабаев Г.К.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
ШФАО ЖГМК, г. Шымкент*

Острая жировая дистрофия печени беременных (ОЖДПБ) является одним из самых тяжелых осложнений беременности, приводящих к высокой материнской и перинатальной смертности. ОЖДПБ относится к редко встречающейся патологии беременности. По данным большинства авторов частота ОЖДПБ составляет 1 случай на 13000 родов (1,2). Этиологические факторы, патогенетические механизмы приводящие к развитию данного осложнения, все еще недостаточно изучены. Особое значение придается нарушениям иммунного гомеостаза в системе мать-плацента-плод. Согласно современным данным, ОЖДПБ относят к

митохондриальным цитопатиям, при которых жировое перерождение печени является признаком системной патологии митохондрий, поражающей многие органы. Об этом подтверждают генетические исследования, показавшие, что развитие данного осложнения в течение беременности может быть связано с гетерозиготностью по генному дефекту, вызванному появлением мутантного гена, ответственного за возникновение ферментной недостаточности в процессе окислительного фосфорилирования с расщеплением жирных кислот (1). Смертность при ОЖДПБ до недавнего времени оставалась очень высокой. Своевременная диагностика ОЖДПБ и правильно выбранная тактика лечения значительно снижают процент материнской летальности с 70-90 до 25-35% (3, 4). Клинические признаки ОЖДПБ многообразны. Встречаются случаи со скудной клинической симптоматикой, с желтухой и без нее, а также варианты клинического течения, при которых заболевание протекает бурно, неумолимо прогрессирует, приводя к развитию острой печеночно-почечной недостаточности, развитию ДВС-синдрома и гибели беременной женщины и ее ребенка. Прогноз и исходы при ОЖДПБ очень серьезны как для матери, так и для ребенка. Ниже приведены 2 клинических случая ОЖДПБ в гастроэнтерологическом отделении ОКБ за последнее полугодие.

Первый случай: беременная Т.И. 33 лет, вторая беременность. В сроке 36 недель отмечалось ухудшение состояния с нарастающей слабостью, диспепсическим синдромом: тошнотой, рвотой, изжогой и преждевременными родами. Послеродовый период сопровождался резким ухудшением состояния, развитием желтушного синдрома, желудочно-кишечного кровотечения вследствие эрозивно-геморрагического эзофагита и дуоденита. По данным лабораторных исследований признаки иммунопагии: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия; нарушение реологических свойств крови: тромбоцитопения (ПТИ до 26%) с последующим гиперкоагуляционным синдромом. Вместе с тем, показатели ферментативной активности (АСТ, АЛТ, ЩФ) оставались в пределах нормы, не было выраженной гипербилирубинемии. Наряду с признаками поражения печени у больной наблюдались явления почечной недостаточности, как проявления гепаторенального синдрома. Результат ИФА: положительные антиНВs, антиНВСorIgG свидетельствуют в пользу вирусного гепатита В в фазу интеграции. Особенностью клинического течения у больной являлось наличие синдрома асцита, что требовало исключения цирротического поражения печени. В реанимационном отделении была проведена терапия ДВС-синдрома (нове-сэван, свежемороженая плазма, антикоагулянты, реопрепараты, эритроцитарная масса), печеночной энцефалопатии, антибактериальная, метаболическая, гепатопротекторная, иммунокорректирующая терапия. Проведено 4 сеанса ГБО. Состояние больной улучшилось, геморрагический, отечно-асцитический синдромы купированы. Диспепсический, анемический и астеновегетативный синдромы значительно уменьшились. Больная выписалась из стационара.

Второй случай – пациентка Б.А. 22 года, первая беременность. В сроке 35-36 недель появились диспепсические явления в виде тошноты, рвоты до 5-6 раз в сутки. После исключения острого вирусного гепатита госпитализирована в ОПЦ, где произошли роды мертвым недоношенным плодом. Ранний послеродовый период осложнился атоническим кровотечением. В экстренном порядке проведена операция: Лапоротомия. Экстирпация матки без придатков. Перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон. В послеоперационном периоде нарастали явления печеночно-почечной недостаточности, интоксикации, тяжелой анемии. Больная была переведена в ОКБ для проведения сеансов гемодиализа. При поступлении состояние крайне тяжелое, на вспомогательном ИВЛ. Кома III – IV ст. Зрачки D=S, фотореакция вялая. Атония, арефлексия мышц. Кожные покровы, склеры желтушные. Дыхание аппаратное, жесткое, выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС- 104 в мин. АД- 100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. По дренажу серозно-геморрагическая жидкость. По данным лабораторных исследований: анемия, тромбоцитопения, гипопроотеинемия, билирубин 10,3 – 20 ммоль/л; нарастание мочевины и креатинина, умеренное увеличение АЛТ (94Ед), коагулопатия.

Лечение: инфузионно-детоксикационная, антибактериальная, гормональная терапия, коррекция нарушенного гемостаза, трансфузии свежемороженой плазмы, назначены: церебропротекторы, гепатопротекторы, ингибиторы протеаз, вазопрессоры, противоязвенные, мочегонные препараты, ИВЛ. Сеанс гемодиализа.

Однако, состояние пациентки не улучшалось и больная погибла на фоне нарастающей сердечно-сосудистой, почечной, полиорганной недостаточности.

Посмертный диагноз: Послеоперационный период 7 суток. Состояние после экстирпации матки без придатков. Перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон по поводу атонического кровотечения, ДВС синдрома. Острая жировая дистрофия печени. Острый геморрагический панкреатит. Гепаторенальный синдром. Острая печеночно-почечная недостаточность. Отек головного мозга. Кома 3-4 ст. Полиорганная недостаточность.

Оба представленных случая демонстрируют тяжелый классический вариант течения ОЖДПБ беременных с бурно нарастающей клинической картиной, с развитием острой печеночно-почечной недостаточности, ДВС-синдрома. Во втором случае состояние больной было отягощено оперативным вмешательством, развитием печеночной энцефалопатии и комы. Прогноз больных ОЖДПБ во многом зависит от своевременности поставленного диагноза и начатой интенсивной терапии.

**Литература**

1. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В. Варианты клинического течения, диагностика и лечебная тактика острого жирового гепатоза беременных. Акуш. и гинекол. 2009, №1, С.25–29.
2. Шехтман М.М., Игнатъева Г.М., Мартынов К.А. Пособие для врачей: Дифференциальный диагноз желтух.- МЗ РФ,2000
3. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета Эванса. – М.: Практика, 1999г., 182с.
4. Ющук Н.Д., Кузьмин Н.А, и др. Острый жировой гепатоз в инфекционной и акушерской практике. Клиническая медицина, 2002, №10, С. 51-56

**РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ**

*Башева Д.А., Тулегенова Г.К.  
АО «Медицинский университет Астана»*

Острые респираторные инфекции (ОРИ)- группа сходных по своим клиническим проявлениям заболеваний, протекающих с поражением слизистых оболочек дыхательных путей и проявляющихся, ринитом, назофарингитом, фарингитом, ларингитом, трахеитом, бронхитом, бронхиолитом и пневмонией. К возбудителям этих заболеваний относятся вирусы более 200 видов, включая 100 разновидностей риновирусов и нескольких видов бактерий. [1,2,3]. По этиологии чаще других возбудителей встречаются - аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, энтеровирусы, риновирусы, коронавирусы, вирус гриппа, парагриппа. ОРИ являются самыми массовыми заболеваниями и относятся к слабо контролируемым инфекциям.

Причины: полиэтиологичность ОРИ, высокая контагиозность микроорганизма и высокая чувствительность макроорганизма, антигенная изменчивость вирусов, отсутствие вакцин против наиболее распространенных возбудителей (кроме гриппа), быстрое формирование резистентности ко многим противовирусным препаратам, невозможность соблюсти многие организационные моменты (охват при проведении вакцинации, нарушение эпидемиологического режима и т.п.) [4,5,6]. При ОРИ бактериальной этиологии, а также при наслоении бактериальной флоры на острую респираторно вирусную инфекцию, проводится антибактериальная терапия. В настоящее время многообразие различных антибиотиков, их форм создало проблему выбора оптимального режима лечения, отвечающим современным требованиям эффективности и безопасности больных. Известно, что критерием идеальной антибактериальной терапии ВОЗ являются следующие показатели: направленный спектр антимикробного действия, используемый препарат должен «убивать» возбудителя у него должна быть благоприятная фармакокинетика, а также минимум побочных явлений, максимальное удобство применения и экономичность [7,8,9,10].

В связи с этим возникла необходимость проведения сравнительных клинических исследований антибактериальных препаратов у больных с бронхолёгочной патологией. Основопологающим является правило выбора антибиотика в зависимости от вида возбудителя, вызвавшего данную болезнь, его лекарственную чувствительность или наоборот, развившуюся в последние десятилетия устойчивость возбудителей к различным антибиотикам. Как известно в лечении данной патологии антибиотики выбираются эмпирически.

Цель исследования: Анализ рационального использования антибиотиков у больных с острыми респираторными инфекциями в вирусном отделении в Городской детской инфекционной больнице (ГДИБ) г. Астана за 2007-2012 годы.

Материалы и методы. Методом случайной выборки проводился ретроспективный анализ 2452 историй болезней детей, проходивших лечение в вирусном отделении городской детской инфекционной ( ГДИБ) г. Астана

Результаты обсуждения. Как представлено на рисунке №1 в структуре детской инфекционной заболеваемости ГДИБ лидирующее место занимает ОРВИ и составляет 48,6%-70,1%. Все дети поступили в вирусное отделение диагнозом ОРВИ, осложненные бронхитом, ларинготрахеобронхитом, пневмонией с явлениями обструкции и дыхательной недостаточности различной степени тяжести.

Показаниями к назначению антибактериальной терапии были клинические и лабораторные данные (в гемограмме-лейкоцитоз, нейтрофиллёз со сдвигом влево, ускоренное СОЭ) у обследованных больных. Анализ истории жизни и заболевания исследуемых больных выявил следующие факторы риска развития пневмонии: плохие квартирно-бытовые условия-32%, хроническая очаговая инфекция у членов семьи ребенка-11,3%, недостаточная материальная обеспеченность 59,6%. Необходимо отметить, что течение заболевания также осложнялось неблагоприятным преморбидным фоном, патология перинатального периода – 32%; наличие бронхо-легочных заболеваний на 1-ом году жизни – 23,4%; недоношенность – 18,3%; гипотрофия – 21,3%; паратрофия 28,7%; рахит – 24,9%; анемия -48,6%.

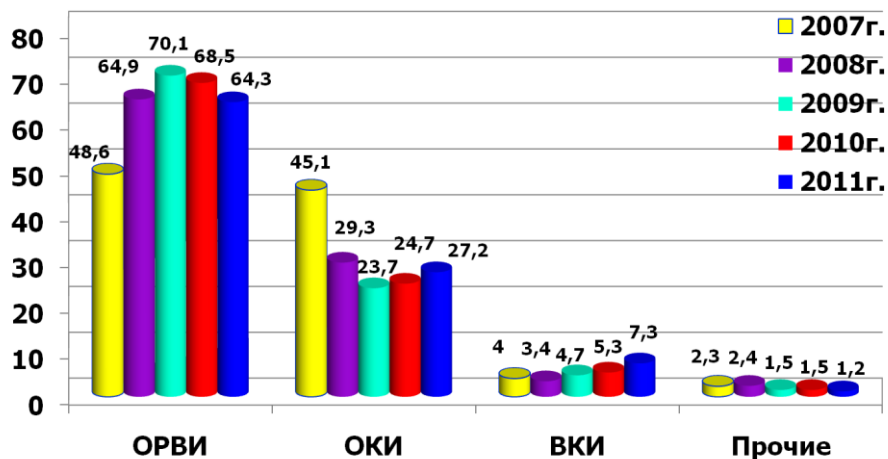


Диаграмма - Структура заболеваемости по основным группам нозологий (%)

По срокам заболевания, как указано на рисунке №2 в первые сутки болезни поступило 20,2 % больных. Основная масса детей поступило на 2 сутки болезни и составило 44,6%; 35,2% детей было госпитализировано после 3 суток болезни и 9,4% детей на 5 сутки болезни после предварительного лечения в амбулаторно-поликлинических условиях с бактериальными осложнениями.



Ретроспективный анализ истории болезней 2007 и 2011г. позволил определить ассортимент антибиотиков часто назначаемых пациентам, а также провести сравнительную оценку результатов терапии в связи с внедрением в клинику инновационных программ, созданных сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней, для повышения качества антибактериальной терапии. Одним из требований программы является внедрение антибактериальной карты с перечнем основных сведений антибактериального анамнеза больного ребенка, что позволяет избежать полипрагмазии, предотвратить возникновение лекарственной устойчивости микроорганизмов, привести к минимуму количество побочных эффектов, а так же снизить смертность и ускорить процесс выздоровления. На основании анализа антибактериальной карты проводился фармакологический мониторинг используемых антибиотиков.

В результате использования данных рекомендаций и анализа антибактериальных карт установлено, что в 2010 и 2011 годах по сравнению с 2007-2009гг преимущественно этиотропная терапия проводилась посредством одного-двух антибиотиков. Применение 3 антибиотиков: 2007г.-26%, 2008г.-28%, 2009г.-22%, 2010г.-10,2%,2011г.-5,4%. Применение 2 антибиотиков: 2007г.-33,2%, 2008г.-32%, 2009г.-31%,2010г.-16,1%,2011г.-16,8%. Применение 1 антибиотика: 2007г.-36,4%, 2008г.-35,2%, 2009г.-38,1%, 2010г.- 67%, 2011г.-70%. В 2010 г. не использовалось ряд антибиотиков с длительным применением в течение 5 лет и более, например: цефалоспорины 3 поколения цефотаксим, синтетические пенициллины и их комбинация с гентамицином. Уменьшение ассортимента антибактериальных препаратов будет способствовать их ротации и циклическому использованию, а также предотвращению появления резистентных штаммов микроорганизмов. Параллельно с этим как указано на рисунке №3 было отмечено существенное снижение количества летальных

исходов в 2010- 2011гг по сравнению с 2007-2009годами. (0,4%- в 2007г, 0,3%-в 2008г, 0,2% в 2009г, 0,06%- в 2010г, 0,03%- в 2011г.)

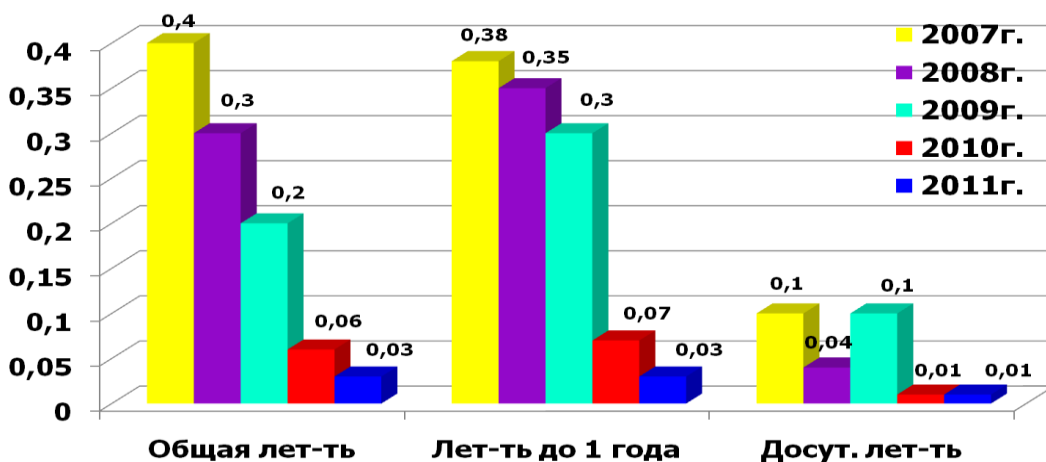


Диаграмма - Летальность (%)

Выводы. Таким образом, рациональное использование антибактериальной терапии способствовало снижению летальности в стационаре в 2011 году 2 раза сравнении с 2010 годом и в 13 раз в сравнении с 2007 годом. А также повысилось качество этиотропной терапии, за счёт снижения необоснованной полипрагмазии и налажена преемственность в использовании антибиотиков на всех этапах медицинской помощи в стационаре.

#### Литература

1. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. – Москва, 2001 г. – 16с.
2. Чучалин А.Г. Инфекционные заболевания нижнего отдела дыхательных путей.//Пульмонология-1999-№2-с.8-9.
3. Бартлетт Дж. Инфекции дыхательных путей. Пер. с англ. М.: Бином; 2000; 192.
4. Коровина Н.А., Овсянникова Е.М. Возможности местной антибактериальной терапии при респираторной инфекции у детей Вопросы современной педиатрии 2002; 1 (1): 22-26.
5. Беляков В.Д., Семенов Г.А., Шпрага М.К. Введение в эпидемиологию инфекционных и неинфекционных заболеваний человека. М.: Медицина, 2001. 262 с.
6. Red Book: 2000. Report of the Committee on Infection Diseases. 25rd: American Academy of Pediatrics, 2000.
7. Мизерницкий Ю.Л. Стандарты терапии острых респираторных инфекций у детей. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения 2006; 6: 60-65.
8. Страчунский Л.С., Козлов С.Н., 2002 г. Современная антимикробная химиотерапия. М.: Боргес, 2002. – 432 с.
9. Таточенко В.К. Антибактериальное лечение острых респираторных заболеваний у детей. Фарматека. 2002; 11: 3–9.
10. Nyquist A, Gonzales R, Steiner GF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory infections, and bronchitis. JAMA 1998; 279:875–9.

#### ВЛИЯНИЕ СВИНЦА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

*Байдаулет И.О., Досыбаева Г.Н., Намазбаева З.И.*

*Клиника Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави, г.Шымкент, Казахстан*

Проблема свинцового загрязнения объектов окружающей среды остро стоит в Южно - Казахстанской области, где в результате многолетней работы Шымкентского свинцового завода (ШСЗ) сложилась зона «исторического» загрязнения почвы свинцом на значительной территории города. Опасность свинцового загрязнения обусловлена высокой токсичностью элемента для человека, в первую очередь для детей. Для свинца характерно длительное отсутствие выраженной симптоматики свинцовой интоксикации при наличии

функциональных и органических повреждений в органах и системах, многие из которых могут быть необратимыми.

Цель работы: Оценить ретроспективное загрязнение почвы свинцом и отдаленные эффекты у третьего поколения среди населения города Шымкент.

Объекты исследования - дети детских садов обследовались однократно, с участием педиатра, невропатолога, хирурга, офтальмолога, лор - врача, психолога. Из всех осмотренных лиц формировали группы, в которые включали лиц (дети дошкольники, 5-7лет) у которых дедушки, бабушки и родители проживали со дня рождения в изучаемом районе. Всего было обследовано 56 детей.

Результаты: Согласно ретроспективным исследованиям юго-западная жилая зона, кратность превышения ПДК свинца в почве составила более 10, была отнесена к чрезвычайно опасной зоне проживания, центральная (кратность превышения от 3 до 10) – относилась к опасной зоне проживания, северо-западная и юго-восточная жилые зоны (от 1 до 3) относилась к умеренно опасной зоне. Северо-восточная жилая зона (кратность превышения менее 1) определена как допустимая зона проживания.

Обследовали клетки верхних дыхательных путей слизистой оболочки носа (СОПН) и буккального эпителия щек (БЭЩ). Всего обследовано 56 детей, проживающие в юго-западной части города, дошкольного возраста (5-7лет) в качестве сравниваемых (контрольных) показателей были использованы стандартизованные показатели у практически здоровых детей, проживающих в экологически благополучных районах.

Со стороны клеток БЭЩ у 45% детей дошкольного возраста выявлено снижение количества нормальных эпителиальных клеток, повышено количество фагоцитированных апоптозных (остаточных) телец у девочек 6,7 раз, у мальчиков 3,1 раза, с кариорексисом, безъядерных с вакуольной дистрофией у девочек в 5,1раз, у мальчиков в 4,9 раза и с высокой обсемененностью микрофлорой в среднем 4,3раза). Со стороны буккального эпителия щек обнаружены нарушения репаративных процессов, что отражается на их способности к адгезивным взаимодействиям с микроорганизмами, постоянно находящимися в полости рта, что приводит к их накоплению. Анализ результатов исследования показал, что у детей среднее содержание свинца в крови 10 мкг/дл, у 52 % идет значительное превышение свинца до  $13,0 \pm 0,5$  мкг/дл. Известно, что свинец является струмогеном т.е. способен влиять на обмен йода. При обследовании детей выявлено, что у 52 % наблюдается выраженный дефицит йода, проявляющийся снижением концентрации в крови до  $4,8 \pm 0,22$  мкг/дл (физиол. пределы 5-12 мкг/дл;  $8,5 \pm 3,5$  мкг/дл.). При обследовании мочи наблюдается снижение его концентрации до  $85,6 \pm 2,3$  мкг/мл при норме 100-200 мкг/мл. Нарушение всасывания жизненно важных микроэлементов возникает в следствии диметаболических процессов в кишечнике даже при достаточном употреблении микроэлементов с пищей. Педиатры обращают внимание, что при назначении йодсодержащих препаратов не корректируется йоддефицитное состояние.

Одним из специфических показателей воздействия свинца на гемопоэз является определение ретикулоцитов. Результаты исследования показали, что их содержание были в пределах  $0,61 \pm 0,01$  % и находится на нижней границы нормы (0,5-1,2%). Вместе с тем выявлено что процесс созревания ретикулоцитов ( по индексу продукции ретикулоцитов-RPI) значительно снижен до  $0,28 \pm 0,4$  (при норме 1), что является причиной анемией у детей. Уровень гемоглобина был в пределах  $110 \pm 2,8$  г/л, а количество эритроцитов  $3,4 \cdot 10^{12}/л.$ , что значительно ниже физиологических пределов. Развивающаяся гипохромная анемия указывает на его токсическое происхождения.

Во время углубленного медицинского осмотра детей выявлено, что около 10% детей относительно здоровы, наиболее частыми патологиями являются дискинезия желчевыводящих путей (ЖВП), кариес зубов, малые аномалии развития сердца (марс). Предложена превентивная реабилитация в основе которой рассматриваются следующие аспекты: Борьба с факторами риска; Коррекция выявленных метаболических нарушений; Коррекция дисбаланса иммунологической системы и микроэлементоза. Донозологическая диагностика является доказательной базой формированию групп «риска» эколого-обусловленных нарушений и является основой профилактики экопатологии. Выявление дефицита некоторых микроэлементов как цинк, йод, селен, медь дает основание проводить коррекцию эссенциальными элементами. Коррекция метаболической, иммунной, микроэлементной антиоксидантной нестабильности должна включать комплекс мероприятий для снижения риска «экопатологии».

## **ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОКОЕ И ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ МАЛОЙ МОЩНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПРИ ВЫПИСКЕ ИЗ СТАЦИОНАРА**

*Байдуллаев Б.М., Тойева Г.Е., Сейдалиева Ф.М., Касымова С.М., Есжанова Ж.У.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ОКЦ, ШГБСМП,  
г.Шымкент*

Цель: комплексная оценка коронарного и миокардиального резерва при выписке из стационара с помощью регистрации реоплетизмографических показателей гемодинамики при стандартных нагрузках малой (25Вт) мощности.

67 больным, перенесшим острый инфаркт миокарда, при выписке из стационара проводилось оценка показателей центральной гемодинамики в покое и при физической нагрузке малой мощности. По результатам

пробы выявлены различные варианты течения постинфарктного периода, что позволяет проводить дифференцированную реабилитацию.

Материал и методы: Обследовано в динамике 67 больных мужчин трудоспособного возраста, перенесших острый инфаркт миокарда. Среди обследованных не-Q-инфаркт диагностирован в 29 случаях, Q-инфаркт - в 38. Всем больным при выписке из стационара (28-35 день от начала инфаркта миокарда) проводилось велоэргометрия (ВЭМ), тетраполярная грудная реография (ТПГР) в покое и во время ВЭМ пробы. Анализировали показатели коронарного резерва: толерантности к физической нагрузке; показатели миокардиального резерва в покое и стандартной нагрузке (25Вт) – ударный индекс (УИ), диастоно-систолический коэффициент (ДСК), косвенно отражающего гемодинамику малого круга кровообращения. По преимуществу того или иного синдрома в клинической картине все больные были разделены на следующие клинические группы (по В.С. Волкову, 1983): больные с малосимптомным (1 группа) и стенокардитическим вариантом (2 группа), с сердечной недостаточностью в начальной стадии (3 группа). Контрольная группа для оценки состояния гемодинамики состояла из 15 практически здоровых лиц (средний возраст  $49,1 \pm 1,3$  года).

Результаты обследования: У здоровых при выполнении нагрузки малой мощности отмечался статистически достоверный прирост УИ и недостоверное увеличение ЧСС, тогда как ДСК остался без изменений.

У больных малосимптомным вариантом восстановительного периода инфаркта миокарда (1 группа) при выполнении нагрузки 25Вт отмечался статистически достоверный прирост как УИ, так и ЧСС, изменение ДСК было недостоверным. У больных стенокардитическим вариантом (2 группа) при выполнении нагрузки 25Вт не наблюдалось статистически достоверных изменений УИ, однако прирост ЧСС был более выраженным, чем у больных малосимптомным вариантом. При этом у больных стенокардитическим вариантом статистически достоверно увеличивался ДСК и это совпало развитием приступа стенокардии с документированной депрессией сегмента ST на ЭКГ.

У больных с начальной сердечной недостаточностью (3 группа) при нагрузке 25Вт отмечалось выраженное увеличение ЧСС (значительно превышающие изменение этого показателя в 1-2 группах) и медленное его возвращение к исходным показателям; изменение УИ было недостоверным, значительно увеличивался ДСК (почти в 2 раза от исходного).

Выводы: 1) У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, с малосимптомным вариантом в ответ на нагрузку малой мощности (25Вт) гемодинамическая оценка не выявляет признаков сердечной недостаточности.

2) У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, со стенокардитическим вариантом течения в ответ на нагрузку малой мощности (25Вт) гемодинамическая оценка выявляет признаков преходящей перегрузки (эквивалент преходящей ишемии) малого круга кровообращения.

3) У больных, перенесших острый инфаркт миокарда с начальной сердечной недостаточностью в ответ на нагрузку малой мощности (25Вт) отмечается отсутствие прироста УИ и 2-х кратное увеличение ДСК, поздняя его «нормализация» после прекращения нагрузки.

4) У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, гемодинамическая оценка на нагрузку малой мощности (25Вт) при выписке из стационара позволяет прогнозировать дальнейшее течение восстановительного периода и разработать реабилитационные мероприятия адекватно возможностям больного.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОГО НАСОСА**

*Байжанова К.Т., Нурлыханов Е.Б., Нурлыханова Ф.С.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная клиническая больница, ШГП №5, Шымкент*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое состояние, которое развивается в результате заброса содержимого желудка в пищевод, вследствие чего проявляются клинические симптомы и/или осложнения. Наиболее характерными симптомами ГЭРБ являются изжога и регургитация, а наиболее распространенным осложнением – рефлюкс-эзофагит.

Преваленс ГЭРБ составляет от 10 до 20 % в западных странах и менее 5 % в Азии. Инцидент в Западном мире соответствует 5 на 1000 человек-лет. Популяционное исследование в США показало, что 22 % респондентов сообщали об изжоге или регургитации за последний месяц. По данным эпидемиологических исследований распространенность ГЭРБ в Москве составляет 23,6 %, в России (исследование МЭГРЕ) – 13,3 %.

Для контроля симптомов и лечения осложнений ГЭРБ наиболее эффективны ингибиторы протонного насоса (ИПН). Стандартная доза ИПН позволяет контролировать симптомы 80 % случаев, но у 10-30 % больных симптомы ГЭРБ могут частично или полностью сохраняться.

Целью исследования были оценка клинико-эндоскопической эффективности ИПН при ГЭРБ.

Материалы и методы. Проведено обследование и лечение 53 больных ГЭРБ (39 мужчин и 14 женщин, средний возраст 39,1±15,9 года). Исследование продолжалось 28 дней; 27 больных получали омепразол по 20 мг 2 раза в день, 26 – лансопразол по 30 мг утром. Перед включением в исследование проводили комплексное клиническое обследование больных с оценкой симптомов ГЭРБ и эзофагогастродуоденоскопию (ЭФГДС) – до начала лечения всем больным и на 28-й день терапии больным с рефлюкс-эзофагитом.

Результаты. До лечения изжога беспокоила 49 (92,4%) больных, регургитация - 20 (37,7%). К 14-му дню лечения изжога и/или регургитация были стойко купированы у 46 (86,8%) больных. Средний срок купирования изжога у пациентов, принимавших смепразол, составил 5,7±2,2 дня, лансопразол 5,1±2,1 дня. Средний срок купирования регургитации соответственно 7,2 ±3,1 и 6,3 ±2,5 дня.

К 28-му дню применения ИПН у 16 (84,2%) из 19 больных с эрозивной формой заболевания наблюдалась эпителизация эрозий слизистой оболочки пищевода. У 7 (13,2%) больного изжога и/или регургитация сохранились.

Таким образом, проведенное исследование показало, что для контроля симптомов и лечения осложнений ГЭРБ у больных применение ИПН оказывает высокую эффективность.

### **ШАЛА ТУҒАН БАЛАЛАРДА БАС МИЫНЫҢ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ГИПОКСИЯЛЫҚ-ИШЕМИЯЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУЫНЫҢ ЖАҒЫМСЫЗ САЛДАРЛАРЫН ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ МАҢЫЗЫ**

*Баймаханова Б.Б., Туктыбаева Г.Н., Туктыбаева С.А., Асилова Г.С., Ешимбетова Д.Д., Ахметова Л.В.  
Шымкент қаласы, Оңтүстік Қазақстан Мемлекеттік Фармацевтика Академиясы*

Шала туған балаларда бас миының перинатальды гипоксиялық-ишемиялық зақымдануы 40% құрайды. Постнатальды кезеңдегі жүйке жүйесінің анатомо-физиологиялық ерекшеліктерін ескерсек, неврологиялық патологияның дамуының клиникалық симптомдары өмірінің екінші жартысында көріне бастайды. Сол себептен дер кезінде диагностикалау мен ем тағайындауға мүгедектік пен әлеуметтік дизадаптацияға алып келетін балалар сал ауруы сияқты ауыр аурулардың дамуы мүмкін. Қазіргі таңда ұрық пен нәрестелердің бас миының зақымдалуын ерте анықтаудың тиімді әдістеріне балаларды емдеу мекемелеріне еніп келе жатқан нейросонография -НСГ, компьютерлік томография-КТ, магнитті-резонансты томография-МРТ жатады.

Біз балалар сал ауруы даму қаупі бар, әртүрлі дәрежедегі церебральды гипоксия-ишемияны басынан өткерген шала туылған 54 баланы зерттедік.

Перинатальды церебральды гипоксия-ишемия диагнозын растау үшін анамнездері (жүктілік пен босану ағымы, ерте неонатальды кезең ағымы), неврологиялық статусының динамикасы, нейровизуализация, нейросонография, КТ, МРТ мәліметтері негізге алынды.

Неонатальды кезеңде синдромның жедел ағымының клиникалық көрінісі кездейсоқ қимылдату белсенділігінің төмендеуімен, бұлшықет гипотониясымен, оральды және спинальды автоматизм рефлекстерінің төмендеуімен, сіңір рефлекстерінің тежелуімен сипатталды. Балалардың 50% (27) нәрестелік кезеңде тырыспалар, 4-20 күнге дейін созылған өкпенің жасанды желденуін жасаумен ауыр тыныс бұзылыстары, ОЖЖ тежелу синдромы байқалды. Қайта қалпына келтіру кезеңінде (постнатальды өмірінің 29 күнінен бастап) оральды автоматизм рефлекстерінің біртіндеп қалпына келуі болса да, кездейсоқ қимыл көлемі мен бұлшықет тонусының төмен болуы, спинальды автоматизм мен сіңір рефлекстерінің төмен болуы сақталды, сонымен қатар психоэмоционалды реакциялардың төмен деңгейі байқалды. Неонатальды кезеңде барлық шала туылған балаларға НСГ жасалған, бірақ КТ мен МРТ тек қана көрсеткіш бойынша жүргізілген. Неонатальды кезеңдегі НСГ перивентрикулярлы ісіктер, қарыншалық жүйенің, жарты шарлар арасындағы саңылаулардың, конвексительды субарахноидальды кеңістіктердің кеңеюі анықталған. НСГ динамикасында перивентрикулярлы ісіктердің редукциясы, ол клиникалық көріністегі аз ғана жақсарудың белгісі, яғни шынайылап келсек ісіктік қуыстардың глиозбен ауысуы бас миының атрофиялық процестері орын алған. Бірақ осы этапта бас миының жағдайы туралы мәліметті толық алу үшін КТ зерттеу жүргізілмеген. Балалар сал ауруы дамуына алып келетін бас миының жиі құрылымдық өзгерістеріне соңы бас миының атрофиялық өзгерісіне алып келетін перивентрикулярлы лейкомаляция және диффузды гипоксиялық-ишемиялық зақымдалу (мультикистозды лейкомаляция) жатады.

Соңын болжауға және нервті-психикалық дамуын бақылауға ең тиімдісі электроэнцефалография (ЭЭГ) болып табылады. ІҮ – V типтегі ЭЭГ көмегімен 91% жағдайда ОЖЖ перинатальды зақымдалуларының жағымсыз сондарының дамуы анықталды.

Сонымен, церебральды гипоксия-ишемияның жағымсыз сондарын зерттеу нәтижесінде оларды ерте анықтау үшін кешенді зерттеуді НСГ, КТ, МРТ міндетті түрде қолданып, бас миының құрылымдық өзгерісін, балалар сал ауруының дамуын анықтай аламыз.



## ЗАВИСИМОСТЬ ПАТОЛОГИИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ ОТ ЕЕ РАСПОЛОЖЕНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Ж.Ж. Баймухамбетов, Д.С. Сексенбаев, К.Е. Сисабеков*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

В научной литературе много работ, в которых содержится очевидная неудовлетворенность результатами хирургического лечения заболеваний сигмовидной кишки. Между тем имеется четкая взаимосвязь формы толстой кишки и различной ее патологии. Однако данные характеризующие форму и пространственное расположение толстой кишки в брюшной полости изучены недостаточно.

Исходя из выше изложенного целью настоящего исследования явилось: выявление вариантов расположения сигмовидной кишки и их конституциональная зависимость у женщин.

Органометрическое исследование проводилось на 40 трупах женщин первого периода зрелого возраста. В зависимости от расположения сигмовидной ободочной кишки в брюшной полости нами выделены три типа: вертикальный, горизонтальный и узловый. Вертикальный тип характеризуется расположением петли сигмовидной кишки параллельно оси тела и ориентацией вершины петли в сторону мечевидного отростка. Этот вариант расположения встречается в 62,1% и имеет два подтипа: высокий и низкий, которые, соответственно, встречаются в 43,4% и 56,6% случаев. Первый подтип характеризуется значением нисходяще-сигмовидного угла от 6° до 35°, «острым» сигмовидным углом, величиной ректосигмоидного угла от 155° до 178°. Петля сигмовидной кишки достигает эпигастральной области.

При втором подтипе начальный отдел сигмовидной кишки совпадает с направлением нисходящей, после чего, делает изгиб и направляется из полости малого таза в брюшную полость, достигая уровня терминальной линии или несколько выше 8°. Нисходяще – сигмовидный угол является «тупым» (157°-173°), а величина сигмовидного совпадает со значением аналогичного угла первого подтипа, ректосигмоидный изгиб имеет значение от 2° до 37°, т.е. является «острым». При узловом варианте расположения (28,1% случаев) петля сигмовидной кишки описывает круги, находясь в полости малого таза. Величина угла нисходяще-сигмовидного изгиба приближается к 180°, а сигмовидный и ректосигмоидный углы имеют значения близкие к 90°.

При горизонтальном расположении сигмовидного отдела толстой кишки (9,8% случаев) вершина петли обращена в правую сторону, переходя в противоположную половину живота, достигая правой подвздошной ямки. Величина нисходяще-сигмовидного изгиба приближается к «прямому» углу, сигмовидный угол является «острым», а величина ректосигмоидного изгиба находится в интервале от 93° до 128°.

«Л»-форме толстой кишки у женщин чаще (в 53,8% случаев) соответствует вертикальное расположение сигмовидной кишки: высокий подтип в 29,3% случаев, низкий в – 24,5%; узловое расположение встречается в 38,4% случаев и в 7,8% наблюдений – горизонтальный вариант сигмовидной ободочной кишки.

При «М»-форме органа вертикальный вариант сигмовидной кишки соответствуют 60% случаев, из них 20,1% - высокий и 39,9% случаев низкий подтипы. Узловой вариант сигмовидной кишки встречается в 26,6% случаев и в 13,4% наблюдений – горизонтальный вариант.

«П»-форме толстой кишки вертикальный вариант сигмовидной кишки соответствует в 77,7% случаев: причем высокий подтип в 27,2%, а низкий в 50,5% случаев. Узловой вариант у женщин не встречается, а горизонтальный вариант встречается в 22,3% случаев.

Таким образом, вариант расположения сигмовидной кишки детерминирован формой толстой кишки. Наиболее распространенным вариантом расположения сигмовидной кишки у женщин является вертикальный вариант. У «Л»-формы органа чаще наблюдается узловое расположение сигмовидной кишки, у «М» и «П» - форм-вертикально-низкое.

УДК 616.155.392–053.2–036.22 (574.5)

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ РК

*С.Ш. Балабекова, А.К. Карабеков, А.А. Маймаков*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

### Резюме

Изучена заболеваемость лейкозами среди детей ЮКО за последние 5 лет, которая имеет некоторую тенденцию к росту, но в пределах республиканских показателей. Анализ распространенности по районам

области выявил местности с наибольшей и наименьшей заболеваемостью лейкозами у детей. В течении лейкозов отмечены тенденции к трансформации в другие лимфопролиферативные процессы и костно-мозговые рецидивы при остром лимфобластном лейкозе. В области обеспечена диспансеризация больных лейкозами положительными результатами динамики.

Высококвалифицированную, специализированную медицинскую помощь требуют дети с онкогематологическими заболеваниями, среди которых лейкозы занимают одно из первых мест. В различных странах мира заболеваемость лейкозами неодинакова и колеблется от 6‰ в год в странах Скандинавии, до 2,25‰ в год в Индии и африканских странах [2]. Последние 15-20 лет среди белого населения западных стран средний показатель заболеваемости лейкозами колеблется от 4,5‰ до 4,2‰ за год без видимой тенденции к росту. В Республике Казахстан заболеваемость лейкозами составляет от 2,8‰ до 3,2‰ в год [1].

По ЮКО РК нами проведен клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости по городам и районам области, их возрастно-половой состав; формы и клинические проявления. Наши исследования показали, что за период с 2008 по 2012 годы в ОДБ с диагнозом лейкоз госпитализировано 204 ребенка, из них первично заболевших 110 детей. В таблице №1 представлено распределение по годам количество госпитализированных больных лейкозами.

Таблица 1 - Заболеваемость лейкозами среди детей за 5 лет.

№	Годы	Госпитализировано	Из них первично
1	2008	44	20
2	2009	38	17
3	2010	37	17
4	2011	36	27
5	2012	49	29
	Всего	204	110

Представленные данные показали незначительный рост заболеваемости лейкозами по ЮКО за последние 5 лет, но в пределах среднестатистических данных по РК, так и по странам Европы и США. Анализ заболеваемости лейкозами среди детей по месту проживания в ЮКО представлен в таблице №2.

Таблица 2 - Средний показатель заболеваемости лейкозами в ЮКО по месту жительства.

№	Место жительства	Показатель заболеваемости
1	г. Шымкент	2,9‰
2	г. Арысь	3,8‰
3	г. Кентау	3,4‰
4	г. Туркестан	2,8‰
5	Байдибекский район	1,1‰
6	Казгуртский район	2,7‰
7	Махтааральский район	2,1‰
8	Ордабасинский район	3,4‰
9	Сайрамский район	3,2‰
10	Сарыагашский район	2,2‰
11	Сузакский район	3,3‰
12	Толедбийский район	6,6‰
13	Тюлькубасский район	3,3‰
14	Шардаринский район	2,9‰

Из представленной таблицы видно, что наибольшая заболеваемость лейкозами среди детей в Толедбийском районе, наименьшая в Байдибекском районе, в среднем же показатель заболеваемости на уровне европейских стран. По литературным данным наибольшая заболеваемость среди детей наблюдается в возрасте от 3-х до 7-ми лет [3]. Возрастной состав заболевших лейкозами представлены в таблице №3.

Таблица 3 - Процентное соотношение больных детей острым лейкозом.

№	Возраст	Проценты
1	от 0 до 2-х лет	9,3%
2	от 2-х до 4-х лет	41%

3	от 5 до 9 лет	29%
4	старше 10 лет	20,7%

Из таблицы видно, что пик общей заболеваемости лейкозами приходится на возраст от 2-х до 4-х лет.

Абсолютное число первично больных лейкозом детей сельской местности составило 76 (69%), а городских 34 (31%). Все дети в большинстве своем из семей с хорошими и удовлетворительными материально-бытовыми условиями и до начала заболевания развивались соответственно возрасту. Начальные проявления лейкозного процесса были постепенными и разнообразными. В настоящее время в основе классификации лежат два варианта лейкозов у детей: лимфоидный -82% и нелимфоидный 17-21% [1]. По нашим данным ОЛЛ (острый лимфобластный лейкоз) составляет 71%; ОМЛ (острый миелобластный лейкоз) до 25,4% и ХМЛ (хронический миелобластный лейкоз) 3,6%, т.е. отмечается некоторое преобладание нелимфобластного лейкоза над среднестатистическими данными.

По литературным данным мальчики в 1,5 раза чаще болеют лейкозами, чем девочки. Соответственно нашим исследованиям мальчики составили 62,0%, девочки – 38% [2].

Клиническая характеристика ОЛЛ чаще сопровождается лимфоаденопатией, метастазами в различные органы, оболочки мозга, вилочковую железу. Отмечалось преобладание гиперплазии кроветворных органов над геморрагическим синдромом, малым угнетением гранулоцитарного роста костного мозга. Лимфобластный вариант наиболее чаще чувствителен к проводимой терапии. Ремиссия достигнута у 70,1% больных, повторная у 42,8%. В одном случае ОЛЛ трансформировался в лимфосаркому с поражением черепа и ЦНС.

В клинике ОМЛ2 (нелимфобластного лейкоза) более выражен геморрагический синдром, гепатоспленомегалия, менее характерна лимфоаденопатия. Эти формы более рефрактерны к современной терапии. Ремиссия при нелимфобластных формах достигнута у 44,6% больных, повторная у 15,4% больных.

Современная терапия отличается применением протоколов, составленных в зависимости от патоморфологических форм лейкоза, особенности течения заболевания. Основным в терапии является цитостатическая терапия, которая проводится в 4 этапа: индукция ремиссии; консолидация ремиссии; профилактика нейролейкоза и профилактика рецидива. Первые 2 этапа проводятся централизованно в НИИ Педиатрии РК, а 3 и 4 этапы – в условиях гематологического кабинета ОДБ и участковыми педиатрами. На всех этапах проводится сопроводительная (вспомогательная терапия): трансфузионная, дезинтоксикационная, лечение осложнений.

Прогностическими критериями в какой-то степени является форма лейкоза, возраст больного, гематологические показатели – анемия с гемоглобином менее 60г/л, лейкоцитоз более 30,0x10<sup>9</sup>/л, бластемия более 50%, тромбоцитопения менее 30,0x10<sup>9</sup>/л, также неблагоприятными прогностическими факторами являются: высокая лихорадка, инфекционные осложнения, кровотечения, нейролейкоз. Наличие нескольких неблагоприятных факторов приводит к резистентности в проводимой терапии. Из патоморфологических форм тип М3, М4, Л3 имеют плохое прогностическое значение. Неблагоприятный исход в какой-то степени прогнозируемый. Диспансеризация больных лейкозами проводится в гематологическом кабинете ОДБ. Благодаря постоянному наблюдению и амбулаторному лечению сокращается пребывание больного в стационаре, что положительно отражается на самочувствии больного и обеспечивает современную диагностику рецидива.

Выводы: Уровень заболеваемости лейкозами варьирует в пределах 2,2‰-3,4‰, что соответствует республиканскому показателю. В структуре лейкозов преобладают острые лимфобластные формы, но процент миелобластных форм выше общепринятых на 5%. В последние годы в течении лейкоза отмечаются случаи повторных костно-мозговых рецидивов при ОЛЛ. Организация преемственности терапии больных лейкозами обеспечивает доступность и качество специализированной помощи. Диспансеризация больных лейкозами сокращает время пребывания больного в стационаре, способствует более ранней диагностики рецидива процесса.

#### Литература

1. Аразкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махабаева А.Ж. Показатели онкологической службы РК (стат. материалы) Алматы, 2007г.
2. Жумаше У.К. Эпидемиология злокачественных опухолей детского населения (обзор литературы). Алматы, 2009г.
3. Егизбаев М.К., Балабекова С.Ш. и соавторы. Гематология детского возраста (учебное пособие). Шымкент, 2009г.
4. Румянцева А.Г., Самочатова Е.В. Гематология, онкология детского возраста. Москва, 2004г., том 4.

УДК 616.33.002.44:616.34-008.3.342:577.115:542.943

**ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ  
ГАСТРОДУОДЕНИТЕ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ  
ОДБ ЮКО***А.Р.Батырмбетова**Областная детская больница ЮКО*

Актуальность проблемы хронических гастродуоденитов и язвенной болезни обусловлена значительной распространенностью у детей заболеваний органов пищеварения, среди которых ведущее место занимает гастродуоденальная патология. Вышеизложенное имеет прямое отношение к проблеме хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей и свидетельствует о несвоевременной их диагностике, поскольку установлено, что в структуре патологии пищеварительной системы заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 50-60% [4].

Поздняя диагностика хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей (63%) во многом объясняется малоинформативным началом болезни, частым вовлечением в патологический процесс других органов пищеварительной системы, недостаточным знакомством врачей с клиническими проявлениями заболевания и сложностью инструментального обследования ребенка.

Даже при интенсивных лечебно-профилактических мероприятиях в 25-49,2% случаев наступают рецидивы заболевания [2]. Наблюдения в детской гастроэнтерологической клинике свидетельствуют, что в последние 10 лет у детей регистрируется увеличение частоты тяжелых форм гастритов и гастродуоденитов, приводящих к развитию язвенной болезни [3], множественных эрозий [5] и субатрофии, атрофии гастродуоденальной слизистой оболочки [2].

Перспективным является исследование патогенеза гастродуоденальных заболеваний с позиций клинической мембранологии. Можно считать установленным, что любой патологический процесс начинается с повреждения той или иной мембранной структуры. Среди различных причин, ведущих к повреждению мембраны, важное место принадлежит ускорению перекисного окисления липидов (ПОЛ). Активация ПОЛ наблюдается в начальной фазе патологического процесса, что позволяет отнести его к числу пусковых факторов; на следующих стадиях развития болезни усиление липопероксидации является метаболическим фоном, на котором развиваются специфические изменения. Ускорение ПОЛ выявлено при многих патологических процессах.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей ПОЛ при хроническом гастродуодените и язвенной болезни у детей. Под нашим наблюдением находилось 30 детей с хроническим гастродуоденитом и 52 ребенка с язвенной болезнью 12-перстной кишки в возрасте от 5 до 15 лет. Длительность заболевания составило от нескольких месяцев до 8 лет. Контрольную группу составили 8 практически здоровых детей.

При обострении заболевания ведущим симптомом были боли в животе, преимущественно в сочетании с различной степенью выраженности диспепсического и астеновегетативного синдромов. При исследовании функционального состояния желудка секреция у большинства больных язвенной болезнью характеризовалась высокой кислотно-ферментобразующей активностью, в то время как при хроническом гастродуодените чаще выявлялось сохранное кислотообразование. При эндоскопическом исследовании у всех больных определялись дистрофические изменения слизистой оболочки в виде гиперплазии и субатрофии на фоне воспаления. При обострении язвенной болезни у всех больных выявлены язвенные дефекты луковицы 12-перстной кишки, преимущественно множественного характера. При обострении заболевания дети находились на стационарном лечении, включающем диету, седативные средства, антациды, спазмолитики, холинолитики, антибиотики («квадро»-терапия).

На фоне проводимой терапии отмечен положительный клинический эффект, у всех больных наступило рубцевание язвенных дефектов, однако признаки неспецифического воспаления носили упорный характер. Состояние ПОЛ исследовали в фазу обострения и при ремиссии гастродуоденита и язвенной болезни. Натощак забирали венозную кровь в пробирки с 3,8% раствором цитрата натрия и ЭДТА. Об уровне ПОЛ судили по содержанию малонового диальдегида (МДА) в плазме и эритроцитах. Количество МДА в эритроцитах определяли до и после 10-минутной инкубации 4% взвеси при 37°C. Содержание МДА рассчитывали по границе оптической плотности пробы при 532 и 580 нм. В пробе с инкубированными эритроцитами одновременно с МДА оценивали степень аутогемолиза, для чего пробу центрифугировали 10 мин при 1500 об/мин и в надосадочной жидкости определяли гемоглобин. Результаты рассчитывали в процентах от экстинкции гемолиза, полученного добавлением в параллельную пробу дистиллированной воды. Определяли отношение МДА инкубированного (МДАинк) к аутогемолизу, позволяющее дифференцировать причину накопления продуктов ПОЛ в мембране клетки [1]. Это отношение указывает на патологические изменения структурно-функционального состояния плазматической мембраны.

Для оценки антиоксидантной защиты (АОЗ) вызывали перекисный гемолиз эритроцитов путем инкубации их с 1,5% раствором перекиси водорода. Степень перекисного гемолиза используют в качестве одного из основных показателей антиоксидантного статуса детей и обеспеченности их организма витамином Е. При язвенной болезни 12-перстной кишки в фазу обострения и рубцевания язвенного дефекта содержание МДА в мембранах эритроцитов в сравнении с нормой существенно увеличено как до инкубации, так и после нее (табл.1).

Величина аутогемолиза сохраняется на прежнем уровне, поэтому соотношение МДАинк/аутогемолиз возрастает на 50-60%, свидетельствуя о том, что при язвенной болезни мембраны эритроцитов претерпевают структурные изменения, способствующие накоплению в клетке токсических продуктов ПОЛ. Обращает на себя внимание динамика изменения содержания МДА эритроцитов в процессе инкубации пробы: при обострении язвенной болезни оно после инкубации сохраняется на исходном уровне, а в период рубцевания язвенного дефекта отмечена тенденция к его уменьшению. Выявленные расстройства происходят на фоне уменьшения уровня основного эндогенного тканевого антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола (величина перекисного гемолиза повышается на 83%). Поэтому уменьшение содержания МДА в процессе инкубации свидетельствует о снижении количества субстратов окисления.

Таблица 1- Показатели ПОЛ у детей с язвенной болезнью 12-перстной кишки (M $\pm$ m)

Группа детей	Число детей	МДА, мкм/л		Аутогемолиз, %	МДАинк/аутогемолиз	Перекисный гемолиз, %	МДА плазмы крови, мкм/л
		до инкубации	после инкубации				
Здоровые	8	30,8 $\pm$ 2,9	36,4 $\pm$ 5,8	7,7 $\pm$ 0,14	4,54 $\pm$ 0,79	7,8 $\pm$ 0,3	3,04 $\pm$ 0,1
Больные язвенной болезнью: в фазе обострения	24	47,1 $\pm$ 4,8	43,2 $\pm$ 3,8	8,6 $\pm$ 0,8	7,3 $\pm$ 1,1	14,3 $\pm$ 1,5 p<0,001	2,82 $\pm$ 0,2
в фазе рубцевания язвенных дефектов	11	53,2 $\pm$ 6,2 p<0,005	42,6 $\pm$ 6,3	6,3 $\pm$ 0,8	6,79 $\pm$ 0,59	8,2 $\pm$ 1,3	3,03 $\pm$ 0,46
в фазе ремиссии	17	47,9 $\pm$ 4,3 p<0,005	27,5 $\pm$ 4,95	7,1 $\pm$ 1,3	4,9 $\pm$ 0,6	12,4 $\pm$ 1,39 p<0,01	2,1 $\pm$ 0,3 p<0,005

Примечание: p - по сравнению с контролем.

Период ремиссии характеризуется следующими показателями: содержание МДА перед инкубацией и величина перекисного гемолиза сохраняются на высоком уровне, отношение МДАинк/аутогемолиз нормализуется, отмечается дальнейшее уменьшение содержания МДА после инкубации эритроцитов (p>0,05). Таким образом, при язвенной болезни выявлено уменьшение концентрации МДА плазмы. При гастродуодените изменения показателей ПОЛ и АОЗ в фазу обострения сходны с таковыми при язвенной болезни (табл.2), однако они оказались более обратимыми. На фоне базисной терапии отношение МДАинк/аутогемолиз и величина перекисного гемолиза нормализуются, потенциальная способность мембран эритроцитов к перекисным процессам сохранена, однако остается высоким уровень МДА.

Таблица 2 -Показатели ПОЛ у детей с хроническим гастродуоденитом (M $\pm$ m)

Группа детей	Число детей	МДА, мкм/л		Аутогемолиз, %	МДАинк/аутогемолиз	Перекисный гемолиз, %	МДА плазмы крови, мкм/л
		до инкубации	после инкубации				
Здоровые	8	30,8 $\pm$ 2,9	36,4 $\pm$ 5,8	7,7 $\pm$ 0,14	4,54 $\pm$ 0,79	7,8 $\pm$ 0,3	3,04 $\pm$ 0,1
Больные хроническим гастродуоденитом в фазе обострения	23	44,8 $\pm$ 2,1 p1<0,01	45,1 $\pm$ 1,6	9,2 $\pm$ 0,9	6,7 $\pm$ 1,3	11,2 $\pm$ 1,14 p1<0,05	2,01 $\pm$ 0,17 p1<0,05
в фазе стихания обострения	20	45,7 $\pm$ 1,8 p1<0,01	40,3 $\pm$ 3,4	7,2 $\pm$ 0,42	6,2 $\pm$ 0,5	8,6 $\pm$ 1,4	3,2 $\pm$ 0,27 p2<0,01
в фазе ремиссии	15	41,08 $\pm$ 1,8 p1<0,05	41,4 $\pm$ 3,2	10,05 $\pm$ 1,2 p1<0,05	4,3 $\pm$ 0,7	8,57 $\pm$ 0,6 p<0,01	3,22 $\pm$ 0,27

Примечание: p1 – по сравнению с контролем; p2 - по сравнению с фазой обострения.

На основании исследования ПОЛ эритроцитов можно сделать вывод о значительной скорости перекисных процессов и снижении АОЗ у детей при гастродуоденальной патологии как в фазу обострения, так и в период

ремиссии. На основании данных о том, что состояние перекисления в эритроцитах отражает активность ПОЛ в тканях некоторых органов желудочно-кишечного тракта, можно предположить, что в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки при гастродуоденальной патологии активность перекисных процессов увеличена. Ускорение реакций перекисления может быть связано с нарушением состояния регулирующих систем [8]. Основной причиной ускорения ПОЛ при гастродуоденальной патологии у детей является, по-видимому, уменьшение количества антиоксидантов, в частности  $\alpha$ -токоферола. Другим фактором регуляции ПОЛ является количество субстрата, вступающего в реакцию с ПОЛ, прежде всего фосфолипидов с высоким содержанием в них полиеновых жирных кислот. Показано, что у взрослых и детей при язвенной болезни содержание фосфолипидов ниже, чем у здоровых [3,7]. В нашем исследовании низкий уровень фосфолипидов проявляется уменьшением накопления МДА при иницировании ПОЛ, а также снижением концентрации МДА плазмы. Снижение уровня фосфолипидов может быть следствием активного включения этих соединений в реакции свободнорадикального окисления. Уменьшение количества фосфолипидов, обуславливая дефицит пластического материала мембран, ведет к снижению так называемого структурного антиоксидантного эффекта [6] и замыкает порочный круг. По-видимому, восстановление количества фосфолипидов наряду с антиоксидантами должно быть одним из компонентов терапии язвенной болезни.

Таким образом, при хроническом гастродуодените и язвенной 12-перстной кишки у детей активность перекисных процессов увеличивается, снижается уровень  $\alpha$ -токоферола и способность фосфолипидов мембран к перекислению. Выявленные изменения обнаруживаются и в фазе обострения, и в период ремиссии, что можно рассматривать как один из факторов хронизации патологического процесса. Изменения при хроническом гастродуодените более обратимы, чем при язвенной болезни. Традиционная терапия при гастродуоденальной патологии у детей не обеспечивает нормализации ПОЛ, что предопределяет необходимость включения в комплексную терапию средств, повышающих АОЗ организма и восстанавливающих липидный состав мембран.

#### **Литература**

1. Банкова В.В., Юрков Ю.А. Способ определения устойчивости эритроцитов: А.с.1219967 СССР.
2. Баранов А.А., Спаская З.А. //Всероссийский съезд детских врачей, 6-й: Тезисы докладов.- Горький,1991.- с. 217 - 219.
3. Борисенко М.И. Клиническое значение показателей липидного обмена при хроническом гастрите и язвенной болезни у детей: Дис. канд. мед. наук.- Киев, 1980.
4. Волков А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей. //Российский мед. журнал: - Москва, 2006.- с. 8-18.
5. Дорофеев Г.И., Успенский В.М. Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте.- М.,1994.
6. Каган В.Е., Орлов О.Н. и др. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов.- М.,1996.
7. Комарова Л.Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей: Автореф. дис. д-ра наук.-М., 1987.
8. Храпова Н.Г.// Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии.- М., 1992.- с.59-63.

#### **Түйін**

Созылмалы гастродуодениті мен ойық жарасы бар 82 науқас балаларда липидтардың асқан тотықты тотығуы ерекшеліктері зерттелді. Липидтардың асқан тотықты зерттеу негізінде тұжырымдалғаны, тотығу процесі балалардағы гастродуоденальді патологияны дамытып, балалар организмнің антиоксидантты қорғанысын төмендетеді, сондықтан комплексті терапияға организмнің антиоксидантты қорғанысын көтеретін препараттарды қосу қажет.

#### **Summary**

Lipid peroxidation was studied in 82 children with chronic gastroduodenitis and ulcer. It has been concluded that this process is implicated in the formation of gastroduodenal pathology and that agents enhancing antioxidant defense of the body may be included into multimodality treatment.

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ**

*Батырмбетова А.Р*

*Областная детская клиническая больница, г.Шымкент*

По данным статистики последних лет заболеваемость анемией среди детского населения остается все еще высокой. Наиболее часто встречаются железодефицитные анемии. По данным ВОЗ, 30-40% детей грудного возраста и 10-15% школьников страдает анемией, скрытый дефицит железа выявляется у 37% детей. Железодефицитной

анемией называют анемию, характеризующуюся снижением уровня гемоглобина, уменьшением средней концентрации гемоглобина в одном эритроците при сниженном содержании сывороточного железа и повышенной железосвязывающей способности сыворотки крови. Уменьшение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо приводит к снижению темпов синтеза и нарушению образования гемоглобина, накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах, развитию гипохромной анемии, трофическим расстройствам в тканях. У детей при высочайшем напряжении обмена веществ и его анаболической направленности при нередко имеющейся незрелости ферментных систем дефицит железа ощущается наиболее остро.

Целью настоящей работы явилось изучение клинической эффективности препаратов актиферрина и ферроградумента у детей разного возраста.

Объект и методы исследования. Нами обследованы 48 детей в возрасте 5-12 лет, у которых была диагностирована железодефицитная анемия I степени. Обследуемые дети были разделены на 2 группы. 1-я группа - 26 детей, которые принимали в лечении препарат актиферрин, 2-я группа - 22 детей, получавших ферроградумент. Диагноз был выставлен на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных (анамнез периферической крови, определение уровня железа в сыворотке крови, общая железосвязывающая способность сыворотки). В анамнезе у большинства детей отмечалось в антенатальном периоде - плацентарная недостаточность (токсикозы, гипоксический синдром, обострение соматических и инфекционных заболеваний), недоношенность, многоплодие; в постнатальном периоде - недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов), повышенные темпы роста и развития детей, явления дисбактериоза. Характеристика жалоб до начала лечения у обследуемых групп больных представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Частота встречаемости симптомов ЖДА у обследуемых групп детей.

Симптомы	Частота, %
Общая слабость	48(100%)
Бледность кожи и слизистых	40(78,3%)
Трофические нарушения (нарушения волос и ногтей)	20(45,9%)
Извращение вкуса	37(56,7%)
Головокружение	24(40,6%)
Снижение аппетита	41(83,7%)
Диспепсические изменения	5(10%)

Уровень гемоглобина до лечения в среднем в обеих группах составил 84 г\л. В анамнезе периферической крови отмечалось снижение гемоглобина и эритроцитов у 93% детей, гипохромия, анизо-пойкилоцитоз у 43% детей, уровень сывороточного железа в среднем составил 4,7 мкмоль\л. Общая железосвязывающая способность сыворотки крови до начала лечения в среднем составляло 94,6 мкмоль\л.

Критериями терапевтической эффективности препаратов служили продолжительность курса лечения, среднесуточный прирост числа эритроцитов и гемоглобина, уровень сывороточного железа, общая железосвязывающая способность, также оценивались клинические и объективные данные. Скорость повышения гемоглобина в первые 6-7 дней у первой группы детей, получавших актиферрин составила от 0,8 до 1,3 г\л\сут и от 0,9 до 2,5г\л\сут у детей второй группы, получавших ферроградумент. Побочных эффектов ни у кого из детей обеих групп не было. Препараты железа назначались в комплексе с аскорбиновой кислотой, поливитаминами, ферментами и с дополнительным питанием, богатым животными белками. Таким образом, применение препарата ферроградумент в лечении железодефицитной анемии у детей показал достаточно высокий уровень клинико-гематологической эффективности.

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСИНДРОМАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

*Бегайдарова Р.Х., Маканова Ж.Ш., Баязитова Б.М.*

*Карагандинский государственный медицинский университет, Областная инфекционная больница г. Караганда*

Цель исследования. Отразить подходы врачей при развитии острого стенозирующего ларинготрахеита и дыхательной недостаточности (ОДН), судорожного синдрома требующей экстренной терапии.

Дизайн исследования. Обследовано 125 детей в возрасте от 3 месяцев до 15 лет, госпитализированных в инфекционную больницу с диагнозом - острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ). Диагноз заболевания ставился с учетом эпидемиологического анамнеза, клинических данных, результатов серологического исследования сыворотки крови. Грипп установлен у 50,3%, парагрипп у 27,1%, аденовирусная инфекция у 22,6%. Легкая степень тяжести ОРВИ определена у 17,9%, средняя - у 63,6%, тяжелая - у 18,5%. Все обследуемые дети заболели остро и большинство из них поступили в

стационар впервые сутки заболевания. Судороги как повод к вызову, составили 20% от всех вызовов педиатрической бригады скорой помощи. Причиной этого является возрастная предрасположенность детского мозга к генерализованным реакциям. С целью выбора оптимальной схемы лечения и оценки её клинической эффективности больные были разделены на 3 группы.

Результаты исследования. В первой группе у 17,9% со стенозом I степени кроме отвлекающей терапии назначали эфедрин, эуффилин, антигистаминные, спазмолитические и симптоматические средства, которые назначали per os или внутримышечно (в/м). Во второй группе при стенозе 2 степени у 63,6% детей проводилась отвлекающая терапия и оксигенотерапия, дополнительно назначался преднизолон из расчета 2 – 5 мг/кг. Медикаментозная аэрозольная терапия использовалась 2 – 4 раза в сутки. Аэрозоли содержали антигистаминные препараты и ферменты: ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин. При стенозе 3 степени у 18,5% детей число медикаментозных ингаляций увеличили до 4 – 6 раз в сутки. Кроме общепринятых препаратов, всем больным применяли амбробене – амброксола гидрохлорид. Он назначался пациентам со стенозом 1, 2 степени в виде ингаляции 2 раза в сутки, а больным со стенозом 3 степени – в виде ингаляции и в/м инъекций. Детям до 2 лет назначали по 1 мл (1/2 ампулы) 2 раза в сутки, от 2 до 5 лет – по 1 мл (1/2 ампулы) 3 раза в сутки, старше 5 лет по 2 мл (1 ампула) 2 – 3 раза в сутки.

В тесной корреляции с клинической эффективностью находились и сроки выздоровления пациентов. Характерно, что в подавляющем большинстве наблюдений существенное улучшение состояния отмечалось уже на 5 – 6 сутки терапии. Осиплость голоса и боль в горле купировались у большинства больных к четвертым суткам лечения, одышка к пятым суткам. Недомогание, снижение аппетита, слабость, сонливость сократились в 2,6 раза. Явления ларингита – в 2,1 раза, ринита – в 2,2 раза. На фоне амбробене продуктивный кашель с эффектом разжижения мокроты возникал со второго или с третьих суток. Максимальный клинический эффект, независимо от степени стеноза, отмечен у 67% больных со стенозирующим ларинготрахеобронхитом (СЛТБ) уже на вторые сутки приема препарата. В эти же сроки у 72% больных детей наблюдалось разжижение мокроты. Исчезновение грубого кашля на 2 – 3 сутки применение амбробене зарегистрировано у 75% пациентов, независимо от степени стеноза.

При фебрильных судорогах, а они чаще кратковременные и быстро проходят, назначали антипиретики. Одним из наиболее сильных и быстро действующих жаропонижающих препаратов является анальгин (метамизол). Ампулированная форма 25 – 50% применялась при интенсивной терапии парентерально из расчета 0,1 мл на 1 год жизни ребенка (5-7 мг/кг 50% раствора).

Судорожный синдром снимали в этих случаях препаратами, обладающими наименьшим угнетением дыхания. Наиболее эффективным был седуксен 0,5% или 1% по 0,2 – 0,3 – 0,5 мг/кг внутривенно (в/в) или внутримышечно (в/м) каждые 6 – 8 часов. Как средство первой и кратковременной помощи использовали магния сульфат 25% в/м из расчета 0,2 мл/кг массы тела. При повторном судорожном приступе для дальнейшей терапии препаратом выбора явился оксibuтират натрия 20% (ГОМК) из расчета 50 – 100 мг/кг массы тела в/в или в/м, обладающий эффектом повышением устойчивости головного мозга к гипоксии.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОРВИ И ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ**

*Бегайдарова Р.Х., Маканова Ж.Ш., Баязитова Б.М.*

*Карагандинский государственный медицинский университет, Областная инфекционная больница г. Караганда*

Цель исследования: провести оценку клинико - лабораторной эффективности препарата Анаферон детский в комплексной терапии при сочетанном поражении респираторного и желудочно-кишечного тракта у детей.

Дизайн исследования. Обследование 110 детей, с поражением респираторного и желудочно-кишечного тракта в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, которые находились в Областной инфекционной больнице (ОИБ) города Караганды. С целью выбора оптимальной схемы лечения и оценки её клинической эффективности больные были разделены на 2 группы, которые были сопоставимы по основным параметрам, влияющим на течение заболевания и эффективность проводимой терапии.

Первую (опытную) группу составили 55 детей, которые наряду с базисной терапией получали Анаферон детский. Вторую контрольную группу составили 55 детей, в лечении которых использовали только базисную терапию.

Результаты исследования. У 36,4% детей в клинике были выражены катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей в виде: ринита, кашля, осиплости голоса, на фоне жидкого стула в виде водянистой диареи, результаты ИФА были отрицательные.

У 63,4% детей был выражен синдром энтерита или гастроэнтерита, при этом стул был водянистый, пенистый с небольшим количеством патологических примесей. Катаральные симптомы были менее выражены. При проведении иммуноферментного анализа (ИФА) у этих детей был обнаружен антиген ротавируса в фекалиях.

Во всех группах применение Анаферона детского приводило к достоверному сокращению длительности астеновегетативного синдрома, периода интоксикации и лихорадки. Слабость, вялость, снижение аппетита,



сонливость, головная боль при ротавирусной инфекции купировались быстро и составили в среднем  $2,0 \pm 0,22$  ( $p \leq 0,05$ ), а при ОРВИ  $2,3 \pm 0,18$  ( $p \leq 0,05$ ) дня.

Длительность астеновегетативного синдрома при использовании только базисной терапии была достоверно более продолжительной и составила в среднем при ротавирусной инфекции  $3,1 \pm 0,21$ , а при ОРВИ  $3,5 \pm 0,24$  ( $p \leq 0,05$ ).

Особенно показательным было влияние препарата на динамику температурной реакции как при ротавирусной инфекции, так и при ОРВИ. До начала лечения выраженность лихорадки у детей обеих групп была практически одинакова. После начала приема Анаферона детского число детей с повышенной температурой тела составило в среднем 23,0%, в то время как в контрольной группе лихорадка в эти сроки регистрировалась соответственно, в среднем у 59,0% больных ( $p \leq 0,05$ ). Сокращалась продолжительность лихорадки у больных с ротавирусной инфекцией и ОРВИ после приема Анаферона детского соответственно до  $2,5 \pm 0,31$ ;  $2,1 \pm 0,12$  ( $p \leq 0,05$ ) дней. Длительность лихорадки при использовании только базисной терапии равнялась соответственно  $3,7 \pm 0,33$  и  $3,1 \pm 0,21$  ( $p \leq 0,05$ ) дней.

В группе больных, получавших Анаферон детский имело место более быстрая нормализация характера и кратности стула. Сокращалась длительность диареи до  $2,7 \pm 0,45$  ( $p \leq 0,05$ ) при ротавирусной инфекции и до  $2,1 \pm 0,12$  ( $p \leq 0,05$ ) дней при ОРВИ. Тогда как в группе больных, получавших только базисную терапию, длительность диареи составила, соответственно  $4,5 \pm 0,53$  и  $3,5 \pm 0,41$  дней ( $p \leq 0,05$ ).

Использование Анаферона детского способствовало к достоверно более быстрому купированию рвоты  $1,5 \pm 0,34$  ( $p \leq 0,05$ ), что привело к меньшей длительности эксикоза.  $2,9 \pm 0,21$  ( $p \leq 0,05$ ) При базисной терапии длительность рвоты  $2,7 \pm 0,76$  ( $p \leq 0,05$ ) и эксикоза  $4,7 \pm 0,51$  ( $p \leq 0,05$ ) были более длительными.

Купирование катаральных симптомов на фоне использования Анаферона детского при ротавирусной инфекции произошло быстро, и равнялась в среднем  $1,1 \pm 0,27$  ( $p \leq 0,05$ ) дней; при базисной же терапии длительность катаральных симптомов равнялась в среднем  $2,4 \pm 0,34$  ( $p \leq 0,05$ ).

При ОРВИ в группе больных, получавших Анаферон детский имело место достоверное купирование катаральных симптомов. Сокращалась соответственно: длительность гиперемии зева  $2,5 \pm 0,21$ , кашля  $2,3 \pm 0,71$ , осиплости голоса  $2,7 \pm 0,35$ , ринита  $2,5 \pm 0,42$  ( $p \leq 0,05$ ), тогда как в группе больных, получавших только базисную терапию, длительность гиперемии зева, кашля, осиплости голоса, ринита составила соответственно  $3,5 \pm 0,63$ ;  $3,7 \pm 0,57$ ;  $3,6 \pm 0,17$ ;  $3,5 \pm 0,11$  дней ( $p \leq 0,05$ ).

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Бегимбекова Л.М., Утепова Р.Я.*

*Международный казахско-турецкий университет им Х.А. Ясави, г.Шымкент*

Нами проведено наблюдение 30 беременных женщин в возрасте 21 - 35 лет во втором триместре беременности. Больные жаловались на обильные выделения из влагалища, преимущественно жидкие, иногда творожистые; неприятные ощущения, зуд, жжение в области промежности и вульвы. Почти половина пациенток (13) уже получала лечение различными средствами (нистатин, пимафуцин, клион Д). Для лечения у беременных вульвовагинитов, вызванных грибами рода *Candida* были использованы свечи Микогал (омоконазол). Нитрат омоконазола является производным имидазола, имеющего антифунгальные и антибактериальные свойства. Обеспечивает фунгистатическую активность в случае основных патогенных грибковых заболеваний кожи и слизистых оболочек человека, таких как дрожжевые грибы (*Candida albicans*, *Candida glabrata* и другие виды *Candida*), дерматофиты (*Trichophyton*, *Epidermophyton*, *Microrosporum*), *Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale* и виды *Aspergillus*. Согласно исследованиям *in vitro*, препарат эффективен против некоторых грамположительных бактерий. Механизм действия основывается на блокировании биосинтеза грибов, как следствие - дезорганизация мембраны грибка, препятствующая эссенциальному получению веществ грибом.

У всех беременных, кроме обычного клинико-лабораторного обследования, определяли содержание половых стероидных гормонов (эстрогены, прогестерон) в крови, проводили бактериологическое обследование. О состоянии плода судили по данным кардиотокографии. При обследовании у всех наблюдаемых беременных выявлен гормональный дисбаланс, у 12 - признаки плацентарной недостаточности. При проведении бактериологического обследования у всех беременных высевались грибы рода *Candida* (обильный рост), из-за чего точно идентифицировать наличие другой микрофлоры не представлялось возможным.

Для лечения кандидозного вагинита пациенткам назначали вагинальные свечи Микогал в дозе 150 мг (1 свечка во влагалище перед сном) на протяжении 6 дней. В процессе лечения у 2 (6,7%) беременных увеличилось количество влагалищных выделений, у 3 (10%) усилился зуд в области промежности. После окончания лечения нежелательные ощущения у всех наблюдаемых уменьшились и постепенно исчезли.

При бактериологическом исследовании, проводимом на 3-5 день после окончания лечения, грибы *Candida* высеяны лишь у 2 беременных (6,7%). Аэробные и анаэробные микроорганизмы были высеяны в 93,3% случаев. Посев не дал роста в 6,7% случаев. Сапрофитная микрофлора высевалась у 13 (43,3%) женщин, условно-патогенная микрофлора - у 11 (36,7%), патогенная - у 4 (13,3%). Патогенная микрофлора была представлена в основном золотистым стафилококком (50%) и

гемолитическим стрептококком (50%). 4 беременным, у которых высеяна патогенная микрофлора, после курса лечения свечами Микогал, проведена антибактериальная терапия с использованием антибиотиков (с учетом чувствительности к ним микроорганизмов).

При повторном бактериологическом обследовании через 1 месяц после окончания лечения грибки высеяны у 2 беременных (6,7%). Им повторно проведено лечение Микогалом по той же схеме.

Что касается переносимости препарата, то следует отметить, что ни в процессе лечения, ни после его окончания не наблюдалось нежелательных эффектов: не было ухудшения клинического статуса; постепенно уменьшались или исчезали симптомы угрозы прерывания беременности под действием проводимой в этом направлении терапии; параллельно с улучшением акушерского статуса улучшалось состояние плода (по данным кардиотокографии), уменьшались признаки плацентарной недостаточности. Роды у всех женщин закончились рождением живых детей. Клинически - ни у одной из них септических осложнений не было. В послеродовом периоде бактериологическое исследование проведено у 27 (86,7%) родильниц (4поступили на роды в областные родовспомогательные учреждения).

Ни у одной из 27 обследованных родильниц при микроскопическом и бактериологическом исследованиях грибы не обнаружены. Вагинальные свечи Микогал (омоконазол) являются эффективным лечебным средством при кандидозном вульвовагините у беременных. Их применение обеспечивает положительный эффект уже после первого курса лечения в 94% случаев. Проведение курса лечения Микогалом позволяет далее идентифицировать влагалищную микрофлору для выявления патогенной микрофлоры, что затруднено при наличии грибков *Candida*.

Проводимое лечение влагалищными свечами Микогал является эффективным, хорошо переносится беременными, не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности и состояние плаценты и плода. Все перечисленное позволяет рекомендовать использование влагалищных свечей Микогал в акушерской практике.

## **МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА**

*Бегимбекова Л.М., Жапар М.А., Сулейменова Ж.У.*

*Международный казахско-турецкий университет им Х.А. Ясави, г.Шымкент*

Инфекционно-воспалительные заболевания уrogenитального тракта у женщин в настоящее время приобрела особую медико-социальную значимость. Актуальность этой проблемы обусловлена широким распространением среди женщин и негативным влиянием на репродуктивную функцию, ведущей ролью в развитии угрозы прерывания беременности, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, хориоамнионитов, несвоевременного излития околоплодных вод, рождение детей с низкой массой тела или признаками внутриутробного инфицирования, послеродовых эндометритов.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике, терапии и профилактике уrogenитальных инфекций, до сих пор не отмечается тенденций к снижению частоты этих инфекций, а широкое использование антибиотиков для их лечения вызывает не только положительный эффект, но и такие побочные явления, как аллергические реакции, появление антибиотикорезистентных форм, развитие дисбактериоза. Высокая частота уrogenитальных инфекций обусловлена ростом иммунодефицитных состояний, неправильным питанием, ухудшением экологической обстановки, бесконтрольным приемом различных лекарственных средств, использованием контрацептивов.

В то же время структура ведущих возбудителей инфекционных уrogenитальных заболеваний претерпевает существенные изменения [1]. Особую значимость приобретает возрастающая роль возбудителей оппортунистических инфекций, в том числе микотических, вызываемых грибами рода *Candida* и расширение спектра клинических проявлений данной патологии [2]. Несмотря на то, что грибы рода *Candida* не являются возбудителями эндометрита, они существенно снижают колонизационную резистентность слизистой оболочки влагалища, что способствует дополнительному заселению его условно-патогенной флорой, которая может стать причиной восходящей инфекции [3]. Для понимания механизмов возникновения воспалительных процессов в половых органах женщины необходимо знание нормального микробиоценоза половых путей [4].

По современным представлениям, микрофлора любого полового органа по локализации делится на микрофлору стенки (слизистой) и содержимого (пристеночная и просветная). По способности к приживлению микрофлора состоит из резидентной и транзитной. Бактерии, входящие в микрофлору стенки (резидентная микрофлора), обеспечивают индивидуальные особенности данного биотопа, отражающие его стабильность [5,6].

Главная функция резидентной микрофлоры - обеспечение колонизационной резистентности, т.е. предупреждение заселения биотопа влагалища посторонними микроорганизмами и обеспечение оптимального количественного соотношения микробных ассоциантов. Видовой и количественный состав микроорганизмов слизистых оболочек регулируется иммунной и эндокринной системами [7]. Объективным показателем колонизационной резистентности слизистой является наличие на ней условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. Работы по изучению микробиоценоза влагалища появились во второй половине прошлого столетия. Первые сообщения о микробной

флоре влагалища были сделаны Оттом в 1886 году и Додерлейном в 1895 году. Авторы при микроскопии мазков из влагалища нашли грамположительные палочки, которые в настоящее время названы лактобактериями, и описали их как доминирующие микроорганизмы нормальной влагалищной микрофлоры.

Несмотря на многочисленные исследования, не существует единой точки зрения о составе резидентной микрофлоры влагалища. Бактерии, которые ранее определялись как патогенные, в последнее время представляются как нормофлора [8]. Влагалищная микрофлора является сбалансированной экосистемой, включающей как аэробные, так и анаэробные микроорганизмы. Общее количество бактерий в 1 мл влагалищного секрета достигает 108-109 микробных клеток, при этом аэробы составляют 105-108 КОЕ/мл, факультативные анаэробы - 103-105 КОЕ/мл [4,8].

Доминируют в микробном пейзаже влагалища и шейки матки лактобактерии. На лактофлору приходится 95-98% всей микрофлоры, а их количество достигает 106-109 КОЕ/мл. Согласно традиционным пояснениям эстрогенная активность способствует росту клеток влагалищного эпителия и увеличению накопления в них гликогена. Последний является субстратом для метаболизма лактобацилл, ведущему к образованию молочной кислоты. Молочная кислота поддерживает кислую реакцию влагалищного содержимого (рН 3,8-4,4), которая необходима для роста лактобацилл. Именно H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-продуцирующие лактобациллы при взаимодействии с пероксидазой цервикальной слизи и галоидными соединениями подавляют размножение многих видов бактерий. Лактобациллы при этом выступают в роли факторов неспецифической защиты [9].

Около 3%-5% микроценоза влагалища здоровых женщин приходится на другие бактерии, которых может насчитываться более 20 видов. Среди аэробных грамположительных кокков во влагалище преобладают стафилококки: *Staph. aureus* - выделяются в 4%-19% случаев, *Staph. epidermidis* - в 21%-74% случаев в количестве до 104 КОЕ/мл. Кроме того, выделяются гемолитический и негемолитический стрептококки, энтерококки. Среди аэробных грамотрицательных микроорганизмов преобладают энтерококки, кишечная палочка, протей. Из анаэробов чаще всего высеваются штаммы *Lactobacillus* (анаэробные), факультативные анаэробные микроорганизмы (*Peptococcus* sp., *Peptostreptococcus* sp.). Строгие анаэробы (*Clostridium* sp., *Bacteroidaceae* sp.) встречаются редко - в 9 - 14,5% случаев [8,9].

В резидентной вагинальной флоре присутствуют также другие микроорганизмы, в частности гарднереллы. *G. vaginalis* выселяются только у 5,8%-6,2% женщин, количество их всегда умеренное (104-105 КОЕ/мл). Хламидии высевались у 1,4-1,6% пациенток, генитальные микоплазмы (*M. hominis* и *U. urealyticum*) имели место в 3 - 8% случаев. Однако их наличие необязательно сопровождалось наличием патологических симптомов со стороны влагалища. Это обусловлено недостаточным количеством микроорганизмов для преодоления защитных сил организма. Состав резидентной микрофлоры одинаков у беременных и небеременных женщин. Во время физиологически протекающей беременности рН во влагалище снижается, что способствует росту лактобацилл. Имеют место сообщения о снижении числа анаэробных штаммов у здоровых беременных. Эти изменения способствуют тому, что ребенок рождается в среде, содержащей микроорганизмы с низкой вирулентностью [7].

На современном этапе разнообразные изменения в микроэкологической системе, в частности во влагалище, рассматриваются как важный интегральный показатель реактивности организма, к тому же, в течение жизни состав микрофлоры влагалища изменяется. Под воздействием эндо- и экзогенных факторов нарушается соотношение разных видов микроорганизмов в биотопе влагалища, что приводит к возникновению дисбиотических состояний, крайним проявлением которых становится вагиноз или вагинит. Вагинальный кандидоз (ВК) входит в лидирующую тройку инфекционных заболеваний у женщин репродуктивного возраста, уступая место лишь бактериальному вагинозу [10]. Частота его за последние 10 лет почти удвоилась и составляет 30-45% в структуре инфекционных поражений влагалища. Данные зарубежных авторов [11] свидетельствуют о том, что вагинит, обусловленный кандидозной инфекцией, является наиболее часто встречающейся генитальной инфекцией в Европе и в США.

Кандидоз по праву называется оппортунистической инфекцией, поражая только ослабленный макроорганизм. Значительное учащение случаев кандидозного вульвовагинита (КВВ) обусловлено действием ряда предрасполагающих факторов: длительный, а иногда и бесконтрольный прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, оральных контрацептивов; тяжелые инфекционные заболевания, эндокринные нарушения, иммунодефицитные состояния, лучевая терапия и др. [12].

Одним из факторов, способствующих росту генитального кандидоза, является беременность, при которой гликогенообразующая функция влагалища создает благоприятные условия для развития заболевания, так как для грибов рода *Candida* характерен тропизм к тканям, богатым гликогеном, который является источником углерода для грибов. Кроме того, увеличению в 2-3 раза частоты вагинального кандидоза во время беременности способствуют изменения гормонального баланса в этот период, в частности, гиперэстрогенизация организма и иммуносупрессорное действие высокого уровня прогестерона. Некоторые исследователи отмечают резкое уменьшение (на 60%) частоты положительных результатов при исследовании на *Candida* в послеродовом периоде, по сравнению с родовым, что еще раз подчеркивает связь кандидозного вульвовагинита с беременностью [13].

Клинически кандидозы могут протекать бессимптомно или сопровождаться зудом, жжением вульвы и влагалища, дизурическими явлениями. Отличительной особенностью данной патологии является то, что кандидозные вульвовагиниты плохо поддаются лечению и часто возникают рецидивы. Таким образом, вышеперечисленное диктует условие необходимости применения при вульвовагинитах эффективных препаратов, которые хорошо переносятся беременными, не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности и состояние плаценты и плода, а также с низкими показателями рецидива.

#### Литература

1. Snyder Kelly, Carson Deborah Stier. Vaginitis, vaginosis, and UTIs – management options // J. Infect. Disease Pharmacother. – 1998. – 3, N 1. – P. 65-81.

2. Прозоровский С.В., Тартаковский И.С. Возбудители оппортунистических инфекций – роль в инфекционной патологии человека и методы лабораторной диагностики // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – №2. – С. 2433–2435.
3. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб., 2001. – 363 с.
4. Башмакова М.А., Кошелева Н.Г., Калашникова Е.П. Инфекция и бактериальная колонизация урогениталий у беременных, влияние на течение беременности, плод и новорожденного ребенка // Акуш. и гинекол. - 1995. - № 1. - С. 15 - 18.
5. Баев О.Р., Стрижаков А.Н. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода // Акуш. и гинекол. - 1997. - № 6. - С. 3 - 7.
6. Hammill N.A. Normal vaginal flora in relation to vaginitis // Obstet. Gynec. Clin. N. Amer. - 1989. - V. 16, № 2. - P. 329 - 336.
7. Демидова Е.М., Анкирская А.С., Земляная А.А., Ежова Л.С. Ведение женщин с привычным невынашиванием беременности и хроническим эндометритом // Акуш. и гинекол. - 1996. - № 4. - С. 45 - 47.
8. Шендеров Б.А. Колонизационная резистентность и антимикробные препараты // Сб. науч. трудов 'Антибиотики и колонизационная резистентность'. - М., 1990. - С. 5 - 15.
9. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и беременность // Акуш. и гинекол. - 1996. - № 6. - С. 3 - 5.
10. Сапарбекова А.З. Актуальные аспекты вагинального кандидоза: обзор лит. // Акушерство, гинекология и перинатология. – 2001. – № 4. – С. 6–11.
11. Barousse M.M., Van Der Pol B.J. et al. Vaginal yeast colonisation, prevalence of vaginitis, and associated local immunity in adolescents // Sex. Transm. Infect. – 2004. – 80. – P. 48–53.
12. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Современные представления о вагинальном кандидозе // Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6, № 5. – С. 301–308.
13. Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф., Долгушин И.И. Местный иммунитет половой системы у беременных с генитальной инфекцией // ЖМЭИ. – 2000. – № 2. – С. 92–95.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЛЮДЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Бекмурзаева Э.К., Умиралиева Г.А., Асабаев Г.К., Сейдалиева Ф.М., Шакен А.Ш.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ЖГМК,  
г. Шымкент*

Артериальная гипертензия (АГ) по-прежнему является актуальной проблемой здравоохранения всех стран мира. По данным ВОЗ, ею страдают около 30% населения планеты. Увеличение продолжительности жизни влечет за собой рост численности населения пожилого возраста. Распространенность артериальной гипертензии увеличивается с возрастом, она отмечается примерно у 60% пожилых людей. Уровень артериального давления (АД) является фактором риска, устранение которого достоверно уменьшает опасность развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти, частота которых среди лиц пожилого возраста значительно выше, чем среди молодых.

Повышение систолического артериального давления (САД) у пожилых людей существенно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярные заболевания, сердечная и почечная недостаточность, а также смерти от них. В соответствии с результатами исследований последних лет пульсовое АД рассматривается как наиболее точный предиктор сердечно-сосудистых осложнений у пациентов старше 60 лет в силу того, что он отражает патологическую ригидность стенок артерий. Были получены доказательства того, что чем выше уровень систолического АД и ниже уровень диастолического АД, т. е. чем выше пульсовое АД, тем хуже прогноз в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Иногда при измерении АД у пожилых людей можно получить ложные результаты вследствие «аускультативного провала» – отсутствия тонов в течение некоторого периода после того, как появился I тон, характеризующий САД. Это может приводить к снижению систолического АД на 40-50 мм рт. ст. Чтобы избежать ошибок и зарегистрировать тон, появляющийся до «аускультативного провала», рекомендуется накачивать манжету до 250 мм рт. ст. и медленно выпускать воздух. Диагноз гипертензии устанавливают в случае, если САД >140 мм рт. ст. или ДАД >90 мм рт. ст. во время нескольких обследований.

АГ у пожилых часто сопровождается повышением ригидности артериальной стенки вследствие ее утолщения и кальцификации. В некоторых случаях это способствует завышению показателей АД, так как манжета не может пережать ригидную артерию. Высокая вариабельность АД – еще один признак повышения ригидности крупных артерий. По данным исследования у пожилых пациентов с АГ II стадии среднесуточная вариабельность САД на 33 и ДАД на 19% выше, чем у больных молодого возраста, и соответственно на 29 и 13% выше, чем у больных среднего возраста.

Материалы и методы. В исследование включены 46 пациента старше 60 лет с АГ II - III стадии (21 мужчин и 25 женщин): средний возраст -  $66,3 \pm 5,1$  года. При поступлении больные предъявляли жалобы на головные боли (62,5 %), головокружение (16,67 %), боли в области сердца (58,3 %), сердцебиение (20,83 %), повышение АД (79,2 %). У всех пациентов был изучен суточный профиль АД. Пациентам с жалобами на выраженные перепады АД, головокружения и обмороки в анамнезе, отсутствием признаков поражения органов-мишеней измеряли АД 4-5 раз в день. У больных часто наблюдались нарушения суточного ритма АД, которые требовали выявления и коррекции, поскольку могли вызвать сердечно-сосудистые осложнения. Нарушение суточного ритма АД по типу non-dipper (недостаточное снижение АД в

ночные часы) встречалось у 57% больных. Нарушение суточного ритма АД по типу over-dipper (чрезмерное снижение АД в ночные часы) отмечалось у 16% больных.

Целью лечения пожилых пациентов с АГ было снижение АД ниже 140/90 мм рт. ст. Нелекарственная терапия – обязательный компонент лечения пожилых больных с АГ. У пациентов она позволяет уменьшить количество принимаемых антигипертензивных препаратов и их дозировки. Нелекарственное лечение заключалось в изменении образа жизни, способствующи улучшению состояния сердечно-сосудистой системы: снижение массы тела при ее избыточности и ожирении, уменьшение потребления поваренной соли до 6 г в сутки, результаты исследований показывают незначительное, но стабильное снижение АД в ответ на ограничение потребления соли, увеличение физической активности, включение в пищевой рацион продуктов с высоким содержанием калия, уменьшение в рационе доли насыщенных жиров и холестерина.

Оптимальная антигипертензивная терапия у пациентов старческого возраста соответствовала Таким образом, алгоритм ведения пожилых больных с АГ был следующий: установление диагноза (исключение вторичного характера гипертензии, «гипертензии белого халата» и псевдогипертензии); оценка риска с учетом наличия сопутствующих заболеваний; нелекарственное лечение; лекарственная терапия. Однако, только индивидуальный подход к обследованию и лечению больных пожилого возраста может улучшить качество их жизни и прогноз у конкретного больного.

### **ЛЕЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

*Бекмурзаева Э.К., Байдуллаев Б.М., Валиев А.Р., Гуро Н.А., Лим О.М.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ШГБСМП, Клиника Дау-Мед, г. Шымкент*

Бета-лактамы антибиотиков группы карбапенемов являются лекарственными средствами с наиболее широким антимикробным спектром, охватывающим грамположительные и грамотрицательные аэробные и анаэробные микроорганизмы. Карбапенемы обладают высокой устойчивостью к действию различных бета-лактамаз, включая бета-лактамазы расширенного спектра (ESBL), продуцируемые некоторыми грамотрицательными микроорганизмами; эти микробы обладают высокой устойчивостью к подавляющему большинству антимикробных препаратов и в отношении которых проявляют активность только карбапенемы и некоторые ингибиторзащищенные бета-лактамы. Хронический пиелонефрит (ХП) - это неспецифический инфекционно-воспалительный процесс чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим поражением клубочков и сосудов почек без значительной вначале симптоматики. Хронический пиелонефрит, согласно последним данным, оценивается как самое частое заболевание почек во всех возрастных группах. Число заболевших за последние годы составляет от 8 до 20 процентов на 1000 человек. Сохраняется преобладание женщин над мужчинами. Основными факторами в развитии хронического пиелонефрита являются внедрение инфекций в почку, повреждение почечной ткани бактериями, эндотоксинами и развитие инфекционных воспалений. Имеют значение также и другие факторы: общее состояние организма, гиповитаминозы, переохлаждение, переутомление, длительные статические нагрузки, наличие очагов хронической инфекции, сахарный диабет. Хронический пиелонефрит может постоянно беспокоить пациента тупыми ноющими болями в пояснице, особенно в сырую мокрую погоду. Наблюдается повышенная утомляемость, слабость, головные боли, снижение аппетита, вздутие живота, тяжесть в эпигастральной области. Кроме того, хронический пиелонефрит время от времени обостряется, и у больного появляются все признаки острого процесса. Признаки заболевания обычно бывают незначительные, что препятствует ранней диагностике заболевания. Поздняя диагностика может привести к разнообразным и серьезным осложнениям. В настоящее время имеется достаточно много сведений об этиологии и патогенезе заболевания, исследований о патоморфологических изменениях в мочевыделительной системе у больных. На этом фоне результаты лечения и реабилитации не являются достаточно эффективными. Поэтому особую актуальность приобретают всевозможные попытки улучшить исходы лечения, расширить диапазон помощи больным.

Целью данного исследования явилась клиничко-лабораторная оценка эффективности применения препарата пимидам в лечении антибиотикорезистентных форм инфекций мочевыводящих путей в амбулаторных условиях.

Материал и методы. Клиничко-лабораторное исследование проводилось 40 пациентам с антибиотикорезистентными формами хронического пиелонефрита в амбулаторных условиях (5 мужчин и 35 женщины в возрасте от 18 до 45 лет). Все обследуемые разделены на 2 группы. При сборе анамнеза учитывали жалобы пациентов, длительность заболевания, длительность ремиссии, наличие и характер хронических соматических заболеваний, ранее проводимое лечение (особенно — использование антибиотиков) и его результаты. При клиническом обследовании состояния пациентов определяли: 1) боли в поясничной области, 2) повышение температуры тела, 3) частое мочеиспускание 4) лабораторные данные. Первая группа принимала пимидам 1,0 гр в течение 10 дней, вторая группа - амоксициллин 1,0 гр 2 раза в сутки. Клиничко - лабораторное исследование проводили до и после лечения.

Результаты обследования. В исследовании проведена сравнительная оценка пиминома и амоксициллина. В первой группе больных, принимавших пимином, положительная динамика сопровождалась достоверным улучшением клинических симптомов и показателей лабораторных данных. По данным анализа мочи: на 6-й день количество лейкоцитов уменьшилось до 1-3, белка до 0,33 г/л. Клиническая эффективность пиминома при лечении хронического пиелонефрита составила 93% и 80% при лечении амоксициллином. Побочных действий препарата пимином мы не наблюдали.

Выводы: Пимином подтвердил свою эффективность у больных в лечении антибиотикорезистентных форм инфекций мочевыводящих путей в амбулаторных условиях. Переносимость пиминома хорошая. По антибактериальной активности пимином превосходит амоксициллин.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИКОВОЙ СКОРОСТИ ВЫДОХА У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ ЮКГФА**

*Бекмурзаева Э.К., Абдукаримова Ж.М., Аташова К.К., Қауызбай Ж.А., Калматаева Л.Н.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ГУ « ГсП» ДВД ЮКО  
г. Шымкент*

Пикфлоуметр - это простой прибор, который определяет максимальную скорость прохождения воздуха по бронхам на выдохе - пиковую скорость выдоха (ПСВ). Чем уже просвет бронхов, тем меньше скорость прохождения воздуха по ним. Среди курящих студентов просвет бронхов уменьшается, скорость прохождения воздуха снижается, что и покажет шкала прибора. Преимуществом пикфлоуметрии является то, что она ежедневно дает объективные данные (цифры) о состоянии бронхов.

Материалы и методы исследования. Обследование проводили в Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии среди студентов 3-4 курса мужского пола. Обследовано 90 студентов в возрасте от 21 до 23 лет. Сравнивались две группы здоровых лиц. Первая – длительно курящие студенты (40 человек), высокой группы риска в отношении ХОБЛ. Вторая – никогда некурящие мужчины (50 человек). Возраст обследованных в группах статистически не различался и составлял в среднем  $21 \pm 2,1$  лет.

В исследование не включали студентов, страдающих любыми аллергическими заболеваниями, перенесших острые респираторные заболевания в течение последних 3 недель, имеющих любые острые, хронические или рецидивирующие заболевания дыхательной системы, имеющих пороки сердца, клинически значимые хронические заболевания других органов и систем. Исследование проводили с помощью пикфлоуметров фирмы «Астра Зенека» в период с 9 до 12 часов дня. Все студенты предварительно были обучены использованию пикфлоуметра. После обучения проводили 2-3 выдоха, из них выбирался лучший результат. По результатам исследования были сформированы центильные таблицы ПСВ по шкале Стюарт в зависимости от диапазона роста.

Результаты и их обсуждение. Сравнение исходных показателей выявило изменения ФВД у длительно курящих относящиеся как к рестриктивным так и обструктивным характеристикам дыхания. Интерпретация результатов пикфлоуметрии: ПСВ > 90% от должной величины – норма; ПСВ = 80-89% от должной величины – условная норма, нуждается в динамическом наблюдении; ПСВ = 50-79% от должной величины – умеренное снижение, требуется усиление терапии; ПСВ < 50% от должной величины – резкое снижение, больному необходима госпитализация. При достижении самых лучших показателей скорости выдоха, приближающихся к нормальным и при отсутствии симптомов ХОБЛ, рассчитывали три цветные зоны. Самый лучший показатель пикфлоуметрии умножался на коэффициент 0,8.

Таким образом, у лиц длительно курящих ( $27 \pm 1,2$  пачка/лет) имеются признаки обструктивных и рестриктивных нарушений, статистически достоверно отличающиеся от аналогичных характеристик внешнего дыхания никогда некурящих. Вместе с тем уровень нарушения ФВД не достигает современных критериев ХОБЛ. Одна из основных проблем ХОБЛ – позднее обращение пациентов за медицинской помощью и недостаточная вследствие этого эффективность терапии. Полученные нами данные показывают, что современные критерии диагностики ХОБЛ определяемые по показателям ФВД (ОФВ<sub>1</sub>, индексу Тиффно) следует минимизировать, что позволит констатировать заболевание на ранней стадии и проводить соответствующее лечение.

У длительно курящих здоровых мужчин группы высокого риска в отношении ХОБЛ по сравнению с аналогичной возрастной группой никогда некурящих мужчин имеются относительные изменения функции внешнего дыхания рестриктивного и обструктивного характера.

Нарушения рестриктивного характера у длительно курящих наиболее выражено проявляются после субмаксимальных физических нагрузок.

У здоровых длительно курящих мужчин группы высокого риска в отношении ХОБЛ активация протеаз в бронхиальном регионе сопровождается повышением концентрации антипротеазных субстанций.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ЛОЗАРТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

*Бекмурзаева Э.К., Аралбаева Л.Б., Сейдахметова А.А., Башенов Г.Т., Байдуллаев Б.М.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ГССМП, г.Шымкент*

Сартаны относят к препаратам первой линии в лечении пациентов с артериальной гипертензией, наряду с диуретиками, бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ) и антагонистами кальция. Это обусловлено тем, что сартаны доказали свою эффективность не только в плане снижения артериального давления (АД), но и в возможности предотвращать или замедлять поражение органов-мишеней и снижать риск неблагоприятных исходов, в том числе и смертельных.

Целью нашего исследования явилось оценка препаратов лозартана, эналаприла, ателолола у больных с артериальной гипертензией молодого возраста и ее эффективности, переносимости и влиянию на суточный профиль АД.

Материалы и методы исследования. В больнице ШГБСМП за 2012г. в отделении терапии обследовано 70 больных с артериальной гипертензией молодого возраста. В исследование были включены 70 больных, средний возраст больных  $30,7 \pm 2,4$ . Причем группы по возрасту практически не различались. Длительность заболевания составила в среднем 2 - 3 лет. По данным анамнеза и клинико – инструментальных исследований, у обследованных больных диагностирована АГ II - III степени. У всех больных после поступления в стационар проводили общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови. Различий по уровню холестерина, триглицеридов, мочевины, креатинина, глюкозы не отмечено. После обследования всем больным назначили антигипертензивную терапию. В зависимости от проводимого лечения были сформированы три группы больных. Первая группа в количестве 30 больных получали Лозартан 50 мг по 1 таблетке; препарат блокируя рецепторы ангиотензина II, уменьшает вызываемую ангиотензинном-II артериальную вазоконстрикцию, секрецию альдостерона, аргинин-вазопрессина, норадреналина и эндотелина-I, а при длительном применении и пролиферативные эффекты ангиотензина II в отношении кардиомиоцитов, гладкомышечных клеток и фибробластов сосудистой стенки. Снижает общее периферическое сопротивление (постнагрузку), системное артериальное давление и давление в малом круге кровообращения.

Вторая группа в количестве 20 больных получали эналаприл 10 мг по 1 таблетке 1 раз в день в течение 10 дней, так как при сердечной недостаточности заметны клинический эффект наблюдается при длительном применении – 6 месяцев и более. Третья группа в количестве 20 больных получали ателолол 50 мг по 1 таблетке 1 раз в день в течение 10 дней. Однако одновременно с этим повышается диастолическое давление в желудках сердца и происходит усиление напряжения на гладкую мускулатуру желудочков, таким образом, повышается потребность миокарда в кислороде, особенно сильно проявляется это свойство препарата у пациентов страдающих сердечной недостаточностью.

Результаты и их обсуждение. Приступая к обследованию больных, мы сравнили их клинико-anamnestические данные (возраст, длительность АГ, осложнение, наследственность, сопутствующие заболевания, эффект от лечения). Основными жалобами при поступлении больных в клинику были головные боли, головокружение, тошнота. По данным анамнеза у всех больных АД стабильно превышало 150/90 мм.рт.ст. Анализ полученных данных свидетельствует, что, несмотря на то, что исследуемые препараты обладают достоверным гипотензивным эффектом, степень его выраженности в отношении систолического и диастолического АД варьирует от 19,8 и 2,6% при лечении лозартаном. При проведении оценки эффективности препаратов лозартан 50 мг, эналаприл 10 мг и ателолол 50 мг нами отмечалось, что у больных принимавших лозартан, головные боли уменьшились на 86,6%, головокружение 78,8%, тошнота 89,3%. У больных принимавших эналаприл 10 мг головные боли уменьшились на 78,7%, головокружение 74,2%, тошнота 77,7%. Принимавшие ателолол 50 мг головные боли уменьшились на 67,8%, головокружение 67,4%, тошнота 67,8% что отражено на диаграмме.

Препарат Лозартан снижает периферическое сопротивление сосудов (сопротивление сосудов току крови), уменьшает постнагрузку (давление крови в аорте за счет снижения периферического сосудистого сопротивления току крови), снижает артериальное давление. Снижает давление в малом (легочном) круге кровообращения. Снижает концентрацию альдостерона и норадреналина.

Эффективность препарата Лозартан указывает на равномерное снижение АД в течение 24ч. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных действий Лозартана не отмечено.

Выводы: 1. По сравнению с применением эналаприла 10мг, ателолола 50 мг препарат лозартан является удобным, безопасным и эффективным препаратом. 2. Лечение больных с лозартаном приводит к более быстрому улучшению клинических показателей, при длительном применении толерантность к препарату не развивается, антигипертензивное действие развивается в течение 1 часа и сохраняется 24 часа. 3. Применение препарата Лозартан благоприятно влияет на прогноз течения больных с АГ и улучшает их качество жизни.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА  
РЕМЕДИА В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ**

*Бекмурзаева Э.К., Байдуллаев Б.М., Койбаков М.Б., Корганбаева Х.Т., Ибрагимова Р.Б.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный казахско-турецкий  
университет им.Х.Ясауи, г.Шымкент*

Фторхинолоны (ФХ) являются на сегодня одним из наиболее эффективных классов химиопрепаратов в лечении внебольничной пневмонии, особенно в амбулаторных условиях. На фоне роста устойчивости ключевых возбудителей респираторных инфекций к антибиотикам (в частности, распространение штаммов пневмококков, резистентных к пеницилину и макролидам) особое положение начинают занимать новые, или так называемые респираторные, фторхинолоны (левофлоксацин (ЛФ), имеющий высокую антипневмококковую и антистафилококковую активность. Сравнивали эффективность лечения внебольничной пневмонии фторхинолоном нового поколения Ремедиа с Амоксициллином. Переносимость Ремедиа хорошая. По антибактериальной активности в лечении внебольничной пневмонии Ремедиа превосходил амоксициллин, который подтверждался объективными лабораторно-рентгенологическими методами.

Целью данного исследования явилась клиничко-лабораторная оценка эффективности применения препарата Ремедиа 750 мг в лечении внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях.

Материал и методы. Клиничко-лабораторное исследование проводилось 30 пациентам с внебольничной пневмонией (18 мужчин и 22 женщины в возрасте от 23 до 55 лет). У всех больных диагноз подтвердился клиничко-рентгенологическими методами. Все обследуемые разделены на 2 группы. Первая группа больных (15больных) принимали Ремедиа 750 мг в течение 14 дней, а вторая группа (15больных) в качестве антибактериальной терапии получали 875 г амоксициллина X 2 раза в сутки в течение 14 дней. Клиничко - лабораторное исследование(общий анализ крови, обзорная рентгенография легких) проводили до и после лечения на 10-14день

Результаты обследования. Положительная клиническая динамика сопровождалась достоверным улучшением показателей клинического анализа крови: на 10-й день количество лейкоцитов уменьшилось до  $5,2 \pm 1,1 \cdot 10^9/л$  в 1-й группе и  $5,4 \pm 1,1 \cdot 10^9/л$  во 2-й группе ( $p < 0,05$ ). Значения СОЭ на 10–15-й день достоверно снизились до  $6,2 \pm 2,2$  мм/ч и  $7,7 \pm 1,9$  мм/ч ( $p < 0,05$ ) соответственно. По данным рентгенологического исследования отмечали полное исчезновение инфильтративных изменений в легких на 14–й день терапии у 89,3% и 83,1%. пациентов соответственно ( $p < 0,05$ ). Клиническая эффективность Ремедиа при лечении пневмонии составлял 93% и 80% при лечении амоксициллином. Побочных действия препарата мы не наблюдали. Ремедиа подтвердил свою эффективность у больных внебольничной пневмонией. В результате лечения происходит клиничко-лабораторное улучшение у леченных. Переносимость Ремедиа хорошая. По антибактериальной активности Ремедиа превосходит Амоксициллин.

**ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННОГО КЛИМАТА НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ ОПАСНОСТЬ  
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ККГЛ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ**

*Бердалиева Ф.А., Жумагулова К.Ж., Бектаева А., Тулемирзаева А., Дуйсенкулов Р., Халимжанова Д. Елтохова  
М., Нысантаева С.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская станция скорой неотложной  
медицинской помощи, г.Шымкент, Казахстан*

В мире повсеместно идет процесс изменения климата, среднегодовая температура на территории Казахстана в частности на юге, также подвержена изменению, в основном, в сторону потепления, повышение температуры наблюдается практически во все сезоны года. Исследованиями метеорологов отмечено потепление климата в Казахстане происходит почти вдвое быстрее, чем в среднем в мире. На данный момент наблюдается повышение уровня средней температуры на территории страны - в среднем порядка  $1,8^{\circ}C$  за 100 лет, что более чем в 2 раза превышает мировые значения. Характер современного климата, оказался комфортным для выживания, размножения, распространения иксодовых клещей, переносчиков возбудителей особо опасного заболевания - ККГЛ.

Цели исследования: Оценить влияние изменяющихся природно-климатических условий в ЮКО на распространение иксодовых клещей, на степень их зараженности вирусом ККГЛ и показатель заболеваемости ККГЛ у людей.

Материалы и методы. Проведен анализ статистических данных РГП «Казгидромет» за 1971-2010гг., ДГСЭН по Южно – Казахстанской области за 2009 – 2012 гг., ретроспективный анализ заболеваемости ККГЛ среди людей за 2009-2012 годы.



Результаты и обсуждение. С конца марта по начало октября собрано 132133 клещей из которых, методом ИФА выявлено 320 положительных анализов. Показатель инфицированности клещей, изъятых со скота в 2010 г. составил 3,4%, в 2011 г. –1,7%, в местах содержания скота 3,9 и 0% соответственно. Преимущественно паразитировали клещи *Hyalomma asiaticum* и *H. anatolic*, возросло распространения клещей в населенных пунктах. В 2009 году случаев укусов клещами зарегистрировано 16412, индекс инфицированности клещей вирусом ККГЛ - 6,3%, заболевших, с подтвержденным диагнозом на ККГЛ – 22, показатель заболеваемости на 100.000 населения - 0,9. В 2010 году- случаев укусов клещами зарегистрировано 13755, индекс инфицированности клещей вирусом ККГЛ - 3,41%, заболевших, с подтвержденным диагнозом на ККГЛ – 17, показатель заболеваемости на 100.000 населения -0,66. В 2011 году- случаев укусов клещами зарегистрировано 5790, индекс инфицированности клещей вирусом ККГЛ - 4,81%, заболевших, с подтвержденным диагнозом на ККГЛ - 10 показатель заболеваемости на 100.000 населения -0,38. В 2012 году- случаев укусов клещами зарегистрировано 4662, индекс инфицированности клещей вирусом ККГЛ - 5,9%, заболевших, с подтвержденным диагнозом на ККГЛ - 3, показатель заболеваемости на 100 000 населения -0,11.

Выводы: 1. Изменение современного климата на Юге Казахстана, вызвавшие увеличение распространения клещей, поддерживают эпидемическую и эпизоотическую неблагополучную по ККГЛ обстановку.

2. За последние 3 года возросли площадь распространения и количество клещей, индекс инфицированности клещей вирусом ККГЛ, но при этом, показатели заболеваемости людей имеют тенденцию к снижению, вероятно за счет повышения иммунной прослойки населения и активно проводимых противозoonических мероприятий.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАЗВИТИЯ БЕШЕНСТВА В СЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА

*Бердалиева Ф.А., Айтуганов Н., Бектаева А., Елтохова М., Аширбаева А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская станция скорой неотложной медицинской помощи, г. Шымкент, Казахстан*

Ключевые слова: бешенство, заболеваемость, антирабическая вакцина.

Заболевание бешенство повсеместно распространено, напрямую связано с заболеваниями среди животных, а также социально-экономическим статусом государства и уровнем оказания антирабической помощи населению. Исход заболевания бешенством трагически определен абсолютной летальностью. В настоящее время в нашей республике эпидемиологическая ситуация по бешенству крайне нестабильна, регистрируются случаи заболевания почти во всех областях. За последние 3 года зарегистрировано 47 случаев заболевания людей бешенством со смертельным исходом, в том числе 7 случаев - в 2012 году из них в ЮКО-5, Кызылординской и Жамбульской областях по 1 случаю. Из общего числа пострадавших людей преимущество за травмами от укусов собак, отмечены случаи заражения от укусов кошек, коров и лошадей. По отчетным данным определено, что 40 процентов обращений за медицинской помощью по поводу укусов приходится на укусы беспризорных животных. Условия нестабильной эпизоотической ситуации по бешенству среди животных создают угрозу заболевания людей.

Позднее обращение, отказ от антирабической вакцинации как следствие неграмотности и беспечности пострадавших, не оставляет им шанса на выживание. Доказано, что заражение происходит через поврежденные кожные и слизистые покровы при ослонении их больными бешенством животными, но помимо такого пути имеет место и аэрогенный, алиментарный, трансплацентарные пути попадания вируса. Скорость развития и тяжесть течения инфекции напрямую связано с начальной локализацией вируса, голова и шея в 90% случаев дает развитие ускоренной манифестации болезни с известным исходом.

Мы предлагаем обсудить случай бешенства, развившийся после столкновения с животным.

У жительницы Махтааральского района, 50 лет, 25.02.11. при посещении под утро надворного туалета произошло столкновение с неизвестной собакой, в результате которого она получила ушиб правого глаза и части лба, при этом отмечалось небольшое кровотечение из ушибленного глаза. В тот же день женщина обратилась к врачу офтальмологу, были назначены антибиотики. Через 2 недели, на 17 – день после травмы, она стала отмечать у себя неопределенное чувство тревоги, страха, слабость, сжимание в грудной клетке и дискомфорт кроме того появилась светобоязнь и боль в правом глазу. 16.03.11. она не смогла умыться и выпить воды. В этот же день она в частной клинике была осмотрена невропатологом, которого не насторожили такие неблагоприятные прогностические признаки как депрессия, гидрофобия, фотофобия и диагноз не был выставлен. Из-за боли в правом глазу она обратилась к офтальмологу областной больницы, врач после осмотра направил больную в ЦАХиТ, где она была консультирована оториноларингологом и рабиологом, там же ей была введена вакцина против бешенства и женщина отпущена домой. 17.03.11. у нее присоединились слабость в конечностях, головная боль, аэрофобия. Была вызвана скорая помощь и больная госпитализирована в ГИБ с диагнозом бешенство. Состояние при поступлении оценено, как тяжелое, за счет общей интоксикации, больная в контакте, сознание сохранено, но возбуждена жалуется на страх смерти, постоянно вздрагивает, боится пить воду, боится света, менингеальные знаки отрицательные, по внутренним органам без особенностей.

В результатах клинико-лабораторного обследования :

анализ крови.		
дата	от 17.03.11.	в динамике от 25.03.11.
эритроциты	4,55 *10 <sup>9</sup>	5,04 *10 <sup>9</sup>
гемоглобин	137 г/л	160 г/л
цв.показатель	0,99	1,2
лейкоциты	5,7*10 <sup>12</sup>	10,5*10 <sup>12</sup>
палочкоядерные	7%	
сегментоядерные	69 %	
эозинофилы	-	
лимфоциты	23 %	
моноциты	1	
СОЭ	3 мм/час	15 мм/час
Тромбоциты	312 тыс в 1 л	
б/х крови	глюкоза 6,7 ммоль/л	
общий белок		
80г/л		
Билирубин общий	14,5 -1,8-20,7 ммоль/л	
АЛТ-	0,8 ед, АСТ-0,25 ед.	
Мочевина	5,1 ммоль/л	
Калий	3,53	2,23
Натрий	139,2	126
Кальций	1,16	0,86

Общий анализ мочи.

дата	от 17.03.11.	в динамике от 25.03.11.
цвет	с/ж	желтая
прозрачность	прозрачная	прозрачная
отн. плотность	1015	1022
реакция	щелочная	слабокислая
белок	0,033 г/л	0,099 г/л
эритроциты	1-3 в п/з	эритроциты 12-13 в п/з
лейкоциты	1-2 в п/з	лейкоциты 10-15 в п/з

На основании данных анамнеза болезни, эпиданамнеза, клиники, обследования выставлен клинический диагноз: Бешенство, городской тип, стадия возбуждения. Проводилось симптоматическое лечение: щадящий режим, дезинтоксикация, парентеральное питание, поддержка жизненно-важных функций, профилактика вторичных –бактериальных осложнений. Но динамике состояние неуклонно ухудшалось, наступила паралитическая стадия болезни, отмечалась выраженная гидро-, аэрофобия, периодические судорги, аритмичное дыхание и сердцебиение. На фоне явлений острой сердечно-легочной недостаточности, отека головного мозга 25.03.11. на 28 сутки болезни больная экзальтировала.

Выводы: Локализация травмы в области головы сократила инкубационный период до 17 дней. Неправильная тактика офтальмолога оказывавшего первичную помощь явилась причиной летального исхода. Отсутствие настороженности узких специалистов на прогностические признаки бешенства. Всем пострадавшим от травмы сопряженной с соприкосновением с животными необходимо проводить экстренную профилактику против бешенства.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ

*Бердалиева Г.Н.*

*Сайрамской районной больницы, с.Аксукент, ЮКО, Казахстан*

В клинике детских неотложных состояний судороги возникающие на фоне фебрильной температуры являются проблемой преимущественно у детей в возрасте от 6 месяцев до 5-6 лет. Наиболее частой причиной фебрильных судорог являются различные острые инфекционные заболевания, острые нарушения обменного характера, вакцинация, а также судорги могут спровоцировать, прорезывание зубов. Факторами предрасполагающими к развитию фебрильных судорог могут быть: наследственная предрасположенность, фоновые заболевания, перинатальное поражение ЦНС и травмы головного мозга. Тщательная диагностика и адекватная терапия данного неотложного состояния предотвращают осложнения судорожного состояния, выявляют более глубокие патологии нервной системы.

Цели исследования: проанализировать особенности течения фебрильных судорог у детей.

Материалы и методы. Нами было изучено 48 историй болезни детей поступивших в ГИБ с диагнозом: Фебрильные судороги, за период с августа 2011 года по март 2012 года. Было проанализировано следующее: сезонность, взаимосвязь заболеваемости с возрастом, полом, сравнительная характеристика клинических проявлений течения фебрильных судорог.

Результаты и обсуждение: наибольшее обращение по поводу фебрильных судорог отмечено в декабре месяце 15/31%, затем в марте 14/28,8%; в январе 9/18,8%; в сентябре 6/12,5% и наименьшее обращение в июне, августе по - 2/4,7%. В структуре распределения по возрасту дети с 18 месяцев до 2-х лет составили 18/37,7%; от 2-х до 3-х лет 9/18,8%; от 4-х до 6-и 10/28,8%; от 6 месяцев до 12-и месяцев 9/18,8%; от 1,5 месяцев до 6-и месяцев 2/4,1%. В ходе исследований замечено преобладание в данной патологии мальчиков 33/68,7%; девочек было 15/31,2%, что вдвое меньше. При сборе анамнеза замечено, что большинство родителей затруднялось с ответом на вопрос о наследственной предрасположенности к фебрильным судорогам. Основной диагноз при поступлении был ОРВИ. Развитие судорожного состояния наблюдалось в 1- день у 18/37,7% детей, на 2-й день у 16/33,3%; на 3-й день у 11/22,9%, на более 3-х дней у 3/6,2%. Судорожный синдром проявился впервые у 31/64,5%, повторным был у 17/35,4% детей. Критические значения температуры спровоцировавшие судороги: субфебрильная 37,0-38 градусов температуры тела у 15/31,2%; фебрильная 38,0-39 градусов температуры тела у 27/56,2%; гипертермическая 39,0-40 градусов и выше температуры тела у 6/12,5%. Характер судорог был преимущественно генерализованный у 45/93,7% детей, а тонико-клонические были у 3/6,2%. В проявлениях клинических признаков первенствовали катаральные явления у 28/58,3%; диспепсические расстройства в виде рвоты у 8/16,6%; расстройства в виде диареи у 5/10,2%; задержка стула у 7/12,4%. Из фоновых состояний преобладали БЭН и анемия I-степени - 15/31%, далее патология со стороны центральной нервной системы 13/27%, из них: ПЭП-5, гипертензионно-гидроцефальный синдром - 4, эпилепсия - 2, врожденная микроцефалия - 2. На догоспитальном этапе у 2-х детей начато лечение противовирусными препаратами, необходимо отметить, что в 1-день противосудорожная терапия проведена 80% заболевшим. В стационаре лечение соответственно установленного диагноза противовирусное, симптоматическое, общеукрепляющее, при осложненном течении дополнена антибактериальными и другими препаратами. В лабораторных исследованиях крови умеренный лимфоцитоз и лейкоцитоз, незначительное повышение СОЭ. На ЭЭГ исследовании у 15/31,2% больных детей фоновая биоэлектрической активность головного мозга показала различные формы нарушения основных ритмов, но эпилептический очаг выявлен в 2-х случаях. У части детей в течении заболевания имелись осложнения: бронхообструктивный синдром 10/20,3%, пневмония - 5/10,2%; ДВС синдром - 2/4,7%; вирусный энцефалит 1/2,8%, ИТШ - 1/2,8%. Средняя продолжительность пребывания в стационаре при неосложненном течении у 46 больных составила 4,4 койкодня, в случае осложнения ИТШ - 16 и пневмонии - 11 койко-дня.

Выводы: 1. Фебрильные судороги у в большинстве случаев у детей регистрируются в зимне-весенний период, обращаются чаще родители детей в возрасте с 18 месяцев до 2-х лет, страдают фебрильными судорогами преимущественно дети мужского пола.

2. На догоспитальном этапе в основном выставляется диагноз ОРВИ, большая часть возникновения фебрильных судорог отмечена в 1- день заболевания, из общего числа обследованных повторный эпизод отмечался у трети, превалировали дети с дебютом фебрильных судорог, фебрильные судороги чаще возникали на фоне 38,0-39 градусов температуры тела, характер фебрильных судорог был преимущественно тонико-клонический, на догоспитальном этапе в 1-день противосудорожная терапия проведена 80% заболевшим.

3. Из клинических признаков заболевания преобладали катаральные явления наддиспепсическими расстройствами, по фоновым состояниям у наших детей преобладали БЭН и анемия I-степени, далее патология со стороны центральной нервной системы, частым осложнением в течении заболевания явился бронхообструктивный синдром, средняя продолжительность пребывания в стационаре при фебрильных судорогах составила 4,4 койкодня.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: ОСТРЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 7 ЛЕТ

*Бердалиева Ф.А., Жумагулова К., Тулемирзаева А., Каржауова Г., Балабекова Г., Биболова А.С.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская станция скорой неотложной медицинской помощи, г.Шымкент, Казахстан*

Течение современного бруцеллеза в нашей области имеет свои особенности: высокие показатели заболеваемости населения в течении длительного времени, осложненные формы заболевания, учащение случаев ре- и суперинфекции, в структуре заболевших увеличение алиментарного характера заражения, а также числа городских жителей и детей, кроме того имеются сообщения о бруцеллезе у детей раннего возраста и немаловажным фактором стало появление циркулирующих в регионе резистентных к антибиотикам форм возбудителей. При многообразии клинических проявлений

бруцеллеза дифференциальная диагностика и диагностика заболевания имеет определенные трудности, решение части проблем в борьбе с бруцеллезом заключается в улучшении профессионализма и качества медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах. Ключевые слова: бруцеллез, дети, диагностика.

Мальчик в возрасте семи лет поступил в ГИБ с жалобами: повышение температуры, носовое кровотечение 2 раза, слабость, «синячки» на ножках. Со слов матери ребенок болеет в течении 2-х недель, ухудшился аппетит, быстро уставал, периодически жаловался на головную боль, отмечалось умеренное повышение температуры тела 37,3-37,8. При обращении в СВА ребенку поставлен диагноз: хронический тонзиллит, обострение, назначен прием суспензии бисептола, полоскание горла отваром ромашки, парацетамол при подъеме температуры. В последние 2 дня мать заметила 3 небольших синячка на голених, посчитала, что ребенок мог удариться во время игр, но накануне вечером у мальчика было легкое носовое кровотечение, которое повторилось утром и она вызвала скорую, доставившую ребенка ОКДБ. Из анамнеза ребенок от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов ВПР 3500, рост-56см, закричал сразу, ранний период без осложнений. Привит по возрасту. Из перенесенных заболеваний ангины, ветряная оспа. Аллергоанамнез: замечена непереносимость грецких орехов (зуд, сыпь). В эпиданамнезе: городской житель, живет в благоустроенной квартире, контакт с инфекционными больными отрицают. За месяц до болезни ребенок гостил у бабушки в ауле, в хозяйстве которой имелись козы, бараны. Ребенку ежедневно давали свои молочные продукты. Объективно: на момент поступления состояние мальчика средней тяжести. Несколько вялый, подъем температуры в утреннее время до 37,7 °С. На вопросы отвечает. Кожные покровы чистые, выражена бледность, на ножках в области голеней небольшие синячки. Язык влажный, умеренно обложен белым налетом. Зев слегка гиперемирован, единичные петехии на слизистой, небные миндалины чистые рыхлые, увеличенные. Периферические лимфатические узлы пальпируются 0,5\*0,5 безболезненные, плотные. Аускультативно в легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум в точке Боткина. Живот мягкий безболезненный. Печень и селезенка не выступают из-под края реберной дуги. Стул 1-2 раза в день, без патологии.

По результатам обследования в анализах крови Hb - 104 г/л, эритроциты - 4,6 · 10<sup>12</sup>/л, ЦП - 0,9, лейкоциты - 13,9 · 10<sup>9</sup>/л, СОЭ - 28 мм/час, палочкоядерные - 6 %, сегментоядерные - 73 %, лимфоциты - 50 %, моноциты - 3 %, тромбоциты 95 тыс., СОЭ-22 мм/час. В общем анализе мочи: удельный вес - 1017, лейкоцитов 3-5 в поле зрения, эритроцитов 1-2 в поле зрения. Коагулограмма: фибриноген А - 4,6 г/л, фибриноген Б - отр., протромбиновый индекс - 79 %, время рекальцификации плазмы: 90 с. Решением консилиума врачей ребенок спредварительным диагнозом «Иммунная тромбоцитопеническая пурпура» помещен в гематологическое отделение, где получал глюкокортикоиды по схеме, картина анализа биопсии костного мозга соответствовала предварительному диагнозу: эритроидный и миелоидный ростки без патологии, мегакарициты инегематопоэтические клетки не обнаружены. В динамике на фоне проводимого лечения у ребенка сохранялась умеренная лихорадка и сниженный уровень тромбоцитов до 100 тыс, по плану дальнейшего обследования в результатах серологии выявлена положительная реакция Хедльсона(++), по Райту рост титра антител до 1:150, в гемокультуре положительный рост *Brucellamelitensis*. С диагнозом: острый бруцеллез, атипичное течение с тромбоцитопенией ребенок был переведен в инфекционную больницу, где на фоне этиотропной и комплексной терапии отмечена положительная динамика клинических и лабораторных показателей и в дальнейшем ребенок выписан с выздоровлением на 48 -й день болезни под наблюдение участкового инфекциониста и педиатра.

Выводы: при проведении диагностики длительно лихорадящих детей, важно учитывать эпиданамнез, эпидситуацию местности, характер лихорадки, особенности клиники данного заболевания у детей, возможные проявления атипичного течения болезни, проводить расширенный лабораторно-диагностический поиск, тем самым приближать положительные результаты в ведении больного и его выздоровления.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПРОТЕКАВШИХ С ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ У ДЕТЕЙ 1 ГОДА ЖИЗНИ**

*Бердыкулова М.М., Ирсимбетова Н.А., Кортаева А.М., Абуова Ж.Ж., Калдарбекова Г.М.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,  
Городская инфекционная больница, г. Шымкент.*

Острая инфекционная диарея различной степени тяжести является распространенной проблемой у детей. В одних случаях она принимает легкую форму и идет на убыль через несколько часов; в других – может быстро привести к обезвоживанию, ацидозу, гипокалиемии или сепсису; или же может длиться несколько дней, вызывая пищевое истощение. В связи с бурным началом болезни, которая часто связана с тревожными симптомами, такими как повышение температуры тела и рвота, приступ диареи вызывает глубокое беспокойство у членов семьи.

Цель исследования: Изучить особенности клиники острых кишечных инфекций, протекающих с обезвоживанием у детей 1 года жизни.

Материалы и методы: Проанализировано 279 историй болезней детей в возрасте от 1 месяца до 1 года, находившихся на стационарном лечении в городской инфекционной больнице за период с января по август 2012г. Из них 64,7% - мальчики, 36,3% - девочки, 15,3% - дети первого полугодия, 84,7% - второго полугодия. Всем больным проводилось бактериологическое исследование кала. Из общего числа (1791) больных детей, поступивших с острыми кишечными инфекциями за этот период дети до 1 года составили 24,7% (710). Пик заболеваемости приходился на летние месяцы. Все больные были госпитализированы на 3-5-6 дни болезни.

Результаты исследования: Большинство детей (89%) поступали с эксикозом, с тяжелым обезвоживанием – 3%; без обезвоживания – 8%. У 71,2% детей диареи протекали в средне тяжелой форме, у 29,8% - в тяжелой форме с выраженными симптомами, токсикоза с эксикозом. У 61,2% детей первого года жизни диарея была вызвана условно- патогенной флорой: протей, цитробактер, клебсиелы, золотистой стафилакокк, гафнии, кандиды, энтеробактер. Анализ клинических проявлений диарей, протекавших с обезвоживанием показал, что у 40,8% - заболевшие протекало на фоне различных степеней анемии, у 26% - отмечалась гипотрофия, у 17,6% - паратрофия. Диареи проявлялись умеренно выраженным токсикозом и гастроэнтерическим синдромом.

При тяжелом течении острых кишечных инфекций, вызванных клебсиеллой, протеем, быстро нарастали симптомы токсикоза и эксикоза, отмечались изменения функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек. В 68,7% случаев поражение желудочно-кишечного тракта проявлялось в виде гастроэнтерита, энтероколита у 31,3%. У всех больных диарея начиналась с жидкого, желтого цвета, водянистого, с прожилками непереваренной пищи, стула до 3-5 раз в сутки. В преобладающем большинстве случаев (98%) отмечалась рвота, метеоризм был у 52% детей. В общем анализе крови у 67% больных выявлен нейтрофилез, у 26% - лимфоцитоз, у 6% - нормальные показатели. У 17% больных ОКИ протекала с пневмонией и бронхитом. Так как у большинства больных было умеренное обезвоживание, они получали оральное регидротационное средство по программе ВОЗ ИВБДВ по плану Б.

Выводы: Диареи у детей 1 года протекают преимущественно в средне тяжелой форме с эксикозом I-II степени, часто возникает у детей с отягощенным преморбидным фоном, протекают преимущественно в средне тяжелой форме.

## **СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

*Бердыкулова М.М., Бектаева Н.С., Ахметов И.М., Мусралиева Р.Т., Хадиметов Х.Т.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская инфекционная больница, г. Шымкент*

В практике инфекциониста в ряде случаев возникают серьезные сложности в дифференциальной диагностике гемеколиты. Одним из заболеваний, протекающих с гемеколитом, является неспецифический язвенный колит (НЯК), в клинической картине которого есть много общего с диарейными заболеваниями инфекционного генеза.

НЯК – это хроническое заболевание, при котором диффузное воспаление, локализованное в пределах слизистой оболочки, поражает только толстую кишку на разном протяжении. Частота заболеваемости НЯК: 30-240 на 100000 населения, среди детей: 1.5-2 ребенка на 100000 населения в год и превалирует среди детей Великобритании, где заболеваемость 6,8 на 100000 населения в год. НЯК встречается у детей всех возрастных групп. Пик заболеваемости приходится на подростковый и юношеский возраст: до 30% больных заболевают в возрасте 10-19 лет. В последние десятилетия отмечается тенденция к росту частоты начала язвенного колита в более раннем возрасте. Динамические изменения функциональной активности органов и систем, связанные с ростом и развитием ребенка, обуславливают особенности клинических симптомов НЯК, в связи с чем диагностика НЯК у детей является трудной проблемой. У ряда детей проявлениями болезни являются только боли в животе и расстройства психогенного характера, иногда единственными симптомами заболевания могут быть потеря веса и задержка полового развития или отставание в росте. Минимальная симптоматика приводит к поздней диагностике НЯК.

Несмотря на то, что накоплен значительный опыт в лечении заболевания у взрослых, у детей проблема диагностики и выбора адекватной тактики лечения НЯК продолжает оставаться одной из самых сложных. Причины НЯК остаются предметом научного поиска. В настоящее время признается многофакторный характер этиологии и патогенеза НЯК развивается при определенной комбинации экзогенных и эндогенных факторов. Воздействие вирусов, бактерий, нервно-психические перегрузки, способны вызывать начало цепной реакции у лиц с генетической предрасположенностью иммунной системы. Важную роль в развитии НЯК играют также различные инфекционные агенты.

В клинической картине выделяют: 1) кишечный синдром: примесь крови в стуле (95-100%), диарея (60-65%), тенезмы, преобладание позывов к дефекации и самих дефекаций в ночное время (указание на подобный ритм испражнений можно найти почти во всех работах), боли в животе, анорексия, плохой аппетит,

рецидивирующий колит с обострениями, токсический мегаколон., 2) внекишечные изменения: синдром мальабсорбции, нарушение гемокоагуляции., 3) синдром эндотоксинемии, нарушение барьерной функции кишечника: общая интоксикация, фебрильная лихорадка, тахикардия, анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, токсическая зернистость, сдвиг влево и др., 4) синдром метаболических расстройств: артрит (16% ), артроз, стоматит, анемия, желчекаменная болезнь, снижение массы тела (22%), гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, отечный синдром, гиповитаминозы. Поздняя диагностика объясняется особенностями клинической картины. Возможным исходом НЯК может быть рак толстой кишки, который развивается у 3% больных в течение первых 10 лет заболевания и у 20% больных в течение каждых последующих 10 лет. Рак может развиваться даже у пациентов с НЯК в стадии ремиссии.

Сложность диагностики НЯК подтверждается на следующем примере. Нами была проанализирована история болезни ребенка Т, М., 25.09.2003 г.р.(7 лет 15дн.), поступившая 30.10.2010 в городскую инфекционную больницу с жалобами на жидкий стул с кровью до 4-6 раз, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, схваткообразные боли в животе, рвоту, плохой аппетит.

Из *anamnesa morbi*: больна около 10 дней, заболевание началось с рвоты 5-6 раз, диареи 5-6 раз, отмечалась слабость, снижение аппетита. Обратилась к участковому врачу, назначено амбулаторное лечение, на 4-й день состояние не улучшалось, рвота не прекращалась, выросла слабость, родители вызвали «скорую помощь», больная доставлена и госпитализирована в ОРИТ инфекционной больницы в тяжелом состоянии с выраженными симптомами кишечного токсикоза с эксикозом. Получила соответствующее лечение. В связи со стабилизацией общего состояния через 2 дня переводится в отделение для дальнейшего лечения и еще через 3 дня выписывается с улучшением домой с диагнозом: ОКИ гастроэнтерит, обусловленный *Citrobacter freundii*. Лямблиоз на амбулаторное лечение с рекомендациями. Рекомендации не соблюдались. Дома состояние вновь ухудшилось: повторилась рвота, появился жидкий стул с кровью, слизью 3 раза ночью, схваткообразные боли в животе, слабость, вялость, отсутствие аппетита. Больная вновь госпитализирована в инфекционную больницу. Из дополнительного анамнеза: со слов мамы, девочка 10 месяцев назад в декабре перенесла тяжелую форму ветряной оспы, 4 месяца назад в июле получала амбулаторное лечение по поводу диареи, после чего у нее периодически родители стали замечать неустойчивый стул иногда с кровью, схваткообразные боли в животе, плохой аппетит, непереносимость молочных продуктов, снижение массы тела, скованность в суставах по утрам, изъязвления в ротовой полости, участки облысения на голове, бледность кожи.

*Anamnes vitae*: от 3 беременности, 3-х родов с весом 3300г. До года росла и развивалась соответственно возрасту, профилактические прививки получала по календарю. После года девочка стала часто болеть острыми кишечными инфекциями (ОКИ), пневмониями, острыми респираторно-вирусными инфекциями (ОРВИ): в 2004г. ОКИ (стационарное лечение), в 2005г. резидуально-органического состояния ( РОС ) (стационарное лечение в неврологическом отделении), в 2006 г. нефрит, в 2007г. 2 раза ОКИ, пневмония, в 2008г. вирусный гепатит А, в 2009г. ветряная оспа, нефрит, пневмония, в 2010г. ОКИ. Отстает в физическом развитии. Состоит на диспансерном учете у невропатолога по поводу РОС и задержки психомоторного развития (ЗПМР), у аллерголога по поводу аллергической сыпи и непереносимости молочной пищи, у педиатра по поводу анемии. Следует отметить, что перенесенная ветряная оспа протекала очень тяжело в висцеральной форме, на 4-й день болезни девочка была госпитализирована. Из истории болезни: заболевание началось остро с резко выраженных симптомов интоксикации: рвоты, головной боли, высокой температуры тела и обильной, массивной сыпи с первых дней болезни на коже по всему телу в том числе и на лице, ладонях, подошве и на слизистых оболочках. Заболевание протекало с лимфаденопатией, афтозным стоматитом, хейлитом, выраженной отечностью век, пастозностью лица с развитием осложнений: внебольничной пневмонии, токсическим миокардитом, тубуловисцеральным нефритом, анемией. Выписана была на 16-й день.

*Status praesens*: температура 37,5 С, состояние тяжелое, в сознании, в контакт с окружающими вступает неохотно, по утрам скованность, аппетит снижен, сон беспокойный, вялость, слабость. Кожные покровы бледные, сухие, шершавые на ощупь, глаза запавшие, рубцы от перенесенной ветряной оспы и участки депигментации, на голове участки облысения диаметром 3-4 см, волосы выпадают прядями. Тургор и эластичность тканей снижены. Видимые слизистые бледные. Правильного телосложения, подкожно-жировой слой истончен. Мышечная система развита слабо. Вес 15 кг( дефицит массы 9кг) . Суставы подвижны, припухлости нет. Лимфоузлы не увеличены. Частота дыхания 24 в 1 мин. Кашля, одышки нет. Жесткое дыхание, хрипов нет. Пульс 108 слабого наполнения, напряжения. Сердечные тоны приглушены. Слизистая ротовой полости бледная, сухая, имеется хейлит, карезные зубы. Живот втянут, болезненный вокруг пупка, приступообразные боли в животе, пальпируется спазмированная сигмовидная кишка. Стул жидкий с кровью, слизью 5-6 раз, 3 раза ночью. Мочится свободно. Обследована: анемия (Hb 66 г/л), гипокалиемия, гипонатриемия, гипопроотеинемия, метаболический ацидоз., копрограмма: лейкоциты 18-20 эритроциты сплошь в п/зр. на ВИЧ (-), кал на бак посев выделена *Citrobakter amolanotius*.

В динамике с 4-го дня госпитализации, несмотря на проводимое лечение, состояние продолжало ухудшаться, участился жидкий стул с кровью до 10-12 раз, 3-4 раза ночью, беспокоили схваткообразные боли в живот. Из внекишечных проявлений: вторичная ферментопатия, синдром мальабсорбции. Нарастали симптомы интоксикации, температура тела 39 С, тахикардия, анемия, лейкоцитоз, сдвиг влево, токсическая зернистость эритроцитов, увеличение СОЭ. Выражены были метаболические расстройства: стоматит, хейлит, обезвоживание, снижение массы тела, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, гиповитаминоз. Консультирована невропатологом, кардиологом, гематологом, гастроэнтерологом, хирургом. Неоднократно проводились консилиумы. На 17-й день госпитализации появились симптомы ДВС-синдрома: кровоточивость с мест инъекций. Колоноскопия: повышенная кровоточивость слизистой оболочки толстого кишечника, отсутствие

сосудистого рисунка, эрозии, язвы, воспалительные изменения, полипы, зернистость слизистой. Получала консервативное симптоматическое лечение. Тяжелое обострение с отсутствием эффекта от проводимой терапии, продолжающееся кровотечение, явилось поводом для перевода в хирургическое отделение областной детской больницы на 20-й день госпитализации.

Данная выписка из истории болезни наглядно показывает, что девочка несколько раз болела ОКИ и, по-видимому, обращалась к врачу в периоды обострения или рецидива ранее не распознанного вялотекущего хронического НЯК с непрерывным течением. Недостаточное внимание врача к данным анамнеза (длительная диарея, боли в животе, гемоколит в ночное время, анемия, расстройства психогенного характера, потеря в весе, ЗПМР, аллергия, гиповитаминоз) и объективного исследования трактовались как ОКИ. Тем более, что в начальном периоде заболевания никаких сомнений у специалистов не было из-за сочетания острого начала болезни, наличия развернутого синдрома интоксикации и выраженного гемоколита. Тяжелое же течение ветряной оспы, воздействие вирусов и бактерий вызвали начало цепной реакции и могли привести к аутоиммунному воспалению.

Выводы: 1. Диагностика НЯК у детей представляет определенные трудности. 2. При проведении дифференциальной диагностики гемоколита инфекционного генеза от НЯК врачам-инфекционистам в повседневной деятельности следует обращать внимание на а) наличие жидкого стула с кровью особенно более 3-х раз в сутки, длительностью более 2-х недель, б) наличие болей в животе, в) наличие потери веса, г) отсутствие положительного эффекта от проводимой терапии и даже ухудшение самочувствия и состояния больного на фоне антибиотиков.

## **ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

*Булешов М.А., Жамалова М.С., Долтаева Б.З., Ескерова С.У., Исаева А.Е.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент.*

Актуальность исследования. За последнее 20 лет возросла социально- медицинская значимость наследственной и врожденной патологии, прежде всего врожденных пороков развития (ВПР). Это обусловлено существенным увеличением удельного веса ВПР в структуре причин перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности. Кроме того, показатель детской инвалидизации имеет тенденцию к росту, которая в большинстве случаев обусловлена врожденной и наследственной патологией

Целью исследования явилась - научное обоснование оптимизации системы профилактики врожденных пороков развития и наследственных болезней.

Методы и объект исследования. Объектом исследования явился каждый случай обращения родителей по поводу врожденных пороков развития и наследственных аномалий. Для осуществления цели и задач нами были использованы информационно-аналитический, медико-исторический статистический, графоаналитический методы и ретроспективного, сравнительно-аналитического и комплексного социально-гигиенического анализов.

Основные результаты. ВПР и наследственные аномалии у детей встречаются частотой до 5,5% и они оказываются причиной в среднем 33-37% случаев перинатальной смертности. В Южно-Казахстанской области ВПР среди причин перинатальной и младенческой смертности заняли 2-место и достигают 54,9%..

В структуре ВПР, обусловивших причин младенческой смертности в 2010-2012 годах, наибольший удельный вес составили врожденные пороки сердца, множественные пороки развития и пороки развития нервной системы. Наиболее экономически эффективным методом профилактики инвалидности и смертности с детства от ВПР и генетических болезней является раннее выявление генетической патологии для предупреждения рождения больного ребёнка в условиях Центров планирования семьи и репродукции.

Изучение материалов социологического исследования пациентов Областного центра планирования семьи и репродукции показало, что подавляющее большинство опрошенных составили женщины в возрасте 20-35 лет. Доля мужчин в общей численности - 14,4%. Возраст пациентов колебался от 14 до 69 лет, средний возраст составил 29 лет. Большинство респондентов (70,6%) состояло в браке. Более половины респондентов (51,1%) - не имеют детей, что вполне соответствует основным причинам обращений в медико-генетическую консультацию. Несоответствие между величиной потенциального консультирования и обращения за ним связано с недостаточным уровнем медико-генетических знаний у врачей и населения. 85,3% респондентов получили знания о медико-генетическом консультировании от врачей женских консультаций. Соотношение пациентов, направленных врачами и обратившихся самостоятельно в консультацию, составило 84,5% и 15,5%. Лишь 9,1% опрошенных назвали средства массовой информации источником получения знаний по вопросам медико-генетического консультирования, и только 8,3% опрошенных хорошо знакомы с соответствующей законодательной базой. Практически всем опрошенным (94,2%) необходима разработка специальных

просветительских программ, направленных на разъяснение значения и задач медико-генетического консультирования.

Таким образом, пути оптимизации системы профилактики ВПР и наследственных болезней в Центре планирования семьи и репродукции включают совершенствование взаимосвязи и преемственности в области медико-генетического консультирования между женскими консультациями и детскими поликлиниками, лечебно-профилактическими учреждениями, консультативно-диагностическими и лабораторными службами ЮКО, органами управления здравоохранения, способной оказывать существенную роль в оптимизации здоровья настоящего и будущего поколений, с учётом характеристики населения, проживающего на изучаемой территории, а также региональных особенностей системы медико-генетической помощи.

### **МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ЗАНЯТЫХ ТРУДОМ С ИНТЕНСИВНЫМ ЭМОЦИОНАЛЬНЫМ НАПРЯЖЕНИЕМ**

*Булешов Д.М., Перменов Б., Дауей Б., Аликанова Л. Е., Булешов М.А.  
Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия*

Актуальность исследования. Перенапряжение нервно-психической сферы у административных работников с большой вероятностью приводит к возникновению различных патологических состояний, среди которых ведущими являются болезни органов кровообращения.

Многочисленными исследованиями установлено, что для здоровья лиц умственного и управленческого труда наибольшую опасность представляет ишемическая болезнь сердца. Эта патология встречается в среднем у 52,7% руководителей, которая у 49,8% из них осложняется инфарктом миокарда. В связи с вышеизложенным возникает необходимость разработки новых организационных технологий, реабилитации административных работников, после перенесения болезней сердечно-сосудистой системы.

Целью исследования явилось научное обоснование и разработка комплексной системы оздоровления и реабилитации современных административных работников с интенсивным психо-эмоциональным напряжением труда, перенесших тяжелые формы сердечно-сосудистых заболеваний.

Методы и объекты исследования. Для решения поставленных задач в работе были использованы современные методы исследования: социально-гигиенические и клиничко-статистические, санитарно-гигиенические, физиолого-эргономические, клиничко-инструментальные. системный анализ деятельности кардиологических лечебных и реабилитационных учреждений. Объектами исследования явились руководители разных уровней власти (498 человек), в том числе 195 человек - перенесшие инфаркт миокарда и поступивших на лечение в кардиологический центр Южно-Казахстанской области и на реабилитацию в санатории, а также трудоспособное население перенесшие инфаркт миокарда-640 человек.

Основные результаты исследования. В структуре причин временной нетрудоспособности руководителей по поводу болезней органов кровообращения первое ранговое место занимают болезни сосудов - 49,4% случаев и 51,0 %, вторая - по случаям гипертонической болезни 17,8%, а по дням ишемической болезни сердца (29,6 %).

Сердечно — сосудистые заболевания являются основной причиной первичной инвалидности руководителей, по поводу которых получили инвалидность 72,3 % руководителей высшего, 53,4 % среднего и 42,5 % низшего звена. На долю ишемической болезни сердца приходится 30,9 %, сосудистых поражений мозга 21,1%, гипертонической болезни - 15,5 % инвалидности от общего числа болезней системы кровообращения. Средний возраст при выходе на инвалидность по поводу заболеваний органов кровообращения у руководителей высшего звена составляют 51,0±0,5 лет, среднего - 48,0±0,9 лет, низшего - 50,0±0,6 лет. Острый инфаркт миокарда редко является причиной инвалидности, а сопутствует другим заболеваниям, в основном ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, особенно у руководителей высшего звена.

Смертность руководителей от всех причин за последние 10 лет колеблется в пределах от 253,2 ‰ до 592,1 ‰, от болезней системы кровообращения - от 209,8 ‰ до 405,5 ‰, которые занимали первое место в структуре смертности — 68,0-72,0 %. Среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний наиболее частыми были острые и хронические формы ишемической болезни сердца, которые составили 60,0 - 90,0 ‰ у руководителей высшего, 30,0-50,0 ‰ у среднего и 25,0-40,0 ‰ – у низшего звена.

Особенностями психологической реакции на инфаркт миокарда руководителей являются: кардиофобическая - у 20,0-27,5 %, тревожно - депрессивная - у 23,0 - 37,5 %, ипохондрическая - у 17,0-29,7 %, которые были более выраженными у лиц относящихся к высшему звену. Проведенное психотерапевтическое лечение с параллельной групповой гипнотерапией позволило получить редукцию невротической симптоматики у 87,5 % больных к концу санаторного лечения, освободив их от необходимости использовать в качестве защиты от стресса еду, курение и пассивный отдых.



Выявленные в ходе настоящего исследования уровни заболеваемости, инвалидизации и смертности от болезней системы кровообращения, в частности ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда различных социальных групп руководителей, а также особенности медико-социальной и психологической реабилитации их, делают актуальным не только разработку и внедрение наших специальных технологий этапного оздоровления и медико-социальной психологической реабилитации на санаториях и курортах указанного контингента рекреантов, но и составляют достаточное основание для организации специализированных здравниц для этой важной социальной группы народонаселения.

УДК 616.379-008.64-084 (574.5)

### **МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА СРЕДИ ДЕТЕЙ**

*Булешов М.А., Шеримбетов Е.Н., Ильясова К.О., Кашикмбаева Л.Р.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Актуальность исследования. Высокая медико-социальная значимость, определяемая непоправимым ущербом вследствие высокой заболеваемости, инвалидности и смертности делает проблему сахарного диабета наиболее актуальной среди социально значимых болезней населения нашей страны.

Цель исследования - совершенствование диабетологической помощи и профилактики сахарного диабета среди детского населения.

Методы и объем исследования. В исследовании использовался широкий спектр методологических подходов. В качестве объекта исследования были определены больные сахарным диабетом, материалы, характеризующие их обращаемость в лечебно-профилактические учреждения г. Шымкент, а так же данные «Государственного регистра больных сахарным диабетом». Основные результаты. Выявлена тенденция роста первичной заболеваемости сахарным диабетом среди детей в Южно-Казахстанской области, так 2010 году заболеваемость составляла 19,4 случая, в 2011 году – 20,4 случая, а в 2012 году – 22,2 случая на 100 тыс.населения. Самыми распространенными осложнениями у пациентов с сахарным диабетом являлось диабетическая нейтропатия (31,4%) и ретинопатия (35,0%).

Несмотря на наличие у больных сахарным диабетом сочетанной хронической патологии, врачи на фоне основного заболевания уделяют ей явно недостаточное внимание. Значительное число больных сахарным диабетом (57,3%), имевших и другие хронические заболевания терапевтического профиля, по поводу которых они должны были наблюдаться участковым терапевтом, не посещали его в течение 2 лет и более.

При сахарном диабете эндокринологи поликлиник направляли больных к участковым врачам общей практики лишь в 14 % случаев (консультации и другие причины), В свою очередь участковые врачи при обращении к ним больных сахарным диабетом по поводу других хронических заболеваний и при длительном перерыве в посещениях эндокринологов практически не направляли к ним больных на консультацию (6 % больных из данной группы перенесли в течение трехлетнего периода инфаркт миокарда или мозговой инсульт).

Все больные сахарным диабетом состоят под диспансерным наблюдением у эндокринологов, однако только 6 % из них посещало данного врача регулярно. Большинство больных сахарным диабетом посещают эндокринолога значительно (более чем в 2 раза) реже, чем это требуется условиями диспансерного наблюдения.

Объем обследования, уровень медикаментозного лечения и динамика течения болезни взаимообусловлены и взаимозависимы: наиболее часто достаточный объем обследования проводится при отрицательной динамике, что свидетельствует об основном внимании эндокринологов к больным в период обострений, при стабильной динамике внимание к ним ослабевает; адекватность медикаментозного лечения в свою очередь в значительной мере зависит от объема обследования: число больных, лечение которых признано экспертами полностью адекватным, снижается на фоне сокращения объема обследования; на динамику течения заболевания существенное влияние оказывает полноценность медикаментозного лечения; частота положительной динамики чаще отмечается у лиц, получивших адекватное их состоянию медикаментозное лечение.

Целенаправленное обучение детей и подростков, болеющих сахарным диабетом по специальной программе приводит к улучшению компенсации диабета, у уменьшению число гипогликемических состояний у пациентов после проведенного обучения, к снижению дозы сахарноснижающих препаратов, к снижению количества дней госпитализации на одного пациента в год, к улучшению психологического состояния пациентов, и в частности ситуативной и личностной тревожности.

## ВЛИЯНИЕ СЕЗОННЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

*Булешов М.А., Маймаков Т.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Актуальность исследования. Туберкулез в настоящее время занимает одно из первых мест среди самых распространенных инфекционных заболеваний.

В последние годы появились отдельные работы, свидетельствующие о влиянии на заболеваемость туберкулезом экологических и климатических условий, а также космогелиофизических процессов, происходящих в солнечной системе. В основном они посвящены воздействию различных факторов окружающей среды на отдельные звенья патогенеза туберкулеза легких, его клиническую картину и исходы, защитно-приспособительным и иммунным реакциям больного туберкулезом в ответ на повышенный уровень загрязнителей.

Вопрос о сезонности возникновения туберкулеза и факторах, влияющих на развитие заболевания в определенные периоды года, изучен недостаточно и в связи с этим требует дальнейшего исследования.

Цель исследования - изучить сезонность заболевания туберкулезом, влияние климатических и метеорологических факторов на его развитие для разработки предложений по выявлению и предупреждению распространения заболевания.

Методы и объекты исследования. Для решения цели и задач, поставленных перед научным исследованием нами применены медико-статистические, клинические, гигиенические и экологические методы. При этом объектами исследования были определены каждый случай туберкулезного процесса, установленного по сезонам года, климато-метеорологические процессы за 2011-2012 годы, клинические особенности возникновения и течения туберкулеза в зависимости от погодных условий.

Основные результаты исследования. Полученные нами исследовательские результаты показали, что определение сезонности развития туберкулеза следует проводить по срокам возникновения начальных симптомов заболевания.

Установлены, что, существуют сезонные закономерности развития заболевания туберкулезом ( $p < 0,05$ ). Наибольшая величина сезонного показателя заболеваемости приходилась на зимние месяцы с максимальным уровнем в январе (38,4 на 100 тыс населения), наименьшая - на летние месяцы с минимальным уровнем в июле (17,2 на 100 тыс населения). На развитие заболевания туберкулезом оказывали значительное влияние климатические условия ( $r=0,79$ ,  $p < 0,05$ ): температура окружающего воздуха, относительная влажность, скорость ветра. На заболеваемость туберкулезом определенное влияние оказывали уровень загрязнения атмосферного воздуха пылью, углекислым газом, диоксидом азота, тяжелыми металлами, в том числе аэрозолями свинца ( $r=0,41$ ,  $p > 0,05$ ).

Установлен эффект накопления неблагоприятного воздействия внешних факторов (метеорологических условий и загрязнения атмосферного воздуха) на сезонный уровень показателя заболеваемости туберкулезом. Удлинение временного интервала воздействия внешних факторов увеличивает вероятность развития туберкулеза. Климатические факторы оказывают наибольшее воздействие на уровень сезонного показателя заболеваемости туберкулезом, доля их влияния составляет 42,8 % ( $p < 0,05$ ). Доля влияния загрязнения атмосферного воздуха равна 33,6 % ( $p < 0,05$ ), медико-биологических факторов-17,3%, а на долю социально-гигиенических факторов приходилась 6,3% от уровня показателя заболеваемости туберкулезом.

Повышенный риск развития заболевания туберкулезом в зимние месяцы дает основания считать, что проведение превентивной терапии и мероприятий по активному выявлению заболевания в осенний период времени позволит значительно повысить их эффективность. Полученные результаты позволили нам предложить практическому здравоохранению Южно-Казахстанской области следующие медико-организационные меры, направленные на снижение неблагоприятного влияния климатических факторов риска по развитию туберкулеза.

Туберкулезному диспансеру предлагается планировать графики флюорографических осмотров населения таким образом, чтобы наиболее интенсивные мероприятия по активному выявлению осуществлялись в осенне-зимнее время. Лицам из "групп риска" очередное флюорографическое обследование необходимо планировать и осуществлять в осенние месяцы. Фтизиатрам рекомендуется проводить курсы превентивной терапии и химиопрофилактики туберкулеза преимущественно в осенний период времени, до наступления неблагоприятного зимнего периода.

Врачам амбулаторно- поликлинических учреждений следует в зимний период времени активнее использовать микробиологические методы для выявления туберкулеза.

На курсах повышения квалификации необходимо углублять знания врачей общей лечебной сети о периодах наибольшего риска развития туберкулеза, повышать их настороженность в отношении специфического заболевания.

Медицинским работникам через средства массовой информации шире освещать проблему сезонности возникновения туберкулеза, в связи с чем необходимо быть особенно внимательным к своему здоровью и при первых симптомах заболевания своевременно обращаться за медицинской помощью.

### **ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ В ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО МЕГОПОЛИСА**

*Булешов М.А., Токкулиева Д.Б., Турлыбек Д.К., Туралиева Г.Б.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Актуальность исследования. Наиболее остро проблема обеспечения преемственности стоит в организации медицинской помощи детям, проживающим в крупных городах с разветвленной сетью поликлиник и стационаров. В этих условиях создаются объективные сложности в обеспечении функциональных связей и взаимодействия в работе педиатрических лечебно-профилактических учреждений.

Целью исследования явилась разработка и научное обоснование путей совершенствования преемственности между поликлиникой и стационаром педиатрического профиля крупного города для повышения качества и эффективности лечебно-профилактической помощи детям.

Методы и объем исследования. Исследование проводилось по материалам областной детской клинической и городской детской больниц, в которые направлялись больные в 2011-2012 годах из 18 поликлиник города и поступали по направлениям скорой медицинской помощи. В медицинских архивах базовых больниц методом случайной выборки были отобраны "Медицинские карты стационарного больного" (уч. ф. N 003/У) на каждого третьего ребенка и были выкопированы данные (3830 историй) о болезни. Применяя метод подбора данных на одно лицо, в поликлинике собраны данные "Истории развития ребенка" (ф. 112/У). За дальнейшим лечением выписанных из стационара больных в условиях детских поликлиник удалось проследить в 3496 случаях (91,3%). В 8,7% случаев сделать это не удалось из-за отсутствия в поликлиниках амбулаторных карт.

Результаты исследования. В настоящем исследовании проанализированы случаи отказов в госпитализации детям, направленным на госпитализацию поликлиниками. В 52,9% случаев причиной отказов послужило направление в соматический стационар непрофильных больных. В 15,2% случаев в "Историях развития ребенка" детей, направленных на госпитализацию, отсутствовали данные о направлении в стационар.

Треть больных детей (35,0%), не принятых в стационар, продолжили лечение в условиях поликлиники, 18,3% больных, получивших отказ в госпитализации, в поликлинику не вернулись. По нашим данным, больше половины больных детей (58,43%) госпитализируются через поликлиники. Ретроспективный анализ "Историй развития ребенка" показал, что в 79,3% в них вклеены выписные эпикризы из стационара. 87,6% выписных эпикризов признаны экспертами полноценными. При анализе их содержания определено, что на 100 выписанных детей дается 250 рекомендаций, хотя не все они обоснованы. В частности, рекомендация о взятии больного на диспансерный учет в каждом четвертом случае дается ребенку уже состоящему на учете по данному заболеванию. Научные результаты послужили основанием для составления практических рекомендаций, направленных на улучшение преемственности в работе поликлиник и стационарных учреждениях.

УДК 616.1-053.2:303.425.4

### **СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРОМЫШЛЕННО РАЗВИТОГО ГОРОДА**

*Булешов М.А., Кенжеханова Р.Н., Бабаева Г.Ж.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Актуальность исследования. Как указывают данные литературы, около 40% детей раннего и среднего возраста по уровню соматического здоровья, физического и психического развития не в состоянии адаптироваться к нагрузкам школьного обучения. Ежегодно более 250 тысяч детей направляется на дополнительное обследование в лечебно-профилактические организации при поступлении в школьное учреждение.

Сердечнососудистые заболевания составляют значимый раздел патологии детей. Одно из ведущих мест среди них занимают врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы, тахикардии, вегетососудистые дистонии, которые представляют собой важную медико-социальную проблему.

Целью работы явилось определение состояния здоровья и самосохранительного поведения детей с патологиями сердечно-сосудистой системы и разработка рекомендации по совершенствованию диспансерного наблюдения за данным контингентом населения.

Основные методы и объекты исследования. Главной базой для проведения исследования явилась Областная детская больница на 365 коек, выполняющая в городе роль основной детской клиники. Второй базой явилась городская детская больница на 220 коек, в которой имеется грудное отделение и отделение патологии детей старшего возраста. Общая численность прикрепленного детского населения 174293 человек.

Единицей наблюдения в исследовании был взят больной ребенок с патологией сердечно-сосудистой системы в возрасте от 0 до 14 лет включительно, проживающий в г. Шымкенте. В 2012 году в больницы г. Шымкента болезнями системы кровообращения госпитализированы 2514 детей, в том числе 475 детей было госпитализировано в больницы, являющиеся объектом данного исследования, то есть выборочная совокупность в настоящем исследовании составила 18,9% от числа больных, госпитализированных в стационары города в течение года.

При оценке результатов исследования выводы базировались только на достоверных показателях с величиной предельно допустимой ошибки не более  $\pm 5\%$ , с вероятностью безошибочного прогноза, равной 95% и выше. Практика проведения выборочных исследований свидетельствует о том, что объем сформированной выборочной совокупности обеспечивает ее репрезентативность и вполне отвечает задачам проводимого нами исследования.

Результаты исследования. Изучение уровня и структуры показателя заболеваемости детей по болезням сердечно-сосудистой системы показало, что у данного контингента основную долю в структуре показателя занимают врожденные пороки развития (51,9%), хронические тахикардии находятся на втором ранговом месте, составляя 25,3% от общего уровня заболеваемости, на третьем ранговом месте 8,8% оказались ревматические болезни, а на четвертом - синдром вегето-сосудистой дистонии (7,1%). На долю кардиомиопатий приходится 0,8% от общего уровня заболеваемости детей до 14 летнего возраста. Таким образом, в структуре показателей заболеваемости детей в связи с кардиологическими патологиями ведущую позицию занимают врожденные пороки развития, хронические тахикардии, ревматические болезни, синдром вегето-сосудистой дистонии. Об этом же свидетельствует высокий и фактически не снижающийся уровень показателя заболеваемости врожденными пороками развития (7,94% - в 2002 году и 8,67% - в 2012 году). В последние десятилетия произошли существенные изменения в структуре кардиоревматологической патологии у детей. Если раньше основными заболеваниями были ревматизм и врожденные пороки сердца, то в настоящее время на одно из первых мест выходят так называемые функциональные болезни сердца и сосудов, среди которых ведущая роль принадлежит нарушениям сердечного ритма и артериальной гипертензии. Значительно возросла частота вирусных поражений миокарда - кардитов, кардиомиопатий, кардионейропатий. В городе Шымкенте по сравнению с данными по Республике Казахстан в целом на 100 000 детского населения на фоне высокой заболеваемости детей, состоящих на диспансерном учете, в 2 раза ниже. По полученным нами данным в результате анкетирования детских кардиохирургов в структуре сердечнососудистой патологии у детей на долю врожденных пороков приходится 6—23%, нарушения ритма сердца по частоте встречаемости занимают второе место и составляют в среднем 15%, нейроциркуляторная дистония — 12—15%, пролапс митрального клапана — 10—14%, функциональные кардиопатии — 20—24%, ревматические болезни — 2—4%, кардиты и кардиомиопатии - 2-3%.

Характерно, что наряду со снижением смертности от всех причин у детей до 14 лет смертность от болезней и пороков развития системы кровообращения за последние 5 лет остается практически на прежнем уровне все чаще сердечно-сосудистая патология становится причиной смерти детей на первом году жизни. Смертность от болезней органов кровообращения и врожденных аномалий сердца у детей 0—14 лет в Южно-Казахстанской области составляла в 2001 г. 13,9, а в 2011г. 14,4 на 100 000 детского населения. В городе Шымкенте этот показатель за последние 5 лет снизился и регистрируется на уровне ниже Республиканского: 15,2 на 100 000 детского населения в 2001 г. и 11,8 в 2011 г.

Анализ данных медицинской статистики выявил определенные устойчивые тенденции: смертность детей с сердечно-сосудистой патологией ниже в регионах с более высокой регистрируемой заболеваемостью и распространенностью этих состояний. Можно уверенно предположить, что на снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний существенное влияние оказывает качество работы специализированной службы, обеспечивающей своевременность и раннее выявление, лечение и реабилитацию детей с этой патологией.

Таким образом, профилактика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний в детском и юношеском возрасте имеют первостепенное значение для улучшения здоровья и ожидаемой продолжительности жизни. Данные медицинской статистики, характеризующие заболеваемость и смертность от болезней сердечно-сосудистой системы у детей, не являются угрожающими. Однако стремительный, более чем в 2 раза, рост заболеваемости и общего числа детей с этой патологией, отмеченный с начала 90-х годов и напрямую связанный с улучшением диагностики, показывает, что реальное число больных детей значительно выше, чем регистрируется на сегодняшний день. Настораживает рост числа больных с хроническими заболеваниями сердца. Такие дети представляют собой группу высокого риска по развитию угрожающих

жизни осложнений, инвалидности и преждевременной, в том числе скоропостижной сердечной смерти в молодом возрасте. В то же время, как показывает анализ, диагностика сердечно-сосудистых заболеваний во многих случаях все еще остается несвоевременной.

Учитывая достоверное влияние качества работы специализированной детской кардиологической службы на снижение смертности от сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте, необходимо совершенствовать систему оказания специализированной медицинской помощи детям с заболеваниями сердца в регионах на основе положительного опыта Южно-Казахстанской области.

### **Литература**

1. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология. 1995. - № 7. - С.
2. Архиповский В.И. Сердечно-сосудистая патология: распространенность, основные факторы риска // Экология человека. — 2007. — № 7. — С. 20-25.
3. Балыкова Л. А., Солдатов О.М., Корнилова Т.И. Факторы риска артериальной гипертензии у детей и подростков и возможности их коррекции // Дет. болезни сердца и сосудов. 2006. - № 2. - С. 23-2
4. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М., 1987. - Т 2.-С. 136-197.

## **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ**

*Булешиов М.А., Исаева А.Е., Ескерова С.У., Долтаева Б.З., Жамалова М.С.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент.*

Актуальность темы. В системе охраны здоровья детей и матерей на современном этапе особого внимания заслуживает проблема детской инвалидности и смертности в связи с врожденными пороками развития, так как данная проблема затрагивает интересы всех слоев общества и волнует каждое государство, ибо под понятием врожденные пороки понимается лицо, имеющее нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящих к ограничению жизнедеятельности и вызывающих необходимость его социальной защиты. Дети с пороками развития во всем мире относят к группам особого риска, так как они являются основными контингентами, составляющими основу инвалидности и смертности детей дошкольного и школьного возраста

Цель исследования: Изучить распространенность и структуру причин детской инвалидности и разработать систему профилактических мер по снижению инвалидности, а также разработать методических подходов по прогнозированию рождения детей с врожденными патологиями.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью и задачами исследования в диссертации использован комплекс социально-гигиенических (информационно-аналитический анализ, многомерный статистический и медико-демографический анализ, математическое прогнозирование) и патоморфологических методов и приемов. Исследование основано на методологии системного подхода и организационно-функционального моделирования.

Основные результаты. В Южно-Казахстанской области ВПР среди причин перинатальной и младенческой смертности заняли 2-место. Среди причин смерти доношенных новорожденных аномалии развития достигают 54,89%. Фактический уровень заболеваемости ВПР детей первого года жизни за 2012 год превысил прогнозируемый на 40%, детей до 14 лет - на 66%, что связано в первую очередь, с улучшением диагностики этой патологии; фактический уровень младенческой смертности за 2012 год оказался ниже прогнозируемого на 39%, что подтверждает эффективность лечебно-диагностических и организационных мероприятий.

Выявлена зависимость уровня ВПР от качества воды: высокий уровень ВПР наблюдался в районах с повышенным содержанием свинца, повышенной биологической потребностью кислорода (БПК5), высоким содержанием аммония (0,6мг/л), хлоридов (16,5-20,5мг/л), фторидов и сухого остатка в воде (г-0,85-0,90). В этих районах повышено содержание нитратов (4,7 мг/л) и кальция в пробах воды. Установлены основные медико-социальные (заработная плата — коэффициент корреляции -0,60, объем продаж алкоголя – коэффициент корреляции +0,77) и медико-биологические (гестозы – коэффициент ассоциации +0,66, угроза прерывания беременности в 1 и 2 половине беременности - коэффициент ассоциации соответственно +0,55 и +0,79, наличие выкидышей в анамнезе - коэффициент ассоциации +0,58, ОРЗ в первом триместре беременности - коэффициент ассоциации +0,58, многоводие - коэффициент ассоциации +0,52) факторы риска рождения детей с врожденными пороками развития.

Для системного анализа, прогнозирования и оперативного слежения за динамикой уровня ВПР целесообразно внедрять в практическое здравоохранение информационную базу данных о ВПР, которая будет являться основой разработки целевых программ управления здоровьем населения. Практические мероприятия по реализации программ профилактики необходимо проводить с учетом выявленных факторов риска и в соответствии с результатами прогноза уровня ВПР.

Основными медико-организационными факторами риска являлись: недостаточный объем проводимых мероприятий по пренатальной диагностике и недостаточная квалификация врачей УЗ-диагностов или несоответствующий разрешающий уровень УЗ-оборудования. Задача ранней диагностики ВПР может быть эффективно решена в рамках практического здравоохранения, если УЗИ в конце первого триместра беременности проводить качественно и своевременно в центрах пренатальной диагностики. В современных условиях профилактический принцип здравоохранения целесообразно осуществлять, внедряя медико-информационные технологии профилактики: выявление наиболее проблемных территорий с высокими и сверхвысокими уровнями заболеваемости и смертности от ВПР. Оценка медико-социальной эффективности мероприятий по профилактике ВПР в разрезе административно-территориальных районов является основой выработки управленческих решений.

Технологической и методологической основой профилактики ВПР должно быть единое информационное пространство, реализованное благодаря телекоммуникационным технологиям с утвержденными едиными стандартами информационного обмена.

### **МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК САПАСЫН ЖӘНЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТТІ КӨРСЕТУ ЖАҒДАЙЫН БАҚЫЛАУ ЖҮЙЕСІН ЕНДІРУ ҚОРТЫНДЫСЫН СОЦИОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ ( ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ МЫСАЛЫНДА)**

*Бөлешов М.А., Тұрлыбек Д. Қ., Туралиева Г.Б., Садыбекова Ж.Ө.*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы*

Зерттеу тақырыбының өзектілігі. Денсаулық сақтау саласын басқару органдарына өздерінің жүзеге асырып жатқан шараларының әлеуметтік тиімділігі жөніндегі ғылыми негізделген және жалпыға бірдей қолдануға болатын деректер легін тоқтаусыз алып отыру ауадай қажет. Нарықтық жағдайда, социологиялық зерттеу нәтижелері денсаулық сақтау жүйесінің медициналық көмек сапасын насихаттайтын тиімді құралы болып отыр. Сондықтан медициналық көмек сапасын бағалауда социологиялық әдістерді қолдануды одан ары жетілдіру денсаулық сақтау жүйесін басқарудың ең өзекті мәселелерінің бірі бола бастады.

Зерттеудің мақсаты. Тұрғындардың денсаулығын және денсаулық сақтау қызметін кешенді медициналық-әлеуметтік тұрғыда зерттеу негізінде денсаулық сақтау жүйесінің жұмысын жоспарлауды және басқаруды жетілдіру.

Зерттеу нысандары мен, әдістері. Базалық аймақтың әлеуметтік-экономикалық, санитарлық-гигиеналық және экологиялық жағдайына сипаттама және баға беру үшін біз өзіміздің зерттеуімізде ресми материалдар мен статистикалық дереккөздерді (құжаттарды) пайдаландық. Сонымен қатар, арнайы әзірленген картаға зерттеліп отырған объектілердіб санитарлық-эпидемиологиялық тексерудің қорытындылары жөніндегі мәліметтер жинақталған болатын.

Зерттеу жұмысының негізгі нәтижелері. Оңтүстік Қазақстан облысы тұрғындарының соңғы 8 жылдағы денсаулық жағдайын динамикалық тұрғыда жақсару үстінде деп бағалауға толық негіз бар. Осы жылдары халықтың алғашқы кеселділігі тұрақтанып, демографиялық көрсеткіштер жақсарды. Туылу көрсеткіші 26,08-ден 30,72 %0 дейін өсті, өлім көрсеткіші 7,12 ден 6,47 %0 дейін төмендеді, табиғи өсім 18,96-дан 24,01 %0 артты, ана өлімінің деңгейі 36,1 %000-ден 21,0 %000-дейін азайды.

Денсаулық сақтау жүйесі көрсететін қызмет сапасына әсерін тигізетін әлеуметтік маңызы үлкен патологиялардың оның ішінде туберкулез ауруының деңгейі 303,81 %000 ден (2005 ж) 192,5%000 дейін төмендеп, өлім оқиғаларының саны 18,7 %000 ден 8,1%000 азайды, онкологиялық патологиялар 295 %000 ден 262 %000 дейін төмендеді.

Медициналық мекемелердің қызмет сапасын одан ары арттырудың тиімді жолының бірі болып социологиялық мониторинг әдісі саналады. Осы әдісті қолдана отырып жүргізген зерттеу жұмысы амбулаторлық-емханалық жүйе қызметінің сапасын төмендететін себептерге ұйымдастырушылық шаралардың (қабылдау, тіркеу, диагностика, емдеу, стационармен қатынас орнастыру, ауруханаға пациенттерді жатқызу), әлеуметтік шаралардың (дәрігерлердің еңбек ақысын реттеу, олардың ынтасын арттыру), медициналық-реабилитациялық шаралардың (диспансеризация, емдеу, реабилитация) шараларының сұранысқа аса сай еместігі жатқызылды.

Социологиялық зерттеу нәтижелері медициналық қызмет сапасын арттыруға бағытталған төмендегідей ұсыныстарды құрастыруға негіз болды.

Денсаулық сақтау жүйесінің қызметтік сапасын одан ары арттыру үшін социологиялық мониторингті ұдайы қолдану және оны сапа менеджментінің негізгі құралына айналдыру қажет деп есептейміз.

Социологиялық зерттеу жұмысын амбулаторлық-емханалық және стационарлық мекемелердің ерекшеліктерін есепке ала отырып жүргізуді ұсынады.

Амбулаторлық-емханалық мекемелерде пациенттерді қабылдау, емдік-профилактикалық шараларды тағайындау, стационарға ауруларды даярлау және жатқызу жұмыстарын барынша жетілдіру қажет. Оны жақсартудың бір тетігі ретінде дәрігерлердің өз жұмысына ынтасын, медициналық біліктілігімен жауапкершілігін арттыруға бағытталған шара ретінде еңбекақының дұрыс қалыптастырылуына және оның дәрігердің атқарған еңбегі мен қызмет сапасына тікелей байланысты болуын қамтамасыз ету қажет.

### **ОТБАСЫЛЫҚ ЖӘНЕ ЖАЛПЫ ТӘЖІРИБЕЛІК ДӘРІГЕРЛЕР НЕГІЗІНДЕГІ АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ-САНИТАРЛЫҚ КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУ ТӘСІЛДЕРІ.**

*Бөлешов М.А., Тұрлыбек Д. Қ., Туралиева Г.Б., Садыбекова Ж.Ө.  
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы*

Зерттеу тақырыбының өзектілігі. Бұл зерттеу жұмысы алғашқы медициналық көмекті ұйымдастыру шараларын жетілдіру жолдарын іздеуге, оның ішінде жалпы дәрігерлік тәжірибе жұмысының қазіргі таңдағы жағдайын зерттеуге арналғандықтан заманауи денсаулық сақтау саласының аса өзекті мәселесін көтеріп отыр деуге болады.

Зерттеудің мақсаты. Жалпы тәжірибелік дәрігерлердің жұмысын оңтайландыруға бағытталған шаралар жүйесін жасап, олардың көрсетегін медициналық көмек сапасын арттыру.

Зерттеу нысандары мен, әдістері. Ғылыми зерттеу жұмысы Шымкент қаласында орналасқан амбулаторлық-емханалық мекемелерінде жүзеге асырылды. Негізгі зерттеу нысаны ретінде №1 қалалық емхана алынды. Емхана орта есеппен 63629 қала тұрғындарына отбасылық медициналық көмек береді.

Зерттеудің негізгі нәтижелері. Жалпы тәжірибелік (отбасылық) дәрігерлерге қаралатын аурулардың басым бөлігі әйелдер (63,5 %) , ал оларда емделушілердің 68,9 % жұмыс істейтін азаматтар болып шықты. Отбасылық дәрігерлерге қаралуға алып келген негізгі себептерге өткір патологиялар (67,2%) болса, аурушандықтың құрамында тыныс органдарының (56,22 %), жүрек-қан тамырлары жүйесінің (15,72 %) және сүйек-бұлшықет аппаратының патологиялары (10,8 %) басым болып шықты. Аурушандықтың қалыптасуында пациенттердің жастық ерекшеліктері ерекше роль атқарады. 20 жастан төмен тұрғындардың арасында тыныс алу жүйесі аурулары жиі кездеседі (78,2 %), жасы 70-асқан тұрғындарда (54,5 %) жүрек-қан тамырлар жүйесі аурулары басымдылыққа ие. Пациенттер өз денсаулығына мүлдем қамқорлық жасамайды және өз денсаулықтарын аса төмен (53,2 %) бағалайды. Отбасылық дәрігерлердің тағайындаған тексерілу және емделу шараларын толыққанды орындамайды.

Тағайындалған зәрдің жалпы сынағын және қанның биохимиялық сараптамасын, флюорограмманы (20,1 %, 9,4 % және 23,3 %) толыққанды өтпеген. Емханалық көмектің сапасына пациенттердің 59,62 % қанағаттанбаған болса, жалпы тәжірибелік дәрігерлік көмек сапасына 16,4 % көңілі толмаған. Оның негізгі себептеріне жататындар: дәрігердің кабинеті алдында ұзақ күту, дәрігерге жазылудың қиындығы, білікті дәрігер-мамандардың жоқтығы және қажетті лабораторлық-диагностикалық қондырғылардың жеткіліксіздігі, отбасылық дәрігердің біліктілігінің төмендігі. Зерттеу нәтижелерін сараптай келе біз төмендегідей тәжірибелік ұсыныстар жасадық.

Отбасылық дәрігердің медициналық көмегін сапалық тұрғыда көтеру үшін, осы мамандардың біліктілігін тоқтаусыз жетілдіру, қажетті медициналық диагностикалық аппараттармен номенклатураға сай жабдықтау, қызмет көрсету аумағы мен тұрғындардың санын барынша нормативтік талаптарға сай етіп қалыптастыру жөн. Жалпы тәжірибелік дәрігерлердің офисінде білікті-маман дәрігерлердің кеңесін ұйымдастыру және диагностикалық қызметті барынша жақындату жұмыстарын атқарудұрыс болады деп есептейміз. Отбасылық дәрігерлік көмектің сапасы мен деңгейін тоқтаусыз жетілдіру үшін оған үнемі социологиялық баға жасап отыру абзал. Отбасылық дәрігерлердің білімін жетілдіру және біліктілігін арттыру жұмыстарын жоғары медициналық университеттердің резидентурасында жүйелі түрде ұйымдастырылуы тиіс.

УДК 616.9-022-053

### **ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ**

*Т.И.Варзилов  
ОПЦ №4, г.Шымкент*

#### **РЕЗЮМЕ**

В данной статье проведено определение факторов риска развития внутриутробного инфицирования плода, своевременная диагностика и лечение способствуют снижению частоты данной патологии в структуре причин акушерской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, факторы риска, диагностика, перинатальная заболеваемость, перинатальная смертность

Сохранение здоровья беременной женщины и обеспечение рождения здорового ребенка - основная задача современного акушерства. В связи с этим чрезвычайно значима проблема внутриутробных инфекций (ВУИ). Ее актуальность определяется как ведущей ролью ВУИ среди причин неблагоприятных перинатальных исходов, так и высоким уровнем инфекционно-воспалительных заболеваний беременных и родильниц [2,4,5,6]. Кроме того, в структуре заболеваемости новорожденного после гипоксии и асфиксии в родах занимают перинатальные инфекции. Реализация ВУИ в инфекционный процесс наблюдается у 1,76% новорожденных от здоровых матерей, у 8,6% детей от матерей с хроническими очагами инфекции и у 21,8% детей от матерей с осложненным течением беременности и родов. Клинически ВУИ проявляются в виде локальных инфекционно-воспалительных заболеваний и в генерализованной форме. Исходом ВУИ являются инфекционные заболевания плода и новорожденного, пороки развития, хроническая гипоксия и синдром задержки роста плода, его ante- или интранатальная гибель, невынашивание беременности, нарушение адаптации новорожденных. ВУИ является основным фоном, на котором возникает асфиксия, внутричерепная травма, неврологические нарушения и пр.

Диагностика ВУИ внутриутробно может быть поставлен при обнаружении специфического иммунного ответа у плода или выявления у него возбудителя с помощью инвазивных методов, проведение которых небезопасно и имеет противопоказания. Эти трудности с одной стороны, приводят к позднему выявлению и запоздалому лечению данной патологии, с другой стороны проведению необоснованной антибактериальной терапии, что небезопасно как для матери так и для плода. В настоящее время проблему ранней диагностики ВУИ пытаются решить в двух направлениях: с помощью ранней экспресс-диагностики сразу после рождения ребенка и разработки диагностических критериев ВУИ во время беременности.[1,3,4].

Цель исследования: определение групп риска реализации внутриутробного инфицирования.

Материал и методы исследования: проведен ретроспективный анализ истории родов и развития новорожденного, данные статистических отчетов за 2011 и 2012 годы в ОПЦ №4 г. Шымкента. Для определения ВУИ у новорожденного использовался бактериологический посев и ИФА пуповинной крови.

Результаты исследования и обсуждение. В 2011 году ОПЦ №4 г. Шымкента было 5225 родов, из них срочных 4889 (93,6%), запоздалых 32(0,6%), преждевременных 304(5,8%). В 2012 году-8256 родов, из них срочных 7543 (91,4%), запоздалых 206 (2,5%), преждевременных 507(6,1%). Из данных видно увеличение количества родов в 1,7 раз, запоздалых в 6,4 раз, преждевременных 1,7 раз. Это объясняется тем, что в 2011 году ОПЦ №4 введен в эксплуатацию с марта месяца, расширена территория обслуживания в 2012 году, согласно принципам регионализации возрос объем госпитализации патологических беременностей и родов за родильный дом МКТУ. Родилось детей всего 2011 году - 5290, живых 5235, мертворожденных 55 (1,04%), в 2012 году - 8359, живых 8270, мертворожденные 89 (1,06%).

Таблица 1 – Данные ОПЦ №4 г.Шымкента по перинатальной смертности за 2011-2012 годы.

Наименование	2011 год	2012 год
Перинатальная смертность	119 (22,5‰)	168(20,0‰)
500-900гр	43	69
1000-1499гр	18	43
1500-2499гр	29	36
2500 и более	29	20
Мертворожденные, из них	55(10,4‰)	89(10,6‰)
-Антанатально, из них	50	76
Доношенные	15	10
Недоношенные	35	66
-Интранатально, из них	5	13
Доношенные	1	1
Недоношенные	4	12

Из данных таблицы видно увеличение мертворожденных в 1.6 раз за счет антенаталов, где ведущее место отведено внутриутробному инфицированию. Рост количества недоношенных мертворожденных детей в 2 раза. Это объясняется тем, что в ОПЦ №4 централизуются беременные и роженицы с группой высокого риска: экстрагенитальной патологией и осложненной беременностью и родами (дородовое излитие околоплодных вод, затяжные роды, хориоамнионит). Чем раньше диагностировать и блокировать инфекционный процесс, тем раньше профилактика развития ВУИ и грозных перинатальных осложнений. Это еще раз подтверждает трудность диагностики ВУИ и не проведенного лечения на этапе ПМСП. Следствием чего можно объяснить и рост преждевременных родов.



Преждевременные роды являются мультифакторной патологией, однако при анализе механизмов их развития можно выделить 4 основные причины, где лидирующим является инфекция: острая хроническая, системная, восходящая, вирусная, бактериальная.

Таблица 2 – Состояние неонатальной смертности по ОПЦ №4 г.Шымкента за 2011-2012 годы.

Наименование	2011 год	2012 год
Ранняя неонатальная смертность (РНС)	64 (12,2‰)	79(9,5‰)
Доношенные	13	9
Недоношенные	51	70
500-900гр	29	31
1000-1499гр	10	24
1500-2499гр	12	15
2500 и более	13	9
Структура РНС:	64 (12,2‰)	79(9,5‰)
Тяжелая асфиксия	30 (47%)	7(8,9%)
Синдром дыхательных расстройств (СДР)	14(22%)	46(58%)
ВПР плода	8 (12,5%)	13 (16,5)
Внутричерепное кровоизлияние	6(9,4%)	8 (10,1%)
Врожденная пневмония	5 (7,8%)	2 (2,5%)
Родовая травма	-	1 (1,3%)
Прочие	1(1,6%)	2 (2,5%)

По данной таблице тенденция к увеличению отмечается в следующих категориях: РНС увеличилась в 1,2 раза, за счет увеличения количества недоношенных в 1,4 раза. Это объясняется выбором активной тактики акушеров-гинекологов при осложненной беременности, когда возникает необходимость прерывания беременности по показаниям со стороны матери, независимо от срока. Кроме того, на базе ОПЦ №4 развернуто отделение выхаживания новорожденных с малым сроком гестации.

В структуре причин РНС наблюдается снижение тяжелой асфиксии при рождении за счет внедрения клинических протоколов ВОЗ и проведенных тренингов по первичной реанимации новорожденных. Увеличение СДР на прямую зависит от осложнений беременности и фоновых заболеваний матери, это вынуждает акушеров-гинекологов искусственно прерывать беременность независимо от срока.

Своевременной диагностика ВУИ с учетом группы риска и проведенная антибиотикопрофилактика с внедрением клинических протоколов позволила снизить почти в 3 раза показатели ВУИ, а именно пневмонии, при ранней неонатальной смертности.

В структуре причин патологии беременности на первом месте стоит гестационная гипертензия 12,6%, на втором преэклампсия тяжелой степени 10,7%, маловодие 3,5%, многоводие 1,9%, многоплодие 1,2%, задержка внутриутробного развития плода 1,7%. Первопричиной объясняющей последние три нозологии является инфекции, которые в динамике имеют тенденцию роста. Для внутриутробного инфицирования плода характерна угроза прерывания беременности, у исследуемых рожениц угроза прерывания беременности отмечена у каждой 4-ой. Многоводие, маловодие, отставание биофизического профиля, увеличения толщины плаценты, неоднородность околоплодных вод, нарушение маточно-плодово-плацентарного кровотока различной степени и т.д. являются специфичным признаком для ВУИ при ультразвуковом сканировании. Эти изменения прослеживаются у родивших женщин с ВУИ.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (мед.аборты, выкидыши с осложнениями, бесплодие) и перенесенные воспалительные заболевания органов малого таза отмечены в 30% случаев. Из фоновых заболеваний первое место занимает анемия 53,4%, на втором хронический пиелонефрит 10,5%, на третьем заболевания дыхательной системы 9%. Они являются фоном для реализации ВУИ после родов.

Таблица 3 – Состояние поздней неонатальной смертности и заболеваемости по ОПЦ №4 г.Шымкента за 2011-2012 годы.

Наименование	2011 год	2012 год
Поздняя неонатальная смертность (ПНС)	20	18 (2,1‰)
500-900гр	5	8
1000-1499гр	3	2
1500-2499гр	6	5
2500 и более	6	3

Структура РНС:		
Тяжелая асфиксия	1(5%)	-
СДР	9(45%)	10 (56%)
ВПР плода	2(10%)	2 (11%)
Внутричерепное кровоизлияние	3(15%)	2 (11%)
Врожденная пневмония	4(20%)	3 (17%)
Родовая травма	-	-
Прочие	1(5%)	1 (6%)

Из таблицы № 3 видно снижение показателей ВУИ в поздней неонатальной смертности почти в 2 раза, что доказывает эффективность своевременной диагностики и проведенной антибиотикопрофилактики в группе риска.

Следовательно исследование еще раз подтверждает, что женщины с фоновыми заболеваниями, воспалительными заболеваниями органов малого таза, с хроническими очагами инфекции, осложнениями беременности и родов составляют группу риска внутриутробного инфицирования.

Таким образом, выделение факторов риска развития ВУИ плода, своевременная диагностика и лечение способствует снижению частоты данной патологии в структуре причин акушерской и перинатальной заболеваемости и смертности. Дифференцированный подход к данному контингенту позволит рационально использовать антибиотики.

### Литература

1. А.А. Галиаскарова. Прогностическое значение региональных нормативов фотометрии при задержке внутриутробного развития плода.//Акушерство, гинекология и перинатология.-2007.№2.С.29-33.
2. Г.В.Кривчик. Диагностика и прогнозирование внутриутробной инфекции: современные возможности и перспективы.//Акушерство и гинекология.2008.2.с.10-12
3. Кулаковский В.А., Даутова Л.А.//Материалы 36-го конгресса Международного о-ва по изучению патофизиологии беременности организации гестоза.-Москва,24-28 мая 2004г.- М.,2004-С.109
4. Н.В.Орджиникидзе, Е.К. Ушница. Диагностика внутриутробной инфекции: современные возможности и перспективы.//Акушерство и гинекология.2008.5.с.12-14
5. Серов В.Н., Сидельникова В.М., Агаджанова А.А., Тетрашвили Н.К.//Рус.мед.журн.-2003.-Т.11,№16.-С.398-940
6. Сорокина С.Э.//Материалы IV Российского форума «Мать и дитя».-М.,2002.-С.596-597

### Түйін

Күрсақішіндегі инфекциялардың қауып-қатер факторлары

Т.И.Варзилов  
ОПОН №4, Шымкент қ.

Бұл мақалада ұрықта күрсақішіндегі инфекциялардың дамуы бойынша қауып тобына жататын, жүктілік пен әйелдерде босанудың асқынуларының ауырлығы мен жиілігін төмендету үшін, ұрықтың күрсақ ішінде инфицировандалуының даму қауып-қатер факторлары анықталды. Түінді сөздер: күрсақішілік инфекция, қауып-қатер факторлар, диагностика, перинаталдық ауыршандық, перинаталдық өлім.

### Summary

The risk factors of antenatal fetal infection

T.I.Varzilov  
RPCN №4, Shymkent

In this article the risk factors of development of antenatal fetal infection were determined for decrease of frequency and difficulty of complications pregnancy and childbirth at women, the efficiency of the used treatment was evaluated. Key words: antenatal fetal infection, risk factors, diagnosis, perinatal disease, perinatal mortality.

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ФОНЕ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Т.И.Варзилов  
ОПЦ №4, г.Шымкент

### РЕЗЮМЕ

Острые вирусные гепатиты (ОВГ) – это самые частые заболевания печени, причинно не связанные с беременностью. Обычно тяжесть течения вирусного гепатита нарастает с увеличением срока беременности. В данной статье обобщаются данные различных авторов о течение беременности и родов при разных вариантах острого вирусного гепатита.

Ключевые слова: вирусный гепатит, беременность, роды, вакцинация

Заболеемость вирусными гепатитами для Республики Казахстан является весьма актуальной. Являясь одним из эндемичных регионов Средней Азии по заболеваемости вирусными гепатитами, Казахстан каждые 5-7 лет переживает годы подъема, в которые заболевают от 50 до 60 тысяч человек, в основном детского населения. За последние 25 лет в республике переболело вирусными гепатитами свыше 1,5 млн. человек. Для многолетней динамики заболеваемости вирусным гепатитом В характерна стойкая тенденция роста показателей: с 1,8 в 1968 году до максимального 31,3 на 100 тыс. населения в 1991 году.

Острые вирусные гепатиты - самое частое заболевание, сопровождающееся желтухой, причинно не связанное с беременностью. В Настоящее время по этиологическому признаку различают вирусный гепатит А (ГА), В (ГВ), С (ГС), D (Г D) и E (ГЕ). Правильная диагностика гепатита имеет большое значение, поскольку подозрение на вирусный гепатит возникает в родильный домах в 1,2% случаев, т.к. беременные заболевают вирусными гепатитами в 5 раз чаще, чем другие лица.

ГА не оказывает существенного влияния на течение беременности и родов, на развитие плода. Хотя имеются сообщения, что и при этом варианте гепатита наблюдаются невынашивание беременности, мертворождение, высокая ранняя постнатальная смертность[1]. Во второй половине беременности при заболевании ГА обычно состояние ухудшается. Роды протекают без особенностей и дополнительных мероприятий не требуется. Однако роды отягощают течение болезни, в связи с чем желательно пролонгировать беременность до окончания желтухи. Прерывание беременности независимо от срока в остром периоде заболевания может способствовать нарастанию тяжести болезни и волнообразному или затяжному течению[4,2].

Профилактика ГА у беременных заключается в соблюдении общегигиенических мероприятий (кишечная инфекция); исключении контактов с желтушными больными; введении беременной, имевшей контакт с больными ГА, и всем беременным в очаге эпидемии за 7-10 дней до заболевания 3 мл гамма-глобулина внутримышечно однократно. В более поздние сроки введение препарата нецелесообразно [4,2].

Из всех гепатитов ГВ протекает значительно тяжелее и представляет опасность для женщины и ее плода. О носительстве вируса ГВ говорят тогда, когда HBsAg обнаруживается в течение 6 месяцев и дольше. Частота вирусносительства среди беременных составляет 6,3% [10,11]. Беременные-носительницы HBsAg становятся источником ГВ для членов семьи и лиц, с которыми они контактируют во время беременности.

ГВ неблагоприятно влияет на течение беременности. Ранний токсикоз возникает у 29-35% женщин[8,9], преэклампсия легкой степени – у 22%. Характерными осложнениями беременности являются угроза ее прерывания (53%) и преждевременные роды (22-38%)[3]. Кровотечения одни авторы отмечали не чаще, чем у здоровых женщин, другие считают их типичным осложнением. Послеродовые гнойно-септические заболевания наблюдаются чаще в связи с угнетением иммунного статуса в результате не только беременности, но и гепатита, и активизацией на этом фоне бактериальной микрофлоры.

При тяжелом течении ГВ у беременных угнетается функция фетоплацентарной системы с колебанием уровней стероидных фетоплацентарных гормонов, что обусловлено снижением антиоксидантной функции печени и плаценты. При угрозе прерывания беременности наблюдается высокий уровень прогестерона и эстрадиола, что указывает на максимальное напряжение фетоплацентарного комплекса, а при преждевременных родах отмечена гормональная недостаточность, что свидетельствует об истощении гормональной функции плаценты. Дети чаще рождаются недоношенными, в состоянии гипоксии. В дальнейшем 25% детей отстают в общем развитии и предрасположены к различным заболеваниям [6,7,8].

Вирус ГВ проникает через плаценту, возможно внутриутробное заражение плода[44]. Однако преимущественно происходит интранатальное инфицирование (90-95%). У беременных с ГВ часто развиваются острая печеночная энцефалопатия и кома. [4,2]. Причиной смерти беременных с острым гепатитом в 93,5 % становится острая печеночная энцефалопатия [3]. Печеночная недостаточность клинически выражается энцефалопатией, прогрессирующей желтухой, желудочно-кишечными кровотечениями, сепсисом, коагулопатией, гипогликемией, почечной недостаточностью, нарушением электролитного баланса[4,2]. К развитию острой печеночной энцефалопатии предрасполагают III триместр беременности, гестоз, несвоевременная госпитализация вследствие запоздалой диагностики[5]. В стадии нарастания желтухи и интоксикации гепатит нередко приводит к внутриутробной гибели плода и преждевременным родам, следствием которых могут стать массивный некроз печени и смерть[4,2].

Прерывание беременности в остром периоде ГВ (и других острых вирусных гепатитов) в любом сроке может привести к ухудшению течения болезни. Нужно максимально отсрочить роды из-за прогрессирования тяжести болезни. Прогноз благоприятнее, если роды происходят в период реконвалесценции, а не в острой стадии болезни[6].

В послеродовом периоде, как правило, происходит ухудшение течения заболевания независимо от того, каким путем беременность прекращена (своевременные или преждевременные роды, выкидыши во II триместре). ГВ, развившийся в периоде лактации, протекает еще тяжелее, чем во время беременности[6]. Профилактика ГВ у беременных заключается в скрининге всех беременных, носительство HBsAg (выявляется у 0,2-0,57%). Применение средств специфической

профилактики ГВ у новорожденных нецелесообразно в связи с редким формированием у них персистирующей HBs-антигемии [4,6,8].

Вирусом ГС инфицирован 1% населения во всем мире [9,11]. Пути распространения относятся к «шприцевому» гепатиту, поскольку передается через донорскую кровь. Кроме того существует половой и семейный пути распространения болезни. Вместе с тем ГС менее инфекционен, чем ГВ для инфицирования требуется большее количество инфекционного материала. Протекает ГС легче, чем ГВ, у 75% пациентов в субклинической форме [5,6]. Клинические проявления ГС выражены не более чем у 25% больных, фульминантный (молниеносный) гепатит встречается крайне редко, смертность при остром гепатите составляет 1-2% [4]. Инфекция опасна из-за высокой частоты носительства вируса и хронизации заболевания печени: 50–80%, причем в большинстве случаев это активный гепатит или цирроз печени.

При беременности ГС ведет себя так же, как ГА, т.е. особого влияния на течение беременности не оказывает. Возможность инфицирования плода точно не установлена.

Вирус ГD дефектный, он не может существовать самостоятельно. Для репродукции он должен находиться под оболочкой вируса ГВ. Инфекция передается половым, перенатальным путем. Существуют и бессимптомные острые ГD, и бессимптомное вирусоносительство.

Взаимное влияние этого варианта гепатита и беременности мало изучено. Известно, что присоединение ГD к ГВ вызывает увеличение тяжелых форм заболевания в 3 раза. Исходом острой дельта-суперинфекции у беременных было формирование хронического вирусного гепатита (у 83,3% из числа переболевших), причем у 50% сформировался медленно прогрессирующий хронический ГD, у 33% – хронический активный ГD с исходом в цирроз печени [2]. Эти авторы впервые проследили исходы беременности. Наиболее отягощающее влияние на роды и плод оказывает острый ГD: при суперинфекции преждевременные роды возникают у 42,9%, дети рождаются недоношенными в 43,8%, мертворождение наблюдается в 6,6%; при коинфекции роды происходят преждевременно у 12,5% женщин. В единичных случаях допускается вертикальная передача вируса от матери плоду. В отличие от ГВ вертикальная передача □-вируса имеет лишь незначительное значение.

Вирусный GE получил свое название в 90-е годы: раньше он назывался гепатитом ни А ни В с фекально-оральным путем распространения инфекции, а еще раньше его принимали за тяжелую форму ГА. В настоящее время считают, что более важное значение имеет водный путь распространения инфекции. В отличие от ГА контактно-бытовой путь передачи инфекции реализуется крайне редко, семейные очаги не зарегистрированы.

У небеременных заболевание протекает легко, как ГА, у детей обычно – субклинически, вырабатывая прочный иммунитет, а у беременных – исключительно тяжело: 22% беременных погибают, а если гепатит возникает во второй половине беременности – 40–70%. Одной из основных особенностей GE, отличающей его от всех других форм вирусного гепатита, является тяжелое течение с угрозой летального исхода у беременных. Молниеносное развитие острой печеночной недостаточности вне беременности происходит у 1–2%, а во время беременности – у 10–30%. Тяжесть симптомов фульминантного гепатита возрастает с увеличением срока беременности. Наивысшая частота этой формы наблюдается в последнем триместре беременности и даже во время родов. Очень тяжелым течением болезни становится в III триместре беременности. Гемолиз крови вследствие ДВС-синдрома ведет к развитию почечно-печеночного синдрома. Гемолиз эритроцитов сопровождается гемоглобинурией, повреждением канальцев, олигурией с последующей уремией. Одновременно происходит некроз печени, прогрессируют острая печеночная энцефалопатия и печеночная недостаточность (у 48% больных). У 41% женщин возникают геморрагические осложнения в родах. ДВС-синдром является причиной кровотечений не только маточных, но и желудочно-кишечных, легочных, носовых, часто смертельных. Тяжелое течение GE влечет за собой невынашивание беременности: самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды. Симптомы ухудшения течения гепатита, острая печеночная недостаточность с энцефалопатией и комой особенно быстро и грозно развиваются после прерывания беременности. 65% материнской летальности связано с прекращением беременности, будь то самопроизвольные аборт в II триместре беременности, своевременные или преждевременные роды. Роды и спонтанные аборт протекают быстро и ускоряют приближение печеночной комы. Таким образом, GE и беременность оказывают взаимоотягощающее влияние. В I триместре GE встречается реже и протекает легче.

При GE наблюдаются высокая заболеваемость новорожденных и перинатальная потеря детей. Женщины, перенесшие GE, приобретают прочный иммунитет. Вирусоносительство неизвестно. GE не переходит в хронический гепатит, если больная выздоравливает, то полностью. Смерть, как правило, наступает после родоразрешения (это относится ко всем гепатитам). Поэтому акушерская тактика заключается при максимальном пролонгировании беременности до стихания инфекционного процесса. Таким образом, вирус ГА и ГС не оказывает заметного влияния на тяжесть болезни у беременных, вирус ГВ (особенно при смешанной инфекции с вирусом ГD) значительно ухудшает прогноз, а наиболее грозным на поздних сроках беременности является вирус GE. Основная акушерская задача: сохранить беременность, предупредить самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды.

Главный принцип тактики ведения беременности и родов в острой стадии вирусного гепатита любой этиологии – предупреждение прерывания беременности. Если начинается родовая деятельность, нужно иметь в виду следующее: в острой стадии гепатита в I и II периодах родов необходимо использовать акушерские приемы и лекарственные средства для предупреждения и лечения внутриутробной гипоксии плода и родового травматизма. В любом сроке беременности роды следует вести как преждевременные с широким использованием обезболивающих и спазмолитических средств и максимальным сокращением II периода с помощью перинеотомии и пудендальной анестезии [4]. Использование женщинами, перенесшими острый вирусный гепатит, оральных контрацептивов допустимо не раньше чем через 8–12 мес после болезни. Для других видов контрацепции противопоказаний нет.

#### Литература

1. М.М. Шехтман. Острые вирусные гепатиты: перинатальные исходы. // Акушерство и гинекология. -2000г. №2. -с.3-6
2. Фарбер Н.А., Мартынов К.А., Гуртовой Б.Л. Вирусные гепатиты у беременных. М.: Медицина, 1990.
3. Андриуца К.А., Вязов С.Д., Блохина Н.П. Вирусный гепатит дельта. Кишинев: Штиинца, 1993.

4. Шехтман М. М. Клинико-иммунологические варианты острых вирусных гепатитов и беременность // Гинекология. 2004, т. 6, № 1.
5. Юшук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Инфекционные болезни. Медицина, 2003, 543 с.
6. Berenguer M., Wright T. L. Hepatitis B and C viruses: molecular identification and targeted antiviral therapies // Proc Assoc Am Physicians. 1998. Vol. 110 (2). P. 98–112.
7. Brown J. L., Carman W. F., Thomas H. C. The hepatitis B virus // Clin Gastroenterol. 1990. Vol. 4. P. 721–746.
8. Faucher P., Batallan A., Bastian H., Matheron S., Morau G., Madelenat P., Benifia J. L. Management of pregnant women infected with HIV at Bichat Hospital between 1990 and 1998: analysis of 202 pregnancies // Gynecol Obstet Fertil. 2001. Vol. 29 (3). P. 211–25.
9. Hiratsuka M., Minakami H., Koshizuka S., Sato I. Administration of interferon-alpha during pregnancy: effects on fetus // J. Perinat. Med. 2000. Vol. 28. P. 372–376.
10. Johnson M. A., Moore K. H., Yuen G. J., Bye A., Pakes G. E. Clinical pharmacokinetics of lamivudine // Clin Pharmacokinet. 1999. Vol. 36 (1). P. 41–66.
11. Ranger-Rogez S., Alain S., Denis F. Hepatitis viruses: mother to child transmission // Pathol Biol (Paris). 2002. Vol. 50 (9). P. 568–75.

### **Түйін**

Жедел вирусты гепатиттегі жүктілік және босану ағымы

Т.И.Варзилов

ОПО№4, Шымкент қ.

Жедел вирусты гепатиттер - бұл жүктілікке байланысты емес бауыр ауруларының жиі кездесетін түрі. Қалыпта да жүктілік мерзімі үлкейген сайын вирусты гепатит жағдайы ауырлай түседі. Бұл мақалада бірнеше авторлардың жедел вирусты гепатиттің әр түрлі варианттарындағы жүктілік пен босану ағымдарының мәліметтерін қорытындылайды. Түйінді сөздер: вирусты гепатит, жүктілік, босану, вакцинация

### **Summary**

Pregnancy and delivery with acute viral hepatitis

T.I.Varzilov

RPC№4, Shymkent

In this article we have tried to compile data on the course of pregnancy with the disease of influenza. Influenza infection causes no changes during pregnancy and childbirth; it is characterized by depression of the immune system as mothers still have their babies, which necessitates the inclusion of this contingent in the high-risk group. This indicates the importance of influenza vaccination of pregnant women. Key words: influenza, pregnancy, birth, vaccination

## **ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В АСТРАХАНСКОМ РЕГИОНЕ**

*Галимзянов Х.М., Кантемирова Б.И., Рылова О.С.*

*ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»*

*Министерства здравоохранения Российской Федерации*

*414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121., тел. (8512) 52-41-43, agma@astranet.ru*

Актуальность научного исследования. Несмотря на известные достижения в борьбе с инфекционными заболеваниями в России, в последнее время на территории ряда областей, в том числе и Астраханской, наблюдается обострение эпидемической ситуации по арбовирусным инфекциям, таким как Крымская геморрагическая лихорадка, Лихорадка Западного Нила, а также риккетсиозам - лихорадке Ку (кокциллез), Астраханской риккетсиозной лихорадке.

По данным Роспотребнадзора по Астраханской области за январь-июль 2012 г. в сравнении с аналогичным периодом 2011 г. заболеваемость туберкулезом выросла на четверть, геморрагической лихорадкой — в два раза, вирусным гепатитом А — почти в четыре раза. Среди паразитарных инфекций лидируют токсокароз и эхинококкоз (<http://30.gospotrebnadzor.ru>).

Заболеваемость туберкулезом выросла на 27,9%. По официальным данным, из 100 тысяч жителей региона 44 астраханца страдают этим заболеванием (в 2011 году — 35). Причем заболеваемость наиболее заразными (бациллярными) формами туберкулеза увеличилась на 31,1%. Наиболее высокие показатели зарегистрированы в Володарском (56,49), Камызякском (54,55), Енотаевском (52,81), Икрянинском (49,25) районах и в г. Астрахани (48,93) (<http://30.gospotrebnadzor.ru>). Растет число фармакорезистентных форм инфекционных заболеваний. В этой ситуации помимо проведения своевременных противоэпидемических мероприятий и разработки критериев ранней дифференциальной диагностики инфекционных заболеваний, позволяющих совершенствовать алгоритмы этиотропного лечения, актуальным становится поиск причин формирования фармакорезистентности. На сегодняшний день довольно широко изучены механизмы формирования резистентности возбудителей инфекционных заболеваний: отсутствие у микроорганизмов мишени действия антибиотика или недоступность мишени вследствие первично низкой проницаемости или ферментативной инактивации, из-за нерациональной, часто повторной и длительной антибиотикотерапии и др.

Однако, понимание механизмов формирования микробной резистентности не привело к уменьшению формирования резистентных форм заболеваний, что, вероятно, требует поиска причин изменений индивидуального ответа организма человека на лекарственные препараты. Вопросам изучения индивидуальных, генетически обусловленных, механизмов реагирования на антимикробные препараты (АМП), в настоящее время уделено не достаточно внимания. В то время как именно генетические особенности пациентов определяют до 50% всех атипичных фармакологических ответов: неэффективность лекарственных средств (ЛС) или неже-лательные побочные реакции(НПР)(В.Г.Кукес 2008 г., Д.В.Рейхарт с соавт. 2007 г.).

Одной из причин неэффективности АМП, может быть носительство генов, ассоциированных с быстрым метаболизмом ЛС (R. Steinbrook 2002 г., P. Kay, D. Scott 2008 г., L. Tan, J.T. Yu 2010 г., S. Lane, S. Al-Zubied, E. Hatch 2012 г.). Снижение клинической эффективности в этом случае обусловлено быстрой биотрансформацией, снижением концентрации АМП ниже терапевтической и элиминацией лекарственных веществ из организма. В данной ситуации врач может потерять медикаментозный контроль над инфекционным заболеванием, а общепризнанная тактика ведения таких пациентов, без учета наследственно обусловленной скорости метаболических реакций, может способствовать формированию фармакорезистентных форм заболеваний.

Особое медико-социальное и экономическое значение приобретает в этой ситуации изучение полиморфизма генов системы биотрансформации при фармакорезистентных формах туберкулеза, при симптоматической терапии геморрагических лихорадок антикоагулянтами и антиагрегантами и т.д. Доказано пятикратное уменьшение финансовых затрат на коррекцию осложнений при назначении варфарина в раннем послеоперационном периоде у сердечно-сосудистых больных, при условии предварительного генотипирования системы биотрансформации (Д.А.Сычев, Г.В. Раменская, И.В. Игнатъев 2007 г.). При носительстве генов, ассоциированных с медленным метаболизмом ЛС, возникают НПР, связанные с кумуляцией препаратов в организме (В.Г. Кукес 2008 г., Д.В. Рейхарт с соавт. 2007 г., М.И. Савельева 2009 г., Н.А. Шнайдер с соавт. 2011г.).

Результатами многочисленных научных исследований отечественных и зарубежных исследователей доказано наличие этнической специфичности в наследовании полиморфных аллелей и генотипов генов, кодирующих выработку ферментных систем биотрансформации (В.Р. Ахматъянова 2010, Н.А. Гасанов 2006 г., А.В. Остапцев 2006 г., Ю.Ю. Федорова, 2010 г., Y. Tamaki 2011 г., D.K. Song 2009 г, T. Bilgen 2008 г., W. Mahavorasirikul 2009 г, J.G. Restrepo 2011 г.).

Учитывая многонациональный характер населения Российской Федерации в целом, отдельных ее регионов, таких как, например, Астраханская область, обострение эпидемиологической ситуации, изучение полиморфизма генов системы биотрансформации ЛС в различных этнических группах имеет важнейшее практическое и медико-социальное значение для осуществления качественной и безопасной фармакотерапии.

Цель исследования: оценить частоту встречаемости в популяции жителей Астраханского региона полиморфных аллелей и генотипов генов системы биотрансформации лекарственных препаратов, предопределяющих исходы фармакотерапии.

Материалы и методы исследования. В добровольном фармакогенетическом тестировании приняли участие 250 жителей Астраханского региона, принадлежащих к 5 этническим группам: русские, калмыки, татары, ингуши и чеченцы. В каждую группу было отобрано 50 человек. При исследовании соблюдались правила проведения фармакогенетических исследований в этнических группах. Изучено распределение аллелей и генотипов гена CYP2C19, гена CYP2D6 и гена CYP1A2 по полиморфным маркерам G681A, G1934A и C734A соответственно. Определение полиморфизма генов осуществляли методами полимеразной цепной реакции, предварительно выделив ДНК из образцов крови в лаборатории научно-исследовательского института акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта Северо-Западного отделения РАМН, г. Санкт-Петербург.

Результаты и обсуждение. При изучении равновесного распределения частот генотипов CYP1A2 по полиморфному маркеру C734A, CYP2D6 по полиморфному маркеру G1934A, CYP2C19 по маркеру G681A согласно уравнению Харди-Вайнберга было установлено, что частоты распределения генотипов изучаемых изоферментов в общей группе исследования (n=250) распределены равномерно, что свидетельствует о сохранении законов передачи наследственной информации и позволяет судить о репрезентативности полученных результатов (p>0,05) (табл.1).

Таблица 1- Распределение полиморфных аллелей и генотипов генов CYP1A2, CYP2D6, CYP2C19 у жителей Астраханского региона

Изоферменты цитохрома P450	Генотипы	Этнические группы жителей Астраханского региона				
		Русские (n=50)	Татары (n=50)	Калмыки (n=50)	Чеченцы (n=50)	Ингуши (n=50)
CYP1A2	CC	18 (36%)	25 (50%)	26 (51%)	21 (42%)	26 (52%)
	CA+AA	32 (64%)	25(50%)	24 (49%)	29(58%)	24(48%)
CYP2C19	GG	38 (77%)	40 (80%)	31 (62%)	41 (82%)	44 (88%)
	GA+AA	12 (23%)	10(20%)	19 (38%)*	9(18%)*	6 (12%)*
CYP2D6	GG	39 (78%)	34 (68%)	44 (88%)	33 (66%)	40 (80%)
	GG+AA	11 (22%)	16(32%)*	6 (12%)*	17(34%)*	10(20%)

В плане возможности формирования фармакорезистентных форм инфекционных заболеваний исследователей интересует генотип, ассоциированный с быстрым метаболизмом АМП. По результатам нашего исследования быстрый генотип СYP1A2 наблюдался у 36% русских, 50% татар, 51% калмыков, 42% чеченцев, 52% ингушей.

Генотип СYP2C19, ассоциированный с быстрым метаболизмом ЛС-субстратов определен нами у 77% русских, 80% татар, 62% калмыков, 82% чеченцев и 88% ингушей.

Быстрый генотип СYP2D6, определяемый нами по полиморфному маркеру G1934A выявлен у 78% русских, 68% татар, 88% калмыков, 66% чеченцев и 80% ингушей.

Данные результаты свидетельствуют о широком распространении в популяции жителей Астраханского региона полиморфных генотипов СYP1A2, СYP2D6 и СYP2C19, предопределяющих исходы фармакотерапии. Безусловно, отказ от получения подобной информации ограничит врача в осуществлении прогноза фармакокинетических параметров АМП и персонализированной фармакотерапии, что может сказаться на качестве оказания медицинской помощи.

Выводы. Проведенное исследование показало широкую распространенность в популяции жителей Астраханского региона, принадлежащих к различным этническим группам, полиморфных вариантов генов системы биотрансформации, учет которых необходим для осуществления персонализированной фармакотерапии.

Фармакогенетические исследования инфекционных заболеваний позволят изучить механизмы наследственно обусловленных реакций на АМП, что будет способствовать повышению качества оказания медицинской помощи и уменьшению количества фармакорезистентных форм заболеваний.

При диагностике генотипов, ассоциированных с быстрым метаболизмом АМП, в случае снижения клинической эффективности препаратов, вероятно показано проведение терапевтического лекарственного мониторинга, сопровождающего весь процесс стационарного и амбулаторного лечения.

## **АНАЛИЗ ПОКАЗАНИЙ К ИНДУКЦИИ РОДОВ**

*Даниярова А.Ж., Абдукаримова М.М.*

*Международный Казахско-Турецкий университет имени Х.А.Ясави, г.Шымкент*

*Областной перинатальный центр №2, г.Шымкент*

Индукция родов – искусственная стимуляция матки, которые ведут к структурным изменениям шейки матки и рождению плода при сроке беременности 22 недели и более. Они могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. Частота индуцированных родов составляет около 10-20%.

При ретроспективном анализе 878 истории родов женщин, родоразрешенных в областном перинатальном центре № 2 города Шымкента, выявлено, что у 90 (10,3%) беременным проведена индукция родов при сроке беременности от 31 до 42 недель. Преждевременные роды были у 37 (4,2%) женщин. Из пациенток роды, которые индуцировались: с недоношенной беременностью 21 (23,3%) женщина, доношенная беременность – 67 (63,4%) и переношенная – у 12 (13,3%) обследованных. Возраст пациенток составил от 18 до 39 лет. Первородящие и первородящие пациентки составили 41 (45,6%) от общего количества индуцированных родов. Повторнобеременные и повторнородящие составили 49 (54,4%) пациенток, из них многорожавших – 15 (30,6%). 46 (51,1%) женщин имели экстрагенитальную патологию, из них заболевания мочевыделительной системы составил – 17 (6,9%) случаев. Из экстрагенитальных заболеваний наиболее часто были диагностированы: анемия II степени тяжести у 21 (45,7%) пациенток; хронический пиелонефрит – у 11 (23,9%); ожирение III степени – у 4 (4,4%), хроническая артериальная гипертензия – у 3 (3,3%), варикозная болезнь – у 12 (13,3%).

Из обследованных на вагинальные инфекции обнаружены: неспецифический кольпит у 16 (20%) женщин; трихомониаз у 14 (15,6%) и носительство цитомегаловируса, вирус простого герпеса, микоплазмы – у 2 (2,2%)

Из акушерской патологии наиболее часто встречались: преждевременный разрыв плодных оболочек в 51 (56,7%) случаев, из них безводный период до 24 часов 26 (28,9%), от 26 до 312 часов 25 (43,3%); преэклампсии в основном тяжелой степени – в 15 (16,7%) случаев; упорная слабость родовой деятельности – 11 (12,2%); многоводие – в 3 (3,3%), маловодие – в 4(4,4%).

У 13 (14,4%) беременных индукцию проводили по экстренным показаниям в связи с угрожающим состоянием плода (сочетание переношенной беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности), маловодие и также преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, предлежанием плаценты. При этом у 5 (38,5%) шейка матки была незрелой, у 8 (61,5%) – зрелая.

В плановом порядке индукцию родов проводили у 77 (85,6%) пациенток. У этих беременных шейка матки была зрелой 49 (63,6%), недостаточно зрелой – у 3 (3,9%), незрелой – у 25 (32,5%). В этих случаях показанием к

индукции родов были преэклампсии тяжелой степени, неподдающиеся к медикаментозному лечению, преждевременное излитие околоплодных вод (длительность безводного периода в среднем 40 часов, в 2-х случаях 166-312 часов), переношенная беременность, показания со стороны матери – экстрагенитальные заболевания.

Для подготовки шейки матки к родам у 33 (36,75 %) беременных вводили преепил - гель интравагинально 2 мг или интрацервикально 0,5 мг каждые 6 часов, при неэффективности доводили до 3-х и 4-х доз соответственно. Степень зрелости шейки матки определяли по шкале Бишопа.

При готовой шейке матки использовали стандартную схему индукции родов: \*амниотомию – у 39 (43,3%); \*введение окситоцина 5 ЕД препарата в разведении 500 мл изотонического раствора хлорида натрия; поддерживали дозу окситоцина той концентрации, которая оказалась достаточной и продолжали введение до родоразрешения и первые 30 минут после родов.

С момента появления схваток следили за частотой сердечных сокращений плода и сократительной деятельностью матки по данным кардиотокографии. У 76 (84,4%) беременных родоразрешение через естественные родовые пути, путем операции кесарева сечения – у 14 (15,6 %) случаев. Основными показаниями к оперативнородоразрешению путем кесарева сечения явились: отсутствие эффекта от индукции родов у 42,9% случаев; упорная слабость родовой деятельности, преждевременное излитие околоплодных вод и угрожающее состояние плода – у 28,6%; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – у 7,1%; переношенная беременность с дородовым излитием околоплодных вод – у 21,4%.

Состояние новорожденного оценивалось по шкале Апгар: 7-8 баллов на 1-й минуте у 76 (84,4%), 6-7 баллов – у 9 (10,0 %), 5-6 баллов – у 4 (4,4%) и у 1 (1,2%) интранатальная смерть плода (безводный период 312 часов, масса плода 683 г). На 5-й минуте жизни все новорожденные находились в удовлетворительном состоянии. Таким образом, необходимость к применению индукции родов возникла в 10,3% случаев из-за преждевременного излития околоплодных вод, слабости родовой деятельности, преэклампсии тяжелой степени, недоношенности беременности, т.е. неготовности организма к родам.

## **СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ГЕНИТАЛИЙ**

*Даниярова А.Ж., Абдукаримова М.М.*

*Международный Казахско-Турецкий университет имени Х.А.Ясави, г.Шымкент*

*Областной перинатальный центр №2, г.Шымкент*

В акушерско-гинекологической практике папилломавирусная инфекция (ПВИ) гениталий остается одной из важнейших проблем.

Инфекция распространена повсеместно, за последние годы частота увеличилась более чем в 10 раз. Частота ПВИ варьирует от 36% у женщин моложе 25 лет, и до 2,8% у женщин 45 лет и старше.

Под наблюдением находились 17 женщин, из них 6 беременные, в возрасте от 21 до 48 лет с остроконечными кондиломами гениталий, обусловленными ВПИ, с различной степенью распространенности. Длительность заболевания колебалась от 2 до 7 месяцев. Все пациентки обратились в консультативно-диагностический блок областного перинатального центра №2 на обследование и лечение за 2012 год. Для установки диагноза использовали кольпоскопию, цитологическое исследование и полимеразно-цепную реакцию (ПЦР). Заболевание проявлялось в виде остроконечных кондилом, которые очаги поражения располагались: в области половых губ – у 8 пациенток (47,1%); вульвы – у 6 женщин (35,3%); шейки матки – у 3 пациенток (17,6%). У 5 (29,4%) пациенток был выявлен неспецифический кольпит, у 2 (11,8%) – кандидозный вульвовагинит.

Критерием для диагноза неспецифического кольпита служили: жжение, зуд, патологические выделения, гиперемия, III-IV степени чистоты мазка из влагалища. Диагноз кандидозный вульвовагинит основывался на наличии творожистых выделений с кислым запахом и присутствие в мазке мицеллы грибов. Пациентки были распределены на 2 группы. В первую группу вошли 6 (35,3%) пациентки во II-ом триместре беременности, а во вторую группу – 11 (64,7%) небеременные женщины.

Для лечения кондилом у беременных применяли из нетоксичных препаратов эпиген, который распыляется из баллона на очаги поражения. Эпиген представляет собой лекарственный препарат из корня солодки и 0,1% глицирризиновой кислоты, ингибирующей ДНК и РНК вирусов и вызывающей дезактивацию вирусных частиц. Также получали системный препарат генферон в дозе 250 000 МЕ 2 раза в сутки в виде вагинальных свечей в течение 10 дней.

Пациенткам во второй группе проводили деструкцию: при поражении шейки матки – диатермокоагуляцию, при поражении области наружных половых органов – аппликацию с использованием препарата, уничтожающий кондиломы – 90% раствор трихлоруксусной кислоты. Она является слабым деструктивным химическим препаратом, вызывает появление локального коагуляционного некроза. Всего



проводили по 6 аппликаций по 1 разу в неделю. Кроме того, пациенткам внутримышечно вводили циклоферон в разовой дозе 250 мг (2 мл 12,5% раствора) в течение 10 дней через день с момента деструкции кондилом.

Для предупреждения рецидивов инфекции обеим группам пациенток применяли иммуномодулирующую терапию. Полностью элиминировать вирус практически невозможно, однако при длительном использовании иммуномодуляторов можно добиться стойкой ремиссии. Применяли человеческий лейкоцитарный интерферон по 500 000 МЕ 1-2 раз в неделю – всего 10 инъекций на курс.

Для контроля эффективности терапии проводили: расширенную кольпоскопию; микроскопическое исследование мазков из влагалища на степень чистоты; ПЦР-диагностику – через 40 дней после начала лечения. Анализ результатов проведенного лечения позволил считать, что более выраженный эффект у беременных женщин, проведенной по схеме эпиген+генферон по сравнению с пациентками, которые применяли трихлоруксусную кислоту + циклоферон. Кроме того, в 1-ой группе беременных выявлено исчезновение неспецифического кольпита по сравнению с таковым у пациенток 2-ой группы.

По-видимому, хороший эффект у беременных пациенток был обусловлен действием генферона, содержащего в своем составе интерферона -2а, анестезин, таурин. Интерферон-2а усиливает активность естественных киллеров, фагоцитов. Анестезин способствует быстрому купированию субъективных симптомов. Таурин ускоряет процессы эпителизации за счет цитопротекторного действия. Таким образом, для лечения женщин с ПВИ гениталий целесообразно проведение комплексной терапии с применением генферона на фоне местной деструкционной терапии кондилом.

## **ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

*Даткаева Г.М., Разакова В.Р.*

*Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави, г.Шымкент*

Общие принципы. Несмотря на широкое использование современных фармакологических препаратов при лечении инфекционных заболеваний существенное значение в комплексной терапии этих заболеваний имеет лечебное питание, направленное на покрытие повышенных энергозатрат, выравнивание обменных нарушений, дезинтоксикацию организма, повышение его защитных сил, стимуляцию секреторной деятельности пищеварительных желез, создание благоприятных условий для быстрой нормализации деятельности пораженных органов и систем. Диетотерапия должна строиться с учетом вида инфекции, стадий заболевания, возможных осложнений и сопутствующих патологических процессов.

У инфекционных лихорадящих больных повышается обмен веществ, усиливается распад белка, наблюдается интоксикация организма, его обеднение минеральными веществами, витаминами, водой, угнетается секреторная функция пищеварительных желез и ослабляется деятельность выделительных органов. Ранее использовавшаяся практика содержания инфекционных больных на голодной диете себя не оправдала. Лишь при тяжелом течении острого лихорадочного периода с затемненным сознанием, когда кормление компактной пищей невозможно, следует кратковременно назначать диету с более низкой по сравнению с энергозатратами организма энергетической ценностью в 950-1260 ккал. В остальных случаях лихорадящие больные должны получать полноценную по составу диету с содержанием легкоусвояемых продуктов и их кулинарной обработкой, которая не создает излишней нагрузки на органы пищеварения. Из-за повышенного распада белка следует заботиться о максимальном содержании в рационе полноценных белков.

Количество углеводов рекомендуется умеренно ограничивать, поскольку они могут усиливать, особенно при кишечных инфекциях, бродильные процессы в кишках и повышать чувствительность организма к инфекции. Вместе с тем углеводы способствуют накоплению гликогена в печени и повышению ее антитоксической функции. Содержание жиров в диете должно ограничиваться значительно (до 60-70 г), так как они могут вызывать или усиливать ряд диспепсических явлений и способствовать снижению аппетита. С целью выведения из организма токсических веществ и продуктов обмена, предупреждения выпадения солей в мочевыводящих путях при употреблении сульфаниламидных препаратов, возмещения значительных потерь жидкости показано ее употребление в повышенном количестве (до 2 л).

В связи с обеднением организма витаминами следует обогащать ими диету, что способствует повышению сопротивляемости организма к инфекции. Для обеспечения вышеизложенного следует брать за основу диету № 13. При этом разрешаются: супы крупяные, овощные на слабом бульоне, молочные, мясо и рыба нежирных сортов в измельченном виде, творог, сметана, яйца всмятку, паровой омлет, каши паровые и пудинги из круп, пюре из овощей, отварные или запеченные ягоды и фрукты, фруктовые желе и муссы, пшеничные сухари, сухое печенье. Запрещаются: бобы, горох, соя, чечевица, капуста, ржаной хлеб, блюда жаренные в масле и особенно панированные в сухарях или муке, жирные сорта мяса и рыба, консервы, копчености, острые приправы и специи. Ограничиваются вещества, раздражающие нервную систему (крепкий чай, кофе, крепкие мясные и рыбные бульоны, подливы).

Учитывая снижение аппетита и угнетение деятельности пищеварительных желез у лихорадящих больных, им следует давать пищу небольшими порциями 5-6 раз в сутки с более обильным питанием в часы снижения температуры и появления аппетита. Повышению аппетита способствует разнообразное питание с включением любимых блюд больного. Поскольку теплая пища оказывает слабое возбуждающее влияние на вкусовые рецепторы, с целью стимуляции аппетита и хорошего восприятия пищи рекомендуется употребление всех блюд и напитков в горячем или холодном виде. Для повышения

аппетита рекомендуется добавлять в готовые блюда укроп, петрушку. Механически щадящую пищу особенно важно давать при поражении пищевого канала.

При длительных инфекционных заболеваниях по мере улучшения самочувствия больных можно переводить на диету № 2, которая обеспечивает механическое щажение пищевого канала при сохранении химических раздражителей и позволяет увеличить энергетическую ценность рациона. В период выздоровления после тяжелых инфекций рекомендуется назначать больному диету № 11, которая обеспечивает усиленное питание за счет увеличения содержания в диете белков, включения нормального количества жира и углеводов. При этом рекомендуются разнообразные продукты, содержащие значительное количество белков, не менее половины животного происхождения. Разрешается разнообразная кулинарная обработка. Пища принимается 4-5 раз в день.

При поносе исключаются холодные напитки, цельное молоко, сырые овощи и фрукты. Для устранения запора целесообразно включать в рацион однодневные молочнокислые продукты (кефир, простокваша), абрикосовый, свекольный соки, сырые овощи, ягоды, фрукты, мед.

### **НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У РУКОВОДИТЕЛЕЙ КРУПНЫХ ОРГАНИЗАЦИИ**

*Дауей Б., Булешов Д.М., Перменов Б., Аликанова Л. Е., Булешов М.А.  
Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия*

Актуальность исследования. Перенапряжение нервно-психической сферы у управленческого персонала с большой вероятностью приводит к возникновению различных патологических состояний, среди которых ведущими являются болезни органов кровообращения, в том числе есть и ИБС. В связи с вышеизложенным возникает необходимость научной разработки новых организационных технологии профилактики ИБС среди административных работников.

Целью исследования явилось научное обоснование и разработка комплексной системы оздоровления и профилактики ИБС среди административных работников с интенсивным психо-эмоциональным напряжением труда.

Методы и объекты исследования. В работе использованы клинические, социально-гигиенические, социологические и биологические методы исследования. Объектами исследования являлись случаи ИБС и инфаркта миокарда, установленного у лиц, занятых управленческой деятельностью. Основные результаты исследования. В структуре временно нетрудоспособных преобладали мужчины (58,9%) и в основном (в 70,2% случаев) трудоспособности вследствие ишемической болезни были обусловлены невыходом на работу мужчин. Каждый второй временно нетрудоспособный был квалифицированным и стажированным управленцем. Среди болевших мужчин доля квалифицированных и стажированных управленцев, составила 68,8%, среди женщин – 35,7%. Наиболее встречаемой и частой формой ИБС, приводившей к временной утрате трудоспособности, была стенокардия напряжения. На ее долю приходилось 91,2% случаев временной нетрудоспособности, в том числе 88,8% случаев у мужчин и 93,4% - у женщин. Инфаркт миокарда вызвал потерю трудоспособности в 5,4% случаев. Как причина нетрудоспособности он в 3,2 раза чаще встречался у мужчин (10,3%), чем у женщин (3,9%). Острые нарушения ритма сердца привели к временной потере трудоспособности в 1,6% случаев, в том числе в 0,9% случаев у мужчин и в 2,7% случаев – у женщин. Основной причиной потери рабочих дней также оказалась стенокардия напряжения, в том числе женщины потеряли из-за нее 84,1% дней, мужчины 62,0%.

Инфарктом миокарда было обусловлено 21,9% дней нетрудоспособности, в том числе 36,8% дней нетрудоспособности у мужчин и 14,1% - у женщин. Роль острых нарушения ритма сердечной деятельности в потере рабочих дней была невелика (1,1% случаев). Средняя длительность 1 случая временной нетрудоспособности при разных формах ИБС была более продолжительной у мужчин.

Так, средние сроки пребывания на больничном листе больных при стенокардии напряжения составили 17,2 дня, в том числе у мужчин 18,4 дня, у женщин 14,3; при инфаркте миокарда – соответственно 110,8, 112,9 и 108,5 дня; при нарушениях ритма сердца – соответственно 20,9, 24,9 и 17,8 дня. Прослежена тенденция к повышению частоты выявляемости ИБС при увеличении возраста и стажа лиц, занятых в управленческой работе. Так, после 10 лет работы удельный вес практически здоровых менеджеров по отношению ИБС снизился на 18,0%, после 20 лет работы – на 6%, тогда как у обследованных контрольной группы соответственно на 25,5%.

Результаты социологического исследования показали, что к развитию сердечно-сосудистых заболеваний у респондентов основной группы (управленцев) в значительной степени приводит длительная работа (стаж) в умственно-напряженной деятельности и степень корреляционной связи условия труда и ишемической болезни сердца составил 0,74 ед, а при гипертонической болезни 0,78 ед. Значительны и роли таких факторов как возраст ( $r=0,62$  и  $0,59$  соответственно), ИМТ ( $r=0,64$  и  $0,62$ ), гиподинамия ( $r=0,69$  и  $0,51$ ), употребление алкоголя ( $r=0,49$  и  $0,63$ ), а также курение ( $r=0,58$  и  $0,54$ ). В контрольной группе (общей популяции) основными факторами риска развития ишемической и гипертонической болезней выступают возраст ( $r=0,72$  и  $0,73$ ), употребление алкоголя ( $r=0,64$  и  $0,48$ ) и курение ( $r=0,56$  и  $0,51$ ).

Таким образом, на уровень заболеваемости ИБС влияли условия труда, курение, избыточная масса тела, гиподинамия и употребление алкоголя, которые были выражены у лиц, занятых умственно-напряженной управленческой деятельностью. В целях дифференцированной профилактики ИБС ввести в состав комиссии по проведению комплексных медицинских осмотров управленческого персонала специалиста кардиолога. При периодических медицинских осмотрах считать обязательным проведение исследования ЭКГ, проведение биохимических исследований с включением индикаторных анализов. Внедрить в профилактические осмотры метод дифференцированного подхода, обеспечивающий деление управленческого персонала на группы здоровья по ИБС.

Своевременно организовать первичную профилактику ИБС и строго соблюдать лечебно-оздоровительные мероприятия, предусмотренные программой диспансеризации.

В программу профилактики ИБС может быть рекомендована как базовая модель формирования здорового образа жизни и улучшения оказания качественной профилактической помощи лицам, занятым умственно напряженным управленческим делом.

### МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ В УСЛОВИЯХ ПОДЪЕМА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Джанобаев Р.Т., Отарбаева А.П., Абуова Б.Т., Омарова Г.С., Ансатарова Л.Е., Таубай А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,*

*Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, Шымкент*

Как известно, Южно-Казахстанская Республики Казахстан область является энзоотичной территорией по ККГЛ, здесь довольно часто отмечаются как спорадические, так и групповые заболевания людей, нередко со смертельным исходом. Случаи заболевания населения отмечены в 13 районах области. Южно-Казахстанская область является одним из неблагополучных регионов Республики Казахстан по природной очаговости ККГЛ, чему способствуют особенности географического ландшафта региона, благоприятные климатические условия и циркуляция в природе зараженных вирусом клещей. Ежегодно в регионе наблюдается обострение эпизоотической и эпидемиологической ситуации по ККГЛ. Из-за возобновления активности природных очагов ККГЛ в 2009 г. сложилась крайне неблагополучная эпизоотическая ситуация.

Учеты и сборы клещей осуществлялись с марта по октябрь месяца. Собирались и учитывались также клещи и с диких грызунов и из их нор. Всего по области за 3 года собрано 132159 экз. иксодовых клещей. Для исследования методом ИФА клещи были сгруппированы в 46697 пулов (проб), среди которых выявлено 6711 положительных анализов в 106 населенных пунктах. Положительные результаты получены во всех 17 районах области и в городе Шымкенте.

На сельскохозяйственных животных в пустынной зоне отмечено паразитирование таких видов как *Hyalomma asiaticum*, *H. anatolicum*, *H. marginatum*, *Haemaphysalis numidiana* и *Rhipicephalus schulzei*. Как правило, на животных доминировали первые два вида, причем второй больше встречался в летнее время. В пойме Сырдарьи и предгорьях Каратау обнаружены дополнительно *Dermacentor daghestanicus*, *D. marginatus*, *Haemaphysalis punctata*.

В 2010 - 2013 году в 12 районах области проводились учеты численности иксодовых клещей на сельскохозяйственных животных с определением всех индексов (индекс обилия, встречаемости, доминирования, инфицированности).

Таблица- Показатели наличия клещей в ЮКО за 2010-2013 годы

Показатель	2010	2011	2012	2013
Индекс обилия	2,9	1,9	1,4	14,0
Индекс встречаемости	17,3	14,9	10,5	43
Индекс доминирования	66,5	77,2	41,1	61,3
Индекс инфицированности	4,9	4,8	5,9	0,4

Увеличение показателей индекса обилия и встречаемости в 2013 году в сравнении с предыдущими годами в несколько раз говорит о том, что увеличилось поголовье заклещеванного мелкого и крупного скота.

Адекватно полученным результатам исследований проводился весь комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий. В полевой дезинсекции наряду с обычными техническими средствами (АДП) успешно применялись и новшества: ранцевый распылитель типа АМ-190 и термогенератор типа ТФ-35, которые показали высокую эффективность противоклещевых обработок. Использование дустов

(дельтаметриновый, фипрониловый) для обработки нор грызунов и жидких препаратов (хлорофос, Сумитион-НП), для обработки скотопомещений, приводит к гибели от 92 до 98,2% иксодовых клещей.

Таким образом, ежегодный мониторинг в очагах ККГЛ позволит разработать прогнозирование численности пастбищных клещей, учитывая эпизоотологическую и эпидемиологическую обстановку на территории Южно-Казахстанской области в целях стабилизации ситуации по ККГЛ необходимо в дальнейшем целенаправленно и своевременно проводить комплекс профилактических мероприятий на территории области с участием всех заинтересованных органов и служб: местных исполнительных органов, здравоохранения, санэпиднадзора, ветеринарного надзора, противочумной службы. За последние 3 года возросли площади распространения и количество клещей, индексы обилия и встречаемости клещей, но при этом показатели заболеваемости людей имеют тенденцию к снижению, вероятно за счет повышения иммунной прослойки населения и активно проводимых противоэпидемических мероприятий.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ПО ККГЛ И МОНИТОРИНГ УКУСОВ КЛЕЩАМИ В КАЗАХСТАНЕ И ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Джанабаев Р.Т., Абишева А.Т., Ахмедова Л.М., Алиев Д.С., Алибеков А., Пак И.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ДКГСЭН по ЮКО, г. Шымкент*

Актуальность исследования и эпидемиологического надзора за ККГЛ обусловлена несколькими обстоятельствами. Изменение социальных, экономических и климатических факторов (миграции людей, биотерроризм, нарушение экологии среды) могут способствовать распространению инфекции ККГЛ в новых ареалах увеличению заболеваемости в эндемичных районах. Не менее важным путем распространения инфекции стали нозокомиальные вспышки заболевания. ККГЛ является эндемичным заболеванием для Южно-Казахстанской области, в котором резервуаром и основным переносчиком вируса ККГЛ является пастбищный клещ *Hyalomma asiaticum*. Ландшафтно-географические зоны, условия труда людей, занятых животноводством, отсутствие эффективных мер по истреблению клещей, увеличение численности и расширение ареала переносчиков инфекции обусловили рецидив инфекции после периода длительного благополучия.

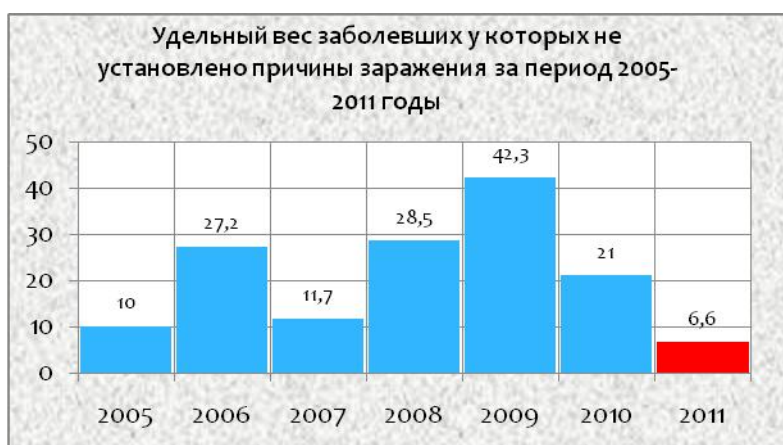
По данным эпидемиологического анамнеза за 4 года было зарегистрировано 52 случая ККГЛ: 22 случая было зарегистрировано в 2009 г. (предполагаемые + подтвержденные), 17 случаев было подтверждено в 2010 г. (не считая 36 предполагаемых случаев), 10 случаев было зарегистрировано в 2011 г. (предполагаемые + подтвержденные), 3 случая было подтверждено в 2012 г. (не считая 36 предполагаемых случаев). Внутрибольничное заражение: 6 случаев (15%); заражение от домашнего скота: 15 случаев (38%); заражение от клещей: 13 случаев (33%). Болезнь начиналась через 1-5 дней после укуса. Летальный исход: 13 случаев (25%), через 3-10 дней после начала заболевания.

Зарегистрировано предположительных и вероятных больных на ККГЛ в ЮКО: 2010 г. – 56, 2011 г. – 35, 2012 г. – 28.

При оценке динамики регистрации госпитализированных лиц и предположительных и вероятных на ККГЛ больных в ЮКО за 2005-2012 годы наблюдается рост в 2010 г. госпитализированных с укусами (573) и подозрений на ККГЛ (56).

По материалам эпидемиологического слежения за ККГЛ в ЮКО за 2012 год в ЛПУ области обратилось 4657 лиц с укусами клещей, из них у 106 отмечался подъем температуры тела, 92 больных были обследованы на ККГЛ. Госпитализировано с подозрением на ККГЛ 121 человек из них получали рибаверин 68. За этот период было собрано 38739 клещей, положительные результаты на ККГЛ дали 2100 клещей (5,4%).





Диаграммы - Результаты эпидемиологического анамнеза больных ККГЛ за 2005-2011 годы.

Принимаемые меры по профилактике ККГЛ в ЮКО: составлен и утвержден комплексный план мероприятий по борьбе с ККГЛ в области на 2010-2015 годы, составлена карта области, районов и городов с населением наиболее неблагоприятных населенных пунктов для оперативного прогноза и направления основных профилактических мероприятий. Обеспечено финансирование противоклещевых и карантинных мероприятий, бригадами санитарно-эпидемиологической службы обработаны защитные полосы вокруг населенных пунктов.

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ГРИППУ И ОРВИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*Джанобаев Р.Т., Халил З.Т., Кожаназарова С.С., Курманбекова Ш.Ж., Сарыпбекова Л.Л., Магай Л.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, городская инфекционная больница, г. Шымкент*

По данным ВОЗ, активность гриппа на всей территории Европейского региона остается низкой. В большинстве стран частота амбулаторных обращений за медицинской помощью в связи с ОРВИ и гриппом остаются на предсезонных уровнях. В 2012 году по сравнению с эпидсезоном 2010-2011 года отмечается снижение заболеваемости ОРВИ и гриппом на 10,1%. Гриппа в текущем эпидсезоне зарегистрировано на 30% меньше чем в предыдущем. Стабильная эпидемиологическая ситуация по заболеваемости гриппом связана с увеличением вакцинации населения против гриппа в 1,3 раза.

Уровень заболеваемости ОРВИ и гриппом в 2013 г. ниже аналогичного периода прошлого года на 4,6%. Превышений контрольных уровней не зарегистрировано. Основная доля - 69,9% - больных приходится на детей 14 лет. С начала эпидсезона зарегистрировано 19 лабораторно подтвержденных случаев сезонного гриппа, что в два раза ниже аналогичного периода прошлого эпидсезона (39 случаев). За период с 1 октября 2012 года по Казахстану зарегистрировано 253 177 случаев ОРВИ. Это в два раза ниже показателя 2009 года.

По Южно-Казахстанской области за 12 месяцев текущего года зарегистрировано 29485 случаев ОРВИ, показатель на 100 тыс. населения составляет 1098,34, за аналогичный период 2011 года было зарегистрировано 44296 случаев, показатель 1680,17, снижение заболеваемости составляет 34,6%. Среди заболевших основной удельный вес составляют дети до 14 лет 69,7%, (2011 год – 32436, показатель заболеваемости 3885,48, снижение на 38,4%). На начало года было зарегистрировано 3 случая гриппа (в январе 2012 года), в 2011 году случаи гриппа не регистрировались.

В сентябре и октябре месяцах текущего года организованы выезды закрепленных специалистов в районы, в ходе оказания методической и практической помощи рассмотрены вопросы подготовки прививочных кабинетов к проведению вакцинации населения против гриппа, организации фильтров в лечебно-профилактических учреждениях. На местах ответственными специалистами организованы и проведены семинары с участием медицинских работников по вопросам подготовки и проведения мероприятий на эпидсезон по гриппу.

В текущем эпидсезоне привито против гриппа – более 1 млн. человек, что в 1,3 раза больше аналогичного периода прошлого эпидсезона. С 1 октября 2012 года по области начата вакцинация лиц группы риска против гриппа. Для вакцинации против гриппа лиц группы риска из местного бюджета выделено 219041928 тенге закуплено 318250 доз вакцины, по состоянию на 01 декабря 2012 года привито 318250 лиц, что составляет 100%.

Из общего количества запланированных, привито: медицинские работники – 29057; работники закрытых учреждений – 12599; взрослые с хроническими заболеваниями легочной, сердечно-сосудистой систем – 76290; дети часто болеющие, ослабленные, с иммунной недостаточностью, с хроническими заболеваниями легочной, сердечно-сосудистой систем – 129599; лица старше 65 лет – 36262; беременные – 34443.

Была организована вакцинация населения за счет средств работодателя и на платной основе. Количество организаций в сравнении с прошлым годом увеличилось до 6 (в 2011 году – 3 организации), выделено 13512000 тенге, привито 7183 лиц, на платной основе привито 663 лиц.

Исследование клинического материала от больных сезонным гриппом проводится на базе ЦСЭЭ в вирусологической лаборатории. За отчетный период на начало года в вирусологическую лабораторию поступило 669 парных и 167 одиночных сывороток, всего на РПГА исследовано 1505 сывороток. В 88 сыворотках отмечается диагностический прирост антител к А1-18, А3-35, В-35. За эпидсезон 2012-2013 года с 1 октября по 26 декабря текущего года исследовано методом ПЦР 23 анализа, методом иммунофлюоресценции – 8 анализов, положительных не выявлено.

Таким образом, на основании проведенного анализа эпидемиологической ситуации в Республике Казахстан и на Юге Казахстана можно сделать следующие выводы: эпидемиологическая ситуация по заболеваемости ОРВИ и гриппом стабильная в связи со своевременным проведением профилактических и противоэпидемических мероприятий.

**ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ГАЛЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ЛИСТЬЕВ ШЕЛКОВИЦЫ БЕЛОЙ НА СОСТОЯНИЕ АЛЛОКСАНМОДЕЛИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ**

*Джафарова Р.Э., Гараев Г.Ш.  
Научно-Исследовательский Центр Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.*

Введение. При моделировании экспериментального СД, большое значение для оценки развития патологии имеют визуальные наблюдения за состоянием животных. Тяжесть метаболических расстройств, при использованной аллоксановой модели СД иллюстрируется фактом гибели животных. Показатели количества умерших животных, изменения веса тела, потребление корма, воды, изменения поведенческой активности

также характеризует течение патологии. Поэтому исследование этих показателей дает реальную картину изменения клиники процесса под действием исследуемых препаратов и отражает степень эффективности их действия.

Материалы и методы исследований. Половозрелым беспородным белым крысам весом 250-280 г внутрибрюшинно вводили 200мг/кг аллоксан тригидрата, а затем животным, предварительно разделенных на 3 группы (по 25 крыс) вводили настой листьев шелковицы белой (1:10) в дозах 0,5мл/100г, 1мл/100г и 1,5мл/100г.

Обсуждение полученных результатов. 1-я группа, получавшая 3 раза в день 0,5мл/100г настоя листьев шелковицы белой: Средний вес животных составлял  $227,88 \pm 0,84$  (220-235). Наблюдения за состоянием животных показало, что на второй день эксперимента умерли 2 крысы, на третий день -1 крыса, на пятый день еще 1 крыса, на десятый день – 1 крыса. Всего количество умерших крыс составило 5 животных (20%)  $p > 0,025$  по ТМФ. Наблюдение за состоянием, оставшихся в живых животных на 7-ой день эксперимента показало, что они более активные, чем моделированные аллоксаном животные в контрольной группе (моделированные животные, получающие в качестве лечения физиологический раствор), но относительно интактных животных у них наблюдается снижение двигательной активности, проявление пассивности и вялости. Груминг наблюдается редко. Животные потребляют воду в большем количестве, чем интактные крысы. Шерстяной покров обмякший, местами облезлый. В областях инъекций появились небольшие гноящиеся язвы. Потребление пищи активное, но животные при этом заметно похудели. Внешний осмотр животных через неделю показал, что клиническое состояние животных постепенно улучшается. Они более активны, груминг учащается.

Животные потребляют меньше воды, заметно поправились, кожный покров начал восстанавливаться, язвы в области брюшины затянулись и начали заживать. К концу третьей недели с начала эксперимента состояние животных удовлетворительное. Они активны, повышается груминг. Средний вес оставшихся в живых крыс составил  $235,15 \pm 1,68$  (224-256), значения достоверны при  $Q=13$   $P < 0,01$ . Таким образом, животные были 3,2% больше первоначального веса. 2-я группа, получающая в течение трех недель 1мл/100г настоя листьев шелковицы белой 3 раза в день. Средний вес животных составлял  $250,0 \pm 3,31$  (234-281). Наблюдения за состоянием животных показало, что в первые 5 дней умерли 2 крысы, что составило 8% при  $P > 0,025$  по ТМФ, т.е. носят случайный характер. Физическое состояние оставшихся в живых животных на 7-ой день эксперимента удовлетворительное.

Относительно интактных животных снижение двигательной активности не наблюдается. Груминг активный. Потребность в воде немного выше, чем в у интактных животных. Шерстяной покров в удовлетворительном состоянии, участков выпадения шерсти, гноящихся язв не наблюдается. Потребление пищи адекватное. К концу третьей недели с начала эксперимента состояние животных также удовлетворительное. Они активны, повышается груминг. Средний вес оставшихся в живых крыс составил  $263,86 \pm 3,21$  (245-295) при  $U=109$ ;  $P < 0,01$  и  $Q=20$ ,  $P < 0,01$ .

Таким образом, животные в общей сложности прибавили на 13,83г, что составляет 9,22% от первоначального веса. 3-ей группе животных, состоящей из 25 крыс, моделированных аллоксаном, вводили 1,5мл/100г настоя листьев шелковицы белой 3 раза в день в течение трех недель. Средний вес животных до начала эксперимента составлял  $226,52 \pm 1,1$  (218-236). В этой группе погибших животных не было. Физическое состояние животных на 7-ой день эксперимента удовлетворительное. Наблюдается активный груминг. Потребность в воде и пище адекватная. Шерстяной покров в удовлетворительном состоянии, участков выпадения шерсти, гноящихся язв не наблюдается. К концу третьей недели с начала эксперимента состояние животных также удовлетворительное. Наблюдается активный груминг. Животные взвешивали, средний вес их составил  $253,44 \pm 2,4$  (228-276), значения достоверны при  $Q=38$   $P < 0,01$ . Таким образом, животные прибавили на 26,92 г, что составило 11,9% первоначального веса.

Таким образом, по всем исследуемым показателям настой шелковицы белой оказывает благотворное влияние на состояние аллоксаномоделированных животных. При этом оптимальной дозой препарата являлась доза 1мл/кг.

## **О СОСТОЯНИИ ВРЕДНЫХ ВЫБРОСОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009-2011 г.г**

*Х.М. Джунусова*  
*РГКП ЦСЭЭ, г.Шымкент*

Пыль - это взвешенные в воздухе очень мелкие твердые тела органического или минерального происхождения. В одном кубическом сантиметре воздуха содержится: на вершине Риги (Альпы) 210-2000, в Лондоне (уличный воздух) до 116 000, в Париже до 210 000 частиц пыли. Комнатный воздух еще богаче пылью (до 5,5 миллиона частиц в 1 кубическом сантиметре). В пыли находятся бактерии и другие микроорганизмы».

А вот производственная пыль является одним из широко распространенных неблагоприятных факторов, оказывающих негативное влияние на здоровье работающих. Целый ряд технологических процессов сопровождается

образованием мелкораздробленных частиц твердого вещества (пыль), которые попадают в воздух производственных помещений и более или менее длительное время находятся в нем во взвешенном состоянии.

В Казахстане за последние годы появились крупные промышленные предприятия, выпускающие цемент, строительные материалы из бетона. В действующих объектах асфальтовые заводы, мельницы, мукомольные предприятия частных предпринимателей, а также крупные учреждения массового обслуживания населения (супер- и гипермаркеты, комбинаты сервисного обслуживания, косметические салоны, выставочные комплексы, залы для обслуживания клиентов финансовых предприятий), в которых движение больших людских и товарных потоков создает повышенное содержание пыли на производстве и в помещениях.

Производственной пылью называют взвешенные в воздухе, медленно оседающие твердые частицы размерами от нескольких десятков до долей микрона. Многие виды производственной пыли представляют собой аэрозоль. По размеру частиц (дисперсности) различают видимую пыль размером более 10 мкм, микроскопическую – от 0,25 до 10 мкм, ультрамикроскопическую – менее 0,25 мкм. Согласно общепринятой классификации все виды производственной пыли подразделяются на органические, неорганические и смешанные. Первые, в свою очередь, делятся на пыль естественного (древесная, хлопковая, льняная, шерстяная и др.) и искусственного (пыль пластмасс, резины, смол и др.) происхождения, а вторые – на металлическую (железная, цинковая, алюминиевая и др.) и минеральную (кварцевая, цементная, асбестовая и др.) пыль. К смешанным видам пыли относят каменноугольную пыль, содержащую частицы угля, кварца и силикатов, а также пыли, образующиеся в химических и других производствах.

Специфика качественного состава пыли предопределяет возможность и характер ее действия на организм человека. Определенное значение имеют форма и консистенция пылевых частиц, которые в значительной мере зависят от природы исходного материала. Так, длинные и мягкие пылевые частицы легко осаждаются на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и могут стать причиной хронических трахеитов и бронхитов. Степень вредного действия пыли зависит также от ее растворимости в тканевых жидкостях организма. Большая растворимость токсической пыли усиливает и ускоряет ее вредное влияние. Профессиональные заболевания под действием пыли относятся к числу наиболее тяжелых и распространенных во всем мире. Основными пылевыми профессиональными заболеваниями являются пневмокониозы, хронический бронхит и заболевания верхних дыхательных путей. Пневмокониоз (легочный пылевой фиброз) – хроническое профессиональное заболевание легких, характеризующееся развитием фиброзных изменений в результате длительного ингаляционного воздействия фиброгенных производственных аэрозолей. Ниже показана таблица 2 по охвату промышленных объектов лабораторным исследованием воздуха рабочей зоны по г.Шымкенту за 2009-2011 годы.

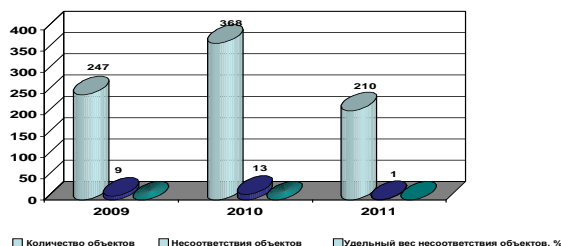


Таблица – охват промышленных объектов лабораторным исследованием воздуха рабочей зоны по г.Шымкенту за 2009-2011 года.

Многие технологические процессы характеризуются выделением в воздушную среду пыли. Мелкодисперсные частицы пыли имеют огромную удельную поверхность, повышенные физическую и химическую активность и адсорбционную способность. Образующаяся при раздавливании и размалывании твердых кусков пыль заряжается. Она может заряжаться и при адсорбции и ударе частиц друг о друга, а также при трении пылинок о твердую поверхность. Полярность зарядов зависит от химического состава и условий образования пылей. Если во взвешенном состоянии частицы пыли имеют разноименные заряды, они притягиваются друг к другу, образуя хлопья, и быстро оседают. При столкновении двух разноименно заряженных частиц, образованных из плохо проводящих электричество материалов, происходит их слипание без потери электрических зарядов, что обуславливает возможность их последующего отделения от газового потока. С увеличением влажности электростатически заряженная пыль легче и прочнее соединяется в крупные агломераты, данное явление свидетельствует о возможности широкого применения на практике увлажнения электростатически заряженной пыли.

Опасность представляет также и домашняя пыль содержит в себе около 150 видов клещей (среди них самыми аллергичными для человека признаны *Dermatophagoides pteronyssinus*), волокна хлопка и льна, плесневые грибы, пух, насекомые, их остатки и выделения, частички клея из книжных переплетов, перхоть животных и человека, бактерии, частички составляющих матрасов, подушек, одеял, мебели, ковров, игрушек, строительных материалов. Этот коктейль делает домашний воздух токсичным и вредным для здоровья человека. Благодаря вниманию к этому вопросу появилось понятие синдром больных зданий. Этот синдром у человека проявляется в виде проблем с дыханием, потом усугубляется болями в суставах, раздражительностью, бессонницей. Имунная система слабеет и разрушается. Причина тому оказалось в отрицательном внутреннем климате домов и самое основное — в насыщенности воздуха пылью.

Человечество уже научилось прогонять пыль через воду. При работе такого пылесоса поток воздуха проходит через слой воды. Частицы пыли намокают, тяжелеют и опускаются на дно пылесборника, а воздух продолжает свой путь наружу. Контейнер после уборки споласкивают и устанавливают пылесос. Но и здесь возникают свои «но». Для оседания всей пыли из воздуха необходимо тщательно перемешивать воздушную струю с водой. Иначе поток воздуха вынесет из



воды и пузырьки, в которых могут скрываться маленькие пылинки. И они снова окажутся «на коне». Поэтому пылесосы такого класса удерживают только крупную пыль и мусор.

Выводы: Пылевые частицы могут воздействовать на организм человека, проникая в него через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. Характер воздействия пыли зависит как от пути проникновения, так и от ее свойств. Частицы пыли крупнее 10 мкм, особенно с острыми зазубренными краями, внедряются в нежную слизистую оболочку и оседают в верхних дыхательных путях. Более легкие пылевые частицы проникают в легкие, так как фильтрующее значение носовых полостей человека в отношении таких частиц пыли весьма незначительно. Лабораторные исследования рабочих зон воздуха по г.Шымкенту за 2009-2012 годы на предмет обнаружения пыли и аэрозолей показывает, что предприятиям областного центра предстоит еще многое сделать для охраны здоровья работающих на производствах.

## ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

*Г.А. Дуцанова, Ж.Ә. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Эпилепсия является широко распространенным заболеванием, которым, по приблизительным подсчетам, страдает около 50 млн. человек, т. е. до 1 % населения мира (Dooley M, Plosker GL.,2000). Целью лекарственной терапии эпилепсии является эффективный контроль судорог и поддержание хорошего качества жизни, что во многом определяется безопасностью лечения. В настоящее время в мире накоплен определенный опыт использования новых противосудорожных средств, который позволяет представить предварительные данные об их безопасности в сравнении со старыми препаратами.

Умеренное повышение уровня печеночных ферментов при лечении антиконвульсантами наблюдается относительно часто. Так, повышение уровня АСаТ в 2-3 раза было зарегистрировано у 14 % больных, повышение уровня билирубина - у 9 % (Camfield C. et all.,1986). Дозозависимое увеличение АСаТ встречается примерно у 20 % пациентов, принимающих вальпроевую кислоту (ВК) (Haidukewych D, John G., 1986). Гамма-глутамилтранспептидаза повышается почти у половины больных, получающих фенитоин (Dreifuss FE, Langer DN., 1987). Как правило, изменения активности ферментов не сопровождаются клинической симптоматикой.

Серьезные гепатотоксические эффекты очень редко (с частотой не более 1:3000) наблюдаются при применении ароматических противосудорожных средств, таких как карбамазепин, фенитоин и фенобарбитал (Krauss G, Stone N.). Чаше гепатиты проявляются как компонент синдрома гиперчувствительности. Клинически они напоминают вирусные гепатиты с повышенной активностью печеночных ферментов и нарушением синтеза факторов свертывания и альбумина в печени. Перекрестная реактивность между ароматическими антиконвульсантами составляет 70-80 % (Knowles SR, Shapiro LE, Shear NH., 1999).

Гепатотоксические реакции ВК отличаются от реакций, вызванных другими противосудорожными препаратами по гистологической картине, представляя собой микровезикулярный стеатоз. Максимальный риск развития гепатотоксичности существует у детей в возрасте до 2 лет, особенно при одновременном приеме ферментиндуцирующих препаратов и аспирина, а также на фоне врожденных нарушений метаболизма и тяжелых судорог, сопровождающихся задержкой умственного развития или органическим заболеванием головного мозга (Wallace SJ.,1996). Чаше гепатотоксичность проявляется в первые 6 месяцев лечения.

ВК может приводить к развитию недостаточности печени. Частота данной побочной реакции при монотерапии составляет 1:37000 для взрослых и 1:7000 для детей до 2 лет. При комбинированной терапии недостаточность печени у детей младше 2 лет развивается с частотой 1:500. ВК не следует назначать пациентам с заболеваниями или выраженной дисфункцией печени. При повышении в процессе лечения уровня печеночных ферментов более чем в 3 раза, препарат рекомендуют отменить (Wallace SJ., 1996) . В фармакоэпидемиологическом исследовании, проведенном в Великобритании, были отмечены случаи угрожающей жизни недостаточности печени при применении ламотриджина (Wong IC, Mawer GE, Sander JW., 2001).

Примерно у половины больных, получающих монотерапию ВК, развивается гипераммониемия (Kugoh T, Yamamoto M, Hosokawa K.,1986). Ее риск повышается при сочетанном применении с ВК с другими антиконвульсантами (Zaccara G, Paganini M, Campostrini R, et al., 1985). Гипераммониемия обычно не сопровождается изменением активности ферментов и клинической симптоматикой. В редких случаях возможно развитие летаргии, спутанности сознания и утяжеления судорог. При появлении этих симптомов ВК следует отменить.

Другим редким осложнением ВК является панкреатит (Asconape JJ, Penry JK, Dreifuss FE, et al., 1993). Обычно он наблюдается у больных в возрасте до 20 лет. У 70 % пациентов панкреатит возникает в первый год

лечения. В 76 % случаев он развивается на фоне политерапии и в 41 % случаев сочетается с хронической энцефалопатией. Панкреатит чаще носит обратимый характер, однако смертность при нем составляет 21 %. Неблагоприятный прогноз характерен для больных с сопутствующей печеночной недостаточностью (Binek J, Nany A, Neer M., 1991). Рутинный мониторинг уровня амилазы при лечении ВК не рекомендуют, так у многих больных встречается асимптоматическое повышение уровня фермента. С другой стороны, описан по крайней мере один случай вальпроат-ассоциированного панкреатита с нормальным уровнем амилазы, но повышенной активностью других энзимов (эластазы, липазы и трипсина). Панкреатит может также развиваться при применении карбамазепина

Тошнота, рвота и нарушения пищеварения являются дозозависимыми эффектами, которые часто наблюдаются в начале лечения практически всеми противосудорожными средствами. Эти побочные эффекты наиболее характерны для карбамазепина, этосуксимида, фелбамата и, особенно, ВК (25 %). Их можно избежать путем уменьшения начальной дозы и скорости титрации доз. Наиболее безопасным препаратом среди новых противосудорожных средств является габапентин, однако он характеризуется не очень высокой терапевтической эффективностью (Wallace SJ., 2000). Поэтому при лечении эпилепсии надо учитывать ожидаемые положительные результаты и проявления побочных эффектов.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ**

*Дуцанова Г.А.  
ЮКГФА, Шымкент.*

Эпилепсия - заболевание, требующее длительной, многолетней (не менее 2 лет после прекращения припадков) терапии. Эта терапия имеет принципиальное значение для здоровья больного, качества жизни; ее эффект в большинстве случаев очевиден [1]. Среди пациентов имеется значительное число детей и пожилых людей, что делает крайне важным применение препаратов с небольшим количеством побочных явлений, отсутствием токсического влияния на другие органы и минимальным взаимодействием с другими препаратами. В контингенте больных также значительна доля потенциально трудоспособных молодых людей, для которых применение нетоксичного высокоэффективного препарата в течение нескольких лет с вероятностью выздоровления может явиться разумной альтернативой пожизненной инвалидности при приеме устаревших лекарств. Целью лечения эпилепсии является предотвращение развития припадков применением антиэпилептических препаратов (АЭП) с обеспечением постоянной адекватной их концентрации в крови [2].

Стратегия лечения эпилепсии предполагает достижение медикаментозной (а в последствии и полной) ремиссии при наивысшем качестве жизни. И если принципы индивидуальности, комплексности лечения, преемственности терапии, длительности ее проведения сформулированы на протяжении последних десятилетий, то приоритет - качество жизни больного - учитывается преимущественно в последнее время [3]. Вопрос обязательности терапии эпилепсии после постановки диагноза также не означает, что необходимо как можно раньше начинать лекарственную терапию, так как существует достаточно большое число доброкачественных эпилептических синдромов и целый ряд состояний, при которых терапию можно не проводить вообще либо начинать только при отрицательной динамике заболевания.

Общие принципы терапии включают выбор адекватного АЭП, соответствующего форме эпилепсии, синдрому и типам припадков, подбор индивидуальной эффективной дозы препарата, при которой достигается медикаментозная ремиссия либо существенно понижается частота припадков. Использование этой дозировки предполагает отсутствие побочных проявлений и осложнений приема АЭП. Регулярность приема учитывает фармакокинетику препарата. Скорость наращивания дозы также индивидуальна. Длительность проведения лекарственной терапии составляет в среднем 2-5 лет и зависит от целого ряда факторов, тем не менее до 30-40% больных вынуждены получать терапию на протяжении всей своей жизни. Важна преемственность терапии. Истинная фармакорезистентность на конечном этапе предполагает хирургическое лечение.

Принятие решения о начале терапии всегда должно учитывать потенциальную опасность длительного приема АЭП, так как у любой терапии возможны побочные проявления. Лечащему врачу необходимо взвесить риск длительного приема АЭП. Если у больного регистрируются очень редкие эпилептические припадки во сне либо частота припадков составляет 1 в 2-3 года, то нецелесообразность назначения лекарственной терапии очевидна, так как за период лечения, который в среднем составляет 3 года, у больного и так не было бы припадков. Начало терапии включает устранение провоцирующих факторов (депривацию сна, прием алкоголя, исключение специфического стимула при рефлекторных эпилепсиях). Существуют состояния, при которых применение АЭП нецелесообразно. Диагноз эпилепсии не ставится в случае: рефлекторных (стимулзависимых) припадков; алкоголь-обусловленных припадков (при употреблении алкоголя либо его отмене); лекарственно-индуцируемых припадков; ранних посттравматических припадков (в остром периоде черепно-мозговой травмы); единичном припадке либо серии припадков на протяжении суток, которые приравниваются к единичному припадку; редко повторяющихся припадках (олигоэпилепсия).

Точная диагностика формы эпилепсии (эпилептического синдрома) и установление типа припадков являются основой для проведения эффективной терапии, так как выбор АЭП напрямую зависит от формы эпилепсии и вида эпилептических припадков. Дозировки препаратов и кратность приема должны соответствовать рекомендуемым (табл. 1). Достаточно распространенной ошибкой в случаях “псевдорезистентности” является назначение малых дозировок АЭП. Лечение эпилепсии обычно начинают с малых доз с постепенным увеличением суточных дозировок до полного прекращения эпилептических припадков[4].

Таблица 1 - Клиническая характеристика АЭП при применении у взрослых .

препарат	форма выпуска мг	Начальные дозы	Среднесуточные дозы	Т стабилизации концентрации	концентрация к плазме крови, мкг/мл
ВК	150, 300, 500	5-10 мг/кг*сут	15-60 мг/кг*сут	2-5 сут	40-120
КБЗ	100,200, 400	3-4 мг/кг*сут	8-20 мг	Изначально 3-5 мед, после индукции 2-4 сут	4-12
ФБ	50, 100	0,5 -1 мг/кг*сут	1 3 мг/кг*сут	8-24 сут	15 40
ФТ	100	4- 5 мг/кг*сут	4- 7 мг/кг*сут	5- 21 сут	10 20
ЭСМ	250	4-10 ш/кг*сут	10-30 мг/кг*сут	6-V2 сут	40-100
ФВМ	400-600	1200 мг/сут	1200- 3600 мг/сут	5-7 сут	22-137 (контроль не требуется)
ЛТД	25, 100, 150,200	С энзиминдуцируемыми АЭП - 50 мг/сут, с ВК - 25 мг/сут	с энзиминдуцируемыми АЭП - 300-500 мг/сут	3 -15 сут	контроль не требуется
ТГБ	5, 10, 15	4 мг/сут	32 -56 мг/сут	1-2 сут	.. “...“
ТМП	25, 100, 200	По 50 мг/сут, увеличивая каждую неделю	200 600мг/сут	4-5 сут	.. “...“
ВГБ	500	500- 1000 мг/сут	2000-4000 мг/сут	~ 3 сут	.. “...“
ЛТЦ	500	1001) мг/сут	1000-3000 мг/сут	2 сут	.. “...“
ГВП	100, 300, 400	1-й день 300 мг однократно, 2-й день 300 мг даухратно, 3-й день 300 мг троекратно	900 4800 мг/сут функции почек	1—2 су т при нормальной	

Скорость увеличения (титрования) дозы зависит от препарата, и в настоящее время выделяют 2 группы АЭП [5]: препараты, требующие быстрого назначения среднетерапевтической дозы: ВК, ФТ, ОКБЗ, ГБП, ЛТЦ. Препараты с медленным титрованием до эффективной дозы: КБЗ, ЛТД, ТПМ, ТГБ, ЗНС.

На начальных этапах проводят монотерапию: суточную дозу препарата постепенно повышают до достижения медикаментозной ремиссии припадков либо появления дозозависимых побочных проявлений. При отсутствии достаточного эффекта от проводимой монотерапии и наличии признаков передозировки препарата ее заменяют на другой. Возможно несколько вариантов постепенной замены одного АЭП на другой. Часто врачи снижают дозу первоначального препарата и наращивают дозу последующего. По публикациям российских ученых преимущественно необходимо придерживаться тактики назначения второго АЭП до достижения общепринятых дозировок с последующей постепенной отменой изначального АЭП. Данный подход позволяет более правильно интерпретировать клинический эффект, так как при первом варианте продолжение припадков возможно в результате уменьшения дозы первого АЭП либо недостатка дозы второго. Кроме того, возможно непрогнозируемое парадоксальное учащение припадков на введение нового АЭП. Вместе с тем тезис приоритетности монотерапии совершенно недопустим при изначально труднокурабельных

формах эпилепсий, и в этом случае уже на начальных этапах показана рациональная политерапия. По различным публикациям до 30-35% больных приходится проводить рациональную политерапию (обычно 2 препаратами) с учетом взаимодействия АЭП. Одним из высокоэффективных сочетаний следует признать ВК+ЛТД.

Таблица 2 - Побочные “соматические” проявления АЭП.

Системное Влияние	увеличение массы тела	ГБП, ВК
	уменьшение массы тела	ФБМ, ТПМ
Печень	гепатит	все АЭП, метаболизирующиеся в печени, но особенно ФБМ и ВК
система крови	апластическая анемия	ФБМ
	агранулоцитоз	все другие с активными метаболитами (эпоксиды и т.д.)
	тромбоцитопения	ВК
поджелудочная Железа	панкреатит	ВК
	ингибирование эффекта инсулина	ФТ
	повышение эффекта инсулина	ТПМ
соединительная Ткань	гингивит	ФТ
	системная красная волчанка	ФТ
	контрактура Дюпюи грена	ФБ
Почки	уролитиаз	ТПМ, ЗНС
	гипонатремия	КБЗ, ОКБЗ
покровные ткани	Сыпь	КБЗ, ФТ, ФБ
	синдром Стивенса- Джонсона	ЛТД и осе АЭП с активными метаболитами
	алопеция	ВК
	гирсутизм	ФТ
репродуктивная система	тератогенез	ВК, КБЗ, ФТ, ФБ (новые АЭП могут быть менее тератогенными)
	поликистоз яичников	ВК*
	снижают эффективность гормональных контрацептивов	Все АЭП, индуцирующие систему цитохрома Р-450
	снижение либидо	ФБ
Скелет	остеопороз	ФТ
желудочно-кишечный тракт	тошнота, рвота	КБЗ, ФТ, ВК
	диарея	ВК
*-- независимые исследования не подтверждают (J.Bauer и соавт., 2000).		

Очень часто встречаются декомпенсации медикаментозной ремиссии. Причинами срыва медикаментозной ремиссии обычно являются нарушение дозировки и регулярности приема АЭП больным либо самостоятельная отмена противоэпилептического препарата. В результате срыва медикаментозной ремиссии требуются более высокие дозировки АЭП либо переход на новый АЭП.

Применение лекарственного мониторинга (исследование концентрации АЭП в сыворотке крови) показано при значительной межиндивидуальной вариации фармакокинетических параметров в случаях: нелинейной кинетики препарата, например, при применении ФТ; узкого терапевтического коридора (опасность получения нежелательных побочных и токсических проявлений); специфического контингента пациентов (беременные и кормящие женщины, лица пожилого возраста, фудные дети и т.д.), у которых фармакокинетические параметры, а значит, и границы безопасного терапевтического коридора, значительно отличаются от обычных средних значений; нарушений функции почек, печени или желудочно-кишечного тракта, влияющих на фармакокинетические параметры; полтерапии с учетом взаимовлияния нескольких

препаратов; сомнения в регулярности приема АЭП пациентом. Однако лекарственный мониторинг является вспомогательным и приоритет клинической картины остается ведущим! Отмена препарата проводится, как правило, после достижения медикаментозной ремиссии через 2-5 лет и должна быть постепенной с учетом формы эпилепсии и ее прогноза[6].

Несмотря на описание целого ряда мишеней, на которые воздействуют АЭП, механизмы противоэпилептического влияния АЭП полностью не изучены. Основные эффекты АЭП связаны с воздействием на ионные каналы, нейротрансмиттерные рецепторы и метаболизм нейротрансмиттеров. Причем у некоторых АЭП последней генерации доказано существование нескольких механизмов, которые реализуются синергично (табл.3). В практике невролога в настоящее время применяются преимущественно КБЗ и ВК (используются более чем в 50% всех случаев эпилепсии), однако в терапии эпилепсии до сих пор широко используются барбитураты и сложные прописи, включающие 2 противоэпилептических препарата (смесь Серейского).

Таблица 3 - Классификация показаний к применению.

Используемые при парциальных судорогах (фокальных) - расстройств поведения, немотивированные поступки (не осознаваемые больным)	Используемые при генерализованных судорогах			
	Большие судорожные припадки, grand mal- тонико-клинические судороги	При эпилептическом статусе – затянувшийся большой приступ или часто повторяющийся (20% смертность при этом состоянии)	Используемые при малых приступах- кратковременная потеря сознания, подергивания групп мышц (petit mal)	При миоклонус-эпилепсии
Карбамазепин Дифенин Вальпроат Na (BK) Фенобарбитал Гексамидин Клоназепам Габапентин Хлоракон	Карбамазепин Фенобарбитал Дифенин Вальпроат Na (BK) Ламотриджин Гексамидин	Средства для наркоза (тиопентал Na) Диазепам, Лоразепам, клоназепам	Этосуксимид Клоназепам Вальпроат Na (BK) Ламотриджин Триметин	Вальпроат Na (BK) Клоназепам Диазепам Нитразепам

Карбамазепин является базовым препаратом в терапии парциальных эпилепсий. Он также эффективен в отношении изолированных генерализованных тонико-клонических припадков. Обладая также анальгезирующим, антидепрессивным и тимолептическим действием, КБЗ широко применяется в неврологии при различных состояниях. Противоэпилептическим действием обладает также основной метаболит КБЗ карбамазепин-эноксид.

Противопоказан: при абсансах и миоклонических припадках, гиперчувствительности к препарату, нарушении проводимости миокарда, глаукоме, простатите, заболеваниях крови. Недопустимо совместное применение с ингибиторами MAO и препаратами лития. Взаимодействие с другими АЭП: являясь индуктором микросомальных ферментов печени, КБЗ снижает концентрации других АЭП.

Применение: назначается взрослым, начиная с 200 мг/сут при двукратном приеме с постепенным повышением суточной дозы на 200 мг в неделю до достижения эффекта, при отсутствии побочных проявлений (табл.2). Среднетерапевтические дозы составляют 600-1200 мг/сут, однако индивидуальная доза зависит от переносимости. Принимается препарат 3 раза в сутки. Терапевтическая концентрация в сыворотке крови составляет 4-12 мг/л.

В настоящее время широко используются ретардные формы с контролируемым высвобождением активного вещества, позволяющие ограничиться 2-кратным приемом. Вальпроевая кислота является базовым препаратом в терапии генерализованных эпилепсий, эффективным в отношении практически всех форм эпилептических припадков. Абсолютно показан при регистрации в ЭЭГ генерализованных билатерально-синхронных пароксизмов пик-волна; билатерально-синхронных пароксизмов в центральных отведениях. Препарат выбора при эпилептических энцефалопатиях. В отличие от других АЭП не вызывает парадоксального учащения (агравации) эпилептических пароксизмов.

Противопоказаниями являются нарушение функции печени и поджелудочной железы, острый и хронический гепатит, в том числе семейный лекарственный, тромбоцитопения, геморрагический диатез, порфирия, индивидуальная непереносимость препарата. Взаимодействие с другими АЭП: являясь ингибитором микросомальных ферментов печени, ВК повышает концентрации других АЭП. Применение: препарат титруется быстро на протяжении 5-7 дней, а при хорошей переносимости - быстрее. Средняя суточная доза может достигать 3000 мг и выше. Терапевтическая концентрация в сыворотке крови составляет 40—120 мг/л

(табл.1). В настоящее время широко используются формы с контролируемым высвобождением активного вещества при 2-кратном приеме.

В отношении новых АЭП следует отметить, что их клиническая эффективность сопоставима с применяющимися и настоящее время АЭП, при лучшей переносимости и большей селективности первых. АЭП последней генерации часто имеют несколько синергичных механизмов действия. Расширение спектра противоэпилептических препаратов существенно увеличивает возможности медикаментозной терапии эпилепсии, в том числе ее труднокурабельных форм. Клиническое применение новых АЭП упрощено, так как в большинстве своем не требует определения концентрации препарата в крови вследствие относительно-линейной фармакокинетики. Вместе с тем новые АЭП также обладают существенно (иногда на порядок) более высокой стоимостью. В большинстве своем новые АЭП лицензированы в составе комплексной терапии эпилепсии, сведения относительно монотерапии накапливаются. Применение некоторых новых препаратов - ЛТД, ТГБ, ЗНС и ТПМ. требует более медленного титрования. Дальнейшие исследования позволяют уточнить место каждого АЭП новой генерации в терапии эпилепсии. Как правило, спектр побочных эффектов различных АЭП включает симптомы со стороны нервной системы (сонливость, утомляемость, головокружение, атаксия, нистагм, тремор), системные и соматические проявления (кожные высыпания, тошнота, рвота, изменение показателей белой крови и ферментных систем печени). Часть из них является дозозависимыми, другая группа включает чисто специфические, присущие только определенному АЭП побочные проявления (например, ограничение полей зрения при применении ВГБ). Суммарные побочные проявления и осложнения лекарственной терапии по соматическим системам отражены в табл.2. В связи с изучением побочных проявлений АЭП очень важной является проблема провокации припадков и усугубления эпилепсии самими АЭП. О ней всегда следует помнить в качестве одной из причин труднокурабельности. Преимущественным механизмом, реализующим аггравацию припадков при генерализованных эпилепсиях, является идиосинкратический, связанный с блокадой ионных каналов и увеличением ГАМК в головном мозге. На сегодняшний период наиболее доказанным считается аггравация абсансов КБЗ и генерализованных симптоматических эпилепсий ВГБ. Также описано учащение абсансов и тонико-клонических припадков при применении ФТ. Показано, что барбитураты могут провоцировать и усиливать абсансы. Опубликованы случаи отрицательной динамики при использовании БЗД в отношении тонических припадков, а также усиление миоклонических. ЭСМ может усиливать миоклонические и тонико-клонические припадки.

По поводу применения ГБП опубликованы наблюдения провокации препаратом абсансов и миоклонических припадков. Повышение частоты эпилептических припадков при фокальной эпилепсии после введения нового АЭП в качестве дополнительного позволило распределить риск обострения следующим образом: ТПМ → ВГБ → ГБП → ЛТД → ОКЗ → ФТ → ЭСМ → ФБ → гексамидин (ГМД) → КБЗ → ВК → БЗД (в порядке убывания частоты). Как видно из приведенного ряда, наиболее благоприятными АЭП являются карбамазепин, вальпроевая кислота и бензодиазепины. Аггравация при фокальных эпилепсиях противоэпилептическими препаратами предполагает несколько другие механизмы: усиление припадков терапевтическими дозами АЭП, парадоксальная реакция на АЭП, интоксикация АЭП, энцефалопатия вследствие приема АЭП, несоответствующее применение АЭП типу эпилептических припадков и форме эпилепсии/эпилептического синдрома. Последний механизм характерен как для парциальной, так и для генерализованной эпилепсии. На практике всегда имеется потенциальная вероятность аггравации эпилепсии, поэтому при ее возникновении следует пересмотреть диагноз и обязательно скорректировать проводимую терапию как в отношении дозы, так и в отношении назначаемого АЭП. Анализ частоты обострений эпилептических припадков в зависимости от молекулярного механизма влияния АЭП свидетельствует, что вероятность обострений выше в случае одного (узкого) механизма действия АЭП; при нескольких же механизмах влияния АЭП вероятность ятрогенного обострения существенно понижается [6].

#### Литература

1. Kwan P., Brodie M.J. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Окт; 75 (10): 1376-81.
2. Гехт А.Б., Эпидемиология и течение эпилепсии. В кн. «Эпилептология в медицине XXI века/ Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт –М.: ЗАО «Свебтлица», 2009. С. 45-49.
3. E. Perucca (Italy), Current trends in antiepileptic drug therapy. «Эпилептология в медицине XXI века/ Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт –М.: ЗАО «Свебтлица», 2009; 370.
4. E. Trinka (Austria). Matching antiepileptic drugs to the patients. «Эпилептология в медицине XXI века/ Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт –М.: ЗАО «Свебтлица».- 2009.- С.45-49.
5. Михайлов В.А., стигматизация, качество жизни и реабилитация больных. «Эпилептология в медицине XXI века/ Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт –М.: ЗАО «Свебтлица».- 2009.-С. 45-49.
6. Власов П.Н. некоторые практические аспекты терапии эпилепсии у взрослых //Consilium-medicum, том 06-№2, 2004.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РОНКОЛЕЙКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЛУ ТБ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОМ ОБЛАСТНОМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОМ ДИСПАНСЕРЕ**

*О.Ш.Ержанов., С.Ж.Усивалиева., С.Н.Корганбаева*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Южно-Казахстанский областной противотуберкулезный диспансер, г.Шымкент

**Резюме**

Опыт применения ронколейкина в комплексном лечении больных МЛУ ТБ туберкулезом легких показал его достаточно высокую эффективность. Препарат может быть применен в качестве иммуностимулирующего средства и введен в протоколы лечения больных МЛУ ТБ органов дыхания.

Ключевые слова: множественно-лекарственно устойчивый туберкулез (МЛУ ТБ), иммунитет, ронколейкин, эффективность.

В современной фтизиатрии особую актуальность приобретает глубокое изучение и понимание эпидемиологических, социально-экономических и медицинских (клинических) проблем множественно-лекарственно устойчивого туберкулеза (МЛУ ТБ) [1]. Иммунотерапия туберкулеза как наиболее актуальное направление патогенетической терапии предполагает дальнейший поиск иммуномодулирующих препаратов селективного действия [2]. При туберкулезе легких возникает количественный дефицит и выраженная функциональная дисфункция Т-системы иммунитета. У больных прогрессирующим туберкулезом недостаточность клеточного иммунного ответа определяется в 60-100 % [3,4]. В последние годы доказано, что иммунологическая недостаточность при специфическом процессе является интерлейкинозависимой в связи с дефицитом продукции интерлейкина 2-цитокина, играющего важную роль в развитии воспалительной и иммунной реакции организма [4].

Цель исследования – изучить и оценить эффективность интерлейкин-2 в комплексном лечении больных с МЛУ ТБ.

Материалы и методы исследования. С целью изучения данной проблемы нами проведен анализ историй болезней 60 больных распространенным инфильтративным туберкулезом легких с распадом и очагами обсеменения, получивших лечение в отделение МЛУ ТБ ОПТД. Все больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 30 пациентов, которым был назначен ронколейкин в дозе по 1 000 000 ЕД; во вторую контрольную группу отнесли 30 пациентов, не получавших ронколейкин. Препарат назначался на 10-12 день от начала химиотерапии в интермиттирующем режиме (два раза в неделю) 5-тикратно.

Так как, не было возможности определения уровня Т-клеток в крови, ориентиром для назначения ронколейкина было снижение уровня лимфоцитов в крови 20 % и ниже. У обеих групп в картине крови наблюдалось лимфоцитопения.

Обсуждение результатов. Туберкулез легких протекал с выраженными симптомами интоксикации, причем у 39(65 %) с повышенной температурой, 21 (35%) больных из этого числа отмечали гектическую температуру. У 31(51,7%) пациентов наблюдался лейкоцитоз, повышение СОЭ до 30-50 мм/ч. Почти у всех больных отмечались катаральные явления (ослабленное дыхание, сухие и влажные хрипы) в легких. Массивное бактериовыделение констатировано у 43 (71,6 %) больных, умеренное - у 15 (25 %), скудное - у 2 (3,4%) Рентгено-томографически у всех больных обеих групп выявлены полости распада. При бронхоскопии у 16 больных I группы и 15 больных контрольной группы обнаружены туберкулез бронхов.

Таблица 1 - Сроки прекращения бактериовыделения

Группа больных	Число больных с БК+ до лечения	Сроки прекращения бактериовыделения, мес			Число больных с БК + после 4 мес. лечения
		2	4	всего	
1	30	15	14	29	1
2	30	9	9	18	10

Критериями эффективности лечения больных являлись сроки устранения симптомов интоксикации, нормализации лейкограммы, прекращения бактериовыделения и закрытия полости распада. Комплексная терапия с включением ронколейкина уже к первому месяцу лечения способствовала исчезновению симптомов интоксикации в первой группе у 20(66,6%) пациентов, к третьему месяцу- 29( 96,6 %), к шестому - у 30 (100%). Во второй группе в те же сроки - у 9 (30,0 %), 17 (56,6%) и 27 (90%). Нормализация СОЭ к первому месяцу в I группе из 16 больных произошла у 12 (75%), к третьему месяцу - у 16 (100 %). Во второй группе из 15 соответственно - у 5 (33,3 %) и 12 (80 %) пациентов. В результате проведенного исследования нами отмечено, что в первой группе уже на 5-7 день от начала лечения ронколейкином у большинства больных снизилась температура тела, уменьшились другие симптомы интоксикации (общая слабость, потеря аппетита), во второй группе - симптомы интоксикации исчезли к 12-20 дню. Через 2 недели от начала лечения ронколейкином

нормализовалась гемограмма, улучшился аппетит, больные стали прибавлять в весе, уменьшились хрипы в легких. Прекращение бактериовыделения у лиц в первой группе до 2 мес. наблюдалось у 15 (50 %) больных; до 4 мес. - у 29 (96,6 %). У лиц из второй группы соответственно: у 9 (30,0 %), у 12 (60,0 %).

Конверсия мазка мокроты по окончании 4-х месяцев в первой группе констатирована в 96,6% случаев, во второй - 60%, причем негативация мокроты в обеих группах в преимущественном большинстве произошла к 5 месяцу.

По данным рентгенологического обследования закрытие полостей распада по окончании интенсивной фазы наблюдалось у 27 больных первой группы (90 %) и у 20 (66,6 %) из второй.

Таблица 2 - Сроки закрытия полости распада

Группа больных	Число больных с распадом до лечения	Срок закрытия полости распада, мес.				Число больных с полостями распада после 6 мес. лечения
		2	4	6	всего	
1	30	6	15	6	27	3
2	30	4	10	6	20	10

У остальных больных обеих групп отмечено рассасывание инфильтрации и очагов в легких, уменьшение в размерах полостей деструкции с изменением их конфигурации. Следует также отметить, что заживление неспецифического эндобронхита констатировано у всех больных, стабилизация явлений туберкулеза бронхов в конце интенсивной фазы у 25(80,6 %) из 31 лиц.

Результаты проведенного анализа показывают, что применение ронколейкина одновременно с противотуберкулезными препаратами у больных прогрессирующим туберкулезом легких увеличивает частоту прекращения бактериовыделения, улучшает клиническую и рентгенологическую динамику, тем самым оказывая положительное воздействие на непосредственные результаты лечения и сокращает стационарный период больного.

Выводы: Опыт применения ронколейкина в комплексном лечении больных МЛУ ТБ туберкулезом легких показал его достаточно высокую эффективность. Препарат может быть применен в качестве иммуностимулирующего средства и введен в протоколы лечения больных МЛУ ТБ органов дыхания.

#### Литература

1. Ш.Ш.Исмаилов., Г.А.Мусабекова. Профилактика и устранение побочных реакций на резервные противотуберкулезные препараты при лечении резистентных форм туберкулеза. //методические рекомендации – Алматы, 2004.
2. Л.И.Арчакова. Комплексная терапия инфильтративным туберкулезом легких с применением рекомбинантных интерлейкинов: Автореф. дис. ... Цитокины в лечении инфекционных заболеваний (туберкулез). 2011.
3. З.Л.Н Жбанов, И.А.Мороз и др. Иммунный статус у впервые выявленных больных туберкулезом легких// Рос. мед. Журнал- 1999 -№2-С. 32-34.
4. В.Н. Егорова, М.Н.Смирнов.Ронколейкин - новые возможности иммунотерапии // МВФ. 2000-№7-89.

#### Түйін

Оңтүстік Қазақстан облыстық туберкулезге қарсы диспансерде ҚДК ТБ бар науқастардың кешенді емінде ронколейкинді қолдану тәжірибесі.

О.Ш.Ержанов., С.Ж.Усивалиева., С.Н.Корганбаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Оңтүстік Қазақстан облыстық туберкулезге қарсы диспансер, Шымкент қ.

ҚДК ТБ науқастарын кешенді емінде ронколейкинді қолдану тәжірибесі өкпе туберкулезін емдеуде жоғары нәтиже көрсетті. Препарат иммуностимуляция ретінде қолданып, ҚДК ТБ науқастарын емдеу хаттамасына енгізуге болады.

#### Summary

Experience of application of roncoleukin in complex treatment of MDR TB South-Kazakhstani oblast dispensary facility

O.Š. Erzhanov., S.j. Usivalieva, S.N. Korganbaeva

South Kazakhstan State pharmaceutical Academy, in Shymkent, South Kazakhstan regional antitubercular clinic, in Shymkent

Experience of application of roncoleukin in complex treatment of patients with pulmonary tuberculosis MDR-TB has shown it's fairly high efficiency. The drug can be applied as a means and immunopotentiating introduced in the MDR-TB treatment protocols.



**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК: ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКУ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

*Жайлаубаева А.А., Сулейменова Т., Абдраимова Ж.Б., Тюебаков А.о., КарсыбаеваК.Р.  
Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая Академия, г. Шымкент*

**Аннотация**

В течение последних десятилетий распространенность анафилактического шока (анафилаксии) резко выросла во всех возрастных группах населения. В статье дается обзор на данную проблему с позиций доказательной медицины, что даст практикующим врачам полную информацию об этиологии, патогенезе и последующей профилактике анафилактического шока.

Анафилактический шок(АШ) или анафилаксия (АФ) – это жизнеугрожающее состояние, наиболее тяжелое проявление аллергической реакции немедленного типа, по скорости развития и тяжести течения не имеющее себе равных. АФ сопровождается нарушением гемодинамики, приводящей к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

Распространенность АШ. Статистические данные по АШ в разных странах существенно различаются. В нашей стране единых статистических данных о распространенности АШ нет. По данным литературы распространенность АШ оценивается 10–20 случаев на 10 000 населения в год [3]. АШ на лекарства развивается у 1 из каждых 2700 госпитализированных пациентов [2]. В США анафилаксия встречается у 1 из 3000 пациентов, являясь причиной около 500 летальных исходов в год [4].

По данным экспертов ВОЗ (WHO, 2006), основные причины роста побочных действий лекарственных средств: (1) сокращение сроков экспертной оценки и ускорение процессов регистрации новых лекарственных средств (ЛС); (2) самолечение и широкая реклама ЛС; (3) постоянный рост числа генерических ЛС; (4) распространение биологически активных добавок к пище; (5) фальсификация медикаментов; (6) ошибки врачей и медперсонала [5].

Классификация. В зависимости от этиологии выделяют 3 варианта анафилаксии: Аллергическая АФ (IgE-обусловленный вариант). Неаллергическая АФ (иммунная IgE-независимая реакция). Идиопатическая АФ — это диагноз исключения.

Таблица 1. Возможные причины развития анафилактических реакций [4, 8, 14, 17]

IgE зависимые реакции:	Пищевые продукты и добавки (орехи, рыба, яйцо, бобовые и т. д.); ЛС (пенициллины, амфотерицин В и др.), витамины С, гр. В (в особенности В1); Ужаления / укусы насекомых (аллергены в яде, слюне); Аспирин и другие НПВС; Гормоны (инсулин, паратгормон, кортикотропин, прогестерон); Ферменты (трипсин, стрептокиназа, химотрипсин, пенициллиназа); Антисыворотки (столбнячная, дифтерийная, АЛГ); Вакцины (столбнячная, гриппозная, аллерговакцины); Прочее: семенная жидкость, АСИТ, кожные пробы, латекс.
IgE независимые реакции:	Рентгеноконтрастные вещества; ЛС (миорелаксанты, опиоидные анальгетики, иАПФ, ВВИГ); Аспирин и другие НПВС; Физическая нагрузка; Прочее: системный мастоцитоз, воздействие холода, тепла, прием алкоголя.
Неиммунные реакции:	Некоторые ЛС, являющиеся гистаминолибераторами (АКТГ, анальгетики, рентгеноконтрастные вещества, декстраны, гепарин, протамин, ванкомицин).

С практической точки зрения нет различий в клинической картине и лечении, независимо от патофизиологических механизмов развития, между IgE- и не-IgE-опосредованной формами АФ [7].

Патогенез. В основе АШ лежит реактивный механизм (гиперчувствительность немедленного типа, ГЧНТ) с участием IgE, реже класса IgG(IgG4). Системные проявления и механизмы АШ связаны с высвобождением медиаторов из тучных клеток и базофилов(В, умеренная достоверность) [1, 4]. Фиксация антител (АТ) клетками происходит при помощи рецептора, встроенного в мембрану клеток. Самой высокой способностью связывать IgE-АТ обладают рецепторы для IgE, найденные на тучных клетках и базофилах крови. Важно отметить, что у пациентов с аллергической реакцией на лекарства не обязательно в анамнезе должно быть упоминание о приеме препарата (!). Контакт с аллергеном и скрытая сенсibilизация могла иметь место в момент лечения домашних животных препаратами, при употреблении молока от коров с маститом, для лечения которых применялся антибиотик, при контакте с фрагментами препарата, содержащимися в воздухе стационара, при употреблении мяса, для консервирования которого использовался пенициллин и т.д.

Повторная встреча организма с этим аллергеном приводит к образованию комплекса антиген–антитело. В результате происходит высвобождение из активированных тучных клеток и базофилов многих воспалительных медиаторов (гистамин, гепарин, триптаза, химаз, карбоксипептидаза А3, фактор некроза опухоли альфа (TNF $\alpha$ ); и синтезируемых *de novo* – фактор активации тромбоцитов (PAF), простагландин D2 (PGD2), лейкотриен C4, интерлейкины (IL-5, 6, 8, 13), хемокины (MIP-1, MIP-1b, MCP-1) и т. п.) [2, 5, 8, 9], которые и обуславливают всю клиническую картину системной анафилаксии [10, 11].

Этиология. Иммунные IgE связанные реакции.

Лекарственная аллергия. Практически любой препарат может быть аллергеном при многократном применении. Некоторые ЛС имеют низкую молекулярную массу и являются гаптенами, поэтому могут приводить к IgE-опосредованной анафилаксии только при соединении с белком-носителем (В, умеренная достоверность) [1, 4]. Пенициллин по-прежнему лидер по частоте развития тяжелой анафилаксии (С, ограниченная достоверность) [1, 4]. Перекрестно с пенициллином могут реагировать другие  $\beta$ -лактамы антибиотики. У пациентов с реакциями на пенициллин риск развития перекрестной анафилаксии на цефалоспорины крайне низок (1–2%) (С, ограниченная достоверность), [1, 4], поскольку ядра тех и других различны. Однако в некоторых случаях возможно развитие такой реакции из-за сходства боковых цепей ЛС [12, 13]. Карбапенемы перекрестно реагируют с пенициллином, хотя риск перекрестной реакции низкий (С, ограниченная достоверность) [1, 4]. Азтреонам не реагирует перекрестно с другими  $\beta$ -лактамами антибиотиками, за исключением цефтазидима из-за наличия общей боковой R-группы (В, умеренная достоверность) [1].

Аспирин и другие НПВС – вторая по частоте причина возникновения анафилаксии на ЛС (С, ограниченная достоверность) [1, 4]. Реакции могут протекать как по IgE-связанному, так и по другим иммунным механизмам. АШ может развиваться при использовании миорелаксантов, снотворных ЛС, коллоидных растворов и др. Миорелаксанты широко используются при оперативных вмешательствах, часто позволяя снизить дозу анестетика. Анафилактические реакции вследствие применения миорелаксантов у детей составляет 70 – 80% всех иммунных реакций, возникающих во время анестезии. Миорелаксанты обнаруживаются в некоторых пищевых продуктах, а также входят в состав определенных косметических средств, дезинфектантов. Также описаны IgE связанные реакции на гормоны (АКТГ, кальцитонин, инсулин) и ферментные препараты (химопапаин, аprotинин, стрептокиназа, алтеплаза) [4].

Пищевые продукты. Пища – самая частая причина развития анафилаксии в амбулаторных условиях, а пищевые аллергены составляют до 30% летальных исходов АШ (D, мнение экспертов) [1]. Анафилактические реакции на пищу чаще всего протекают по механизму ГЧНТ. Симптомы могут быстро разрешаться, возвращаясь через несколько часов и / или при повторном приеме продуктов питания (А, высокая достоверность) [4]. Количество пищевого продукта, достаточное для развития реакции, может быть разным, и в некоторых случаях достаточно микрограммов для появления симптомов анафилаксии. Пищевые продукты, которые могут вызывать IgE связанные анафилактические реакции во всех возрастных группах пациентов, включают арахис, орехи, рыба, моллюски, коровье молоко, соя и яйца (С, ограниченная достоверность) [1]. Пациенты с аллергией к одному из видов рыбы должны быть осторожны при употреблении других видов рыб (В, умеренная достоверность) [4]. Аллергия на яйца, союмолоко чаще встречается у детей (С, ограниченная достоверность) [4]. У 90% пациентов с аллергией к коровьему молоку имеется перекрестная аллергия к кобыльему или овечьему молоку (А, высокая достоверность) [15]. Белки какао после обработки для получения шоколада превращаются в неаллергенные комплексы, поэтому клиническая чувствительность к шоколаду достаточно редка (D, мнение экспертов) [4]. Наличие так называемой «аллергии к шоколаду» обусловлена тем, что шоколад является не аллергеном, а гистаминолибератором – веществом, стимулирующим тучную клетку к выбросу гистамина. Иногда пищевую аллергию вызывают не пищевые добавки и пища сама по себе, а содержащиеся в ней паразиты. Наличие бронхиальной астмы в анамнезе – фактор риска более тяжелого течения анафилаксии на пищу (С, ограниченная достоверность) [1].

Реакции на вакцины. АШ развиваются часто на вакцинацию от гриппа, кори, краснухи, паротита, коклюша и столбняка. Вакцины сами по себе редко вызывают АШ, скорее, это могут быть такие белки, как желатин, декстран или овальбумин яйца, используемые на разных этапах производства вакцин [18]. Пациенты, принимающие  $\beta$ -адреноблокаторы имеют повышенный риск развития серьезной системной реакции на инъекции аллергена, иммунотерапию (В, умеренная достоверность). Анафилаксия у пациентов, принимающих  $\beta$ -адреноблокаторы более трудно поддается лечению (С, ограниченная достоверность) [1].

Укус насекомых. АШ на укусы насекомых развивается у 3% взрослых и 1% детей и может стать смертельной даже после первого укуса (ужаления) (В, умеренная достоверность). Возникновение вскоре после укуса перепончатокрылых насекомых абдоминальных симптомов (боль в животе и рвота) – предвестник развития анафилаксии (!). Клинически у детей данный вариант АШ проявляется кожными системными реакциями, а у взрослых в виде гипотензивного шока; респираторные нарушения могут развиваться одинаково во всех возрастных группах (В, умеренная достоверность). Вероятность системной реакции на укус низкая (5–10%) у пациентов с выраженными местными реакциями и у детей с легкими (кожными) системными реакциями (А, высокая достоверность). В общей популяции АШ к пчелам встречается в 0,8 – 3,3 % случаев. Атопия – предрасполагающий фактор развития АШ у пчеловодов (в 14–42 % случаев) [4].

Иммунные IgE-независимые реакции. Переливание крови происходит за счет формирования ЦИК, активации комплемента и образования анафилотоксинов (C3a, C4a, C5a), дегрануляции тучных клеток и базофилов при переливании крови и ее препаратов (н-р, в/в иммуноглобулина). Анафилаксия, связанная с физической нагрузкой – редкая форма АШ, которая бывает 2х видов: 1) Для возникновения реакции требуется физическая нагрузка + употребление предварительно пищевого продукта (н-р, сельдерея, пшеницы) или ЛС (например, НПВС) [20]. У таких больных изолированная физическая нагрузка или изолированное применение пищи или ЛС не приводит к эпизоду анафилаксии [21]; 2) Интермиттирующие эпизоды анафилаксии во время физической нагрузки, независимо от употребления пищи. Типичные симптомы АФ на

физическую нагрузку: чувство сильного утомления, чувство жара, покраснение, зуд и крапивница, иногда прогрессирующая до отека Квинке, хрипов, обструкции верхних дыхательных путей и коллапса (А, высокая достоверность).

Реакции на опиоидные анальгетики чаще протекают по IgE-несвязанному механизму или возникают из-за прямого действия ЛС на тучные клетки, что приводит к выделению медиаторов (В, умеренная достоверность).

Факторы риска развития анафилаксии и их особенности. Атопия (особенно астма) – важный фактор риска развития АШ [24]. Предыдущие анафилактические реакции в анамнезе. Путь поступления аллергена: АШ протекает более тяжело при парентеральном пути введения агента, чем при пероральном [2, 19]. Чем раньше развивается анафилаксия после контакта с аллергеном, тем тяжелее ее течение и тем выше угроза для жизни (С, ограниченная достоверность) [1]. Возраст: АШ у взрослых чаще бывает на антибиотики, другие ЛС, яд перепончатокрылых насекомых, а у детей – на пищевые продукты. Пол: у женщин анафилаксия чаще развивается на латекс и на НПВС (в 3 раза чаще, чем у мужчин), у мужчин – чаще на яд перепончатокрылых насекомых [4].

Профилактика. Предсказать появление анафилаксии – невозможно (!). В ведении пациентов с предшествующим эпизодом анафилаксии особое место занимает обучение. Важно делать акцент на раннем лечении и обучить пациента самостоятельно пользоваться индивидуальной аптечкой (эпинефрин, ГКС, антигистаминные препараты) (С, ограниченная достоверность) [4]. Лечащий врач может написать план действий для пациента на случай повторного развития анафилаксии (С, ограниченная достоверность), [1]. В странах Европы и США пациентам, с анафилаксией в анамнезе, выдается эпинефрин в виде шприц-ручки (Epi-Pen, Ana-Kit и др.) для самостоятельного использования (аутоинъектор) и идентификационный браслет MedicAlert [22]. У пациентов с аллергией на бензилпенициллин противопоказано назначать все  $\beta$ -лактамные АБ (пенициллины, цефалоспорины, монобактамы, карбапенемы). Но пациенты с аллергией на пенициллин в анамнезе и с отрицательными кожными тестами на пенициллин могут безопасно принимать цефалоспорины (В, умеренная достоверность) [1, 4, 23];

При пищевой аллергии рекомендовать пациенту избегать приема пищевых продуктов, содержащих причинно-значимые аллергены (С, ограниченная достоверность) [4]. Если эпизоды физической анафилаксии связаны с пищей, необходимо избегать употребления пищи до или сразу после физической нагрузки (С, ограниченная достоверность), [4]. Профилактический прием препаратов не эффективно и не предотвращает развития анафилаксии у большинства пациентов, хотя у небольшой части действительно отмечается эффект от ежедневного приема антигистаминных препаратов (D, мнение экспертов) [1].

В случае подтверждения диагноза инсектной аллергии больному, перенесшему системную реакцию АШ на ужаление перепончатокрылых рекомендовано проведение аллергенспецифической иммунотерапии (АСИТ), которая имеет высокую эффективность (от 90 до 98%) (А, высокая достоверность) [1]. Большинство пациентов могут прекратить проведение АСИТ через 5 лет, поскольку остаточный риск тяжелой реакции на укусы низкий (А, высокая достоверность) [1]. Подкожная АСИТ должна проводиться только в условиях аллергологического кабинета или стационара специально обученным медперсоналом (врачом-аллергологом) (D, мнение экспертов) [4].

Для предупреждения аллергии населения рекомендуется не использовать лекарственные препараты в качестве консервантов (ацетилсалициловой кислоты при консервировании овощей, левомицетина при заготовке крови и плазмы, пенициллина для сохранения мяса при перевозках в жаркую погоду и пр.).

В заключение, хотелось бы отметить, что причинных факторов развития анафилаксии огромное множество. Любой медработник, а врачи тем более должны быть осведомлены об этих факторах как можно в более полной форме, так как они играют главенствующую роль в развитии АШ и только всестороннее понимание данной проблемы обеспечит раннюю диагностику, правильное лечение и эффективную профилактику развития АШ в последующем. Обеспечение практикующих врачей данными, основанными на доказательной медицине, приведет к улучшению диагностики, лечения и последующего ухода за пациентами.

#### Список литературы

1. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update // *J. Allergy Clin. Immunol. Publ. online* September 2010; 126(3): 477–80.
2. Мачарадзе Д.Ш. Анафилаксия: некоторые факторы риска ее развития [Электронный ресурс]: Аллергология. Симпозиум // журнал «Лечащий врач», выпуск 04/12. URL: <http://www.lvrach.ru/2012/04/15435392> (дата обращения: 07.04.2013).
3. Simons E. *Anaphylaxis* // *Ibid.* 2010; 125: S161–181.
4. Колхир П.В. Доказательная аллергология–иммунология. – М.: Практическая медицина, 2010. – стр. 74–80; 427–445.
5. Лагор Г., Фишер Т., Адельман Д. Клинич. иммунология и аллергология. М.: Практика, 2000. 680 с.
6. Simons E., Arduzzo L., Bilob. et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 127: 587–593.
7. Kemp S., Lockey R. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms // *Ibid.* 2002; 110: 341–348.
8. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. – Т.: Изд. Томского ун-та, 1994. – стр. 117–121.
9. Campbell R., Hagan J., Manivannan V. et al. Evaluation of National Institute of Allergy and Infectious Diseases / Food Allergy and Anaphylaxis Network criteria for the diagnosis of anaphylaxis in emergency department patients // *J. Allergy Clin. Immunol. Published online* 03 November 2011.
10. Khan B., Kemp S. Pathophysiology of anaphylaxis // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 11: 319–325.
11. Зайко Н.Н., Быць Ю.В., Атаман А.А. и др. Патологическая физиология: Учебник. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – стр. 124–125.
12. Baldo B.A., Pham N.H. Immunoglobulin E binding determinants on  $\beta$ -lactam drugs // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* – 2002 / – Vol. 2. – P. 297–300.
13. Atanaskov M., Markov M. Type-I hypersensitivity to ceftriaxone and cross-reactivity with cefalexin and ampicillin // *Allergy.* – 2003. – Vol. 58. – P. 537;
14. Мачарадзе Д.Ш. Анафилаксия: этиология, патогенез, лечение. [Электронный ресурс]: Гинекология. Симпозиум // журнал «Лечащий врач», выпуск 04/06. URL: <http://www.lvrach.ru/2006/04/4533707> (дата обращения: 07.04.2013).

15. American College of Allergy, Asthma & immunology. Food allergy: a practice parameter // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2006. – Vol. 96(3). – P. 1–68.
16. Vetander M., Helander D., Flodstrom C. et al. Anaphylaxis and reactions to foods in children – a population-based case study of emergency department visits // Clin. Exp. Allergy. 2012; 42: 568–577.
17. Михайлов И.Б. Клиническая фармакология: учебник для студентов педиатрических и лечебных факультетов медицинских ВУЗов – С.-Пб.: Фолиант, 1998. – стр. 164–166.
18. Kattan J., Konstantinou G., Cox A. et al. Anaphylaxis to diphtheria, tetanus, and pertussis vaccines among children with cow 's milk allergy // Ibid. 2011; 128: 215–218.
19. Степанова Е.В.Современные аспекты диагностики и лечения лекарственной аллергии. [Электронный ресурс]: Аллергология. Симпозиум // журнал «Лечащий врач», выпуск 04/09. URL: <http://www.lvrach.ru/2009/04/7620391> (дата обращения: 07.04.2013).
20. Horan R.F., DuBuske L.M., Sheffer A.L. Exercise induced anaphylaxis // Immunol. Allergy Clin. N. Am. – 2001 – Vol. 21. – P. 769–782.
21. Virant F.S.exercise // Immunol. Clin. N. Am. – 1995. – Vol. 15. – P. 575–581.
22. Haymore B.R., Carr W.W., frank W.T. Anaphylaxis and epinephrine prescribing patterns in a military hospital: underutilization of the intramuscular route // Allergy Asthma Proc. –2005–Vol. 26(5).–P. 361–365.
23. Daulat S., Solensky R., Earl H.S., Casey W., Gruchalla R.S. Safety of cephalosporin administration to patients with histories of penicillin allergy // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 113. – P. 1220 – 1222.
24. Webb J., Lieberman P.anaphylaxis: a review of 601 cases // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2006. – Vol. 97(1). – P. 39–43.

## ЖЕДЕЛ ІШЕК ӨТІМСІЗДІГІН ТУДЫРҒАН ИНВАГИНАЦИЯЛАНҒАН МЕККЕЛЬ ДИВЕРТИКУЛЫ

*Жантеев М.Е., Алмабаев С.Б., Калыбеков Д.Д., Малибеков Ж.Ж., Кадырбаев Т.К.*

*Қ.А. Яссауи атындағы Халықаралық-Қазақ Түрік Университеті клиникасы, хирургия бөлімшесі. г. Шымкент.*

Ішек инвагинациясы – ішек ілгектерінің бір бөлігінің екінші бір бөлігінің ішіне еніп кетуі нәтижесінде дамитын ішек өтімсіздігінің ерекше бір түрі. Ересектер мен жасөспірімдерде Меккель дивертикулы ішек инвагинациясының себебі болуы мүмкін.

Орналасуына қарай инвагинациялар аш-ашішектік, аш-тоқішектік, аш-соқырішектік (илеоцекальды), тоқ-тоқішектік болып жіктеледі.

Осындай жағдай Қ.А. Яссауи атындағы ХҚТУ клиникасының хирургия бөлімшесінде көрініс тапты. 14 жасар жасөспірімде ішек инвагинациясы нәтижесінде ішек өтімсіздігі дамып, ауруханаға түсті. Түскен кездегі шағымы ішінің толғақ тәрізді қатты және бірден ауыруы, лоқсу, құсу. Іштің ауыруы, октын –октын қатты болады да арасында ауырусыз үзілістер бар. Ауыру сезімінің күшейген кезінде құсулар 2 рет болған.

Науқастың сыртқы көрінісі қалыпты, есі анық, тынысы дұрыс. Іші кебіңкі, пальпация жасағанда ауру ұстамасы өршігенде құрсақ қуысы қабырғасының біршама қатайғандығы білінеді. Ұстамасыз бос уақытта іші жұмсақ, терең пальпацияда, саусаққа, кіндік маңы аймағынан сәл төмен оң жағында колбасаға ұқсас созылыңқы, қозғалмалы, ауыратын түйін (инвагинат) білінеді. Тік ішекті саусақ арқылы тексергенде аз мөлшерде қанды кілегей анықталды. Нәжіс пен газдардың шығуы толық тоқтаған.

Қосымша зерттеу тәсілдері бойынша: құрсақ қуысы ағзаларының УДЗ сы эхо тығыз түзілім, инфилтрат бар. Құрсақ қуысы рентгенограммасында көптеген Клойбер табақшалары көрінеді.

ЭКГ Синустық ритм 60 р.мин. ЭОС тің вертикальды орналасуы .

ҚЖА гемоглобин: 146 г/л, Эр:4,5x10<sup>12</sup>г/л, Л: 16,0 x10<sup>9</sup> г/л, ЭТЖ: 4 мм/с.

ЗЖА: түсі с/с, рН-1016, белок – 0,066 Л-4-4 в п зр.

Қанның биохимиялық анализі: билирубин- 12,0 мкмоль/л, АСТ -0,3, АЛТ –0,1, альфа амилаза-6,7 мг\сл, мочевиная-6,0 ммоль\л, креатинин- 90 мкмоль\л, глюкоза- 4,5 ммоль/л. общий белок –72 г/л .

Фиброколоноскопия: Ішектің көру аймағында катаральды колит. Тоқ ішекте 0,5x0,5 см бірлі-екілі дивертикулдар бар. Ішектің жоғарғы бөлігінен қанды кілегей келіп жатыр.

Флюорография: дені сау.

Нәтижесінде науқасқа «Жабысқақтық ішек түйілуі нәтижесіндегі ішек өтімсіздігі. Ішек инвагинациясы? Диагнозы қойылып шұғыл түрде операцияға алу шешілді.

Операция- төменгі орта лапаротомиясы аш ішек резекциясы, энтеро-энтеро анастомоз «жаны жанына» ішек қуысын Шальков зондом арқылы дренаждау. Құрсақ қуысының санациясы, түтік арқылы дренажалуы.

Құрсақ қуысын ашқанда онда аз мөлшерде серозды бөлінді анықталды. Жіті қарау арқылы кіндік маңынан қабырғасының трофикасы бұзылған, пішіні колбасаға ұқсас ұзындығы 12-15 см жуандығы 5-7 см дей инвагинат анықталды. Оның түсі өзгерген, қоңырқай қызыл, кей жерлері көгеріңкі, ісінген, сырты жылтыр, біртегіс керілген кей жерлерінде некрозға ұшыраған ошақтар білінеді. Пальпацияда тығыз эластикалық консистенцияда, тайғақ, кей жерлері ақшыл сұр жаппамен жабылса, кей жерлерінен серозды сұйық бөлінген.

Қолдан дезинвагинация жасау қарастырылды бірақ ішек қабырғасының ісінуі мен некроз ошақтары, трофикалық бұзылыстар оны нәтижесіз етті. Механикалық әсер нәтижесінде ішек қабырғасының көп бөлігі

десерозацияланды, кей жерлері жыртыла бастады. Ішектердің жағдайын бағалай келе интраоперациялық кеңес дезинвагинацияның нәтижесіздігін ескеріп, ішек резекциясын жасау керектігіне тоқталды.

Аш ішек резекциясы жасалып, ішектерге жаны-жанына энтеро-энтероанастомоз салынды. Ішек қуысы Шальков зонды көмегімен дренаждалды. Құрсақ қуысы санацияланып, екі өзекті түтік арқылы дренаждалды. Жараға тігіс салынып, асептикалық таңғыш қойылды.

Макропрепарат: макропрепаратты ашып карағанда мықын ішек дивертикулы ішек инвагинациясының себебі болып табылатындығы анықталды. Инвагинат ішінде ұзындығы 6-7 см дей түсі көкшіл, қара қошқыл болып өзгерген, ісінген әр жерінде некроздық өзгерістері бар ішек дивертикулы шықты.

Операциядан кейінгі кезең жақсы өтті. Жара біріншілік тыртық арқылы жазылды. Тігістері 8-9 күндері алынды. Ішкі ағзалары тарапынан өзгерістер жоқ, физиологиялық бөлінімдері нормада. Наукас үйіне қанағаттанарлық жағдайда шығарылды.

### ЗНАЧЕНИЕ С2-МОНИТОРИНГА ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОЧЕК

*Ибрагимов Р.Б., Абдукаримов Ж.М., Раюшкина Л.В., Дарипбекова К.Ж., Аташова К.К.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ГУ «ГсП» ДВД ЮКО, Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясауи, ШГБСМП, г.Шымкент*

У 27 больных, перенесших трансплантацию почек, в посттрансплантационном периоде мониторировали концентрацию циклоспорина (С2) и поддерживали его на уровне 1500ммоль/л. В результате адекватной поддерживающей терапии у больных, перенесших пересадку почек, отторжение трансплантата не наблюдалось.

Цель: В Казахстане впервые в мае 1978 г. в НЦХ им. А.Н.Сызганова г.Алматы был открыт отдел трансплантации и искусственных органов, где через год была произведена первая успешная трансплантация трупной донорской почки. Всего проведено 210 таких операций. Циклоспорин является ключевым звеном иммуносупрессивной терапии при трансплантации; применение его в этой области постоянно увеличивается. После внедрения в клиническую практику в середине 80-х годов Сандиммуна (циклоспорин), а затем Сандиммун Неорала выживаемость трансплантата при проведении трансплантации органов продолжает увеличиваться. Применение циклоспорина у больных, перенесших трансплантацию, возможно только при проведении тщательного мониторинга его концентрации в крови. Новый способ мониторинга С2 (концентрация препарата через 2 часа после приема) позволяет улучшить результаты лечения пациентов, получающих иммунодепрессивную терапию.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности препарата Сандиммун Неорал в посттрансплантационном периоде у пациентов Южно-Казахстанской области с помощью С2-мониторинга

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 27 пациентов после трансплантации почки, среди которых 20 мужчин и 7 женщин в возрасте от 15 до 46 лет (средний возраст составил 34,6 лет). Показанием для трансплантации почки являлся, терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ТХПН), причинами которой явились у 24 больных хронический гломерулонефрит, у 1 - хронический пиелонефрит, 1 - гипоплазия обеих почек, 1 - синдром Альпорта. Всем пациентам проводилось объективное исследование (общее самочувствие, уровень артериального давления, частота сердечных сокращений), общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови (общий билирубин, АЛТ, АСТ, холестерин, мочевины, креатинин), определение концентрации циклоспорина в крови (базальная концентрация С0 и через 2 часа после приема циклоспорина - С2), а также ультразвуковое исследование трансплантата). У пациентов, перенесших трансплантацию давностью до 1 года, эти исследования проводились через 1, 3, 6, 12 месяцев, с давностью более 1 года – каждые 3 месяца. С целью предотвращения отторжения трансплантата, пациенты постоянно принимали 3-х компонентную иммунодепрессивную терапию: Сандиммун Неорал, 1таб х 2 раза в сутки. Большинство (14) пациентов Сандиммун Неорал принимали в среднем 150 мг/сут, остальные (13) – от 100 до 350 мг/сут в зависимости от концентрации его в крови. Концентрацию Сандиммуна Неорала по данным С2 – мониторинга поддерживали в среднем на уровне 1500ммоль/л. Селлсепт принимали больные от 1 до 2г/сутки. Доза преднизолона колебался от 5 до 20 мг/сут. (5мг/сут- 16 чел, 10мг/сут – 2 чел, 15мг/сут - 8 чел, 20мг/сут - 1 чел)

Результаты исследования. Больные в определенные сроки сдавали кровь на С2, по результатам которых корректировалась дозировка Сандиммун Неорала, что позволило адекватно функционировать трансплантату у всех больных. Между дозой Сандиммун Неорала и терапевтическим уровнем С2 существует прямая линейная зависимость. Так, например: если больному нужно повысить уровень С2 на 20%, то дозу Сандиммун Неорала также следует увеличить также на 20%; если больному нужно снизить уровень С2 на 40%, соответственно дозу Сандиммун Неорала следует уменьшить на 40%. Функция трансплантата оценивалась по показателям, мочевины, которая через 1 месяц составляла  $8,3 \pm 0,05$  ммоль/л, через год у всех пациентов находилась в пределах нормы ( $6,85 \pm 0,1$ ). Общий анализ мочи, где оценивалась относительная плотность мочи: она стабилизировалась в первые месяцы после трансплантации ( $1024 \pm 0,4$ ) и находилась в пределах нормы в

последующее время ( $1019 \pm 1,7$ ). Протеинурия, которая в первые месяцы может расцениваться как минимальная (0,066‰), а затем находилась в пределах нормы (0,033‰). Анализ результатов исследования показал, что поддержание оптимальной концентрации циклоспорина в крови, способствует благоприятному течению посттрансплантационного периода. Высокая эффективность указанных схем сочеталась с хорошей переносимостью препаратов. Нежелательных реакций на препараты ни у одного пациента не отмечено.

Таким образом, схема 3-х компонентной иммуносупрессивной терапии, основанной на применении Сандиммун Неорала, селлсепта и преднизолона, могут быть рекомендованы для ведения больных в посттрансплантационном периоде у пациентов, перенесших трансплантацию почки. Для подавления отторжения трансплантированной почки в посттрансплантационном периоде необходимо проводить 3-х компонентную иммунодепрессивную терапию. С2-мониторинг является основой подбора необходимых доз Сандиммуна Неорала, т.к. прием адекватной дозы препарата позволяет снизить частоту острого отторжения и циклоспориновой нефротоксичности.

### УСТОЙЧИВОСТЬ К ХЛОРГЕКСИДИНУ КАК ФАКТОР ПЕРСИСТЕНЦИИ НЕФЕРМЕНТИРУЮЩИХ ГЛЮКОЗУ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ

*Ирсимбетова Н.А., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Абуова Г.Н., Садыкова А.М., Хайырова У.О.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций, г. Алматы*

Наши наблюдения подтверждают мнение о достаточной высокой этиологической роли неферментирующих глюкозу оксидазоположительных грамотрицательных бактерий (НФГОБ) в развитии как хирургических, так и соматических заболеваний: используя рутинные бактериологические методы, мы обнаруживали их у 12,59% больных хирургическими инфекциями и у 6,8% соматических больных. В условиях стационара все выделенные НФГОБ (100% случаев) являлись представители семейства Pseudomonadaceae. Основными возбудителями псевдомондозов у стационарных больных по нашим данным являются синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) и палочка гниения лука (*Burkholderia / Pseudomonas ceracia*).

В связи с относительно частым использованием хлоргексидина в Казахстане для обеззараживания оборудования, предназначенного для работы с больными (цистоскопы, катетеры, термометры и т.п.) нами была поставлена цель изучить бактерицидную активность хлоргексидина в отношении представителей семейства Pseudomonadaceae и ряда других бактерий. Для испытания дезинфицирующих средств нами были использованы клинические изоляты микроорганизмов, выделенные от инфекционных больных, госпитализированных в Южно-Казахстанскую областную инфекционную больницу: Представители НФГОБ (*Pseudomonas aeruginosa* и *Burkholderia ceracia*), а также *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*.

Испытание бактерицидных свойств проводили в соответствии с существующими методиками: а) с использованием батистовых тестов, пропитанных взвесью штаммов микроорганизмов (с белковой защитой и без нее). б) путём погружения в дезинфицирующий раствор обсеменённых объектов (культуры микроорганизмов в чашках Петри, бактериологических пробирках). Для изучения бактерицидных свойств нами были использованы следующие концентрации дезинфицирующего препарата: 0,5%, 1%, 2% и 4%.

Хлоргексидин обладает высоким бактерицидным эффектом в отношении штаммов сальмонелл и кишечной палочки. Препарат не обладает бактерицидными свойствами в отношении стафилококка и псевдомонад; рост бактерий семейства Pseudomonadaceae и стафилококка подавлялся лишь максимальной используемой в опытах концентрацией (4% и 2% соответственно) и длительной экспозиции (4 часа и 2 часа соответственно). Нами были проведены эксперименты по испытанию бактерицидной активности препарата путём погружения в его водные рабочие растворы посевов микроорганизмов на плотных и жидких питательных средах согласно вышеописанной методике. При этом было установлено, что препарат обладает высокой бактерицидной активностью в отношении кишечных микроорганизмов: сальмонеллы и кишечной палочки. При выдерживании в течение 2 часов различных объектов с посевами этих микроорганизмов в 0,5% и 1% растворах роста в контрольных посевах не было обнаружено.

Однако препарат не подавляет псевдомонад, а рост стафилококка прекращается лишь при высоких концентрациях препарата (2-4%).

Таким образом, наиболее часто применяемый в клинической практике оказались дезинфектант, хлоргексидина, показал высокую бактерицидную активность в отношении энтеробактерий, однако оказался неэффективен в отношении псевдомонад и стафилококка. В связи с этим существует необходимость обязательного учёта результатов резистентности к антисептикам основных групп микроорганизмов, изолируемых от больных.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИИ (ВБИ) И ОСНОВНЫХ ПУТЯХ УЛУЧШЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ В ЛПО ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Ирсимбетова Н.А., Есиркепова С.У., Назарова А.К., Ирсимбетова А.А., Елемесов Б.М.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

*Шымкентская городская станция скорой медицинской помощи г.Шымкент*

*Департамент комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора по ЮКО, г.Шымкент*

Проблема внутрибольничных инфекций актуальна не только в Казахстане, но и во всем мире. В этом году в Казахстане зафиксировано 538 случаев внутрибольничных инфекций. Бурные темпы роста лечебных учреждений, создание новых видов медицинского (терапевтического и диагностического) оборудования, применение новейших препаратов, обладающих иммунодепрессивными свойствами, искусственное подавление иммунитета при пересадке органов и тканей - эти, а также многие другие факторы усиливают угрозу распространения инфекций среди пациентов и персонала лечебных учреждений. Современные научные факты, приводимые в работах зарубежных и отечественными исследователями, позволяют утверждать, что ВБИ возникают, по меньшей мере у 5-12% больных, поступающих в лечебные учреждения. Так, в США ежегодно регистрируется до 2000 000 заболеваний в стационарах, в ФРГ 500000-700000, что составляет примерно 1% населения этих стран, в России фиксируется около 30 тысяч случаев. В США из 120000 и более больных, зараженных ВБИ, погибают около 25% заболевших и, по оценкам экспертов, ВБИ представляют собой основную причину летальных исходов. Заболеваемость ВБИ среди населения Южного Казахстана за период с 2007 по 2012 год показал, от общего количества случаев заболевания регистрировался в 2007г – 69 случаев (0,1). (Рисунок 1.)

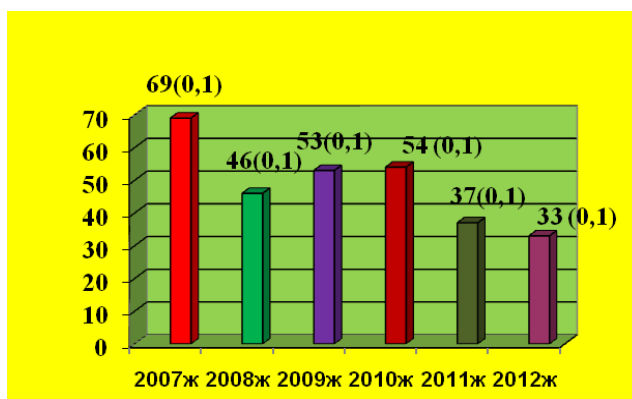


Рисунок 1. Регистрация заболеваемости ВБИ по ЮКО за 2007-2012гг (показатель)

По анализу ВБИ среди населения Южно-Казахстанской области регистрировался в г.Шымкент–140 случаев (рисунок 2).

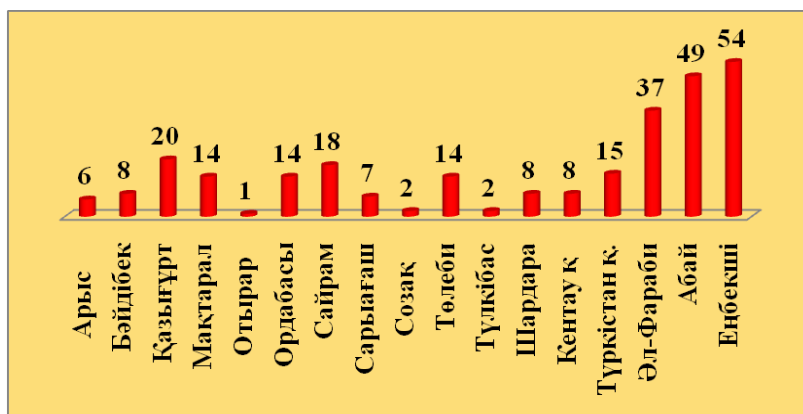


Рисунок 2. Регистрация заболеваемости ВБИ по районам за 2007-2012гг. (с нарастающим итогом)

По сравнительному анализу заболеваемости ВБИ среди населения Южного Казахстана за период с 2011 по 2012 год показал, что количества случаев и тенденция заболеваемости показывает стабильность (рисунок 3).

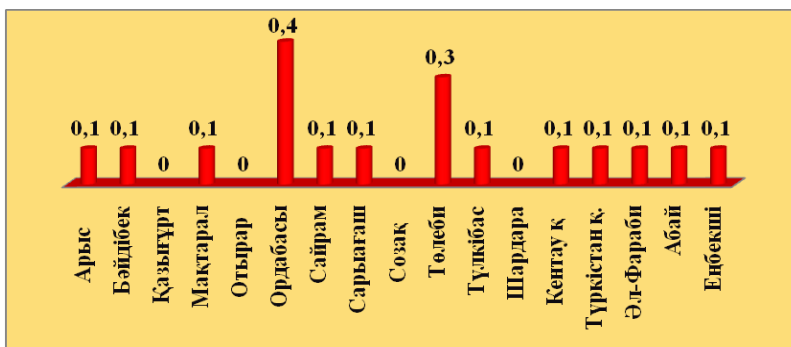


Рисунок 3. Заболеваемости ВБИ по ЮКО 2012гг. (на 1000 госпитализированных)

Данные микробиологического исследования отделений новорожденных позволили выявить существенные изменения этиологической структуры ВБИ в последние годы. До настоящего времени в родильных домах преобладает инфекция, вызванная госпитальными штаммами *S. aureus*, обладающими множественной лекарственной устойчивостью. Однако вспышки ВБИ, как правило, обусловлены грамотрицательными бактериями (эшерихии, синегнойная палочка, клебсиеллы, протей). В целом наблюдается тенденция к снижению заболеваемости и уменьшению количества ВБИ (рисунок 4).

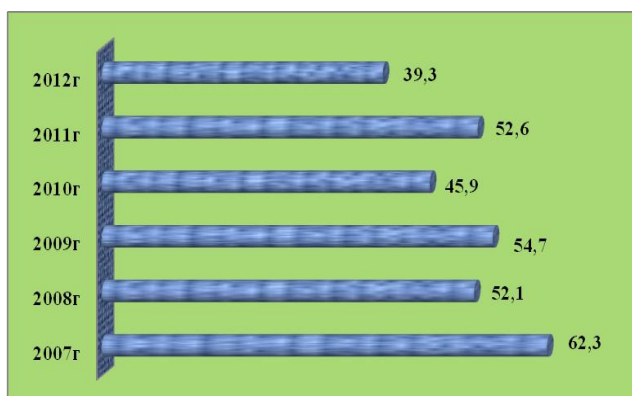


Рисунок 4. Удельный вес лабораторного подтверждения ВБИ по ЮКО за 2007-2012гг (%)

С хирургической патологией частота ВБИ составляет - 12,1% стоматологическими осложнениями -18,1%, постинъекционными осложнениями - 9,1% (таблица 1). В то же время у новорожденных данный показатель достигает 48,1%, у детей грудного возраста - 12,1%, среди родильниц - 12,1% (рисунок 6). Среди ВБИ у новорожденных с хирургической патологией наиболее часто встречается сепсис, далее следуют раневая инфекция, пневмония и инфекция мочевыводящих путей. ВБИ чаще развиваются у новорожденных, перенесших несколько операций, особенно если длительность хирургического вмешательства превышает 1 ч и выполняется оно в экстренном порядке. Необходимо отметить, что среди детей с хирургической патологией сепсис наиболее часто встречается у новорожденных, тогда как раневая инфекция - у детей старше 1 года.

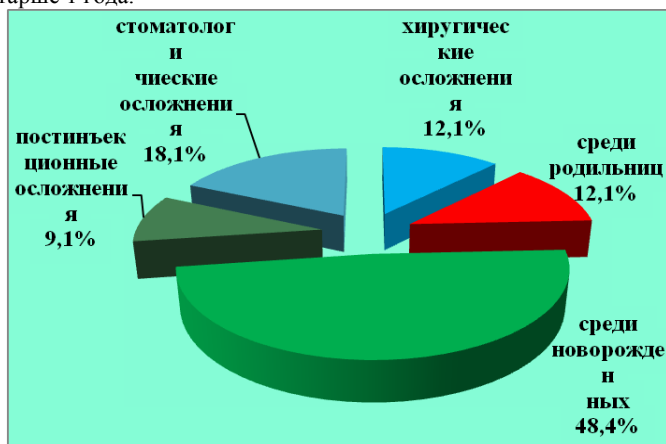


Рисунок 5. Структура ВБИ по ЮКО за 2012г.



Таблица 1. Заболеваемость ВБИ по видам осложнения за 2012г.

Родовспомогательные осложнения	Гинекологические осложнения	Хирургические осложнения	Стоматологические осложнения	Постинъекционные осложнения
20		4	6	3

Организация дезинфекционного дела и его реализация младшими средним медицинским звеном является сложной трудоемкой ежедневной обязанностью. Следует подчеркнуть особую значимость этого направления деятельности персонала в отношении профилактики ВБИ, поскольку в ряде случаев (ГСИ, внутрибольничные кишечные инфекции, в т.ч. сальмонеллез) дезинфекция является практически единственным способом снижения заболеваемости в стационаре. Необходимо также отметить, что все госпитальные штаммы возбудителей ВБИ наряду с практически полной антибиотикорезистентностью обладают значительной устойчивостью к воздействию внешних факторов, в т.ч. и дезинфектантам. Так, например, возбудитель внутрибольничного сальмонеллеза *Salm.typhimurium* нечувствителен к традиционно рекомендуемым для текущей дезинфекции концентрациям рабочих растворов хлорсодержащих дезинфектантов (0,5-1%), а погибает при воздействии лишь не менее 3% раствора хлорамина и 5% перекиси водорода с экспозицией не менее 30 минут (рисунок 6).

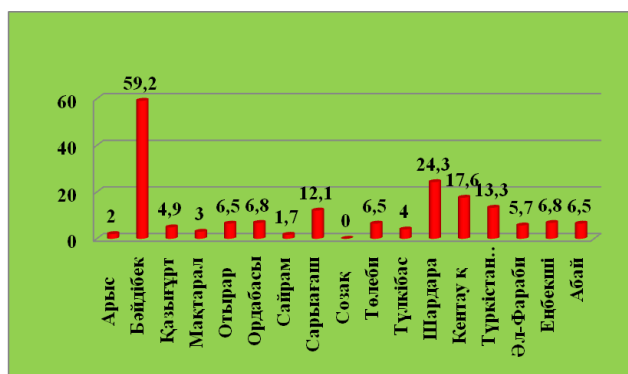


Рисунок 6. Удельный вес проб дезинфицирующих растворов не соответствующих нормативам за 2012г

Материально-техническая база определенной части ЛПО все ещё остается неудовлетворительной. Также отмечается недостаточная обеспеченность мягким, твердым инвентарем, современной аппаратурой и дезинфекционно-стерилизационным оборудованием ряда ЛПО. Не все крупные стационары имеют собственную микробиологическую лабораторию. При потребности 50, бактериологическую лабораторию имеют всего 24 стационаров, перегруженность стационаров, особенно родовспомогательных учреждений в областном центре, неполностью решена проблема утилизации медицинских отходов. Большинство сельских больниц, СВА не имеют специальных установок по утилизации медицинских отходов, утилизация проводится путем примитивного сжигания. Внутрибольничные инфекции (ВБИ) также остается важнейшей проблемой современной медицины и приобретают все большую медицинскую и социальную значимость. Заболеваемость ВБИ на протяжении последних лет обнаруживает тенденцию к росту.

### ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ БОЙЫНША 2013 ЖЫЛДЫҢ 01 МАМЫРЫНА АИТВ-ИНФЕКЦИЯСЫ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Ирсимбетова Н.А., Жунисов О.М., Ирсимбетова А.А., Есетова А.А., Алтынбекова А.М., Бектимирова З.

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Шымкент қалалық медициналық жедел жәрдем көрсету станциясы, Шымкент қ.

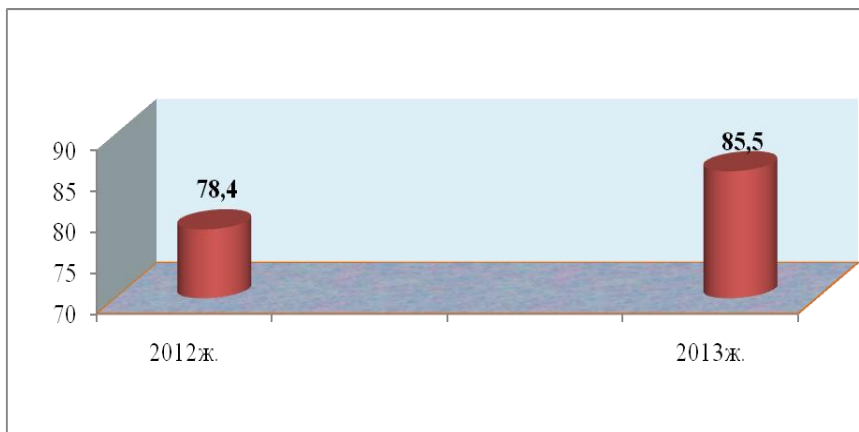
Облыстық СПИД орталығы, Шымкент қ.

Оңтүстік Қазақстан облысында 2013 жылдың 01 мамырында өсімді нәтижесімен – 2266 АИТВ-инфекциясын жұқтырғандар тіркелген, 100 мың тұрғынға сырқаттанушылық көрсеткіші - (85,5%), оның ішінде 14 жасқа дейінгі балалар – 233, медициналық ұйымдардағы ошақтан –148. Оңтүстік Қазақстан облысында 01.05.2013 жылы 61 АИТВ-жұқтырғандар тіркелген, 100 мың тұрғынға сырқаттанушылық

көрсеткіші 2,3% құрады (01.05.2012ж.– 58 жағдай, сырқаттанушылық көрсеткіші -2,2%). 2012 жылмен салыстырғанда АИТВ-мен облыс бойынша сырқаттанушылық 3 жағдайға өскен.

1 Кесте - 01.05.2012 - 01.05.2013жж.. дейін тіркелген АИТВ-инфекциясының салыстырмалы мәліметтері

№	01.05.2012ж.дейін				01.05.2013ж. дейін			
	Абс. саны		100 мың. халыққа		Абс. саны		100 мың. халыққа	
	Барлығы	о.і.14-ке дейінгі	Барлығы	о.і.14-ке дейінгі	Барлығы	о.і.14-ке дейінгі	Барлығы	о.і.14-ке дейінгі
	2079	222	78,4		2266	233	85,5	



Сурет 1. 01.05.2012 - 01.05.2013жж. дейін тіркелген АИТВ-инфекциясының салыстырмалы үлес салмағы (%).

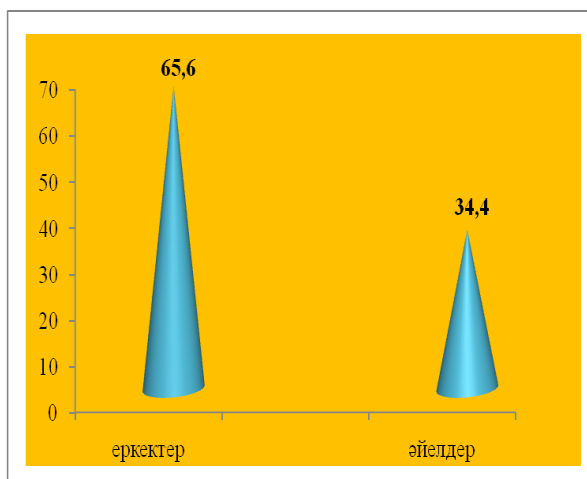
Күн сайын әлемде әр 11-ші адам АИТВ-инфекциясын жұқтырады, 14 мың адам зақымданады, оның ішінде 6 мың – 15 – 24 жас аралығында, 2 мың - балалар. Балаларға көбінесе перинатальды жолымен жұғады(UNAIDS мәліметтері бойынша).

Облыста АИТВ-жұқтырғандар 01.05.2013 жылына 30-39 жастағы топтар арасындағы саны басым- 33,7 %, 20-29 жастағы топтар арасында- 32,2%.

Оңтүстік Қазақстан облысында01.05.2013жылы АИТВ-жұқтырғандардың арасында еркектердің үлес салмағы 2 есеге басым, арақатынасы 2,0: 1,0 Еркектерде үлес салмағы – 65,6%, ал әйелдерде – 34,4%, құрайды.

Кесте - 2.01.05.2013ж.дейін тіркелген АИТВ- инфекциясы жағдайларынжынысына бойынша өсу нәтижесі

Барлығы	еркектер		әйелдер	
	Абс. саны	Үлес салмағы. %	Абс. саны	Үлес салмағы. %
2266	1487	65,6	779	34,4

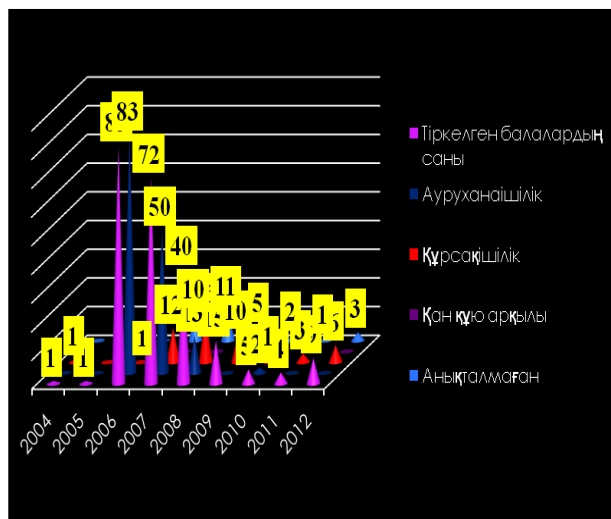


Сурет 2 - 01. 05.2013ж.дейін тіркелген АИТВ- инфекциясы жағдайларынжынысына бойынша өсу нәтижесінің үлес салмағы (%)

Әлеуметтік-кәсіби жағынан қарастырғанда 01.05.2013 жылы 2266 тіркелген жағдайлардың арасында - 58,2 % жұмыс істемейтін тұрғындар, жұмысшылар -9,2, зейнеткерлер-0,8% құрады.

Жалпы Қазақстан Республикасы бойынша 2008 жылдан бастап жыныстық жолмен жұғуы негізгі эпидемия тенденциясының дамуына, яғни қауіпті топтар арасынан эпидемиялық процесс белгілерінің жайылғанына байланысты әкеліп отыр, Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша жылдан жылға АИТВ-инфекциясының парентеральді жолмен таралу көрсеткіштері төмендеуде. Бұл жағдай есірткені тамырға енгізу зияндылығының алдын алу бағдарламасының тиімді жұмысын тағы да дәлелдейді.

ОҚО аудандары мен қалаларында 2013 жылдың 4 айында айқындалған АИТВ-инфекциясының жұғу жолдары бойынша айқындалған жағдайлары арасында жыныстық берілу жолының үлесі басым-50,0%, инъекциялық есірткі тұтынушылар-38,9%, анықталмаған жұқтыру жолдары-8,7%, құрсақ ішіндегі берілу жолы—3,0% құрады.



Сурет 3 - 2004-2012 жылдар аралығындағы балалардың АИТВ-инфекциясының жұғу жолдары бойынша сықаттанушылық көрсеткіші (өсімімен)

Күн сайын әлемде әр 11-ші адам АИТВ жұқтырады, 14 мың адам зақымданады, оның ішінде 6 мың – 15 – 24 жас аралығында, 2 мың - балалар. Балаларға көбінесе перинатальды жолымен жұғады АИТВ инфекциясын жұқтырған жүкті әйелдер саны АИТВ- инфекциясын бірінші рет жұқтырғандар-299, жүктілік саны-391, босану- 292, медициналық түсік-78 құрайды. ҚАЖК (ТИ, ТМ) жүйесінде 2013жылы өсімімен – 470 АИТВ жұқтырғандар айқындалған. Оңтүстік Қазақстан облысына соңғы жылдары шетелдік азаматтар арасынан АИТВ-инфекциясының тіркелуінің тұрақты тенденциясының өсуін байқауға болады. Эпидемиологиялық талдау барысында – 161 шетелдік азаматтар анықталған. Жоғарыдағы көрсеткіштерді талдай отырып, өткен жылдың мерзімімен салыстырғанда, АИТВ-инфекция сықаттанушылығының жоғарылағаны байқалады.

### РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (ОКИ) ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2002-2012 ГОДЫ

Ирсимбетова Н.А., Есиркепова С.У., Хадиметов С.У., Медетов Ж.Б., Тулендиева К.А.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

Департамент комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора по ЮКО, г.Шымкент

Распространенность кишечных инфекций является одним из важнейших индикаторов социального и санитарного благополучия. Основные пути передачи возбудителей острых кишечных инфекции – пищевой, когда заражение происходит при употреблении недоброкачественных пищевых продуктов и контактно-бытовой через загрязненные возбудителями посуду, предметы обихода, грязные руки. ОКИ регистрируются в любое время года, вирусной этиологии – чаще в холодное время, а с наступлением жарких дней опасность заражения острыми кишечными инфекциями возрастает. При несоблюдении правил хранения, в условиях повышенной температуры воздуха возбудители ОКИ могут активно размножаться и накапливаться в пищевых продуктах.

За 2012 год по области заболеваемость группы ОКИ характеризуется снижением на 20,3%, в 2012г. зарегистрировано 3607 случаев, показатель на 100 тыс. населения составляет 134,36 (2011г. - 4445 сл.,

показатель 168,60). В основном заболеваемость приходится на детей до 14 лет и составляет –71,3%, зарегистрировано 2574 случаев, показатель на 100 тыс. населения составляет 299,77, в сравнении с аналогичным периодом 2011 года отмечается снижение на 30,2% (2011г. – 3585 случаев, показатель - 429,44).

Таблица 1 - Показатель заболеваемости острых кишечных инфекции с 2000 по 2012 гг.

Год	Острые кишечные инфекции (абс.)	Интенсивный показатель на 100 тыс. населения
2002	3182	147,92
2003	7410	344,46
2004	5611	260,13
2005	5384	244,11
2006	5811	257,53
2007	5687	236,91
2008	6948	281,51
2009	5581	301,49
2010	5329	208,38
2011	4445	168,60
2012	3607	134,36

Проведённый анализ заболеваемости ОКИ среди населения Южного Казахстана за период с 2000 по 2012 годы показал (таблица 1), что до 2012 года заболеваемость острыми кишечными инфекциями на фоне общей тенденции к снижению характеризуется регулярными периодами подъемов и спадов. В интервале между циклическими повышениями заболеваемости наблюдаются годы подъема (2000-2001, 2005-2009) и годы спада заболеваемости (2001-2005, 2009-2011), т.е. в динамике заболеваемости отмечается цикличность с периодом 5 лет и с меньшей амплитудой.

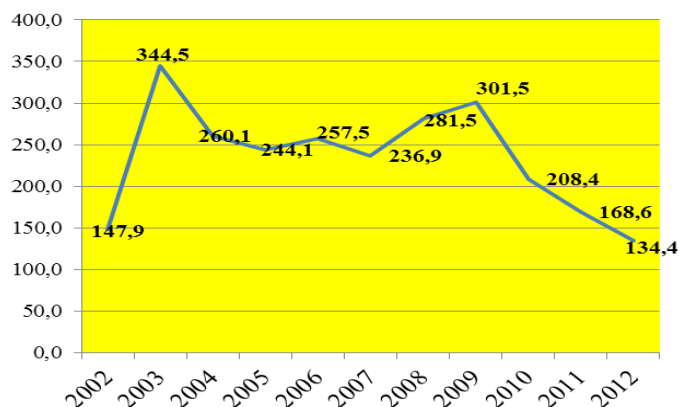


Рисунок 1. Заболеваемость населения ЮКО острыми кишечными инфекциями за период 2000-2012гг.

Теоретически по прогнозу в 2013 году заболеваемость острыми кишечными инфекциями будет варьировать в пределах показателей от 87,9 до 160,0. Но вместе с тем, если учитывать многолетнюю тенденцию к снижению и проявляющуюся цикличность, при отсутствии вспышечной и групповой заболеваемости, на 2013 год ожидается снижение заболеваемости в пределах показателей от 87,9 до 124,7 (рисунок 1).

Таблица 2 - Международная классификация ОКИ.

	S.dysenteriae	S.flexneria	S.boydii	S.sonnei
2007ж	0	8.1	2.2	13.8
2008ж	0	60.28	14.5	25.17
2009ж	0	88.9	0	11.1
2010ж	0.3	80.9	1	17.7
2011ж	0	88.80	0	9.66

В настоящее время наибольшее эпидемическое и клиническое значение имеют шигеллы Флекснера и Зонне. За 2007-2012 годы по области заболеваемость *S.flexneria* характеризуется на фоне общей тенденции к снижению регулярными периодами подъемов и спадов, а *S.sonnei* характеризуется динамикой к снижению.

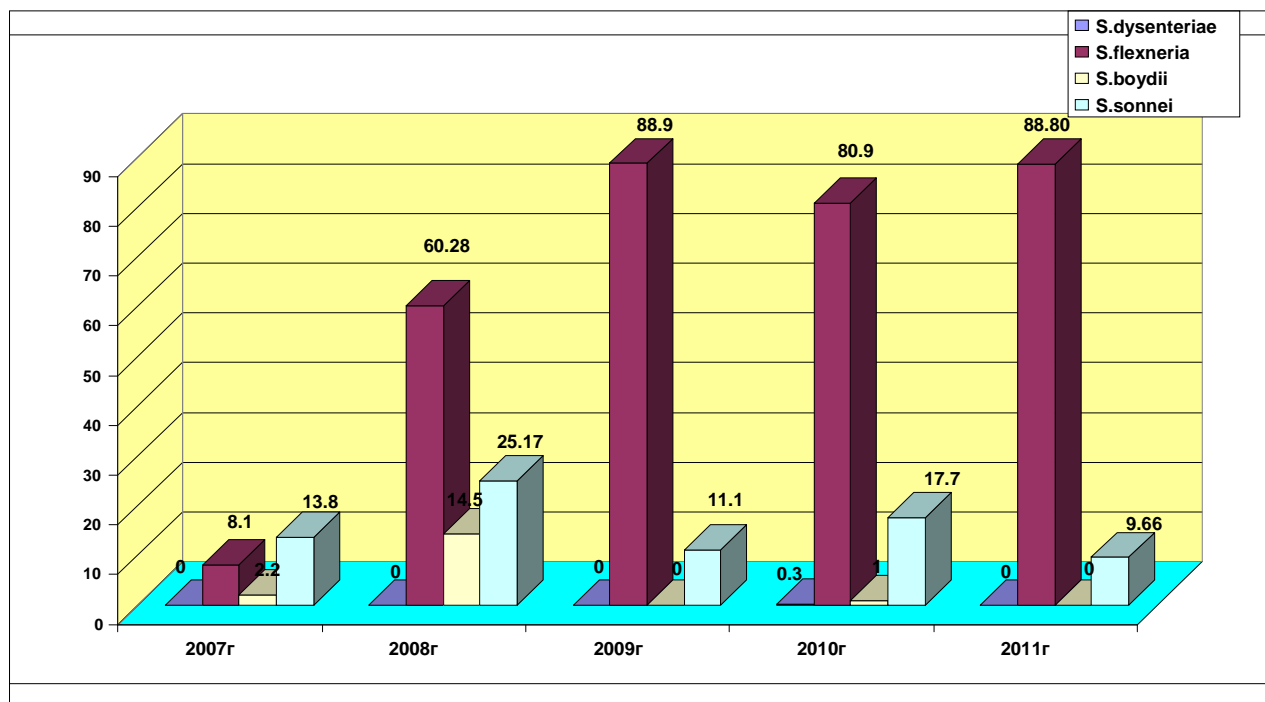


Рисунок 2. Этиологический анализ заболеваемости дизентерии за 2007-2011гг.

Около 60% случаев ОКИ регистрируется среди детей 0-17 лет. Среди детей «группу риска» составляют дети до 1 года и раннего дошкольного возраста (от 1 до 4-х лет). По анализу высокий показатель заболеваемости приходится на неорганизованных детей в возрасте до 6 лет, среди которых зарегистрировано 2451 случаев, что составляет 95,2% от общего количества заболевших среди детей до 14 лет, в том числе удельный вес детей до 1 года – 40,6% (1046 случаев), от 1 до 2-х лет – 45,7% (1177 случаев), от 3-х до 6 лет – 4,5% (116 случаев).

Таблица 3- Динамика заболеваемости в возрастных группах за период 2007-2012 годы

Годы	Абсолютные показатели ОКИ по возрастному составу												На 100 тыс.нас
	до 1 года	1-2 года	3-6 лет	7-9 лет	10-14л	15-19л	20-29л	30-39л	40-49л	50-59л	60 и ст	Все-го	
2007	1636	2090	378	97	147	214	340	224	180	177	195	5687	236.91
2008	1987	2640	476	91	131	294	425	259	198	191	256	6948	281.51
2009	1579	2149	323	77	104	218	372	220	190	135	214	5581	301.49
2010	1671	1979	351	70	96	186	345	188	137	135	171	5329	208.38
2011	1421	1650	386	67	61	131	257	139	104	104	125	4445	168.6
2012	1046	1177	228	55	68	156	301	139	130	121	186	3607	134,36

Анализ заболеваемости показал, что высокий удельный вес заболеваемости ОКИ (86,6%) приходится на неорганизованных детей от 0 до 2-х лет, что в основном связано с отсутствием должного ухода за детьми, нарушением правил и режима кормления и отсутствием контроля за соблюдением правил личной гигиены детей со стороны родителей.

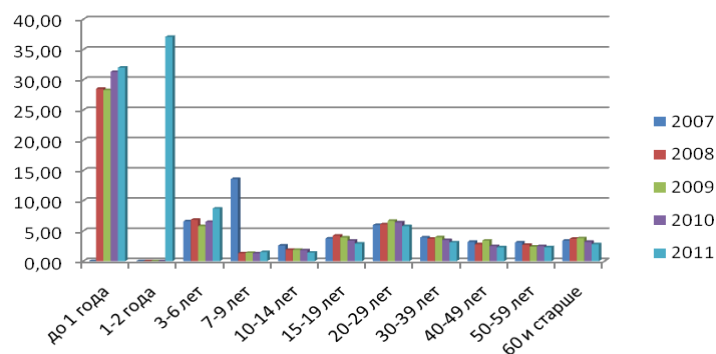


Рисунок 3. Удельный вес по возрастным группам за период 2007-2012 гг.

По социально-профессиональному составу кроме неорганизованных детей приходится на неработающих 465 случаев (12,8%).

Таблица 4 - Динамика заболеваемости в социально-профессиональных группах за период 2007-2012 годы

год	служащие	рабочие	студенты	школьники	организованные	неорганизованные	неработающие	пенсионеры	прочие	все-го
2007	137	9	106	324	24	4028	596	263	180	5687
2008	170	13	122	283	20	5080	707	333	220	6948
2009	134	13	91	234	14	4038	622	236	199	5581
2010	117	3	86	218	25	3980	564	209	127	5329
2011	53	24	48	178	21	3424	427	139	131	4445
2012	81	2	63	142	30	2391	465	217	216	

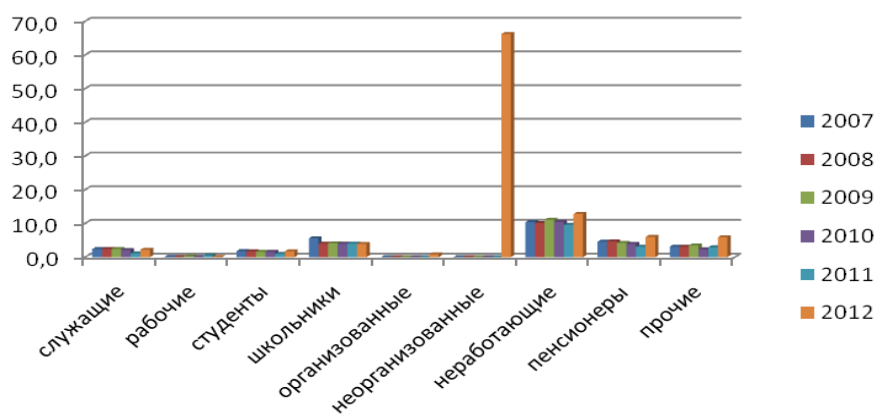


Рисунок 4. Удельный вес по социально-профессиональных группах за период 2007-2012гг.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «А» В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007- 2012 ГОДЫ**

*Ирсимбетова Н.А., Кортаева А.М., Медетов Ж.Б., Тулендиева К.А., Есенгараева З.Ш.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

*Департамент комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора по ЮКО, г.Шымкент*

Проведенный анализ заболеваемости вирусным гепатитом А показывает, что на долю детского населения до 14 лет приходится 90% заболевших. Проведение вакцинации детям с 2-х лет способствует снижению заболеваемости вирусный гепатит «А» среди детского населения в возрасте до 14 лет. Южно-Казахстанская область является одним из эндемичных регионов Казахстана по заболеваемости вирусным гепатитом «А», ежегодно до проведения вакцинации в области регистрировалась от 4512 до 6062 случаев вирусного гепатита «А».

Проведённый анализ заболеваемости острыми вирусными гепатитами среди населения Южного Казахстана за период с 2007 по 2011 год показал, что на долю вирусного гепатита «А» приходится до 96,2% от общего количества случаев заболевания вирусными гепатитами. По анализу вирусного гепатита «А» с 2007 по 2011 годы видно, что отмечается ежегодное снижение заболеваемости среди населения области (таблица 1).

Таблица 1 - Показатель заболеваемости вирусным гепатитом «А» с 2007 по 2012 годы.

годы	Вирусный гепатит «А» (абсолютное число)	Интенсивный показатель на 100 тыс. населения
2007	6062	252,53
2008	3115	126,21
2009	2162	86,3
2010	1734	67,81
2011	721	27,35
2012	205	7.64

Заболеваемость вирусным гепатитом «А» среди населения за 6 лет снизилась в 33.0 раза (2007 г. интенсивный показатель-252,53, 2012 г. интенсивный показатель -7.64.).

Анализ возрастного состава заболеваемости вирусного гепатита «А» показал, что на долю детского населения с 1 года до 14 лет приходится 90 % заболевших (таблица 2).

Таблица 2 - Показатель заболеваемости вирусным гепатитом «А» (ВГА) среди детей до 14 лет с 2007 по 2012 годы.

Годы	Количество случаев ВГА детей до 14 лет ( абсолютное число)	Интенсивный показатель на 100 тыс. населения	% заболеваемости детей до 14 лет от общего количества заболевших
2007	5589	907,12	92,4
2008	2833	355,6	95,2
2009	1941	237,4	90,1
2010	1548	185,4	89,2
2011	609	72,4	84,4
2012	149	17.35	72.6

Из данной таблицы видно, что идёт стойкое снижение заболеваемостью вирусного гепатит «А» среди детского населения. За анализируемый период заболеваемость среди детей снизилась в 52.2 раза.

По социально-профессиональному составу заболеваемость вирусного гепатита «А» распределилась в следующем соотношении (таблица 3).

С 2007 по 2012 годы на первом месте стоит заболеваемость вирусного гепатита «А» среди школьников. На данную группу при распределении по социально- профессиональному составу приходится до 50 % случаев заболеваемости вирусного гепатита «А». Вероятнее всего причиной высокого уровня заболеваемости школьников является нарушение питьевого режима, санитарно-гигиенических требований и переуплотнённости в классах. При сезонном распределении заболеваемости по месяцам года повышенная регистрация имеет место в январе, феврале, марте, апреле, октябре, ноябре, декабре месяцах. Наименьшее количество случаев приходится на июнь месяц в течение всех 6 анализируемых лет. Анализ путей передачи показывает, что на контактно-бытовой приходится до 45 % всех случаев заболеваемости.

Анализ заболеваемости вирусного гепатита «А» показал, что только после введения вакцинации детского населения наблюдается резкое снижение заболеваемости.

Таблица 3 - Показатель заболеваемости вирусным гепатитом «А» по социально-профессиональному составу за 2007-2012 годы (на 100 тыс. населения).

Годы	Неорганизованные	Организованные	Школьники	Воспитанники интернатов, домов ребенка, детских домов	Студенты	Учителя	Медицинские работники
2007	735,1	292,2	622,6	228,2	86,2	8,3	4,7
2008	348,3	149,3	292,12	75,4	59,44	6,05	20,15
2009	189,3	87,1	217,8	88,6	23,7	3,3	7,9
2010	151,2	56,7	168,3	29,5	35,9	0	3,6
2011	43,6	22,8	80,5	11,6	20,3	1,6	0
2012	9,6	11,3	17,4	0	10,3	1,3	3,0

Впервые в Южно-Казахстанской области 2006 году было выделено из областного бюджета 7088,1 тыс. тенге на приобретение вакцин против вирусного гепатита «А». Закуплено 3102 дозы. Учитывая плохое состояние сетей водоснабжения Шардаринского района, вакцина в первую очередь была направлена в данный район. Привито 1551 ребенок двухлетнего возраста. Для вакцинации населения в течение 6 лет используется вакцина «Хаврикс-720» (производство «ГлаксоСмитКляин» Бельгия) (таблица 4).

Таблица 4. Иммунизация детей против вирусного гепатита «А» (ВГА) в период с 2006 по 2012гг.

Годы	Иммунизация против ВГА (число 2хкратно привитых детей)	Финансирование из областного бюджета на приобретение вакцины
2006	1551	7088,1 тыс.т.
2007	3025	13 млн 854тыс 300 т.
2008	44847	235,0 млн.т.
2009	48660	260 млн 710 тыс. т.
2010	ВГА 1 - 133595, ВГА 2 - 1974	551 млн 699 тыс. 500 т.
2011	ВГА 1 – 247622, ВГА 2 – 161300	587 млн 125 тыс. т.
2012	ВГА 1 – 25660, ВГА 2 – 230419	571 млн

В связи с тем, что первоначально прививались дети с двух лет, наибольшее снижение заболеваемости за анализируемый период наблюдается у неорганизованных детей. Среди неорганизованных детей за 6 лет заболеваемость снизилась в 76,5 раза и составила 9,6 на 100 тыс. в 2012 году против 735,1 на 100 тыс. в 2007 году. Значительное снижение заболеваемости отмечается среди детей посещающих ДДУ, за анализируемый период заболеваемость снизилась в 25,8 раза и составила 11,3 на 100 тыс. в 2012 году против 292,2 на 100 тысяч в 2007 году. Значительно снизилась заболеваемость и среди воспитанников детских домов, домов ребенка, интернатов. За 6 лет заболеваемость снизилась в 11,6 раза и составила 19,6 на 100 тыс. в 2011 году против 228,2 в 2007 году, в 2012 году случаев не зарегистрировано. Снизилась заболеваемость вирусного гепатита «А» и среди школьников. За анализируемый период с 2007 по 2011 годы произошло снижение заболеваемости в 35,7 раза и составила 17,4 на 100 тыс. в 2012 году против 622,6 на 100 тыс. в 2007 году.



Диаграмма 1. Влияние иммунопрофилактики на заболеваемость ВГА за 2007-2011 годы



Таким образом, проводимая иммунизация против вирусного гепатит «А» высокоэффективна и привела к снижению заболеваемости среди населения Южно-Казахстанской области.

**ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ БОЙЫНША ЭХИНОКОККОЗ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫНЫҢ 2007-2012 ЖЫЛДАРЫНА РЕТРОСПЕКТИВТІК ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ТАЛДАУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ ІС-ШАРАЛАРЫН ҰЙЫМДАСТЫРУ**

*Ирсимбетова Н.А., Мукашева Л.С., Ирсимбетова А.А., Медетов Ж.Б., Мамыкова Х.У., Сламбекова П.А.*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.*

*Шымкент қалалық медициналық жедел жәрдем көрсету станциясы, Шымкент қ.*

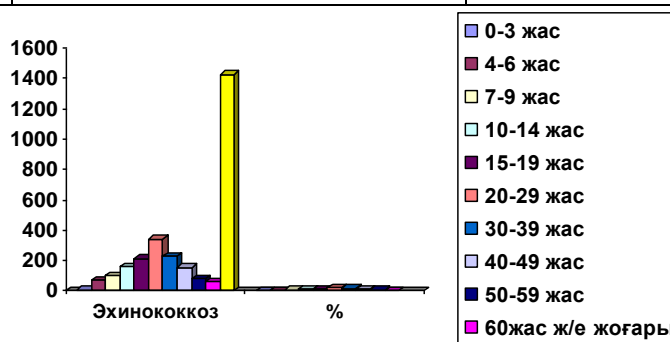
*Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша мемлекеттік санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау комитетінің Департаменті, Шымкент қ.*

Эхинококкоз – нәжіс-ауыз механизмімен таралатын, бауыр, өкпе және басқа да мүшелерді зақымдайтын, кисталар пайда болуымен, ауыр түрдегі асқынулары мүгедектікке және өлімге соқтырумен сипатталатын зоонозды, табиғи-антропургиялық, созылмалы түрде өтетін биогельминтоз. Қоздырғышы – *Echinococcus granulosus*. Эхинококктардың бірнеше түрлері белгілі. Бауыр эхинококкозы - 70% құрайды, өкпе 20%, аралас -4,2%, басқа форма- 2,8%. Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша эхинококкоз сырқаттанушылығы 2002-2011 жылдары тұрақсыздығымен сипатталады. 2002 жылы облыс бойынша эхинококкоз сырқаттанушылығы 278 жағдай тіркелсе, 2004 жылы 344 жағдай тіркеліп, 2008 жылы 226 жағдайға дейін төмен түсіп, 2011 жылы 348 жағдай тіркеліп, 2012 жылы 282 жағдайға төмендеген, яғни бұл сырқаттанушылықта 2-4 жылдық кезеңділік сипатталады.

Сырқаттанушылықтың өскен жылдары 2004, 2006, 2010 жылдары, ал төмендегені - 2002, 2005, 2008 жылдары. Эхинококкоз сырқаттанушылығы ауылдық жерлерде 62,32%, қала тұрғындары арасында 37,68% кездеседі. Мал шаруашылығы кең дамыған аудандарда эхинококкоз сырқаттанушылығы жиі тіркелген. Сырқаттанушылықтың 46,6%-н ерлер, 53,4%-н әйелдер құраған.

1 Кесте - Эхинококкоз сырқаттанушылығының жасына қарай тіркелуі.

2007-2012жж.	Эхинококкоз	%
0-3 жас	8	0,5
4-6 жас	70	4,9
7-9 жас	100	7,0
10-14 жас	162	11,4
15-19 жас	213	15,0
20-29 жас	343	24,1
30-39 жас	227	16,0
40-49 жас	156	11,0
50-59 жас	83	5,8
60 жас ж/е жоғары	61	4,3
барлығы	1423	



Сурет 1. Эхинококкоз сырқаттанушылығының жасына қарай тіркелуінің үлес салмағы (%):

Жасына қарай талдау нәтижесінде әсіресе көп ауыратындар 20-29 жастағылар (24,1%), 30-39 жастағылар (16,0%), 15-19 жастағылар (15,0%). Кәсібі бойынша ауруларды бөлгенде көбінесе ауыратындар 647 – жұмыссыздар (45,5%), 282 – оқушылар (19,8%), 128 - басқалары (9,0%), 109 – қызметкерлер (7,6%), 84 –

жұмысшылар (5,9%), 65 – студенттер (4,6%), 57 - мектеп жасына дейінгі балалар (4,0%), 51 - зейнеткерлер (3,6%). Жасы мен кәсібі бойынша талдау кезінде анықталғаны: көбінесе 15-39 жастағы жұмыс істемейтіндер мен басқалар (ауыл шаруашылық саласында жұмыс істейтіндер, иттермен қарым-қатынаста болатындар). Эхинококктың зақымдалған мүшелеріне қарай 1067 (75,0%) бауырда, 288 (20,24 %) өкпеде, басқа мүшелерде –6 (4,76%). 2007-2012 жылдары облыс бойынша тіркелген 1423 эхинококкоз ошағында 5461 қарым-қатынаста болған адамдар серологиялық әдіспен тексеріліп, олардың 77-нен серологиялық оң нәтиже берген, бірақ бұлардың арасында сырқаттанушылық тіркелген жоқ.

Ошактардан аурудың жұғу көздерін, берілу жолдарын анықтау мақсатында қоршаған сыртқы ортадан 4725 топырақ (77 – аскарида жұмыртқалары), 2353 жеміс-жидек (13 – аскарида жұмыртқалары), 1667 су сынама тексерілді (5 үшкір құрт жұмыртқалары), 9676 сүртінді (1- ергежейлі, 20 үшкір құрттардың жұмыртқалары), эхинококктың онкосфералары анықталмаған. Барлық ошактарда індетке қарсы іс-шаралар жүргізіліп, дегельминтизациялауға ұсыныс берілген. Соңғы 5 жылда 760763 итке дегельминтизация жасалған, 205348 босқын ит жойылған.

136996 бас ірі қара мал сою барысында 1411-і эхинококппен зақымдалғаны анықталған (1,03%), 549702 уақ мал сойылған, анықталғаны 12221 (2,22%). Эхинококкоз ауруының өсу себебі аудан, қалаларда үй жағдайында малдәрігердің анықтамасынсыз мал сою жалғасып, эхинококппен зақымдалған мүшелерді итке тастап, иттер қоршаған ортаны эхинококк жұмыртқаларымен ластайды, босқын иттерді жою жұмыстары өз дәрежесінде емес. Иттерді құжаттандыру және дегельминттеуі толық жүргізілмейді, дегельминттеу барысында ветеринар мамандары дәріні үй егесіне бере салады, дәріні қабылдаған ит байланбай, бос жүріп, дәрінің әсерінен шығатын паразиттермен қоршаған ортаны ластайды. Балалар арасында эхинококкоз аурушандығы өскені жеке бас гигиенасын сақтамай асқөк, жеміс-жидек және көкөніс өнімдерін жумай пайдаланады, көшеден тамақтанып, ит – күшіктермен ойнап, қолын жумағаннан ауруды жұқтырады.

Жергілікті малдәрігерлік қызметімен бірлесіп иесіз иттердің көзін жою іс-шаралары атқарылып, тұрғындарға иттерін байлауда ұстау, оларды малдәрігерлік байқаудан өткізу, ауруларға қарсы егу, дәрі беру, ауру малдардың өкпе-бауырын және басқа да артық деп саналатын еттерін итке бермей өртеп тастау, олардың нәжістерін аулақтау жерге көму, көмілген орынды залалсыздандыру, әсіресе, балаларды иттерге жақындатпай, олардан жұғатын аурулардан сақтандыру жөнінде санитарлық – ағарту жұмыстары кеңінен жүргізілуде. Қорытындылай келе, халық арасында санитарлық ағарту жұмыстарын күшейту. Білім беру басқармасымен бірлесе отырып, балаларды тазалыққа ұқыптылыққа тәрбиелеу (аурудың кір қол, жуылмаған жемістер арқылы жұғатынын айту). Сырқаттанушылық балалар арасында жиілету себептерінен осы жағдайды қатаң түрде орындалуын қадағалау. Ветеринарлық қызметкерлермен бірлесіп іс әрекет жасау. Үй жағдайында малдәрігердің қарауынсыз мал союға тийм салу. Сойылған жағдайда зақымдалынған мүшелерді өртеп жағу. Иттерді құжаттандыру және дегельминттеуі жұмыстарын жүргізілуі қадағалау. Санитарлық гельминтологиялық тексеруге үлгілер дер кезінде және сапалы түрде алуды қамтамасыз ету.

Эхинококкоз ауруының ошактарында 17.01.12 жылы шыққан №89 Қазақстан Республикасы Үкіметінің қаулысының орындалуын күшейту. Эхинококкоздың алдын алу бойынша іс-шараларды ұйымдастыруға және жүргізуге қойылатын талаптар: Эхинококкоздар – адамдарда екі клиникалық түрде – гидатидоздық (бір камералы) эхинококкоз және альвеолярлық (көп камералы) эхинококкоз пайда болатын зооноздық гельминтоздар. Эхинококкозды диагностикалау тексерулердің кешенді – сероиммунологиялық және рентгенді-аспаптық (іш-қуысын ультрадыбыстық тексеру, тыныс жолдарының флюорографиясы және басқалары) әдістерін қолдану арқылы жүргізіледі. Эхинококкозға тәуекел топтарын сероиммунологиялық тексеруді санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау ұйымдарының паразитологиялық зертханалары жүргізеді: серологиялық зерттеулер үшін материалды жинауды медициналық ұйымдар жүзеге асырады.

Диспансерлік бақылаудың мерзімдері және жиілігі: 1) сероиммунологиялық реакциялардың оң нәтижелері бар адамдар, сондай-ақ кезкелген орналасудағы эхинококкоз себебімен операция жасалғандар ауырған сәттен бастап бес жыл бойы (алғашқы үш жылда жылына екі рет, үш жыл өткен соң жылына бір рет кешенді тексеру) бақыланады. 2) диспансерлік бақылауға алынған сәттен бастап бес жыл ішінде рецидивтің клиникалық-зертханалық және аспаптық көрсеткіштері кездеспеген жағдайда және тұрақты теріс серологиялық реакциялары кезінде сероиммунологиялық реакциялардың теріс нәтижелері бар науқастар диспансерлік есептен шығарылады. 3) эхинококкозға байланысты операция жасалған науқастарды және антиденелердің оң титрлары бар адамдарды диспансерлік бақылауды тұрғылықты жері бойынша медициналық ұйымның хирургі жүргізеді. Эхинококкоз сырқаттанушылығына мемлекеттік санитариялық-эпидемиологиялық қадағалау үнемі жүргізілуде.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТА ФИТОПРЕПАРАТОМ  
НАСТОЙКИ ЦВЕТКОВ КАЛЕНДУЛЫ**

*Искендеров М.А. Камшыбаева Н.А.*

*Международный Казахско-Турецкий Университет им.Х.Ясави., г.Шымкент*

Среди заболеваний пародонта гингивит является наиболее частой формой поражения околозубных тканей и встречается преимущественно у детей, подростков и лиц не старше 35 лет, поскольку в дальнейшем, при отсутствии лечения прогрессирует и переходит в пародонтит (Николаев А.И., Цепов Л.М., 2001; Орехова Л.Ю., Улитовский С.Б., 2007; Айбазова М.С., Гаража Н.Н., 2008). В комплексе лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта одно из ведущих мест занимает местная лекарственная терапия с использованием средств растительного происхождения, которые лишены недостатков аналогичных по спектру воздействия синтетических средств, имеют меньше нежелательных побочных эффектов и реже вызывают аллергическую реакцию (Горбатова Е.А., Ломецкая Т.И., Мануйлова Б.М., 2000; Дмитриева Л.А., 2007).

Материалы и методы исследования: Работа основана на результатах обследования 172 больных с заболеваниями пародонта. Для определения алгоритма обследования пациентов, страдающими хроническим гингивитом, проанализированы результаты клинических и лабораторно-инструментальных исследований 172 больных, прошедших курс лечения в стоматологической клинике «Лидер стомат» в 2012г и 2013г., с установленным диагнозом «Хронический катаральный гингивит», отобранных методом «последовательной выборки». Проводились определение стойкости капилляров десны по Кулаженко, индекс РМА, проба Шиллера-Писаревой, исследование динамики микроциркуляторных изменений в тканях десны, полярография.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методом вариационной статистики с использованием компьютерной программы «Statistic 7,0». Оценка достоверности различий показателей и средних осуществлялась с использованием критерия Стьюдента (t) для сопряженных и независимых групп. При малом количестве наблюдений использовались непараметрические методы оценки достоверности результатов. Достоверными считались различия при  $p < 0,05$ . Для установления взаимосвязи между параметрами применяли корреляционный анализ с вычислением рангового коэффициента корреляции Спирмена.

Выводы:

1. Применение настойки цветков календулы в лечении начальных воспалительных заболеваний пародонта (ХГКГ) оказывает выраженное противовоспалительное действие, нормализует показатели микроциркуляции и кислородного обмена в тканях пародонта.

2. Применение настойки цветков календулы в лечении хронического генерализованного катарального гингивита (ХГКГ) оказывает эффективное воздействие на параметры микроциркуляции в тканях десны: уровень тканевого кровотока (М) повышается на 15%, его интенсивность (ст) возрастает на 18%, что нормализует уровень перфузии тканей кровью и вазомоторную активность микрососудов.

3. По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ воздействие настойки цветков календулы повышает механизмы активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в системе микроциркуляции в тканях десны за счет усиления миогенной активности микрососудов, что ведет к нормализации тканевого кровотока и восстановлению пассажа крови в веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

4. По данным полярографии использование настойки цветков календулы при лечении хронического генерализованного катарального гингивита (ХГКГ) повышает исходный уровень  $pO_2$  в тканях десны и максимальный  $pO_2$  при кислородной пробе - на 20%; скорость доставки и утилизации кислорода повышаются на 13-18%; латентный период его доставки снижается в 4 раза, что свидетельствует о нормализации процессов доставки и утилизации кислорода в тканях десны.

**РАННЯЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ**

*О. У.Казбеков, А.А. Алдешев, Н.Д. Жамбаева, М.А. Саметова, Р.И. Есалиева.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная клиническая больница, г. Шымкент, Республика Казахстан*

**Резюме**

В условиях ОРИТ областной клинической больницы г.Шымкента были проводились рандомизированные исследования 56 больных с различными причинами недостаточности функции желудочно-кишечного тракта и абдоминальной компартмент синдромом. Больные были разделены в 2 группы: контрольная и основная. Группа контрольная (I)-полная парентеральная нутритивная поддержка (

n=28, APACHE II-20  $\pm$ 4 балла, расчетная вероятность летального исхода-32,5%) . Группа основная (II) полное парентеральное питание в 1-е сутки после стабилизации показателей больного дополнялось режимом поддержания функции ЖКТ путем включения препарата «Нутрикомп Стандарт» (n=28, APACHE II-21  $\pm$  6 баллов, расчетная вероятность летального исхода-37,1%.) Поддержка функции ЖКТ путем ранней энтеральной алиментации препаратом «Нутрикомп Стандарт», инициированный в первые 24 часа с момента поступления, способен нивелировать проявления начальных стадий абдоминального компартмент-синдрома с достижением допустимых показателей кислородного баланса, водно-электролитного и осмотического гомеостаза.

Впервые в 1992 году Meakins и Marshall высказали мнение о ведущей роли дисфункции и недостаточности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в потенцировании синдрома полиорганной недостаточности в критических состояниях. Причинами для развития недостаточности функции ЖКТ являются как интраабдоминальные (перитонит, панкреатит, острая кишечная непроходимость), так и функциональные ( дисбактериоз/ дисбиоз, нарушение электролитного баланса, гипергидратация и ассоциированная дисгидрия, массивные трансфузии) нарушения. Исследователи акцентируют внимание на синдроме интраабдоминальной гипертензии и абдоминальном компартмент-синдроме (АКС) как на наиболее значимых проявлениях дисфункции ЖКТ. В литературе внутрибрюшную гипертензию рассматривают отдельно от АКС в связи с тем, что эти понятия неидентичны. Их общая черта: увеличение давления в ограниченном пространстве приводит к нарушению кровообращения, ишемии находящихся в этом пространстве органов и тканей с расстройством их функций, вплоть до полной несостоятельности. Считается , что эффективным способом терапии и профилактики развития описанных осложнений является раннее использование так называемого режима поддержки функции ЖКТ [ 1-3]

Целью работы явились обосновать выбор режима энтерального нутритивного поддержания функции желудочно-кишечного тракта в качестве способа коррекции абдоминального компартмент-синдрома.

Материалы и методы. В отделении реанимации и интенсивной терапии областной клинической больницы г. Шымкента проводились рандомизированные исследования 56 больных с различными причинами недостаточности функции ЖКТ и АКС (распространенный перитонит-45%, панкреатит-24%, тяжелая сочетанная травма-31%). Тяжесть состояния больных была определена по показателям APACHE II при поступлении, динамику выраженности синдрома полиорганной недостаточности оценивали по шкале SOFA. Группа контрольная (I)-полная парентеральная нутритивная поддержка ( n=28, APACHE II-20  $\pm$ 4 балла, расчетная вероятность летального исхода-32,5%) . Группа основная (II) полное парентеральное питание в 1-е сутки после стабилизации показателей больного дополнялось режимом поддержания функции ЖКТ путем включения препарата «Нутрикомп Стандарт» в дозе 500 мл в 1-е сутки, 1000мл- во 2-е, 1500мл - в 3-и сутки интенсивной терапии (n=28, APACHE II-21  $\pm$  6 баллов, расчетная вероятность летального исхода-37,1%.) Больные, рандомизированные в группы исследования, были сопоставимы по нозологической структуре АКС, тяжести состояния, стандарту терапии( все больные находились на ИВЛ).

Критериями включения в группу исследования явились : критические состояния, осложненные развитием синдрома абдоминального компартмента максимум второй степени согласно классификации WSACS. Критерии исключения: невозможность начала ранней энтеральной алиментации согласно критериям ESPEN(2000) общепринятые противопоказания для проведения энтеральной алиментации. Проводились следующие обследования : общеклинические и биохимические анализы в динамике, показатели газового состава крови (анализатор газов крови BAYER Rapidlab , Германии ), электролитный баланс и измеренная осмолярность ( осмометр Osmostat, Германия), контроль внутрибрюшного давления осуществляли по показателям давления в мочевом пузыре согласно рекомендациям Sugrue M.(2005), абдоминальный компартмент –синдром диагностировался по критериям WSACS, согласно алгоритмам той же организации проводили интенсивную терапию с учетом того факта, что АКС не входил за рамки второй степени тяжести абдоминального компартмента.

Для проведения энтеральной нутритивной поддержки использовали «Нутрикомп Стандарт», которая благодаря своему составу: гидролизованный до ди- и трипептидов белок , жировой компонент, состоящий на 50% из среднепечочных триглицеридов,-легко усваивается даже в условиях выраженной ферментопатии и нарушения всасывания. Оценка подробности в нутриентах и метаболический мониторинг осуществлялись согласно рекомендациям ESPEN, 2000. Дополнительно к ранней энтеральной алиментации все больные в обеих группах получали парентерально Аминоплазмаль Е – 500мл и Липофундин МСТ/ЛСТ 10% - 500мл как компоненты режима поддержки функции ЖКТ. В стандарт инфузионной терапии включали инфузию тетрарахмалов. При констатации АКС избегали назначения «агрессивных» инфузионных режимов, при невозможности-больные исключались из исследования. Из статистических методов использовали критерий Колмогорова-Смирнова для оценки характера распределения, критерий Стьюдента, точный критерий Фишера , данные представлены как среднее значение стандартная ошибка средней , критический уровень значимости при  $p < 0.05$ . Точки исследования -1,2,3-и сутки с момента поступления в отделение реанимации.

Результаты и обсуждение. В группах сравнение не получили достоверного различия по осмотическому гомеостазу в процессе исследования, уровень осмолярности находился на верхней границе нормы ( $310,4 \pm 23,3$  мосм/л в группе парентеральным питанием против  $313,6 \pm 12,9$  мом/л в группе с энтеральным питанием). Начало нутритивной поддержки по обоим вариантам диктовалось отсутствием значимых изменений по показателям КОС (компенсация метаболического ацидоза), нормализацией темпа диуреза (более 40 мл/ час). Данные показатели достигались в обеих группах: через  $11,2 \pm 2,2$  часов в 1-й группе против  $10,4 \pm 1,9$  часов, различие недостоверной.

Контрольная группа в сравнении с группой поддержки функции ЖКТ характеризовалась следующими показателями гомеостаза. Уровень потребления кислорода в группах сохранялся на умеренных повышенных в цифрах в течение всего времени наблюдения (группа  $1-421 \pm 23$  л/мин/м<sup>2</sup> против  $451 \pm 34$  л/мин/м<sup>2</sup> во 2-й группе). В 1-е сутки наблюдали сравнимые с нормой показатели потребления кислорода, на 3-и сутки уровень потребления кислорода во 2-й группе превышал эквивалентный показатель 1-й группы на 13 % (различия достоверны). Отметим снижения уровня внутрибрюшного давления в группе с использованием режима поддержки функции ЖКТ, который достоверно отличался от уровня в группе контроля, на 2-е и 3-и сутки наблюдения показатель внутрибрюшного давления снижался до уровня нормальных величин, тогда как группа контроля демонстрировала сохраняющуюся первую степень внутрибрюшной гипертензии, что сопровождалось клиническими и лабораторными проявлениями АКС.

Однако, на фоне проведения ранней энтеральной нутритивной поддержки: показатель баллов SOFA достоверно ниже в сравнении с 1-й группой на 2-3 й сутки, достоверно увеличился индекс оксигенации на 3-й сутки, снижался показатель внутрибрюшной гипертензии до контрольных значений. Нарушение структурной целостности и полуфункциональной деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как правило, сопровождается и нарушением его барьерной функции, что существенно повышает возможность транслокации кишечных бактерий через кишечную стенку в кровь. Именно в этой связи раннее назначение минимального энтерального питания (200-300 мл/сут) является стимулом для обеспечения не только трофики регенераторного процесса энтероцитов и тесно сопряженной с ним барьерной функции кишечника, но и поддержания морфо функционального состояния пищеварительной системы в целом [5-7].

Позволим предположить, что данные эффекты режима поддержки функции ЖКТ связаны со стабильностью осмотического и водного баланса, снижению тяжести развития острого повреждения легких, уменьшению выраженности синдрома внутрибрюшной гипертензии и АКС, и как следствие, регрессу полиорганной недостаточности по шкале SOFA. Следует отметить, что эффективность использования ранней энтеральной алиментации (согласно проведенных ранее исследований) ассоциируется со снижением частоты инфекционных осложнений, уменьшением длительности вентиляторзависимости и снижением летальности в самых разнообразных группах критических больных. Немаловажным является и тот факт, что эффективность использования «Нутрикомп Стандарт» демонстрируется на фоне комплексной нутритивной поддержки и интенсивной терапии (инфузионная терапия на основе ГЭК, респираторная поддержка и т.д.). Вероятная эффективность ранней энтеральной алиментации у больных с проявлениями АКС стадий выше второй, требует проведения дальнейших исследований, так как больные с более тяжелыми стадиями АКС были исключены из работы [6,7,9]. Выводы: Режим поддержки функции ЖКТ путем ранней энтеральной алиментации препаратом «Нутрикомп Стандарт», инициированный в первые 24 часа с момента поступления, способен нивелировать проявления начальных стадий абдоминального компартмент-синдрома с достижением допустимых показателей кислородного баланса, водно-электролитного и осмотического гомеостаза.

#### Литература

1. Е.В. Григорьев, Ю.А. Чурляев, К.В. Сибиль Дифференцированный выбор интенсивной терапии абдоминального сепсиса // *Анестезиология и реаниматология*. № 4, 2004. С 44-46.
2. Pusajo J., Bumaschny E., Agurrola A. et al. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical intervention. *Intensive & Critical Care Digest* 1994; 13 (1) 2-7.
3. Sobatka L., Allison S., Furst P. et al. *Basics in clinical nutrition*. 3rd ed. Prague: Galen 2004.
4. Луфт В. М., А. С. Стандартные полимерные питательные смеси сравнительная характеристика и возможности дифференцированного применения. *Общая реаниматология* 2006; II (5-6) 3-12.
5. Braga M., Vignali A., Gianotti L. Immune and nutritional effects of early enteral nutrition after major abdominal operations. *Eur. J. Surg.* 1996; 162(2):105-112.
6. Carr C. S., Ling K. D., Boulos P. Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. *BMJ* 1996; 312(7035):869-871.
7. Hadfield R. J., Sinclair D. G., Houldsworth P. E. effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critical ill. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 152(5Pt 1):1545-1548.

#### Түйін

Шымкент қаласының облыстық клиникалық ауруханасының реанимация және интенсивті терапия бөлімшесінде асқазан ішек жолдарының функциясының шамасыздығы және абдоминалды компартмент синдромымен 56 науқасты рандомизация түрінде зерттеу жүргізілді. Науқастарды екі: негізгі және бақылаушы топқа бөлінді. Бірінші

топтағы науқастар( n -28, АРАСНЕ II бойынша -20 ±4 балл, өлімге алып келу -32,5 %) толығымен парентеральды коректендірілді, екінші топтағы науқастарға бірінші тәулікте парентеральды коректендіруге энтеральды түрде «Нутрикомп Стандарт» препараты берілді(n=28, АРАСНЕ II бойынша-21 ± 6 балл, өлімге алып келу -37,1 %). Асқазан ішек жолдарының функциясын ерте қалпына келтіру мақсатымен «Нутрикомп Стандарт» препаратын энтеральды коректендіру үшін алғашқы 24 сағат ішінде берілуі абдоминальды компартмент синдромын болдырмай, оттегі балансын, су-электролиттік және осмотикалық гомеостазды қалыпқа келтіреді.

УДК 616.38-02:616:34-007.251.

## ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ

*О.У. Казбеков, А.А. Алдешев, Н.Д. Жамбаева, Б.Жетебаев*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Одной из актуальных задач современной абдоминальной хирургии остается проблема лечения больных с интраабдоминальной инфекцией осложненные перитонитом связанные с сохраняющейся высокой (20-62%) летальностью [3,4]. Это связано с многофакторностью и поликомпонентностью развития различных патофизиологических расстройств в организме приводящие к развитию грозного и опасного для жизни осложнения – синдрома полиорганной недостаточности, которая занимает главное место в общей структуре причин летальности при перитоните. Одним из сложных патогенетических звеньев и тяжелых клинических проявлений осложненных форм интраабдоминальных хирургических инфекции является нарушения метаболизма и эндогенная интоксикация. При этом успех интенсивной терапии определяются в первую очередь исходным состоянием организма, возрастом, иммунным статусом, а также непосредную роль играет агрессивность этиологического фактора. Однако в литературах значение агрессивного фактора в зависимости от источника интраабдоминальной инфекции и ее взаимосвязь с метаболизмом почти не находят отражение. Здесь также следует, отметить роль микробного пейзажа в том или ином органах ЖКТ, то есть от вида стрессора, источника перитонита.

В связи с этим интенсивная терапия должна быть основана на этиопатогенезе конкретного перитонита, т.е. учитывать «происхождение» перитонита, что послужило предметом нашего исследования.

Цель работы: определить степени нарушения метаболизма в зависимости от локализации источника интраабдоминальной инфекции и оптимизация интенсивной терапии.

Материалы и методы. В условиях областной клинической больницы г. Шымкента в период 2011-2012 гг. были проведены исследования у 85 больных в возрасте от 22-72 лет, 64 мужчин и 21 женщины, с интраабдоминальной хирургической инфекцией (ИАХИ). В зависимости от причины вызывавшие ИАХИ больные распределены на следующие группы: I - деструктивные аппендициты - 14, II -язвенные болезни желудка и двенадцатиперстной кишки-8, III- деструктивные холециститы – 31 и IV- панкреонекрозы – 11, V - острой кишечной непроходимостью -21 больных.

Больные в каждой группе от степени выраженности эндогенной интоксикации по Б. Р. Гельфанду (2000), разделены на: А-компенсированные, Б- декомпенсированные. Критерием компенсации состояния больного явились стабильность гемодинамики, отсутствие грубых нарушений биохимических тестов, отсутствие или незначительная степень пареза кишечника. Декомпенсированное состояние характеризовалось выраженными нарушениями функционального состояния сердечно-сосудистой системы, печени, почек, наличием паралитической непроходимости кишечника и сопровождалась септическим шоком и полиорганной недостаточностью.

Все больные оперированы под общей анестезией, операция – лапаротомия, всевозможное удаление источника, тщательная санация брюшной полости антисептиками, дренирование и декомпрессия желудочно-кишечного тракта – назоинтестинальная интубация. Определялись для оценки метаболической реакции организма: общеклинические данные, показатели центральной гемодинамики: среднее артериальное давление (САД), частота сердечных сокращений (ЧСС), метаболизма: пировиноградная и молочная кислота (ПВК,МК).

Результаты и их обсуждение. В состоянии компенсации функции организма характер изменений гемодинамики во всех группах, как представлены (диаг. № 1-4), носил умеренный напряженный характер, чему свидетельствовали превышение САД и составило 109,7% от должного уровня характеризующий опосредованно периферическое сосудистое сопротивление, и ЧСС в среднем на 110,5%. Необходимо заметить, что САД оставался на прежнем уровне до 5 суток, а ЧСС к этому сроку имела тенденции к снижению и составила 102,5% от должного уровня, что соответствовала уровню метаболизма и по клинической картине (диаг. № 3).

В состоянии декомпенсации клиническая картина у больной показывала выраженность эндогенной интоксикации. Резкое повышение с первых суток уровня САД, в среднем на 114,5% от должного уровня, а также выраженная тахикардия (111±7 в 1 мин) явились характерным при ИАХИ вызванным деструктивным аппендицитом, панкреонекрозом, желчным перитонитом и ОКН, что указывала на перенапряжении

адаптационной системы организма на грани срыва. А при ИАХИ связанные с перфорацией желудка и 12 п.к подъем САД и ЧСС наблюдались только к началу 3-й сутки, что возможно связано с малоагрессивностью и постепенного развития микробной инвазии и связанные с этим воспалительного процесса.

При компенсированной функции организма уровень ПВК ( диаграмма № 5, 6) повышался в среднем на 198% от нормы, при чем резкие подъемы по сравнению с нормальными значениями в первые сутки наблюдались при панкреонекрозе, (317% от нормы), ОКН (203% от нормы), перфоративной язве желудка и 12 п. к (182% от нормы), с последующей тенденцией к снижению до 128%. Имевшее место при желчном и аппендикулярном перитоните незначительное повышение уровня ПВК (на 128% и 110%) указывало на сохранность обменных процессов и полноценную функциональную способность организма. Изменения САД в компенсированную и декомпенсированную фазы перитонита

Максимальный рост ПВК наблюдались в первые и 3-сутки при декомпенсации функции организма у больных с деструктивным холециститом (445% от нормы) деструктивным аппендицитом (355% от нормы) ОКН (447% от нормы), что отражало глубокий дисбаланс метаболизма с развитием выраженного катаболизма, однако при перфоративных гастродуоденальных язвах (96% от нормы) и панкреонекрозе (283% от нормы ) показатели не претерпевали существенных изменений видимо связанные с временным фактором.

Наряду с ПВК, указывающей степень выраженности анаэробного гликолиза во всех нозологических группах при сохранности компенсаторной функции организма, уровень лактата ( диаграмма № 7,8) повышался в среднем на  $318\% \pm 99,7\%$  от исходного, а концентрация не превышала 3,5 ммоль/л. А при декомпенсации, его уровень увеличение составляла  $420 \pm 10,1\%$  и более, и соответственно концентрации свыше 3,5 ммоль/л. Нарастание анаэробного гликолиза в связи с развитием тканевой гипоксии и отражались на клинических признаках нарушения кровообращения и внешнего дыхания (гиподинамия, тахипноэ). Необходимо заметить разницу уровня повышение лактата в зависимости от источника гнойных осложнениях. Так резкий рост лактата с первых суток была характерным для ОКН и деструктивного аппендицита, а при перфоративных язвах желудка и 12 п.к., холецистите имелись незначительный рост, что связано с гипердинамической реакцией кровообращения. Тенденция к постепенному снижению уровня лактата в последующие сутки указывала на благоприятное течение интраабдоминальной хирургической инфекции, а рост- на декомпенсацию функции организма.

Таким образом, у больных с ИАХИ с различными источниками установлено разнонаправленные нарушения метаболизма в раннем послеоперационном периоде, характеризующие степень адаптационно-приспособительной реакции организма которое должны иметь место при проведении интенсивной терапии.

Выводы: 1. Выявлены различные нарушения метаболизма в зависимости от источника осложненной интраабдоминальной хирургической инфекции. 2. Наибольшее напряжение гемодинамики более характерно для деструктивного холецистита, панкреонекроза и ОКН в отличие от перфоративно-гастродуоденальных язв, где напряженность гемодинамики отмечалась, начиная с 3-5 суток после операции. 3.Трех-и четырехкратное повышение уровня ПВК и лактата с увеличением концентрации свыше 3,5ммоль/л свидетельствовало о глубоких метаболических сдвигах, ведущих к декомпенсации функции организма и более характерных для осложненной ИАХИ, причинами которых явились ОКН, панкреонекроз и перфоративные гастродуоденальные язвы, нежели при деструктивном аппендиците и холецистите.

### **Литература**

1. И.И. Яковлева, В.С. Тимохов, Е.В. Пестряков, В.В. Мороз, Л.В. Молчанова, О.Б. Муравьев, А.Ю. Сергеев. Кинетика лактата при постоянной гемодиализации у критически тяжелых больных с синдромом системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточностью. Анестезиология и реаниматология №3. - 2000.- С. 34-37.
2. О.В. Юдакова, Е.В. Григорьев. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните. Клиническая лабораторная диагностика.- №10.- 2004.- С. 20-22.
3. Б.С. Брискин, Н.Н. Хачатрян, З.И. Савченко, С.В. Хмелевский, И.А. Поляков. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита. Хирургия №8.- 2003.- С. 56-59.
4. Ю.А. Чурляев, Е.В. Григорьев, А.В. Шерстобитов, К.В. Сибиль, В.Я. Рейник, В.Я. Мартыненко. Характеристика некоторых компонентов системной воспалительной реакции у больных с распространенным перитонитом. Анестезиология и реаниматология. №2.- 2003.

### **Summary**

In the article was carried out the analysis of adaptation and adjustment mechanisms of 85 patients with peritonitis according to changes of cardiorespiratory and metabolic functions.

### **Түйін**

Ішкі абдоминальдық хирургиялық инфекциямен 85 науқастын метаболикалық және кардиореспираторлы жүйесінің функцияларының өзгерістерін адаптациялық бейімделуінің анализдері жүргізілді.

*Калменова Г.М., Махамбетова Г.Д., Глазбная И.М., Билялова А.Ш., Ризаметов И.Х.  
ОҚО денсаулық сақтау департаменті, Қ.А. Ясави атындағы Халықаралық Қазақ-Түрк Университеті,  
Облыстық балалар клиникалық ауруханасы, Шымкент қ.*

Туа біткен ихтиоз туқым қуалайтын дерматоздар тобына жатады, негізгі клиникасында гиперкератоз түрі бойынша мүйізденудің диффузды бұзылысы, терінің балық терісі сияқты өзгерісімен сипатталады. Соңғы жылдары біз, сирек аурулардың жиі кездесуіне байланысты тек талдау жасамай, жинақталған тәжірибе патогенезін анықтау және емнің нәтижесін жақсартуда маңызды.

Саусақтың дисталды фалангаларының некрозымен нәрестедегі (қыз) туа біткен ихтиоз бақыланды. Нәресте 04.10.2011 жылы 2260 гр. салмақпен, бойының ұзындығы 45 см, бас шеңбері 34 см, көкірек шеңбері 33 см. туылған. Апгар шкаласы бойынша бағалау – 4/4 балл. Акушерлік анамнезінен: нәресте 4-ші жүктілік. 4-туудан. Нәрестенің ата-анасы туыстық некеде, яғни туысқан аға-қарындас (екінші қатардағы сибстер). Анасының айтуы бойынша басқа балалары қалыпты өсіп, дамуда. Жүктіліктің 8-ші аптасында жергілікті диспансерлік тіркеуге тұрған және 8 рет бақылған. Анасының сөзінен: жүктіліктің I-триместірі ерте таксикоз фондында өткен және жүктіліктің 5-ші айында ЖРВИ-мен ауырған. УДЗ – жүктіліктің 12-13-ші аптасында жатырдың егер тәрізді формасы анықталған, 21, 30-31 аптасында ұрықтың паталогиясы анықталмаған.

Аталған 4-ші жүктілік 34 апта мерзімінде босанылған. Судың көп болуы, тууға дейінгі ұрықалды судың ағуы, сусыз кезең тоғыз сағатқа жақын болған. Жансақтау бөлімшесіне: Туа біткен ихтиоз (Арлекино ұрығы) алдын ала диагнозымен түсті. Туылған кезіндегі объективті қарау кезінде: шала туылудың фондында, терінің туа біткен ақауы есебінен жағдайы өте ауыр дәрежеде. Нәресте мазасыз, әсіресе ірі қантамырлар аймағында, теріде терең жарықтар байқалады, жарықтардан қан аралас сұйықтық аққан. Айқын гиперемия фондында диффузды ісік. Шырышты қабаттары ылғалды, таза, қызарған. Аяқ-қолдары флексорлық қалыпта, қол саусақтарының контрактурасы байқалады. Бірнеше стигмалар, диффузды алопеция, мұрын аралық жарғағы және физиологиялық тесіктері бар, құлақ қалқаны жоқ, қабақтары сыртқа қайрылған (эктропион), көз жырығы жоқ, көз алмалары тері астынан байқалып тұр, микрокорния, қол және аяқ саусақтарының синдактилиясы, еріндері дамымаған, аузы кең ашық (балық ауыз), аузының шырышты қабаты «Биш жастықшасы»мен сыртқа қарай қайрылған.

Аускультацияда өкпе-тынысы әлсіз, ТЖ минутына-52 рет. Жүрек тондары ырғақты, ЖСЖ минутына 142 рет, іші жұмсақ, бауыры қабырға доғасының тұсында. Кіндігіне катетр қойылған, жарасы қызарған. Жыныс мүшелері қыз бала типте. Несеп және нәжіс шығару өздігінен қалыпты. Зонд арқылы анасының сүтімен әр екі сағатта 27,0 мл тамақтандырылады. Неврологиялық статус: қарау кезінде әлсіз, гиподинамия, бұлшық ет тонусы төмен. Туа біткен автоматизм рефлекстері шақырылмайды. ЖҚА: жеңіл дәрежедегі анемия, лейкоцитоз (18,8\*10<sup>9</sup>/л). БхҚА: гипопропротеинемия (жалпы белок 45г/л), гипогликемия (2,1 ммоль/л), билирубин қалыпты. Қан тобы III, Rh (+). Нәрестеге генетик және дерматологтың консультациясы жүргізілді. Қортынды: Туа біткен ихтиоз. Емі: ампициллин (7 күн) және гентамицин (6 күн), дезинтоксикациялық инфузиялық терапия, преднизолон 2 мг/кг/тәулігіне. Перзентханадан 9 шы күні шығарылып, Шымкент қаласы ОБКА-на, нәрестелер паталогиясы бөлімшесіне ауыстырылды. Кардиологтың қарауы: интоксикация, терінің генерализациялық зақымдануы, ауырсыну синдромы және ОНЖ өзгерістерге байланысты нәрестенің жалпы жағдайы өте ауыр.

Объективті: нәресте мазасыз, терісі айқын гиперемияланған («күйген тері» синдромы) іріошақты ашық аймақтар, жарылып ашылған көпіршіктер орны кепкен, жылтыр, кейбір жерлері түйіршікті. Айналасындағы гиперкератозды өсінділер, тығыз, мүйізделген, сары-қоңыр түсті. Қол және аяқтың дисталды фалангілерінде (сол жақта көбірек) некроз. Терісінің ісігі сақталған. Бет және мойын терісінде айқын суланулар, ірі буындар (білезік, тізе, иық) айналасында терінің терең жарықтары байқалады.

Арлекиноның беті: көз жырығы жоқ, физиологиялық тесіктері бар, құлақ қалқаны мен мұрын аралық жарғақтың аплазиясы, қабақтары сыртқа қайрылған (эктропион). Аузы кең ашылып фиксирленген, ерні дамымаған («балық ауыз»). Биш жастықшасы және ауыздың шырышты қабаты сыртқа қайрылған, хейлит белгілері, ауыз бұрышында жарықтар. Аускультацияда жүрек негізінде систолалық шу, өкпе артериясында II тонның акценті. Өкпеде әлсіз тыныс алу.

Эхо КГ-қортындысы: ТБЖА, ААТ (ашық артериалды түтік), АСТ (ашық сопақша тесік), (d-0,2см), өкпе артериясының сол жақ тармақ проекциясында айқын диастоликалық компонент.

Клиникалық диагноз: Туа біткен ихтиоз, классикалық түрі, «Арлекино ұрығы» типінің ауыр варианты. Буллезді форма. Токсикалық эритродерматоз. ТБЖА, ААТ, АСТ (шала туылу нәтижесінде дамымауы). Перинаталды энцефалопатия. Госпитализация кезінде жүргізілген тексерулер: Нейросонография: Эхо - бас ми структурасының морфофункционалдық дамымауының фондында перивентри-кулярлық аймақтың гипоксиялық сипаттағы өзгерістері: УЗД (бауыр, бүйрек) - паталогиясыз. ЖҚА үш рет: 1) Нв-113г/л, Эр-3,6\*10<sup>12</sup>/л, Л-9,7\*10<sup>9</sup>/л, Тр 255\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3мм/с. 2) Нв -154г/л, Эр-4,6\*10<sup>12</sup>/л, Л -13,8/10<sup>9</sup>/л, Тр 119\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3 мм/с. 3) Нв-128г/л, Эр-4,2\*10<sup>12</sup>/л, Л-17,5\*10<sup>9</sup>/л, Тр 360\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3мм/с. - ЖЗА үш рет: 1) белок - 0,132, лейкоциттер 4-4-6к/а; 2) белок -0,132, лейкоциттер 4-3-4 к/а, көп мөлшерде саңырауқұлақтар. 3) белок - 0,099, лейкоциттер 3-4-5-6 к/а, өзгермеген эритроциттер 8-10-12 к/а, өзгерген эритроциттер 1-1-2 к/а, гиалинді



цилиндірлер 1-2-1 к/а, түйіршіктілері 1-2-3 к/а. ҚБХА: жалпы белок 33г/л, АлАТ-10, АсАТ-37, жалпы билирубин 29,6 ммоль/л, тікелей билирубин 6,6 ммоль/л. Копрограмма: көп мөлшерде шырыш, лейкоциттер-2-1-1 к/а. ЖІЖ қан анализі (ИФА) – теріс. Бак/егу- теріс.

Стационардағы емі: Сауылған ана сүтін емізікпен тамақтандыру. Цефазолин -100 мың Бх2 рет әр 12 сағатта в/і. Преднизолон-2 мг/кг. Актиферрин – 4 тамшы күніне 3 рет. рет ос. Актовегин – 160мг в/ і. Пирацетам -20% 1,0 в/і. Цевтриаксонға ауыстыру-110 мың Б әр 12 сағатта б/етке. Линекс 1 тамшы х3 рет тәулігіне. Грамадол - 0,1 м/л. Димидрол - 0,1 м/л б/етке. Дицинон - 0,5 м/л. Альбумин 10% - 40,0 м/л. Витамин А,Е («Аевит») рет ос. «Злата Пальма» майы терісіне 2-3 рет күніне.

Нәрестенің 25 күндік кезіндегі динамикадағы жағдайы: жалпы жағдайы ауыр, тұрақты, нәресте әлсіз, гиподинамия. Емізіктен 45,0 мл сүт ішеді. Денесінің барлық жерінде эпидермис ажыраған, құрғақ, пальпацияда тығыз. Қол саусақтарының бүгү контрактурасы, дисталды фаланг және тырнақтардағы некроз сақталған. Көкіректің алдыңғы жағы және табандарында көпіршіктердің жарылғаны байқалады және терісі ажыраған, шеттері тегіс емес. Өкпеде тыныс барлық өкпе аймақтарынан естіледі, сырылдар жоқ. Жүрек тондары ырғақты систоалық шу және II – тонның акценті. Нәжісі сары түсті тәулігіне 2-3 рет, несеп шығару жасына сай қалыпты.

Қорытынды: Әдебиеттерде берілген ақпараттарда туа біткен ихтиозбен туылған нәрестелер қысқа уақытта (1-2 аптада) қайтыс болған. Алайда біздің жағдайда өмір сүруге бейімді емес ішкі ағзаларда айқын өзгерістер жоқ. Ұрықтың бетіндегі өзгерістеріне қарамай эхографияның көмегімен антенаталды кезеңде туа біткен ихтиоз диагнозын әрқашанда қою мүмкіндігі болмайды. Ұрықты тексеру барысында эхографияда диагнозды антенаталды анықтауда, аяқ пен қолдың фиксирленген, флексорлық жағдайында, судың көптігі фонында, қол-аяқ саусақтарының деформациясын, фиксирленген ашық ауызды мұқият зерттеуді кеңес беру. Алынған ақпараттар негізінде алдын-ала диагноз қойып, қолайсыз болжамды ескеріп мезгілінен бұрын босандыруды кеңес беру. Саусақтардың дисталды фаланглары мен табанның ерте некрозы патогенезінің негізгі факторы- перинаталды гипоксия, метиболикалық ацидоз және қантамырлардың дистониясы фонында қанның қоюлануы микроциркуляторлық арнадағы қанайналымның күрт бұзылуы және микротромбоздардың пайда болуы.

#### Әдебиеттер

1. Шабалов Н.П. Ненатология: оқулық 2 том/ том I. Мед-пресс-информ. 2004. 587 бет.

#### Резюме

##### Врожденный ихтиоз

Врожденный ихтиоз относится к группе наследственных дерматозов, ведущей клиникой которого является диффузное нарушение ороговения по типу гиперкератоза, проявляющийся на коже чешуйками напоминающих рыбы. В последние годы мы все чаще обращаемся к анализу сравнительно редких заболеваний и не только потому, что они стали чаще встречаться, но и в связи с тем, что накопленный опыт позволяет улучшить изучение патогенеза и результата лечения.

#### Summary

##### Congenital ichthyosis

Congenital ichthyosis belongs to the group of hereditary dermatosis, leading clinic which is a diffuse disturbance of keratinization type hyperkeratosis, which is manifested on the skin flakes resembling a fish. In recent years, we often turn to the analysis of relatively rare diseases and not only because they are meet often, but for the reason that experience could improve the study of pathogenesis and treatment outcomes.

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: МАСТОЦИТОЗ ИЛИ ПИГМЕНТНАЯ КРАПИВНИЦА

*П.Е. Калменова, Ф.Ж. Хатамов, Г.С. Кадеева*

*Международный казахско-турецкий университет им. К.А.Ясауи, Городская клиническая детская больница № 1, г. Шымкент*

Названием «мастоцитоз» обозначают системное невоидное заболевание с расположением новообразованных тучных клеток (мастоцитов) не только в коже, но и в различных паренхиматозных органах и костной ткани. Дерматоз описан Nettleship в 1869 г., подробная клиническая симптоматика изложена Saugster в 1878 г., который и предложил название «пигментная крапивница», подчеркивая симптом уртикарного набухания пигментных пятен. Обычно диагноз кожного мастоцитоза, не вызывает затруднений у опытного дерматолога. Кожный мастоцитоз у детей проявляется в трех формах: солитарная мастоцитоза; пигментная крапивница и диффузный кожный мастоцитоз (последний наблюдается крайне редко). Возможно сочетание этих форм у одного и того же ребенка. У детей, как правило, диагноз ставят на основании клинической

картины, без гистологического исследования. Это оправдано тем, что у детей кожный мастоцитоз обычно проходит самопроизвольно в течение нескольких лет. Пигментная крапивница наблюдается в 60–90% случаев мастоцитоза у детей.

Представляемый вниманию педиатров, клинический случай демонстрирует течение мастоцитоза или пигментной крапивницы у девочки 5 лет. Больная, поступает в стационар в экстренном порядке по направлению аллерголога КП ОДКБ с жалобами на высыпания по всему телу, зуд, повышение  $T^*$ тела, рвота, нарушение сна, общее беспокойство.



Из anamnesis morbi: Со слов мамы, ребенок дома болел в течение двух дней, в субботу ребенок был в гостях, съела торот, соки, ночью в воскресенье у девочки появилось повышение  $T^*$ тела до  $39^*-40^*$ , мама дала ребенку ампициллин-табл, бисептол, парацетомол, свечи от  $T^*$ , утром ребенок пошел в садик, днем вновь повышение  $T^*$ тела до  $39^*$ , появились высыпания на лице и туловище, конечностях. Вызвали СМП, сделано в/м супрастин, мама дома давала кетотифен, смазывала «Элокомом», но без эффекта. Сохранялось повышение  $T^*$ тела до  $39^*$ , высыпания усилились, увеличились в размере, стали синюшного цвета. Сами обратились в ШГДБ №1. Госпитализирован в стационар по тяжести состояния и неэффективности амбулаторного лечения.

Из анамнеза жизни: ребенок от IVб-IVродов на фоне анемии. Роды в сроке 39нед, ВПР-3200, закричала сразу, приложена к груди на 1-ые сутки. Привита согласно календарю прививок. Аллергоанамнез: ребенок с 04.12.12г. по 12.12.12г. находился на стац.лечении в аллергоотделении с д-зом: Пигментная крапивница. Мастоцитоз.л.Наследственность: отягощена. У отца – медикаментозная аллергия на ампициллин.

Status praesens: Общее состояние ребенка при поступлении тяжелое за счет выраженности кожных проявлений, интоксикации. Слабость, вялость, беспокойство. Субфебрилитет. Кожные покровы смуглые, бледные, участки депигментации на лице. Высыпания имеются на туловище, на лице, на конечностях, вокруг ануса. Темно-бордовые с синюшным оттенком пятна с ровно-очерченными краями, внутри высыпания множество мелкоочечных геморрагий, сыпь не возвышается над уровнем кожи, отмечается интенсивный зуд. Сыпь ности полиморфный характер: от светлого пятна до синюшного, имеются на подбородке и на пальцах левой ноги буллезные высыпания, имется высыпания, покрытые корочкой. Сыпь при надавливании не бледнеет, носит геморрагический компонент. Легкая отечность стоп и кистей. Зев гиперемирован ярко. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Перкуторно: легочный звук не изменен. Сог: тоны ритмичные, ясные. Язык обложен белесоватым налетом. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезнен. Печень у края реберной дуги, край печени мягкий, податливый. Селезенка не увеличена. Стула не было. Мочится свободно, безболезненно. В отделении больная получила следующее лечение: гипоаллергенная элиминационная диета. С десенсибилизирующей целью назначен в/в капельно натрия тиосульфат 30%-5,0мл. С антигистаминной целью назначен - в/м супрастин по 0,7мл\*3р/д, внутрь парлазин по 5кап\*3р/д, носмин по 5мг/сут. Мембраностабилизатор- кетотифен по 1т\*2р/д\*внутри.

С противоаллергической целью назначен преднизолон внутрь по схеме 20мг/сут, в/в димедрол 1%-1,0. Местно смазывать пораженные участки кожи мазью «Целестодерм»1р/д. На 7 сутки девочка с улучшением была выписана домой.

**ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ***К.Я. Камиров, М.А. Саметова, Б.Жетебаев, Р.И. Есалиева, Б.Т. Ускенбаев**Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Южно-Казахстанская областная клиническая больница, г. Шымкент***Резюме**

В отделении реанимации и интенсивной терапии городской больницы скорой медицинской помощи г. Шымкента больных с черепно-мозговой травмой изучено влияние «традиционного» и «протективного» режимов искусственной вентиляции на повреждение интактных лёгких. В результате проспективного клинического исследования истории болезни у 96 больных с сочетанной травмой и изолированной тяжелой формой черепно-мозговой травмой установлено, что «традиционный» режим вентиляции способствует более значительному повреждению лёгких, частому развитию нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ, а также увеличивает длительность респираторной поддержки и пребывание больных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Первое место при тяжелой черепно-мозговой травме занимают, среди экстракраниальных, легочные осложнения. В остром периоде основная роль принадлежит осложнениям, обусловленным аспирацией и повреждением слизистой трахеобронхиального дерева. Поэтому больным с тяжелой травмой часто требуется протезирование функции внешнего дыхания по легочным и внелёгочным причинам, наиболее распространёнными из которых являются тяжёлый шок отёк головного мозга. Своевременный перевод таких больных на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) с целью устранения гипоксии во многом улучшает прогноз [4]. Многочисленные данные публикации свидетельствуют о том, что сама механическая вентиляция является фактором агрессии по отношению к ткани лёгкого [5, 6]. Некорректно подобранные (агрессивные) параметры ИВЛ способны привести к патологическим изменениям даже здоровых лёгких, вызывая их повреждение и дальнейшее прогрессирование паренхиматозной дыхательной недостаточности [(вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких (ventilator-associated lung injury – VALI)] [3]. Безусловно, существует множество других причин развития паренхиматозной дыхательной недостаточности на фоне проводимой ИВЛ, не связанных с повреждением органов грудной клетки.

Самые частые из них – аспирационная пневмония, жировая эмболия, а также острое повреждение лёгких или острый респираторный дистресс-синдром (ОПЛ/ОРДС). Но все эти широко распространённые осложнения не исключают повреждающего действия ИВЛ. Кроме того, попытки прибегнуть к агрессивным параметрам ИВЛ с целью улучшения оксигенации нередко приводят к прогрессированию дыхательной недостаточности вследствие развития вентилятор-ассоциированного повреждения лёгких. Правильный выбор параметров респираторной поддержки во многом определяет ее эффективность и безопасность. ИВЛ не только призвана оптимизировать газообмен в лёгких, но и, являясь достаточно грубым вмешательством в механизмы регуляции жизненно важных процессов, должна как можно меньше повреждать их. Традиционно считалось, что большие дыхательные объёмы (ДО) (12-15 мл/кг, 840-1100 мл для больного массой тела 70 кг) обеспечивают снижение патологического мёртвого пространства (соотношения VD/VT), способствуют улучшению вентиляционно-перфузионного соотношения, а малые дыхательные объёмы (5-7 мл/кг) приводят к существенному уменьшению функциональной остаточной ёмкости лёгких [3, 4]. Доказано, что неадекватно подобранные параметры ИВЛ у больных с ОПЛ/ОРДС могут повреждать паренхиму лёгких, приводить к гиперпродукции цитокинов альвеолярными макрофагами и, как следствие, к локальной воспалительной реакции, значительно ухудшая прогноз пациентов этой категории. С целью уменьшения повреждающего действия ИВЛ у больных с ОПЛ/ОРДС была сформулирована концепция «протективной ИВЛ», которая включает [2]: ограничение пикового инспираторного давления (не более 35 см вод.ст.); использование малых дыхательных объёмов (6-8 мл/кг); достижение оптимального давления плато (не более 30 см вод.ст.); уменьшение повреждающего действия высоких концентраций кислорода (не более 60%); применение оптимальной, физиологичной нисходящей формы и скорости (40-90 л/мин) инспираторного потока; увеличение функциональной дыхательной поверхности лёгких путем открытия альвеол использованием положительного давления конца выдоха. Все вышесказанное и явилось побудительной причиной настоящего исследования.

Цель исследования – изучение повреждающего действия различных режимов ИВЛ на «интактные» лёгкие у больных с тяжелой травмой.

Материал и методы. В исследование включено 96 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, которые нуждались в протезировании функции внешнего дыхания по внелёгочным показаниям в течение 72 ч и более. По характеру травмы пострадавшие распределены следующим образом: сочетанная травма 49%, изолированная черепно-мозговая травма 45%, множественная травма 6%. Из них 54 пациента с сочетанной травмой, была тяжёлая черепно-мозговая и скелетная травма, у 18 – изолированная тяжёлая черепно-мозговая травма, у 24 больных сочетание черепно-мозговой травмы с повреждением внутренних органов. Все больные строго соответствовали критериям включения: пострадавшие с черепно-мозговой, множественной и тяжёлой сочетанной травмой любого пола; возраст от 18 до 70 лет; потребность проведения респираторной поддержки по внелёгочным и легочным показаниям; предполагаемая длительность респираторной поддержки не менее 48 ч.

Все больные относились к категории тяжёлых и крайне тяжёлых, в первые сутки средняя оценка тяжести состояния по шкале APACHE II составила  $19,3 \pm 2,4$  балла. Респираторную поддержку пострадавшим, включенным в исследование, начинали в связи с дыхательной недостаточностью вследствие отёка головного мозга (8 баллов и менее по шкале Глазго) в 91% случаев. В 9% случаев ИВЛ проводили в

рамках комплексной интенсивной терапии жёлового шока. Всем пациентам при поступлении в ОРИТ с целью исключения аспирации желудочного содержимого и/или крови в дыхательные пути выполняли бронхоскопию.

Все пострадавшие, соответствующие критериям включения, были рандомизированным методом «случайных чисел» на две группы.

1. Группа «традиционной» ИВЛ ( $n = 59$ ). В неё включены больные, ИВЛ которым проводили в режиме СМV с заданным дыхательным объемом 12-13 мл на килограмм идеальной массы тела (ИМТ) и положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) 5 см вод.ст.

2. Группа «протективной» ИВЛ ( $n = 37$ ). ИВЛ проводили также в режиме СМV с заданным дыхательным объемом 6 мл на килограмм ИМТ и ПДКВ 10 см вод.ст.

Расчёт ИМТ производили по формуле Лоренца:  $ИМТ = (\text{рост в см} - 100) - (\text{рост в см} - 150) : 2$ . Остальные параметры респираторной поддержки в группах не различались. Применяли нисходящую форму инспираторного потока со скоростью 35-75 л/мин. Устанавливали минимально достаточную фракцию кислорода для обеспечения оптимальной оксигенации и транспорта кислорода. Отношение вдоха к выдоху устанавливали не более 1:1, т.е. избегали инверсии фаз. Минутный объём вентиляции регулировался путем увеличения/уменьшения частоты респираторных вдохов соответственно показателям  $раСО_2$  до достижения и поддержания нормокапнии. Комплексную интенсивную терапию в обеих группах осуществляли в условиях многокомпонентного мониторинга функциональных, физиологических и лабораторных показателей на основе унифицированного протокола по каждому из компонентов интенсивной терапии: инфузионно-трансфузионная терапия, поддержка кровообращения, антимикробная терапия, заместительная почечная терапия, нутритивная поддержка, анальгезия и седация, профилактика осложнений (стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта и тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоза лёгочной артерии).

Результаты и их обсуждение/ Исходно обе группы были сопоставимы по возрасту и полу, тяжести состояния по шкале APACHE II [ $19,3 \pm 2,4$  и  $18,9 \pm 5$  баллов в 1-й и 2-й группах соответственно ( $p = 0,4$ )], шкале органной дисфункции SOFA [ $6,4 \pm 1,2$  и  $5,6 \pm 2$  балла ( $p = 0,08$ )] и шкале комы Глазго [ $6,8 \pm 2,2$  и  $7,3 \pm 2,9$  балла ( $p = 0,3$ )]. Средний ДОВ первые сутки в 1-й группе составил  $889 \pm 50,7$  во 2-й группе –  $446 \pm 31,1$  мл/кг/ИМТ ( $p < 0,0001$ ). В течение всего периода проведения респираторной поддержки в первой группе больных ДОВ варьировал в пределах от 700 до 900 мл и снижался в среднем к 18-м суткам, когда большинство больных была переведена во вспомогательный режим ИВЛ (SIMV/CPAP). Во 2-й группе больных дыхательный объём не превышал 500 мл в течение всего периода проведения респираторной поддержки. При анализе динамики давления плато ( $P_{plateau}$ ), то есть показателя, отражающего давление в альвеолах, отмечено, что при вентиляции лёгких в «традиционном» режиме давление плато было достоверно более высоким по сравнению с  $P_{plateau}$  в группе больных с «протективным» режимом ИВЛ, что свидетельствует о «перераздувании» альвеол большими ДОВ. Вентиляция с использованием больших ДОВ и низкого ПДКВ была сопряжена с достоверно более значительным повреждением лёгких по шкале LIS (Lung Injury Score). Максимальное повреждение было отмечено на 5-е сутки респираторной поддержки и составило в 1-й группе 1,63, во 2-й группе – 0,54 балла ( $p < 0,001$ ), что подтверждает клиническую значимость волюмотравмы и ателектатического повреждения лёгких.

При изучении развития гнойно-септических осложнений в группах было установлено, что вентиляция большими ДОВ и низким ПДКВ сопряжена достоверно более частым развитием нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ (НП ИВЛ). Частоту и тяжесть пневмонии оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Анализ результатов продемонстрировал, что в первой группе больных НП ИВЛ начинала развиваться уже на 3-4-е сутки от начала проведения респираторной поддержки, о чем свидетельствовало повышение более 5,6 ЛИИ и возрастание СОЭ в динамике. На 5-е сутки частота развития НП ИВЛ в первой группе больных составила 89%, во второй группе – 21%. Кроме того, в группе больных с «традиционным» режимом ИВЛ с периодом с 13-х по 15-е сутки отмечали частые рецидивы инфекции нижних дыхательных путей, о чём свидетельствует подъём кривой шкалы ЛИИ и СОЭ. Тяжесть состояния больных по шкале органной дисфункции SOFA оценивали ежедневно в течение всего периода наблюдения. Отмечено достоверное различие тяжести состояния между группами в период со 2-х по 5-е сутки [ $6,3 \pm 1,4$  и  $3,8 \pm 1$  балла;  $5,6 \pm 2,9$  и  $3,1 \pm 0,7$  балла;  $5,0 \pm 2,2$  и  $3,8 \pm 0,8$  баллов в 1-й и 2-й группах соответственно; ( $p < 0,01$ )], т. е. в то время, когда в 1-й группе превалировала дыхательная дисфункция. В течение всего остального периода тяжесть состояния больных достоверно не различалась. Различий среди дисфункции других органов и систем также не отмечено.

В результате получены следующие показатели. 1. Длительность респираторной поддержки составила  $9,4 \pm 6$  суток в 1-й группе и  $6,8 \pm 3,3$  суток во 2-й группе больных ( $p = 0,0001$ ). 2. Длительность пребывания больных в ОРИТ  $16,3 \pm 8$  суток в 1-й группе и  $12,9 \pm 3$  суток

Заключение. 1. ИВЛ в «традиционном» режиме, т. е. с использованием неоправданно больших дыхательных объёмов и низкого ПДКВ у пациентов с тяжёлой травмой и интактными лёгкими, сопряжена с повреждающим действием, способствует увеличению частоты и тяжести развития нозокомиальной пневмонии, увеличивает длительность проведения управляемой вентиляции лёгких и длительность пребывания больных в ОРИТ. 2. ИВЛ в «протективной» режиме с использованием малого дыхательного объёма и нормальным

ПДКВ 10 см вод.ст. у пациентов с тяжёлой травмой и интактными лёгкими способствовали снижению частоты и тяжести развития нозокомиальной пневмонии, уменьшению длительности проведения управляемой вентиляции лёгких и пребывания больных в ОРИТ.

#### Литература

1. Белоцерковский Б. З. Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ у хирургических больных: Дис. ... канд. мед. наук. М. – 1999.
2. Диагностика и интенсивная терапия острого повреждения лёгких и острого респираторного дистресс-синдрома. Протокол ведения больных. X Съезд Федерации анестезиологов-реаниматологов. 21.09.2006 г.
3. Попова Л. М., Алферова В. П., Ходас М. Я. и др. Кислородно-щелочное равновесие и кислород транспортная функция крови у больных с параличом дыхательных мышц примноголетней непрерывной искусственной вентиляции лёгких // Анест. и реаниматол. – 1982. – № 5. – С. 27-32.
4. Цховвербов С. В., Герег В. В. Влияние искусственной вентиляции лёгких с положительным давлением в конце выдоха на правые и левые отделы сердца у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло // Анест. и реаниматол. – 1985. – № 2. – С. 45-49.
5. Anonymous International consensus conference in intensive care medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, Societe de Reanimation Langue Francaise // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 1444-1452.
6. Baker A. B. Artificial respiration, the history of an idea // Med. Hist. – 1971. – Vol. 15. – P. 336-351.

#### Summary

In the emergency department and intensive care urban hospital emergency of Shymkent patients with traumatic brain injury study the effect of the "traditional" and "protective" ventilation modes to injury intact lungs. As a result of a prospective clinical study of the history of the disease in 96 patients with combined trauma and isolated severe head injury found that the "traditional" mode of ventilation contributes to more severe damage to the lung, part of the development of nosocomial pneumonia associated with mechanical ventilation, and increases the duration of respiratory support and stay of patients in the emergency department and intensive care.

### ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Кантемирова Б.И., Чернышева А.Х., Дубина Д.Ш.*

*ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации*

*414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121., тел. (8512) 52-41-43, agma@astranet.ru*

Актуальность научного исследования. Востребованность антибактериальных препаратов (АБП) ни у кого не вызывает сомнений. Высокая повсеместная заболеваемость инфекционными болезнями ставит АБП в ряд наиболее приоритетных лекарственных средств. В последнее время фармацевтической промышленностью разработаны и успешно выпускаются принципиально новые антибактериальные препараты (в пределах известных классов, например цефлоспорины с анти-MRSA активностью и новых классов, например кетолиды, глицилциклины, липопептиды), для накопления опыта применения которых, ретроспективной оценке эффективности и безопасности потребуются время (<http://www.antibiotic.ru>).

АБП, являющиеся в большинстве своем ксенобиотиками, имеющими липофильную структуру метаболизируются в клетках печени ферментами монооксигеназной системы и далее, конъюгируясь с эндогенными субстратами, такими как глутатион, глюкуроновая кислота и ацетил-коа, элиминируются из организма (Северин Е.С. 2003, Кулинский В.И., Чиркин, А.А. 2000, Кукес В.Г. 2007).

От фенотипической емкости ферментных систем биотрансформации, участвующих, как в первой, так и во второй фазе метаболических реакций, зависит профиль безопасности назначаемых АБП. В случае снижения активности ферментных систем печени возникают сбои метаболизма, приводящие к накоплению АБП и их метаболитов и, как следствие, формированию нежелательных побочных реакций (НПР) (Кукес В.Г., Сычев Д.А. . 2007).

Среди ферментов I фазы детоксикации, участвующих в метаболизме АБП, первостепенная роль принадлежит системе цитохрома P-450, имеющей множество изоформ. Изофермент CYP3A4 цитохрома P-450 принимает участие в метаболизме всех липофильных АБП, представленных пероральными лекарственными формами. Такие АБП препараты наиболее часто назначаются при лечении амбулаторных инфекций, не требующих применения инъекционных препаратов.

Среди ферментов II фазы биотрансформации, участвующих в обезвреживании ксенобиотиков, особое место занимают глутатионтрансферазы (ГТ), принимающие участие в метаболизме тысяч ксенобиотиков, включая лекарственные препараты (Перслегина И.А., 2005, Северин Е.С. 2003).

АБП, являясь ксенобиотиками, могут запускать в организме образование свободных радикалов, которые способны повреждать мембраны клеток, утяжелять тем самым течение основного заболевания и быть дополнительной причиной формирования нежелательных побочных реакций лекарственной терапии.

Цель исследования: совершенствование антибактериальной терапии внебольничных инфекций на основании оценки системы биотрансформации лекарственных средств (изучения фенотипической емкости СУР3А4 и восстановленного глутатиона крови).

Материалы и методы исследования. Фенотипическую активность изофермента СУР3А4 изучали путем вычисления соотношения 6β-гидрокортизола к кортизолу мочи. Кортизол и его метаболит 6β-гидрокортизол определяли в моче у 30 пациентов, больных внебольничной пневмонией. Возраст пациентов от 18 до 70 лет. Пациентов женского пола было 12 человек, мужского 18. Анализ проб производился с помощью жидкостного тандемного хромато-масс-спектрометра Agilent Technologies 6410 Triple Quad LC/MS с автосэмплером, состоящего из двойного градиентного насоса серии Agilent 1200, вакуумного дегазатора, аналитической колонки Zorbax Eclipse XDB8–C18 (4.0x150 мм; размер частиц 5 мкм), оснащённой контроллером температуры. Полученные данные анализировались с помощью программного обеспечения Agilent Data Analysis для анализа и идентификации хроматографических пиков. В конечном итоге, вычислялась концентрация определённого метаболита в моче (мг/сут).

Изучение восстановленного глутатиона крови определяли методом титрования по Вудворту-Фрей (Удинцев Г. Н., Бланк В. Б., Кравец Д. А., Тимесков И. С., 1986). В качестве исследуемого материала использовалась венозная кровь 67 больных внебольничной пневмонией. После осаждения белков и прибавления необходимых реактивов, пробу титровали до появления слабого голубого окрашивания. Расчет:  $G = (T \cdot 100) : 3,26$ . Где G - количество глутатиона, T - количество мл 0,001 N раствора йодноватокислого калия, израсходованного на титрование; 3,26 - число, соответствующее количеству раствора йодноватокислого калия, идущего на титрование 1 мг глутатиона. Нормальные величины глутатиона- 1066±30 мкМ/л.

Результаты и обсуждение. Наименьшая активность СУР3А4 по соотношению 6β-гидрокортизола/кортизолу мочи выявлена в группе от 60 до 70 лет – 4,18±0,34 (табл. 1). В группе пациентов от 18 до 40 лет активность СУР3А4 была максимальной 9,97±0,24 (p<0,001 по сравнению с группой пациентов от 60 до 70 лет). В средней возрастной группе от 40 до 60 лет данный показатель был ниже, чем в группе пациентов от 18 до 40 лет и составил 5,45±1,17 (p<0,05), что, по-видимому, можно объяснить различной фенотипической активностью СУР3А4 в различные возрастные периоды. Можно предположить, что наиболее «безопасным» периодом в плане метаболизма АПБ, биотрансформирующихся при участии СУР3А4, является период от 18 до 40 лет, когда активность изофермента СУР3А4 максимальная.

Таблица 1 - Содержание кортизола, 6-β-гидрокортизола и активность СУР3А4 по соотношению 6-β-гидрокортизола/кортизолу мочи у пациентов, больных внебольничной пневмонией, в различные возрастные периоды

Показатели	Возрастные периоды		
	18-40 лет	40-60	60-70
6-β-гидрокортизол /кортизол мочи	9,97±0,24 *** p1<0,001	5,45±1,17*** p1<0,001	4,18±0,34* p2 < 0,001 p3 <НД

Примечание: p1 – достоверность различий между показателями соотношения 6-β-гидрокортизола/кортизолу мочи пациентов от 18 до 40 лет и пациентов от 40 до 60 лет; p2 – достоверность различий между показателями соотношения 6-β-гидрокортизола /кортизолу мочи пациентов от 18 до 40 лет и пациентов от 60 до 70 лет; p3 - достоверность различий между показателями соотношения 6-β-гидрокортизола/кортизолу мочи пациентов от 40 до 60 лет и пациентов от 60 до 70 лет; знак «\*\*\*» - p<0,001; знак «\*\*» - p<0,01; знак «\*» - p<0,05.

Назначение АПБ, особенно с узким терапевтическим диапазоном, в возрастном периоде от 60-70 лет, вероятно требует проведения терапевтического лекарственного мониторинга, с целью профилактики осложнений терапии АПБ. В этой возрастной группе с особой осторожностью следует осуществлять политерапию, не допускать по-возможности, полипрагмазии, обращать внимание на прием пациентами других лекарственных препаратов, например, по поводу сопутствующих соматических заболеваний.

При наличии возможности индивидуального изучения фенотипической емкости СУР3А4, в случае обнаружения низкой активности цитохрома, в качестве альтернативы для профилактики НПП возможна замена перорального АБП на инъекционный, элиминирующийся почками в неизменном виде.

При изучении фенотипической емкости восстановленного глутатиона в группе больных внебольничной пневмонией в зависимости от возраста, также установлено полимодальное распределение его активности (табл. 2).

Наименьшая активность восстановленного глутатиона крови определена в группе пациентов от 60 до 70 лет, что может способствовать утяжелению симптомов инфекционных заболеваний, ввиду снижения антиоксидантной защиты и нарушения процессов детоксикации. Диагностика низкой ферментной емкости восстановленного глутатиона у больных внебольничной пневмонией, особенно выраженной в группе пациентов от 60 до 70 лет требует поиска механизмов коррекции обнаруженных изменений.

Таблица 2 - Содержание восстановленного глутатиона в сыворотке крови пациентов, больных внебольничной пневмонией, в зависимости от возраста, мкм/л (n=67)

Норма (мкм/л)	18-40 лет (n=18)	40-60 лет (n=15)	60-70 лет (n=34)
1066±30	920 ±73 p1<0,001	740±64 p2 <0,05; p3<0,001	510 ±95 p4<0,05

Примечание: p1-достоверность различий между уровнем восстановленного глутатиона пациентов возраста от 18-40 лет и пациентов 60-70 летнего возраста; p2- достоверность различий между уровнем восстановленного глутатиона пациентов возраста от 18-40 лет и пациентов 40-60 летнего возраста; p3 - достоверность различий между уровнем восстановленного глутатиона пациентов возраста от 60-70 лет и нормальными величинами; p4 - достоверность различий между уровнем восстановленного глутатиона пациентов возраста от 40-60 лет и пациентов 60-70 летнего возраста.

Считаем перспективным изучение влияния донаторов цистеина для глутатиона, таких как глицин, глутаминовая кислота, ацетилцистеин на изменение фенотипической емкости восстановленного глутатиона крови с целью повышения антиоксидантных и детоксицирующих свойств. При этом изменение фармакокинетических параметров АБП в прогностическом плане можно считать маловероятным, поскольку глутатион конъюгируется не с исходными лекарственными препаратами, а с их метаболитами.

Выводы. Изучение фенотипической емкости ферментов первой и второй фазы детоксикации АБП у больных внебольничными пневмониями выявило полимодальное распределение активности в зависимости от возраста, что требует дальнейшего изучения на большей по численности группе исследования.

Считаем перспективным изучение фенотипической емкости ферментов первой и второй фазы детоксикации АБП у больных внебольничными пневмониями в зависимости от гендерных особенностей.

При назначении пероральных АБП, нуждающихся в метаболизме в клетках печени, в случае невозможности индивидуального изучения фенотипической емкости СУРЗА4, при проведении фармакотерапии АБП, особенно с узким терапевтическим диапазоном, необходимо проведение терапевтического лекарственного мониторинга в группе пациентов от 60 до 70 лет.

Перспективным направлением является изучение влияния глицина, глутаминовой кислоты и ацетилцистеина на активность глутатиона, глутатионтрансферазы с целью повышения антиоксидантной и детоксицирующей функции организма при назначении АБП.

С целью разработки алгоритмов персонализированного лечения внебольничных пневмоний считаем целесообразным, помимо изучения фенотипической емкости ферментов I и II фазы биотрансформации, изучение генетического полиморфизма белков-переносчиков, таких как, например РЕРТ1 и РЕРТ2, имеющих особую актуальность при назначении пероральных АБП.

## ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ӨНІРІНДЕГІ ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫ ТАМАҚТАНДЫРУДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН ҚОСПАЛАРҒА СИПАТТАМА

*К.Р.Карсыбаева, К.А.Мустафина, Ж.С.Султанова*

*Оңтүстік Қазақстан Мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

Қышқылды сүт (кисломолочные) немесе құрамында тірі адамға қажетті физиологиялық микроорганизмдер штаммасы болғандықтан оларды пробиотиктер деп атайтын қышқылды сүттің (кисломолочные) маңызын айту жөн. Сүтті ферменттеу үшін әртүрлі бифидобактерилер, лактобацилдер (ацидофил таяқшасы, кефирлік саңырауқұлақтар, және т.б) қолданылады. Ашу процессінің нәтижесінде сүттерде жоғары биологиялық қасиеттер пайда болады. Оларда бактерицидтік қасиеттер мен аскорыту ағзаларының ферменттік белсенділігін арттыратын, шырын бөлінулерді стимуляциялайтын сүттік қышқылдар пайда болып, биологиялық активті заттар (дәрумендер, витамин тәрізді заттар, антибиотиктер) көбейеді, протеолитикалық, липолитикалық белсенділік өседі, тағамдық заттар жартылай ыдырауы, олардың сіңімділігін арттырып, аллергиялық потенциалдарын төмендетеді. Қышқылдысүттік қоспалардағы лактозаның аздығы, оларды лактоза жетіспеушілігімен жүретін ауруларда қолдануға мүмкіншілік береді. Өте ерте жастағы

балаларда қолдануға болатын «Бифилин», «Агу», ацидофилді қоспа «Малютка», сау балаларға қосымша керек тағам ретінде және ауру балалар арасында кең қолданылатын кефир, биолакт, «Наринэ», биокефир, бифидокефир, «Ацидолакт», және т.б. қышқылды сүттік қоспалар бар. Бұл тағамдарда аллергиялық аз, аскорыту ағзаларының ферменттік, сөл бөлу қызметтерін арттырып, ішектің микрофлорасын қалыптастырады, моторлық қызметін реттейді.

Әртүрлі аурулары бар балаларға диетологиялық көмекті ұйымдастыру балаларды тамақтандырудың маңызды бөлімі. Фенилкетонурия, галактоземия, целиакия және тағы басқа зат алмасудың бұзылуымен жүретін тұқым қуалайтын ауруларда емдік тамақтандыру емдеудің жалғыз әдісі. Мұндай ауруларға құрамы арнайы тағайындалған сүт қоспалары қажет. Оларға мысалы, фенилкетонурияда беретін құрамында арнайы фенилаланин, белок гидролизаты жоқ бір жасқа дейінгі балаларға «Афенилак» және бір жастан асқан балаларға аминқышқылды қоспа «Тетрафен» жатады. Қазіргі таңда тағамдық аллергиясы бар балаларға тамақтануды ұйымдастыру актуальды проблема. Біздің жүргізген зерттеулердің көрсеткіші бойынша ерте жастағы балаларда тағамдық аллергияның негізгі себебі сиыр сүті ақуызы. Сондықтан бұл ауруды емдеудегі диетотерапияның негізгі принципі – себеп тудыратын аллергияны басқа тағам көзіне ауыстыру. Осыған байланысты сиыр сүтіне тағамдық аллергиясы бар балаларды тамақтандыруда соя ақуызының изоляты негізіндегі қоспаларды қолдану педиатрлар арасында кең қолдау тапты.

Өндіріс жағдайында дайындалатын соя ақуыз изолятында трипсин ингибиторы мен қиын сіңіретін (раффинозалар, стахиозалар) көмірсулардың жоқтығынан, ерте жастағы балаларда метеоризм мен диарея туғызады. Соя изолятына метионинді қосу керек. Соя қоспаларында майлардың көзі ретінде өсімдік майлары (жүгері, күнбағыс, соя, кокос, күнжұт және т.б.) қосылады. Көмірсулық компонент декстринмальтоза, сахароза, глюкоза мен фруктозаның әртүрлі қатынастарынан тұрады. Барлық соялық қоспаларда лактоза жоқтықтан сиыр сүтіне аллергиясы бар балаларға ғана емес, сондай-ақ лактозалық жетімсіздік пен галактоземияда да диеталық тағам ретінде қолдануға болады. Қазіргі кездегі соялық қоспалар дәрумендермен, минералды заттармен, микроэлементтермен, жас қажеттілігіне қарай есептелген тауринмен байытылған.

Соя ақуызы негізінде жасалған қоспаларға «Нутрисоя» («Нутриция» фирмасы, Голландия), «Хумана-СЛ» («Хумана», Германия), «Энфамил-соя» («Бристоль Майерс Сквибб», США), «Алсоя» («Нестле», Швейцария), «Симилак-Изомил» («Росс Лабораториз», США), «Фрисо-соя» («Фрисланд», Голландия), «СМА» («Вайт Леберли», США) жатады.

Дегенмен, көптеген балаларда сиыр сүті ақуызына аллергиясы болса, онда соя ақуызына да аллергиясы болады. Сондықтан осындай науқас балаларға антигені жоқ ақуызды қоспалар шығару бүгінгі таңдағы проблемалардың бірі. Бұл балалардағы аллергия поливалентті болып келеді. Көптеген фирмалар соңғы кездері сүт ақуызы гидролизатына негізделген, орта ауырлықтағы тағамдық аллергияда қолданылатын гипоантигенді қоспалар дайындап, шығара бастады. Бұндай қоспалардағы майлар мен көмірсулар компоненттері әйел сүті құрамындай. Бұл қоспалар толық балансталған немесе қоспаның тәуліктік көлемінде (шамамен дененің 1 кг массасына 120 ккал) баланы барлық қажетті тағамдық заттармен, сол сияқты микроэлементтермен, дәрумендермен, тауринмен қамтамасыз етеді.

Бұл қоспаларға: «Хумана-1 ГА» және «Хумана-2 ГА» («Хумана» фирмасы, Германия), «Хипп-ГА» («Хипп», Австрия), «Фрисопеп 1» және «Фрисопеп 2» («Фрисланд», Голландия) жатады.

Соңғы кездері шетел фирмалары ақуыздың терең гидролизі негізінде тағамдар шығаруда. Субстрат ретінде ақуыздың әртүрлі көздері: казеин және сүттің сарысулық ақуызы, соя изоляты, ет ақуызы, өгіз коллагені, т.б. қолданылады. Қажет емес гидролиз өнімдерін арнайы технологиялық (адсорбенттермен өңдеу) тазалаудан өткізеді; қажет болса аминқышқылдары қосылады. Кей кезде бұл тағамдарда байланыспаған, бос аминқышқылдары 20 пайызды құрайды. Бұл қоспалар гипотрофиясы, ішектеабсорбциялау мен дигестия процесстері бұзылған, ауыр дәрежедегі поливалентті аллергиясы бар балаларға арналған. Сондықтан олардың құрамына орташынжырлы триглицеридтерді, көмірсулық компонентте – дисахаридтерді (лактоза, сахароза) алып тастап, крахмал, декстринмальтозаны және моносахаридтерді (глюкоза мен фруктозаны) қосады. Глюкоза полимерлерін (модифицирленген крахмалдарды) ендіру, науқас балалардың ішегінде керекті микрофлораның өсуіне, қоспаның агрегаттық ұстамдылығының жоғарылауы мен осмолярлығының төмендеуіне ықпал етеді.

Ақуыздық субстраттың жоғары дәрежелі гидролизді қоспаларға: «Прегестемил» және «Нутрамиген» («Бристоль Майерс Сквибб» фирмасы, США), «Альфаре» («Нестле», Швейцария), «Пепти-Юниор» («Нутриция», Голландия) жатады.

УДК 616.33-002-053.2

## **ОҚО, ОБЛЫСЫҚ БАЛАЛАР АУРУХАНАСЫНЫҢ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ БӨЛІМШЕСІНДЕ ЕМДЕЛГЕН БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ГАСТРОДУОДЕНИТТІҢ АҒЫМЫ**

*К.Р.Қарсыбаева*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, г. Шымкент*

Клиникалық тәжірибеде, балалардағы асқазан мен 12-елі ішектің қосылып зақымдануында диагнозды айқындау, асқазан-ішек жолдарының жоғарғы бөліктерін эндоскопиялық зерттеу әдістерін қолдану арқылы мүмкін. Осы бөліктерді жалпы қарау нәтижесі асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабаттарынан көзделіп алынған биоптаттарды гистологиялық зерттеу нәтижелері бойынша айқындалды. Созылмалы гастродуоденит



клиникасы жиірек ойық жара тәрізді синдроммен көрініп, ойық жара ауруы мен оның асқынулары дамуына алып келетін, созылмалы гастродуоденитті ойық жара алды жағдай ретінде анықтауға мүмкіншілік берді.

Ересек жастағы науқастарда «созылмалы гастрит» термині қолданылады, ал созылмалы дуоденит диагнозы екіншілік ретінде қаралып, қойылмайды. Созылмалы гастродуодениттің біріншілік немесе екіншілік екендігі туралы сұрақты шешу тек қана науқас балаларды ұзақ уақыт бойы бақылау арқылы анықтауға болады, себебі барлық созылмалы гастроэнтерологиялық патологияның пайда болу қайнар көзі балалық шақта жатады. Біздің ұзақ уақыт (12 жылға дейін) созылмалы гастродуоденитпен біріншілік диагностикаланған, эндоскопиялық, ал кейбіреулерінде гистологиялық айқындалған 189 науқас балалар диспансерлік бақылауда болды.

Алғашқы диагностикаланған созылмалы гастродуоденит диагнозымен ауырған науқас балаларды клиникалық қарап, зерттеу ОҚО, Облыстық балалар ауруханасының гастроэнтерология бөлімшесінде бақылаудың 1-ші жылында әр ай сайын, ал эзофагогастродуоденоскопия – 2 реттен жүргізілді. Содан кейінгі бірінші 4 жылда, егер де созылмалы гастродуодениттің қозу көріністері болмаса, балаларды қарау мен эндоскопия жылына 2 реттен жүргізілді. Аурудың қозу кезеңінде науқастарды жалпы қарау мен зерттеу жиірек жүргізілді. Бақылаудың 5-ші жылынан кейін науқастар жылына 2 реттен қаралып, эндоскопия жылына 1 рет жүргізілді. Клиникалық және эндоскопиялық зерттеулерден басқа науқастарда кейбір биохимиялық көрсеткіштер (билирубин, холестерин, трансминаза, сілтілі фосфатаза, тимол сынаамасы), асқазанды фракционды зондтау (немесе интрагастральді рН-ты анықтау), электрогастрография, холецистография және ректороманоскопия (көрсеткіштері бойынша) жүргізілді.

1 Кесте - Созылмалы гастродуодениттің біріншілік диагностикалау мен клиникалық көріністерінің басындағы балалардың жасы және диспансерлік бақылау мен емнен кейінгі науқастардың жасы

Этаптары	Балалардың жасы						
	3-4	5-6	7-8	9-11	12-15	16-20	21 жастан жоғары
СГД-ің белгілерінің пайда болуы	45	32	49	55	8	0	0
СГД-ті алғашқы диагностикалау	0	0	57	59	73	0	0
Диспансерлік бақылаудың соңы	0	0	0	0	0	20	13

Созылмалы гастродуоденит диагнозын қозудың клиникалық айқындылығының қою мезгіліне тәуелділігі зерттелді. Аурудың қозу себептеріне 60% балаларда ұсынылған тамақтану тәртібінің бұзылуы, 20% - интеркуррентті аурулар, 20% - себебін анықтау мүмкін болмады. Созылмалы гастродуодениттің қозу айқындылығын алғашқы симптомдарымен салыстыру назар аударарлықтай болды. Бақылаудың 1-ші жылында аурудың рецидивінің клиникалық көріністерінде айтарлықтай ерекшелік байқалмады. Балалардың жартысында 1 жыл мен 3 жылдың арасында ауырсыну синдромының интенсивтілігі азайды. Мұндай тенденция диспансерлік бақылау ұзарған сайын сақталып, ауырсыну синдромы эпигастрий аймағындағы ауырлық сезімі мен дискомфортқа ауысты. Созылмалы гастродуодениттің қозуы күзде (34,8%) өте жиілеп, қыста – (21%) азайса, көктемде тағы жиілеп (32,3%), жазда өте азайды (11,7%).

Бізді диспансерлік бақылаудың эффектілігінің еміне, диетотерапия бойынша ұсыныстарды, күн тәртібін орындау сапалылығына тәуелділігі ынталандырды. Диспансерлік бақылаудың эффектілігінің критерии ретінде созылмалы гастродуодениттің рецидивтерінің саны болып табылды. Біздің бақылауымыз бойынша, кеңестер мен кепілдемелерді дұрыс сақтаған балаларға қарағанда, кепілдемелерді дұрыс сақтамаған балаларда аурудың қозуы 3 есе жиі байқалды.

Сонымен қатар диспансерлік бақылау мен емдеудің әртүрлі мезгілінде асқазанның шырышты қабатының (АШҚ) зақымдалу жайылымы зерттелді (2-кесте). Диспансерлік бақылау мен емінің 1-ші жылы, эндоскопия көрсеткіштері бойынша, асқазанның шырышты қабаты 9,8% балаларда қалпына келді; 1-3 жылдан соң асқазанның шырышты қабатының қалыпқа келуі азайды, ал 4-8 жылдан соң мұндай балалар тіптен жоқ болды. Пангастритті табу жиілігі өзгермеді, асқазанның фундальді бөлімінің зақымдануы білінбеді (барлығында пангастрит байқалды), антральді гастриті бар науқастар пайызы жоғарылады.

Асқазанның шырышты қабатының өзгеру локализациясын анализдеудің тәжірибелік маңызы зор. Алғашында пангастрит диагностикаланған созылмалы гастродуодениті бар 110 балаларды бақылаудың 1-ші жылының соңында пангастрит 64,5% балаларда сақталды, ал 22,8%-да асқазанның шырышты қабатының зақымдалуы локальді болды (антральді бөлімінде – 21,9%-да, фундальді бөлімінде – 0,9%-да); 12,7% балаларды эндоскопиялық тексергенде, асқазанның шырышты қабатында қабынуға тән өзгерістер байқалмады (олардың 93%-да дуоденит сақталды). Тек қана 0,9% науқас балаларда, гастродуоденитке тән асқыну клиникасы бола тұра, эндоскопиялық асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабатындағы қабынулық процесс қалыпқа келді.

2 Кесте - Балалардағы асқазанның шырышты қабатының (АШҚ) алғашқы диагностикаланған зақымдануында диспансерлік бақылау мен емдеудің әртүрлі мезгілінде асқазанның шырышты қабатының зақымдалуының жиілігін анықтау

Зақымдалудың таралымы және локализациясы	Алғашқы көрсеткіштер	Бақылаудың 1 - жылында	1-3 жылдан кейін	4-8 жылдан кейін
АШҚ өзгермеген	0	9,8	4,1	0
АШҚ бөлек зақымдануы: Антральді бөлімі	27	26,6	28,8	49,1
Фундальді бөлімі	4,2	3,5	0	0
АШҚ-ың таралмалы зақымдалуы	68,8	60,1	67,1	50,9

Асқазанның антральді аймағында қабынуы бар балаларды бақылағанда, бақылаудың 1-ші жылының соңына қарай 30% балаларда антральді гастрит таралмалы түріне өтсе, ал 70%-да процесс антральді аймақта орналасты және де барлық бақылаудағы балаларда эндоскопиялық дуоденит белгілері сақталды.

Бақылаудың 1-3 жылдарында, алғашқы антральді аймақтың зақымдануы диагностикаланған 62% науқас балаларда пангастрит дамып, тек 38% балада гастриттің бұрынғы локализациясы сақталды. Осындай қабыну процесінің жайылуға тенденциясы ұзақ диспансерлік бақылауда (4-8 жыл) да байқалды.

Алғаш диагностикаланған антральді гастриті бар балалардың ешқайсысында асқазанның шырышты қабатында эндоскопиялық қалыпты жағдай байқалмады. Бұл гастритті зақымдалу локализациясына байланысты бөлу керек екенін және де барлық науқастар толық ем қабылдау керектігін куәландырады. Сондай ақ тап осыны алғаш диагностикаланған проксимальді гастриттің ағымының көрсеткіштері растайды. Бақылаудың 1-ші жылының соңына қарай 11 баланың 7-де (63,7%) қабыну процесі асқазанның барлық бөлімдеріне жайылды (пангастрит), ал 4 науқаста (36,4%) – асқазанның қабыну процесінің бұрынғы локализациясы сақталды; бақылаудың 2-ші жылында барлық балаларда қабыну процесі жайылмалы болды (пангастрит).

Созылмалы гастродуоденитке, 3-кестеде көрсетілгендей, 12-елі ішектің буылтығының зақымдалы тән, ал жайылмалы дуоденит сирек кездеседі.

Кесте 3

Балалардағы 12-елі ішегінің шырышты қабатының (АШҚ) алғашқы диагностикаланған зақымдануында диспансерлік бақылау мен емдеудің әртүрлі мезгілінде 12-елі ішектің шырышты қабатының зақымдалуының жиілігін анықтау

Зақымдалудың локализациясы	Алғашқы көрсеткіштер	Бақылаудың 1 - жылында	1-3 жылдан кейін	4-8 жылдан кейін
Шырышты өзгермеген	0	4,8	4	12,7
Бөлектенген бульбит	68,8	78,5	77,4	69,1
Папиллит	0	0	0,6	0
Дуоденит	31,2	16,9	18	18,2

Бақылау кезеңінде жайылмалы дуодениттің жиілігі жайлап азайды, бірақ 12-елі ішектің шырышты қабатының толық қалыпқа келуі сирек байқалды; ол науқастардың 12,7%-да 4-8 жылдан соң байқалды.

Диспансерлік бақылау мен емдеудің әртүрлі мезгілінде 12-елі ішектің шырышты қабатының өзгеру локализациясы зерттелді. Бақылаудың 1-ші жылының соңына қарай балаларда алғаш диагностикаланған 12-елі ішектің буылтығының зақымдалуы 14,3%-да қабыну процесі жайылмалы түрде, 72,5%-да процесс бұрынғы орнында, ал 13,2%-да – қабыну процесі жойылды, бірақ 8,1%-да қабыну процесі асқазанда сақталып, 5,1% балаларда асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабаттарындағы қабыну процесстері сақталды. Диспансерлік бақылау мен емінің 1-3 жылдарында 25% балаларда қабыну процесі 12-елі ішектің шырышты қабатының барлық жеріне жайылды, 69%-да бульбит, 6%-да 12-елі ішек буылтығындағы қабыну процесі жойылып, 1,9% балаларда асқорыту жолдарының жоғарғы бөлімдеріндегі шырышты қабаты қалыпқа келді.

Бақылаудың 4-8 жылдарында 27,8% балаларда 12-елі ішек буылтығындағы қабыну процесі жойылды, бірақ асқазанның шырыш қабатында сақталды, яғни гастродуоденит гастритке айналды; 5,5% балаларда асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабаты өзгермеді, 66,7%-да қабыну өзгерістері буылтықта сақталды.

Асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабатының эндоскопиялық түрлерінің трансформациясының тәжірибелік маңызы зор. Диспансерлік бақылау мен емдеудің 1-ші жылында 45% балаларда асқазанның шырышты қабатындағы эндоскопиялық өзгерістер сол күйінде қалды, 55%-да олардың асқазанның басқа зақымдалу түрлеріне трансформациясы байқалды, 40%-да – ауыр түріне (эрозияның пайда болуы, субатрофия белгілері), 60% - жеңіл түріне (беткейлі, гипертрофиялық гастрит) ауысуы байқалды. Диспансерлік бақылау мен емінің 1-3 жылдарында 30% балаларда АШҚ-да бұрынғы қабыну , ал 70%-да басқа эндоскопиялық

жеңілдеу түріне ауысуы байқалды. Диспансерлік бақылау мен жүйелі емдеудің 4-8 жылдарында 26% балада асқазандағы қабыну процесі өзгеріссіз, 74%-да қабыну азайды.

Демек, қабыну процесінің локализациясына байланысты асқазан мен 12-елі ішектің шырышты қабатындағы эндоскопиялық өзгерістерді талдау жасағанда, асқазанда олар жайылмалы түрге өтіп, ал 12-елі ішекте проксималды бөлімдеріне шоғырланады (бульбит). Диспансерлік бақылауда байқалғаны, гастрит пен дуодениттің бір эндоскопиялық түрінің басқа түрлерге трансформациялануы.

Сонымен, созылмалы гастродуодениттің ағымы ұзақ. Сондықтан науқас балалар диспансерлік бақылауда тұрып, лайықты ем қабылдауы тиіс, ал 15 жасқа толған соң ересектердің емханасындағы жасөспірімдер кабинетіне өткізілуі тиіс. Осы зерттеу материалдары балалық шақта басталған гастроэнтерологиялық патологияның созылмалы өтетінін растайды.

### **Резюме**

Было проведено длительное (до 12 лет) диспансерное наблюдение за 189 детьми с первично диагностированным хроническим гастродуоденитом, верифицированным эндоскопически, а у части детей и гистологически, а так же лечение их. Хронический гастродуоденит имеет длительное течение, поэтому больные должны находиться под диспансерным наблюдением, получать соответствующее лечение. В ходе диспансерного наблюдения отмечена трансформация одних эндоскопических форм гастрита и дуоденита в другие. Переход хронического гастродуоденита в язвенную болезнь наблюдался не чаще, чем последняя первично диагностируется при эндоскопическом исследовании.

### **Summary**

A long-term (around 12 yrs) dispensary follow-up of 189 children with initially diagnosed chronic gastroduodenitis was conducted. Correlations between the effectiveness of dispensary management and the quality of children's response to doctor's recommendations were analysed. Every person was subjected to an analysis of inflammation location in gastric mucosa and duodenum with duration of dispensary follow-up. Dispensary monitoring revealed the transformation of some endoscopes signs (forms) of gastritis and duodenitis into some others. Transformation of chronic gastroduodenitis into duodenal ulcer was not as frequent as the occurrence of initial endoscopes evidence of the latter disease.

616.33:616.342:616.839]-053.2

## **ЖАРТЫЛАЙ ӨТКІЗГІШТІ МАГНИТОЛАЗЕРОТЕРАПИЯНЫҢ АСҚАЗАН МЕН 12-ЕЛІ ІШЕКТІҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫ БАР БАЛАЛАР ОРГАНИЗМІНДЕГІ ВЕГЕТАТИВТІ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНЕ ӘСЕРІ**

*К.Р.Қарсыбаева*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

Соңғы кездері емдік, диагностикалау, алдын алу және реабилитация мақсаттарында жартылай өткізгішті магнитолазеротерапияны қолдану мүмкіндігі кең өріс алып отыр. Бірақ көптеген педиатрлар-клиницистер бұл физикалық факторға онша көңіл бөлмейді, сондықтан да балалардағы магнитотерапияға арналған жұмыстар аз [1,2].

Магниттік өріс тікелей, рефлекторлы, биологиялық белсенді нүктелер арқылы, және тікелей емес, сұйық орта арқылы организмнің органдары мен тіндеріне әсер етеді [4].

Тұрақты магниттік өрістің терапевтикалық дозасы - 20-40 мТ. Магниттік өрісте пайда болатын молекулярлық дипольдардың коллинеарлы орналасуында қысқа инфрақызыл спектрлі электромагнитті толқындарды интенсивті өзіне сіңіру әсерінен, лазер организм тіндеріне терең енеді. Тереңде орналасқан патологиялық ошақтарды контактілі-стабильді әдіспен емдеу, жоғары терапевтикалық эффект береді.

Магниттік өріс әсерінен тіндер мен тінішілік қанайналым микроциркуляциясы белсеніп, трансапиллярлы алмасулар жақсарады, ақуыз бен нуклеин қышқылдарының синтезделуі жылдамдайды, биоэнергетикалық және тотығу мен қалпына келу процестері белсеніп, жергілікті қабыну реакциясы азаяды. Ол сондай-ақ қабынуға, ісінуге, ауырсынуға жақсы әсер етіп, тромболитикалық, биостимулдаушы, ауырсыздандырғыш, регенераторлық, трофикалық және де ең маңыздысы - иммунды жүйені коррекциялау эффектілері бар [4,5,6]. Магнитолазеротерапияға жүйке жүйесі, әсіресе оның вегетативті бөлімі жоғары сезімтал.

Магнитолазердің әсерінен вегетативті жүйке жүйесінің функционалды жағдайының өзгеру механизміне екі көзқарас бар: оның біреуіне вегетативті өзгерістер супрасегментарлы құрылысқа әсер етуінен болса, екіншісі – вегетативті құрылымдар тікелей емес қатысады. Жоғарыда айтылған жайттар ескеріліп, 6-15 жастар аралығындағы 40 бала тексерілді, оның ішінде асқазан мен 12-елі ішектің созылмалы аурулары бар 20 науқас бала (негізгі топ) және 20 дені сау бала (бақылау тобы).

Асқазан мен 12-елі ішектің созылмалы аурулары – бұл созылмалы, рецидивті, үдеуге бейім асқазан мен 12-елі ішек шырышының қабыну-дистрофиялық бұзылысы [8]. Жиілігі бойынша, балалар гастроэнтерологиялық дерттерінің 58-65 пайызын құрайды, жасына сай арта түседі.

Вегетативті жүйке жүйесі қызметінің жиі кездесетін толық суреттемесін алу үшін, оның 3 мінездемесін білу қажет: тонусын, реактивтілігін және қамтылуын [3]. Вегетативті тонустың жағдайын артериалдық қысым мен пульс көрсеткіштері арқылы; вегетативті реактивтілікті рефлексогенді зоналарға әсер ету арқылы; вегетативті қамтылуын клиническі және ортостатикалық сынамалар жүргізу кезіндегі пульс параметрлерін бақылау арқылы бағаланды. Науқас балаларды клиникалық зерттеу Облыстық балалар ауруханасының арнайы гастроэнтерология бөлімшесінде жүргізілді. Аурудың диагнозы науқастың анамнезі, клиникалық және зертханалық-аспапты зерттеулер (эндоскопиялық, рентгенологиялық) нәтижелерінде қойылды. Науқастың 14-де созылмалы гастродуоденит, 6 – 12-елі ішек ойық жара ауруы айқындалған. Осы 20 науқастың 6 субремиссия фазасында болған. Дені сау балалардың анамнезі мен объективті зерттеулерінде асқазан-ішек жолдарының патологиясы байқалмаған.

Зерттеу нәтижесінде, дені сау балаларға магнитлазеротерапияны асқазан-ішек жолдарының, оның ішінде 12-елі ішек пиязшығының және асқазанның пилорикалық бөліміне, сондай-ақ VII-IX көкірек омыртқаларының оң және сол аймақтарындағы тіндерге әлсіз компрессиямен бір рет әсер еткенде, вегетативтік құрылыстың жергілікті симпатико-тоникалық реакциясы жоғарылады [7].

Гастродуоденалдық аймақта (өршу фазасында) созылмалы ауруы бар 20 науқастың 14-де – зақымдалу ошағы проекциясының үстінде гипертермия зонасы байқалды, ал вегетативті тонус мінездемесінде парасимпатикалық әсер күшейді. Осы негізгі топтағы науқастарда, Ашнер рефлексі мен симпатикалық қамтылу - ортостатикалық сынама негізінде, симпатикалық реактивтілік жоғарылады. Асқазан мен 12-елі ішектің созылмалы ауруларында симпатико-адреналды жүйенің, оның соматикалық бөлігінің функционалды белсенділігі төмендейді, осының салдарынан гастродуоденалды аймақтың нейрогуморальді реттелуі бұзылысқа алып келеді.

Сонымен, бұл топтағы науқастарға магнитлазеротерапиямен әсер еткенде симпатикалық жүйке жүйесінің жергілікті белсенген түріндегідей вегетативті ганглийлардың адекватты реакциясын тудырмайды. Ремиссия фазасындағы созылмалы гастродуоденит пен 12-елі ішек ойық жарасы бар 6 науқастың вегетативті жүйке жүйесінің функционалды жағдайын бағалалағанда – вегетативті тонустың ваготонияға бейім екендігі байқалды. Симпатикалық реактивтіліктің барлық көрсеткіштерінің (көз-жүректік, солярлы, синокаротидті рефлексстер бойынша) жоғарылауы және клиническі-, ортостатикалық сынамалар нәтижесінде симпатикалық қамтылудың да жоғарылауы байқалды.

Біздің алған мәліметтеріміз бойынша, магнитлазеротерапияның әсері вегетативті жүйке жүйесінің симпатикалық бөлігінің функционалды активтілігін жоғарылатады және вегетативті құрылымдардың компенсаторлы реакциясының адекваттылығын көрсетеді.

Магнитлазеротерапияны 1 рет жүргізіп, 3 сағаттан соң көптеген гастродуоденалды аймақтың созылмалы ауруы бар науқастардың қан анализін алып тексергенде, лейкоциттер мен лимфоциттер санының көбейгені, таяқшадрылы нейтрофилдердің төмендегені байқалды. Байқалған бұл өзгерістер магнитлазеротерапияның жалпы әсері мен организмнің спецификалық емес резистенттілігіне белсенді әсер етуінің салдары болып табылады. Бұл организмнің адаптациялық мүмкіндігін мінездейді.

Магнитлазеротерапияны асқазан-ішек жолдарына 1 рет жүргізгенде-ақ, көптеген науқастардың оң емдік эффект берді: көңіл-күйі жақсарды, диспепсиялық белгілер жойылды, ауырсыну синдромы азайды [5]. Әдістеме бойынша жүргізілген магнитлазеротерапия ешқандай балада теріс реакция тудырмаған жоқ. Сонымен, зерттеу нәтижесі бойынша, магнитлазеротерапия балалар гастроэнтерологиясында емдік тәжірибеде қолдануға болады. Магнитлазеротерапия организмнің спецификалық емес резистенттілігін жоғарылатады [6]. Гастродуоденалды зонада ауруы бар науқастарда магнитке сезімталдылығы симпатикалық жүйке жүйесінің функционалды жағдайына байланысты. Вегетативті жүйке жүйесінің функционалды жағдайының көрсеткіштері науқасқа магниттік өріс әсерінің бір индикаторы болып табылады және де магнитлазеротерапия жүргізгенде индивидуальді магниттік әсердің дозасын анықтау үшін қолдануға болады.

#### **Резюме**

Данная работа предпринята с целью выяснения особенностей реакции детского организма на воздействие постоянного магнитного поля. Обследовано 40 детей в возрасте от 6 до 15 лет, среди них 20 больных с хроническими заболеваниями желудка и 12-перстной кишки (основная группа) и 20 практически здоровых (контрольная группа).

#### **Summary**

This article is based on peculiarities of the child's body response on the constant magnetic field effect. Forty children were examined at the age from 6-15, where twenty of them were suffering with the chronic stomachache and duodenum diseases, and twenty of them were practically healthy.

**К ВОПРОСУ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ХПН) У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ОДЪ ЮКО***К.Р.Карсыбаева, Ж.С.Султанова, Ш.Ж. Курманбекова**Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это неспецифический синдром, развивающийся при прогрессировании самых различных заболеваний почек вследствие неуклонного снижения способности почек выполнять гомеостатические функции. Успешность заместительной терапии у больных с терминальной стадией ХПН во многом определяется тем, насколько своевременным и адекватным лечение таких проявлений ХПН, как артериальная гипертония, анемия, остеопатия. Кроме того, применение современных методов нефропротекции позволяет отсрочить развитие терминальной ХПН. (1,2)

Частота ХПН в детской популяции относительно невелика, поэтому в клинической практике педиатра и даже нефролога больные с ХПН встречаются нечасто. В связи с этим задача своевременной диагностики ХПН является актуальной что не всегда легко из-за неспецифичностью и скудностью клинических проявлений ХПН. В основном ХПН можно выявить только при целенаправленном лабораторном исследовании. Регулярное динамичное обследование больного с нефропатией позволяет диагностировать ХПН еще на ранних стадиях и использование соответствующих рекомендаций дает возможность отдалить сроки наступления терминальной стадии ХПН. (1) Нарушение периодичности обследований и, тем более, отсутствие наблюдений приводит к ошибочной трактовке тех или иных симптомов ХПН.

У детей своевременная диагностика ХПН затруднена еще и тем, что ведущей ее причиной являются врожденные и наследственные заболевания почек (2). Гломерулонефрит характеризуется, как правило, манифестным началом, что облегчает диагностику и в последующем получая, лечение эти дети находятся под наблюдением и ранняя диагностика ХПН не представляет проблемы. Для врожденных и наследственных нефропатий в большинстве случаев не характерно манифестное начало. Изменения в анализах мочи в отсутствии вторичного пиелонефрита нередко минимальные. В связи с этим нам предоставляется актуальным исследование возможных ошибок в трактовке тех или иных проявлений ХПН у детей, оценки динамичного наблюдения больных с нефроурологической патологией.

Нами проанализировано 30 историй болезни детей, у которых( впервые был выявлен диагноз ХПН за период 2000-2008г. В среднем частота ХПН не превышает 3-4 случая в год. Возраст больных был от 1 года до 5 лет, в том числе до 1г – 2, и до 5 лет – 4, от 5 до 10 лет – 9, от 10-15 лет – 15, т.е. частота ХПН возрастает в старшей возрастной группе. Мальчиков и девочек отмечают поровну 15=15. Направлены в стационар с диагнозами – “масками” - 13 больных- (43,3%) случаев: анемии - 6, диффузные заболевания соединительной ткани – 2, целиакии – 1, ревматизм – 1, эпилепсия – 1, ОКЗ – 2. После обследования и уточнения выставлен диагноз гипоплазия почек– 10, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – 2, гидронефроз – 1. Среди группы указанных больных, направленных с диагнозом острого гломерулонефрита 8 больных – (26,6%). После уточнения: гипоплазия почек – 2, хронический гломерулонефрит – 4, пиелонефрит на фоне обструктивной уратии (ПМУ) – 2.

Другая группа больных, направленных с диагнозом пиелонефрит 8 больных (24,6%). После уточнения выставлены диагнозы – пузырно-мочеточниковый рефлюкс – 2, мочекаменная болезнь – 1, гидронефроз – 2, поликистоз – 1. Из 30 рассмотренных случаев в 23 случаях (76,6%) отмечали врожденные патологии почек, в 4 случаях – (13,3%) первичный хронический гломерулонефрит, в 2 случаях – (6,6%) наследственная патология почек. У всех детей отмечают стойкое нарушение азотвыделительной функции почек: 10 больных – (33,3%) находятся в настоящее время на додиализном периоде, 2 больных (6,6%) на программном диализе в РОКБ “Аксай”, г. Алматы, у 17 больных (53,6%) летальный исход, 7 из них находились на программном диализе, с летальным исходом на 1- ом году лечения – трое, на 2-ом году – 4. У одного больного проведена трансплантация почки, судьба 1 больного не известна (переезд).

Каждый второй госпитализированный больной нуждался в проведении диализной терапии, это подтверждает то, что проявление ХПН на компенсированной стадии не замечено, на стадии субкомпенсации. Чаще всего внимание врача привлекали анемия, изменение со стороны сердечно-сосудистой системы, что подтверждается выставленным диагнозом при направлении.

Обращает на себя внимание тот факт, что даже при наличии анамнестических. указаний на патологию почек, симптомы декомпенсированной ХПН расценивали как проявление другого заболевания и отсутствия динамического, регулярного наблюдения исключало возможность своевременной коррекции проявления ХПН.

Хотим еще раз подчеркнуть, что отличительной чертой наследственных и врожденных заболеваний почек является скудный мочевого синдром. И между лейкоцитурией и прогрессированием нефропатии не должен ставиться знак равенства. Кроме того, отличительной особенностью этих больных, является длительное сохранение относительно нормального самочувствия, несмотря на выраженные метаболические нарушения. Зачастую на фоне интеркуррентных заболеваний быстрое и резкое ухудшение самочувствия, расцениваются как присоединение второго заболевания.

Таким образом, в ранней диагностике наиболее значительными могут оказаться косвенные данные - отягощенный семейный анамнез, отставание в физическом развитии, множественные стигмы дизэмбриогенеза, симптомы канальцевых дисфункций – полиурия, полидипсия, низкий удельный вес мочи. Выявления у ребенка рефрактерной анемии, артериальной гипертензии. Косвенных проявлений ХПН обязательно требует исследования функции почек: биохимические анализы (мочевины, креатинина), расчета скорости клубочковой фильтрации по формуле Шварца, визуализирующих обследований органов мочевой системы.

Необходимо информировать больного и родителей о разнообразии клинических проявлений ХПН, о вероятности быстрого прогрессирования на фоне интеркуррентных заболеваний, что будет способствовать регулярному наблюдению и адекватной оценке состояния больного ребенка.

### **Түйін**

Макалада Оңтүстік Қазақстан Облыстық балалар ауруханасына созылмалы бүйрек жетімсіздіктерінің (СБЖ) әртүрлі көріністерімен қаралып, емделген 30 ауру балалардың ауру тарихтарының анализделіп, нәтижелері берілген. 25 аурулардың клиникалық көріністері өте аз, СБЖ-нің басты себептері туылған және тұқымқуалаушылық болып кеш диагностикаланған. Үйткені зәр анализдеріне көңіл аударылығанда, информативті жанама белгілер уақытында байқалмаған.

### **Summary**

The analysis of medical history results in 30 children and who resorted to South-Kazakhstan children s hospital with different manifestation of chronic renal insufficiency is presented in this article. In 25 cases of chronic renal insufficiency were caused by congenital diseases of the kidneys with common presentation of urine changes. In many cases estimation of patient s general condition with CRI in pre-admission period were inadequate. The diagnostic pitfalls mostly were caused by urine changes while substituted data is more informative.

616.61-002-053.2

## **БАЛАЛАРДАҒЫ НЕФРОТИКАЛЫҚ СИНДРОМДА ГОМЕОСТАЗДЫ БҮЙРЕКІШЛІК РЕТТЕУ ЖҮЙЕСІ**

*К.Р.Қарсыбаева*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

Балалардағы бүйрек ауруларында өте жиі болмаса да су-электролиттік алмасу бұзылыстары байқалады. Бүйрек организмдегі сұйықтық көлемін және осмосты белсенді заттар концентрациясын, яғни, осмостық, иондық және көлемдік гомеостаздың бүйрекшілік механизмдерінің қалыптылығын бір деңгейде ұстап, реттейтін, организмнің ішкі ортасының тұрақтылығын бақылайтын негізгі жүйе болып табылады [1].

Біздің Облыстық балалар ауруханасының нефрология бөлімшесінде емделіп жатқан нефротикалық синдромы бар науқас балаларға бүйректің функционалдық ерекшеліктеріне және осмостық гомеостаздың бүйрекшілік механизмдерінің резервтік мүмкіншіліктерін бір деңгейде ұстауына зерттеу жүргізілді.

Бүйректің осмостық реттеу қызметін зерттеу, бүйректің сұйықтық балансының индуцирленген жылжу реакциясының негізінде зерттелді: бүйректің концентрациялау қызметін сипаттайтын 18 сағаттық су депривациясы (су ішкізбеу) сынағы және сұйықтықты шығару мен осмостық сұйылтқыш қызметтерін бағалау үшін сумен күштеме түсіру (1 кг дене салмағына 22 мл) сынағы.

Су депривациясы жағдайында зерттелген нефротикалық синдромы бар 40 науқастың клиникалық-зертханалық көріністер кезеңінде зәрдегі калийдің концентрациясы төмен -  $47,6 \pm 3,89$  ммоль/л, ал дені сау топта -  $74,9 \pm 3,43$  ммоль/л болды. Зәрдегі натрийдің концентрациясы бақылау тобындағы көрсеткіштерден статистикалық айырмашылықсыз болды. Зәрдегі креатинин концентрациясында да айырмашылық байқалмады, несепнәр концентрациясында аз ғана өзгеріс, науқастарда -  $357,6 \pm 32,26$ , ал дені сау бақылау тобында -  $421,1 \pm 15,72$  ммоль/л байқалды. Зәрдегі натрийдің деңгейі нефротикалық синдромның клинико-зертханалық көріністер кезеңінде көтеріңкі ( $22,1 \pm 2,63\%$ ) болды бақылау тобына қарағанда ( $16,0 \pm 0,40\%$ ). Нефротикалық синдромға зәрде натрийдің концентрациясы калийге қарағанда жоғары болды, натрий/калий коэффициенті науқас балаларда жоғары  $4,1 \pm 0,6$ , ал сау балаларда  $2,2 \pm 0,11$  болды. Зәрдің осмолярлы құрылысында несепнәрдің үлесі науқас балаларда -  $44,1 \pm 2,33\%$ , ал бақылау тобындағы балаларда -  $43,0 \pm 1,6\%$ . Басқаша айтқанда, зәрдегі несепнәрдің концентрациясы натрийдің концентрациясынан жоғары болды.

Нефротикалық синдромның айқын клинико-зертханалық кезеңінде осмостық белсенді заттардың шығарылу жылдамдығы  $0,22 \pm 0,011$  мосм/мин, қалыпты жағдайда  $0,25 \pm 0,011$  мосм/мин; натрийдің шығарылу жылдамдығы -  $0,05 \pm 0,006$  ммоль/л (қалыпта  $0,04 \pm 0,002$  ммоль/л), калийдікі -  $0,01 \pm 0,001$  ммоль/л қалыптан төмен, яғни бақылау тобындағыларда -  $0,02 \pm 0,001$  ммоль/л. Нефротикалық синдромда несепнәрдің шығарылу

жылдамдығы дені сау балалардан айтарлықтай айырмашылығы болмады –  $0,10 \pm 0,007$  ммоль/л, дені сау балаларда  $0,11 \pm 0,005$  ммоль/л.

Электролиттерді тасымалдау (калий, натрий), несепнәрдің және осмостық белсенді заттардың көрсеткіштері дені сау балалардан айырмашылығы болмады. Осмостық белсенді заттардың фракциондық экскрециясы ( $1,8 \pm 0,15\%$ ) қалып шегінде болды ( $1,8 \pm 0,13\%$ ). Натрийдің фракциондық экскрециясы науқас балаларда бақылау тобындағы балалардан жоғары болды, сәйкестігі  $0,8 \pm 0,11$  және  $0,60 \pm 0,05\%$  болса, калийдің фракциондық экскрециясы – төмен ( $7,1 \pm 0,70$  және  $9,4 \pm 0,85\%$ ), ал несепнәрдің экскрециясы өзгермеді.

Сонымен, клинико-зертханалық көріністер кезеңінде нефротикалық синдромы бар науқастарда бүйрек, адекватты жүктеме түсу шартына (натрий мен судың денеде іркілісі) қабілетсіздігіне байланысты, амалсыз, қанның изоосмиясын ұстап тұру үшін, калийді салуриялық реакцияны компенсациялайды.

Нефротикалық синдромының клинико-зертханалық көріністер кезеңі бар науқастарда зәрдің максимальді осмостығы антидиуретикалық реакцияның шегінде дені сау балалардан төмен болады, яғни  $790,8 \pm 42,12$  науқас балаларда және  $982,6 \pm 12,34$  мосм/кг дені сау балаларда, бұл креатинин бойынша концентрациялық индекстің айтарлықтай төмендеуіне алып келеді.

Бақылау тобына қарағанда, осмостық бос судың максимальді реабсорбциялану мөлшері төмен болды (сәйкесті  $0,48 \pm 0,033$  және  $0,62 \pm 0,023$  мл/мин). Осмостық бос судың максимальді реабсорбциялануы гидрopenия жағдайында бүйректің қызметін сипаттайды. Сонымен, нефротикалық синдромда балаларда осмостық концентрациялану дефектісі байқалды, ол зәрдің осмостық концентрациясы мен креатинин бойынша концентрациялық индекстің айтарлықтай төмендеуімен көрінді. Біздің зерттеулер бойынша, ересек адамдарда қолданылатын 36 сағаттық депривацияның орнына, балаларға сулы диурезді жүйелі дамыту әдісін - 18 сағаттық депривациядан кейін жүргізу адекватты. Мұндай жүктеменің адекваттылығын клинико-зертханалық көріністер кезеңінде нефротикалық синдромы бар топтағы науқас балалардың қан сарысуында осмостық белсенді заттар концентрациясының  $281,8 \pm 1,42$  мосм/кг  $H_2O$  төмендеуі растайды. Осындай айқын делюция бүйректің осмореттеуші қызметінде гормондық реттеу өзгерістеріне түрткі болды.

Балалардағы нефротикалық синдромда су депривациясы сынағынан сумен күштеме түсіру сынағына өткен кезде қан сарысуының құрамының нәтижесі 1-кестеде көрсетілді.

1 Кесте - Нефротикалық синдромы бар науқастарға су депривациясынан сумен жүктеме түсіруге өткенде қан сарысуының құрамын салыстыру ( $M \pm m$ )

Көрсеткіш	Су депривациясы		Сумен күштеме түсіру	
	Дені сау бала	Науқас бала	Дені сау бала	Науқас бала
Калий, ммоль/л	$4,3 \pm 0,09$	$4,3 \pm 0,08$	$4,18 \pm 0,04$	$4,35 \pm 0,103$
Натрий, ммоль/л	$139,4 \pm 0,75$	$139,1 \pm 0,86$	$139,1 \pm 0,92$	$139,4 \pm 1,02$
Креатинин, ммоль/л	$0,07 \pm 0,002$	$0,07 \pm 0,005$	$0,006 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,003$
Несепнәр, ммоль/л	$4,9 \pm 0,23$	$5,4 \pm 0,35$	$4,9 \pm 0,17$	$5,4 \pm 0,33$
Осмолярлық, мосм/кг $H_2O$	$286,6 \pm 1,36$	$287,7 \pm 1,13$	$281,1 \pm 1,15$	$281,6 \pm 1,42$

Кестеде көрсетілгендей, қан сарысуындағы осмостық белсенді заттардың, калий, натрий, креатинин, несепнәр мөлшерлері дені сау балалардан айырмашылығы жоқ.

Нефротикалық синдромы бар науқас балалардың сулы диурезінде зәр құрамының құрылысы 2-кестеде көрсетілді. Бүйрекпен шығарылатын калий, натрий, креатинин, несепнәр мөлшерлері дені сау балалардағы көрсеткіштерден айырмашылығы болмады. Бақылаудағы мөлшерден электролиттердің (калий, натрий), несепнәрдің және осмостық белсенді заттардың шығарылу жылдамдығының көрсеткіштері де айырмашылықсыз болды.

Сумен жүктеме түсіру жағдайында бүйректің парциалды қызметін есептеуге және олардың өзара байланысуына талдау жасауға мүмкіндік болды.

2 Кесте - Нефротикалық синдромы бар науқастарда сумен диурезде зәр құрамының құрылысы ( $M \pm m$ )

Көрсеткіш, ммоль/л	Дені сау балалар	Науқастар
Калий	$7,7 \pm 0,38$	$6,1 \pm 0,75$
Натрий	$12,7 \pm 0,79$	$14,3 \pm 1,97$
Креатинин	$1,0 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,07$
Несепнәр	$38,4 \pm 1,80$	$36,8 \pm 2,78$

Нефротикалық синдромы бар науқас балаларда сулы диурезде бүйректің парциалдық қызметтері зерттелгенде натрийсыз су клиренсінің төмендеуі –  $2,7 \pm 1,11$  мл/мин байқалды, ал бақылау тобында –  $6,4 \pm 0,24$  мл/мин, бұл бүйректің қан сарысуында осмостық қысымды әсерлі, нәтижелі түрде ұстап тұруын және тәжірибеде натрийдың дистальді реабсорбциялану қарқындылығын көрсетеді.

Сонымен, нефротикалық синдромда осмостық сұйылу қызметінің сақталуы және осмостық қоюланудың айтарлықтай төмендеуі мен әсіресе нефронның дистальді бөлігінде осмостық белсенді заттардың түтікшелік тасымалдану үдерісінің бұзылуы байқалады. Экстремальді жағдайларда да (18-сағаттық депривация жағдайында) бүйрек өзінің гомеостатикалық қызметін сақтайды.

Бүйректің қызметтерін индуцирленген жылжу жағдайында зерттеу (су депривациясының сумен жүктеме түсіруге өтуі), бастапқы түтікшелік дисфункцияларды және бүйрек ауруларында осмостық гомеостазды ұстап тұру бойынша бүйрекшілік механизмдердің резервтік мүмкіншіліктерін өте дұрыс айқындайды.

#### Резюме

Исследования осморегулирующей функции почек проводились на 40 больных детях с нефротическим синдромом на основании реакции почек на индуцированные сдвиги водного баланса. Проведены пробы с водой 18-часовой депривацией, характеризующие концентрационную функцию почек, а также с водной нагрузкой по 22 мл на 1 кг массы тела, позволяют оценить водовыделительную функцию и функцию осмотического разведения почек.

#### Summary

Forty (40) sick children having nephrotic syndrome underwent the osmoregulatory kidney function examination on induced water balance shifts: water sample of 18-hour deprivation characterizing kidney's function and samples with 22 ml per 1 kg of the body's weight water load allowing to estimate water-excretory and osmotic function.

### АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

*Карсыбаева К.Р.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, кафедра педиатрии и детской хирургии, г. Шымкент*

Врач любой специальности может столкнуться в своей практике с анафилаксией, поэтому он должен быть знаком с клиническими проявлениями и особенностями лечения этого тяжелого, потенциально жизнеугрожающего состояния с позиций современной медицины, основанной на доказательствах.

Анафилактический шок (АШ, или анафилаксия) – это не болезнь, а неадекватная, сверхсильная реакция организма на чужеродные вещества из-за сбоя иммунологического ответа самого организма и проявляющаяся тяжелыми нарушениями функции кровообращения, дыхания и деятельности центральной нервной системы. В основе такой реакции лежит гиперчувствительность немедленного типа с участием IgE, реже IgG4. Доказано, что системная реакция организма при анафилаксии обусловлена массивным высвобождением медиаторов воспаления из тучных клеток и базофилов [1, 2]. Шоковыми органами при анафилактическом шоке являются кожа (отеки, сыпь), гладкомышечные органы (bronхи, кишечник, матка), ЦНС (коллапс, вегетативные нарушения) и т.д.

Ниже представлены клинические критерии для диагностики анафилаксии (табл. 1).

Таблица 1. Клинические критерии диагностики анафилаксии [3, 13]	
Анафилаксия наиболее вероятна, если присутствует любой один критерий из нижеуказанных трех	
Острое начало болезни (от минут до нескольких часов) с вовлечением или кожи или слизистой оболочки, или обе сразу (например, генерализованная крапивница, зуд, отеки губ-языка-язычка) и по крайней мере из следующих симптомов:	
	Дыхательная недостаточность (например, одышка, экспираторные хрипы, бронхоспазм, стридор, снижение ПСВ, гипоксемия)
	Падение АД или сопутствующие симптомы органной дисфункции (например, гипотония, обмороки, недержание мочи)
Два или более из следующих симптомов, которые развиваются быстро после контакта с вероятным аллергеном для данного пациента (от минут до нескольких часов):	
	Вовлечение кожи и слизистых оболочек (например, генерализованная крапивница, внезапный зуд, отек губ-языка-язычка);
	Дыхательная недостаточность (например, одышка, экспираторные хрипы, бронхоспазм, стридор, снижение ПСВ, гипоксемия)
	Падение АД или связанные с ней симптомы (например, гипотония, обмороки, недержание мочи); стойкие желудочно-кишечные симптомы (например, спастические боли в животе, рвота)



Снижение АД после воздействия аллергена, на который чувствителен данный пациент (от минут до нескольких часов)	
	Младенцы и дети: низкое систолическое АД (для данного возраста)* или более чем 30%-ное падение систолического АД от исходного
	Взрослые: систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или более чем 30% падение по сравнению с исходным, что было до контакта с аллергеном
Сокращения: ПСВ – пиковая скорость выдоха; АД – артериальное давление. * Низкое систолическое АД для детей определяется как менее 70 мм рт.ст. от 1 мес до 1 г.; меньше, чем (70 мм рт.ст. + [2x возраст]) от 1 до 10 лет; менее 90 мм рт.ст. в 11–17 лет.	

Отсутствие кожных проявлений ставит диагноз АШ под вопрос, так как большинство симптомов АШ включает в себя кожные симптомы (см. табл. 1), но в то же время их отсутствие не должно сразу исключать возможность АШ. При сборе анамнеза необходимо акцентировать свое внимание на тех чужеродных агентах, с которыми мог иметь предшествующий контакт ребенок [1, 2].

Алгоритм неотложной диагностики при анафилаксии: Оценка сознания: состояние оглушенности, потеря сознания и т.д. Осмотр кожных покровов: бледные, иногда с цианотичным оттенком), видимых слизистых на наличие эритемы, сыпи, отека, симптомов ринита, конъюнктивита. Определить наличие затруднения глотания или дыхания. Оценка пульса (нитевидный), измерение ЧСС (тахикардия), резкое снижение АД (на 30-50 мм рт.ст. от исходного – признак АШ!!!). Установить наличие следующих симптомов: рвота, произвольная дефекация и / или мочеиспускание, кровянистые выделения из влагалища.

Алгоритм оказания первичной помощи при анафилаксии: Немедленно устранить дальнейшее поступление аллергена: при ужалении удалить жало насекомого или прекратить инфузию лекарственного средства; если АШ возникла после парентерального введения лекарств и других медикаментов – необходимо немедленно наложить жгут выше места введения и обколоть это место 0,1 мл 0,1% раствора эпинефрина с добавлением 4-5 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Уложить пациента в положение Тренделенбурга – на спину с приподнятым ножным концом, голову повернуть на бок, выдвинуть нижнюю челюсть. Обеспечить поступление свежего воздуха.

Тактика оказания медицинской помощи. Введение Эпинефрина – первостепеннейшая тактика оказания помощи при АШ, является препаратом выбора и потенциально-спасающим жизнь препаратом при АШ. Детская доза эпинефрина составляет 0,01 мг/кг раствора в разведении 1:1000 (1 мг/мл), который вводится внутримышечно. Дозы для взрослых варьируют от 0,3 до 0,5 мг. Как отечественные, так и все зарубежные клинические руководства рекомендуют как можно более раннее введение эпинефрина, даже если имеется только подозрение на АШ [3-6]. Введение эпинефрина обосновывается тем, что он повышает общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и оказывает положительное хронотропное и инотропное действие на миокард, купирует гипотензию, ассоциированную с анафилаксией [13]. В то же время повышение ОПСС уменьшает симптомы сыпи и отека, а β-адренергический эффект купирует бронхоспазм [7]. Также считается, что эпинефрин уменьшает дальнейшее выделение медиаторов воспаления из тучных клеток и базофилов, и может сыграть существенную роль в предотвращении отсроченных реакций АФ [7, 8, 13].

Промедление с введением эпинефрина четко коррелирует с ростом летальности и отдаленных проявлений анафилаксии [9,10, 13]. В то же самое время на данный момент отсутствуют какие-либо рандомизированные или другие клинические исследования, так как считается, что промедление с введением эпинефрина или ее не введение, четко ассоциируются с высокой летальностью или отдаленными последствиями анафилаксии [11]. В связи с этим исследования эффективности эпинефрина при АШ в сравнении с плацебо являлись бы неэтичными и нецелесообразными.

Внутримышечное введение эпинефрина (лучше в переднелатеральную поверхность бедра в vastuslateralis) приводит к более быстрому увеличению максимальной концентрации эпинефрина по сравнению с в/м или п/к введением в дельтовидную мышцу [2,12]. Возможные побочные эффекты эпинефрина (учитывать при терапии): острый инфаркт миокарда, выраженные аритмии и метаболический ацидоз.

Оксигенотерапия – важный компонент лечения при АШ. рекомендована пациентам с затяжным течением АШ, предшествующей гипоксией или дисфункцией миокарда в анамнезе, получающим β-агонисты в комплексе лечения АШ, а также тем, кому требуются многократные введения эпинефрина. Оксигенотерапия должна проводиться под постоянным мониторингом пульсоксиметрии и определения газов крови, особенно у пациентов из группы высокого риска (н-р, при ХОБЛ) [1, 2, 13].

При нарушении проходимости дыхательных путей используют тройной прием Сафара, вводят воздуховод или интубационную трубку. При прогрессировании отека гортани – показана эндотрахеальная интубация, крикотиреотомия или трахеостомия [1, 2]. Антигистаминные – используются как терапия второй линии. Их главные недостатки: эффект развивается более медленно, чем у эпинефрина, они не оказывают существенного влияния на уровень АД и на купирование бронхоспазма. Однако антигистаминные препараты могут быть полезны, как дополнительная терапия к эпинефрину, потому что уменьшают кожные проявления АШ [13]. Предпочтительнее использовать как H1-, так и H2-блокаторы гистамина (например, дифенгидрамин +

ранитидин), т.к. исследования показали, что комбинация этих препаратов дает более выраженный эффект, чем изолированное использование H1-блокаторов [2,13]. Следует также предпочтительнее внутривенное введение антигистаминных препаратов, хотя пероральное или в/м их введение допускается при более легком течении АШ [1, 2].

Глюкокортикостероиды – не должны быть использованы в качестве монотерапии и не помогают в острую стадию АШ, однако их применение в ранние сроки препятствует развитию потенциальной поздней, отсроченной фазы АШ [1, 2, 13]. Выбор препарата непринципиален: дексаметазон в/в капельно в начальной дозе 8–32 мг; гидрокартизон в/в капельно в начальной дозе 250 мг; преднизолон в/в струйно в начальной дозе 90–120 мг; бетаметазон в/в капельно в начальной дозе 8–32 мг. Длительность применения зависит от степени тяжести и причин АШ [2, 13].

Инфузионная терапия. Своевременное восполнение объема циркулирующей жидкости коллоидными и кристаллоидными растворами и быстрая транспортировка в стационар требуются при устойчивой к начальной терапии анафилактической реакции в амбулаторных условиях [1, 2].

Симптоматическая терапия. В зависимости от течения нее входят: Сохраняющаяся артериальная гипотензия: восполнить ОЦК, в/в титрованное введение вазопрессорных аминов до достижения уровня систолического АД более 90 мм рт.ст. используют допамин в/в капельно со скоростью 4–10 мкг/кг/мин, но не более 15–20 мкг/кг/мин (200 мг допамин + 400 мл 0,9% NaCl или 5% декстрозы). Развитие брадикардии: 0,5 мл 0,1% атропина/к. повторить через 5–10 минут. Развитие бронхоспазма: 1,0 мл в/в струйно 2,4% растворамиофиллина (но не более 10,0 мл!) + 20 мл 0,9% NaCl. Или использовать ингаляцию β2-адреномиметиков – салбутамол 2,5–5,0 мг через небулайзер.

Глюкагон – это альтернативная терапия эпинефрину у пациентов, принимающих β-блокаторы (например, с артериальной гипертензией). Хотя в педиатрической практике β-блокаторы используются редко, но часто назначаются при наджелудочковой тахикардии, врожденных пороках сердца или по другим показаниям [2].

У пациентов, применяющих β-адреноблокаторы анафилаксия протекает тяжелее и часто нечувствительна к эпинефрину. Это обусловлено тем, что эпинефрин увеличивает концентрацию цАМФ посредством стимуляции β-адренорецепторов, и, именно поэтому данный путь неэффективен у пациентов, принимающих β-адреноблокаторы. Глюкагон увеличивает концентрацию цАМФ другим путем и обладает выраженным положительным хронотропным и инотропным эффектом. По этой причине глюкагон – препарат выбора при эпинефрин-резистентной анафилаксии у пациентов принимающих β-блокаторы [2, 13]. Детская дозировка глюкагона от 20 до 30 мг/кг, максимальная доза 1 мг [14]

Анафилаксия любой степени тяжести – абсолютное показание к госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. Реанимационный Совет Великобритании рекомендует, по крайней мере, 6 часовое наблюдение для большинства пациентов после купирования признаков анафилаксии. Американский колледж неотложной медицины и Американская академия педиатрии придерживаются аналогичных принципов для большинства пациентов (4–6 часов). Более длительное наблюдение требуется пациентам с тяжелыми реакциями или с факторами риска развития отсроченных или фатальных анафилаксий [13].

#### Список литературы

1. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update // J. Allergy Clin. Immunol. Publ. online September 2010; 126(3): 477–80.
2. Колхир П.В. Доказательная аллергология–иммунология. – М.: Практическая медицина, 2010. – стр. 427–445.
3. Sampson H.A., Munoz-Furlong A., Campbell R.L. et al. Second symposium of the definition and management of anaphylaxis: Summary-Report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease / Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Journal Allergy Clin. Immunol. 2006; 117: 391 – 397
4. протоколы диагностики и лечения: E-001. Анафилактический шок. Согласно Приказу МЗ РК № 764 от 28 декабря 2007 года.
5. Soar J., Pumphrey R., Cant A., et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – Guidelines for healthcare providers. Resuscitation. 2008; 77, 157 – 169 (Expert Guideline).
6. Muraro A., Roberts G., Clark A., Eigenmann P.A. the management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. Allergy. 2007; 857 – 871 (Expert Guideline)
7. Kemp S.F., Lockey R.F., Simons F.R. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy organization. Allergy. 2008; 1061 – 1070 (Consensus statement).
8. Lieberman P. use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2003; 313 – 318 (review).
9. Lee J.M., Greenes D.S. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. Pediatrics. 2000; 7762 – 766 (Ретроспективный анализ 108 пациентов).
10. Sampson H.A., Mendelson L., Rosen J.P. fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. NEJM. 1992; 380 – 384 (Ретроспективный анализ 13 пациентов).
11. Sheikh A., Shehata Y.A., Brown SGA, et al. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systemic review. Allergy. 2009; 64: 204 – 212 (Систематический обзор).
12. Haymore B.R., Carr W.W., Frank W.T. Anaphylaxis and epinephrine prescribing patterns in a military hospital: underutilization of the intramuscular route // Allergy Asthma Proc. – 2005 – Vol. 26 (5) – P. 361 – 365.

13. Santilienes G., Davidson J. An Evidence-Based Review of Pediatric Anaphylaxis // Pediatric Emergency Medicine Practice – 2010 – V 7(#10) – P. 2 – 15.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Касаева Л.Т., Сакыбаева С.А.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областной противотуберкулезный диспансер, г. Шымкент

Изучены факторы, влияющие на эффективность контролируемой краткосрочной химиотерапии у больных с впервые выявленным туберкулезом 144 больных с ограниченным туберкулезным процессом в легких, благоприятным течением заболевания (I группа) и 45 больных с распространенным, деструктивным прогрессирующим туберкулезным процессом в легких (II группа).

Эффективность лечения оценивалась по следующим критериям: стойкому абациллированию мокроты; положительной рентгено - томографической динамике. Параллельно оценивались клинические аспекты: уменьшение симптомов интоксикации, снижение температуры тела, улучшение общего состояния больного, уменьшение или прекращение выделения мокроты. Все эти клинико-рентгенологические, микробиологические критерии учитывались при переводе на поддерживающую фазу лечения. Возрастно-половой состав группы были практически идентичны. Так в I группе мужчин было - 77 (53,4%), женщин - 67 (46,6%), во II группе мужчин - 25 (55,6%), женщин - 20 (44,4%). Возрастные колебания среди больных составили от 18 до 64 лет, т.е. по возрастному составу больные были идентичны и сопоставимы. Структуру клинических форм туберкулеза органов дыхания представлена в таблице 1.

При поступлении важное место уделялось томографическому исследованию органов грудной клетки. В результате было обнаружено, что в I группе поражение только сегмента было в (1) 0,7 % случаев, верхних долей – в (95) 65,9 %, нижних – (11) 7,6%; легкого – (24) 16,7%, двухстороннее – (13) 9,1%. Обширное специфическое поражение имело место во II группе – туберкулезный процесс легкого (7) 15,6% и двухсторонний (38) 84,4%.

Лечение впервые выявленных больных изначально проводилось в режимах I и III категорий ККХТ. Дальнейшая тактика лечения зависела от результатов культурального исследования мокроты, промывных вод бронхов. При обширных деструктивных изменениях в легких, клинической симптоматики и отрицательных результатах трехкратной микроскопии мокроты на МБТ, не исключалась возможность получения роста МБТ на среде Левенштейна-Йенсена. В таких ситуациях больным назначалось лечение по I категории.

Таблица 1 – Распределение больных по клиническим формам туберкулеза органов дыхания

Группы больных	Всего		Инфильтративный		Казеозная пневмония		Очаговый	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I группа	144	100	142	98,6	-	-	2	1,4
II группа	45	100	41	91,1	4	8,9	-	-

Бактериовыделение установлено было у 99 (68,8%) больных I группы; из них культурально обнаружен рост микобактерий еще у 3 больных, в целом процент обнаружения МБТ по результатам бакпосева составил 70,8 % случаев (102 больных). Лекарственная устойчивость у больных I группы к препаратам основного ряда выявлена у 9 (8,8%) больных из 102, в том числе к одному препарату наблюдалась у 7 (6,9%), к двум препаратам - в 2 (1,9%) случаях. Мультирезистентная форма туберкулеза не была диагностирована. Поэтому основная часть больных первой группы лечилась в режиме I категорий ККХТ. У больных II группы микобактерии туберкулеза были выявлены методом трехкратной микроскопии мокроты у 42 (93,3%) из 45 больных; у 19 (42,2%) из 45 больных бактериовыделение носило обильный характер.

Бакпосев на питательные среды позволил обнаружить рост микобактерий у всех больных II группы. Лекарственная устойчивость к препаратам основного ряда выявлена у 30 (66,7%) из 45 больных, в том числе мультирезистентная форма туберкулеза у больных II группы диагностирована в 14 (31,1%) наблюдениях.

Поэтому 14 больных из 45 с распространенным и прогрессирующим туберкулезом легких были переведены на лечение в режиме IV категории. При лекарственной устойчивости на стрептомицин, лечение проводилось по схеме: HRZE.

На эффективность лечения больных туберкулезом влияет непереносимость назначаемых противотуберкулезных препаратов (ПТП). Известны различные типы этих реакций: аллергические, токсические и токсико-аллергические, но их глубокий анализ не входил в наши задачи, поэтому мы ограничились

установлением их генеза и назначением соответствующей терапии. У больных первой группы побочные реакции встречались в 19,4% случаев (28 больных из 144), а во второй – с распространенным, деструктивным прогрессирующим течением в 33,3% случаев. Причем у 31 больного, получавшего лечение по I категории, они наблюдались в 25,8% случаев (8 чел), а у 14 больных, переведенных на лечение в режиме IV категории, побочные реакции встречались в 42,8% случаев (6 чел).

Побочные реакции на ПТП первого ряда характеризовались: токсическим гепатитом при приеме рифампицина; дерматитом, ото- и нефротоксичностью при приеме стрептомицина; гепатотоксичностью, артралгиями при приеме пиразинамида; головной болью, парастезиями, гепатотоксичностью, нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта при лечении изониазидом и ухудшением остроты зрения при назначении этамбутола. У 14 больных, переведенных на лечение в режиме IV категории, побочные реакции встречались гораздо чаще и не всегда исчезали без дополнительной терапии. На циклосерин наблюдались побочные реакции в виде головокружения, апатии, депрессии; на протионамид и этионамид в виде нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта; на фторхинолоны – тошнота, боли в области печени, кристаллурия.

Таким образом, вышеперечисленные данные свидетельствуют о достоверно большем проценте побочных реакций у больных с распространенным, деструктивным, прогрессирующим течением туберкулеза по сравнению с благоприятным: 19,4% случаев против 33,3%. Это, безусловно, также является одним из неблагоприятных факторов, препятствовавших эффективному лечению ПТП. Безусловно, в ряде случаев, сказалось влияние препаратов 2 ряда, как известно, более токсичных. Но препараты 2 ряда основной части больных были назначены в среднем через 3, 5 месяца с начала лечения, то есть после получения данных бактериологического исследования и результатов устойчивости МБТ к препаратам I ряда. Кроме того, больные второй группы гораздо чаще нарушали режим лечения, так как в 11,1% случаев (5 из 45) ранее находились в местах заключения, страдали алкоголизмом и наркоманией соответственно в 8,8 (4чел.) и 6,6 % (3 чел.) случаях.

Известно, что сопутствующая патология и осложнения основного заболевания препятствуют эффективному излечению. Сопутствующие заболевания были диагностированы у 53 больных (36,8%) больных первой группы и у 21 (66,6%) больных второй группы. Как было отмечено, критериями эффективности лечения обследованных лиц явились сроки устранения симптомов интоксикации, нормализации лейкограммы, прекращения бактериовыделения и закрытия полости распада.

В результате проведенного исследования нами отмечено, что у большинства больных первой группы на 12-17 день снизилась температура тела, уменьшились другие симптомы интоксикации (общая слабость, потеря аппетита). В группе больных с распространенным, деструктивным прогрессирующим туберкулезным процессом инволюция симптомов интоксикации происходила достаточно медленно, так у 33 больных они исчезали к 20 дню. У 4 больных с казеозной пневмонией, также входивших в эту группу, за счет явлений иммунодефицита, интоксикации наблюдалась очень медленная регрессия клинической симптоматики, а у остальных даже наблюдалось прогрессирование (хрипы, дыхательная недостаточность, легочное кровотечение, кровохарканья). В последующем, у 14 больных второй группы с замедленной регрессией клинической симптоматики, была обнаружена резистентность к H и R.

Конверсия мазка мокроты (таблица 2) к окончанию интенсивной фазы в первой группе констатирована в 84,7% случаев, во второй с прогрессирующим течением – в 64,4%.

Таблица 2 - Сроки прекращения бактериовыделения

Группы больных	Больные с МБТ+ до лечения	Сроки прекращения бактериовыделения, мес.			Больные с МБТ+ после интенсивной фазы
		2	4	Всего	
I группа	144 чел	108 (75,0%)	14 (9,7%)	122 (84,7%)	22 (15,3 %)
II группа	45чел	21 (46,7%)	8 (17,7%)	29 (64,4%)	16 (35,6 %)
P I-II гр.		< 0.05	0.05	<0.05	<0.05

Причем негативация мокроты, как в первой, так и второй группах в преимущественном большинстве соответственно в 75,0% и 46,7%) произошла ко 2 месяцу. По данным рентгенологического обследования (таблица 3) закрытие полостей распада по окончании интенсивной фазы наблюдалось у 27 больных первой группы (18,7%) и у 5-х (11,1%) второй. У 89 (61,8 %) больных первой группы с благоприятным течением туберкулеза и у 19 (42,2%) больных второй группы с прогрессирующим течением отмечено рассасывание инфильтрации и очагов в легких, уменьшение в размерах полостей деструкции с изменением их конфигурации. У остальных больных обеих групп отмечено сохранение полости распада без перемены. То есть в I группе по

окончанию интенсивной фазы было достоверно меньше больных с кавернами по сравнению со второй - 19,4% против 46,7% случаев.

Таблица 3 - Сроки закрытия полости распада

Группы больных	Больные с CV (+) до лечения	Сроки закрытия CV, мес		Уменьшение CV (+) после интенсивной фазы	Больные с CV (+) после интенсивной фазы
		2	4		
I группа	144	10 (6,9%)	17 (11,8%)	89 (61,8 %)	28 (19,4%)
II группа	45	1 (2,2%)	4 (8,9%)	19 (42,2%)	21 (46,7%)
	P	< 0.05	< 0.05	< 0,05	< 0,05

Таким образом, результаты сравнительного анализа лечения больных с впервые выявленным туберкулезом с распространенным, деструктивным туберкулезом в легких (II группа) и лиц с ограниченным туберкулезным процессом с благоприятным течением (I группа) свидетельствуют о достоверно более низком проценте конверсии мазка мокроты (64,4% против 84,7%), закрытии полостей распада у больных второй группы по сравнению с первой (11,1% против 18,7%), уменьшение каверн после интенсивной фазы лечения (42,2 % против 61,8%). Это обусловлено существованием ряда различных факторов, оказавших существенное влияние на эффективность проводимой терапии.

Факторами, достоверно влияющими на эффективность противотуберкулезной антимикробной терапии у больных с впервые выявленным туберкулезом легких являлись: лекарственная устойчивость (8,8% против 66,7%), в том числе МДР (0% против 31,1% случаев у лиц с прогрессированием туберкулеза); побочные реакции на ПТП (19,4% против 33,3% случаев); сопутствующая патология (36,8% против 66,6%).

### СОВРЕМЕННЫЙ ИММУНОМОДУЛЯТОР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Касаева Л.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Шымкент

Цель работы – изучение эффективности применения иммуномодулятора трансфер фактора в комплексной терапии больных с впервые выявленным туберкулезом легких.

Материалы и методы. Нами проведено наблюдение за 30 больными (основная группа) с впервые выявленным туберкулезом легких, которым на фоне стандартной химиотерапии по I категории был назначен трансфер фактор Эдвенд (регистрационное удостоверение в РК № 2028 от 24.02.2006 г.) по 1 капсуле 2 раза в день во время еды в течение 14 дней. Препарат назначался через неделю с момента поступления больного в клинику.

В контрольную группу вошло 30 больных, сопоставимых по возрастно-половому составу, клиническому диагнозу. Данный контингент больных получал только стандартную химиотерапию, без иммунотерапии трансфер фактором Эдвенд.

Критериями эффективности лечения обследованных лиц явились сроки устранения симптомов интоксикации, нормализации лейкограммы, прекращения бактериовыделения, сроки закрытия полостей распада и динамика иммунологических параметров.

В результате проведенного исследования нами отмечено, что в основной группе уже на 7-9 день у большинства больных снизилась температура тела, уменьшились симптомы интоксикации (общая слабость, потеря аппетита), в контрольной группе – симптомы интоксикации исчезли к 15-20 дню. Через 2 недели от начала лечения трансфер фактором Эдвенд нормализовалась гемограмма, улучшился аппетит, больные стали прибавлять в весе. К этому же сроку уменьшились хрипы в легких. Нормализация гемограммы и исчезновение хрипов в легких в контрольной группе отмечены через 1 месяц.

Конверсия мазка мокроты к окончанию интенсивной фазы в основной группе констатирована в 90,0% случаев, в контрольной – в 76,7%; причем негативация мокроты как в основной, так и в контрольной группе в преимущественном большинстве соответственно в 73,3% и 70,0% случаев произошла ко 2-3 месяцу.

По данным динамического рентгенологического обследования закрытие полостей распада по окончании интенсивной фазы наблюдалось у 6-ти больных основной группы (20,0%) и у 2-х (6,7%) контрольной. У 20-ти лиц (66,7%) основной группы и у 18 (60,0%) больных контрольной группы отмечено рассасывание инфильтрации и очагов в легких, уменьшение в размерах полостей деструкции с изменением их конфигурации. У остальных больных обеих групп отмечено сохранение полостей распада без перемены. То

есть, в первой - опытной группе по окончании интенсивной фазы было достоверно меньше больных с кавернами по сравнению с контрольной - 6,6% против 26,6%.

Таблица 1- Средние значения иммунологических показателей у впервые выявленных больных, получавших и не получавших трансфер фактор Эдвенд

Тесты	Опытная группа		Контрольная группа	
	До лечения	Через 1,5 месяца	До лечения	Через 1,5 месяца
ИФА ед.о.пл	0,380±0,05	0,516±0,07*	0,440±0,06	0,505±0,08**
CD3+%	69,6±5,6	72,3±7,1**	65,1±0,6	78,1±0,6*
CD4+%	32,1±1,5	42,3±2,2*	34,2±3,5	36,9±4,9**
CD8+%	19,6±0,4	21,5±0,7**	20,1±1,9	22,1±3,4**
Индекс Тх/Тс	1,7±0,1	1,8±0,1**	1,7±0,1	1,8±0,1**
CD16+%	8,9±0,4	12,1±0,6*	9,1±0,7	10,7±0,6**
CD19+%	5,6±0,4	8,5±0,5*	5,4±0,4	7,3±0,5*
НСТ спон %	14,2±0,8	18,4±0,9**	12,1±0,5	12,8±0,5**
НСТ стим %	15,9±0,7	24,4±0,6*	23,5±0,9	24,1±0,8**

Примечание: \* - достоверно, \*\* - недостоверно

Изучение иммунного статуса больных с впервые выявленным распространенным туберкулезом легких проводилось до и после (через 1,5 месяца) курса лечения трансфер фактором Эдвенд.

Иммунологическое обследование включало: определение CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, уровня противотуберкулезных антител, функционально-метаболической активности нейтрофилов в НСТ тесте.

По результатам иммунологического обследования в опытной группе наряду со значительной позитивной клинико-лабораторной динамикой, установлено достоверное повышение по пяти показателям: ИФА, CD4, CD16, CD19 и стимулированном варианте НСТ теста (таблица 1).

Ни в одном случае не наблюдалось побочных реакций на препарат, что позволяет говорить о его безопасности применения.

В целом, выше отмеченные позитивные сдвиги в иммунном гомеостазе способствовали более быстрому снятию симптомов интоксикации, стимуляции репаративных процессов в легких, прекращению бактериовыделения и повышению эффективности лечения.

## АЗИЦИД В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ

*Касаева Л.Т., Достиярова К.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ОКДМЦ ЮКО, г.Шымкент*

Целью настоящей работы явилось оценка эффективности макролида нового поколения – азицида в лечении пневмоний у взрослых.

Материалы и методы. В исследование было включено 26 взрослых больных обоего пола в возрасте от 18 до 70 лет с внебольничной пневмонией, имеющих не менее двух из перечисленных симптомов: температура тела >37,5°C, озноб, кашель с мокротой, одышка (частота дыхания >20 в минуту), ослабление дыхания и влажные хрипы, плевральные боли. Диагноз пневмонии во всех случаях подтверждался рентгенологически.

Азицид назначался в дозе 500 мг 1 раз в сутки внутрь за 1 час до еды. Оценка эффективности препарата производилась по клиническим, лабораторным и рентгенологическим параметрам. Помимо азицида 500 мг/сутки, все больные получали симптоматическую терапию.

Результаты и обсуждение. Большая часть обследованных больных (70%) обращалась к врачу и соответственно проходила обследование и получала лечение после трех дней от начала болезни при развернутой картине заболевания. Характерный симптомокомплекс, включающий: локальные симптомы (кашель «сухой» у 20%, с мокротой у 80%, мелкопузырчатые хрипы у 85%, одышка у 80%), общие симптомы интоксикации (100%), повышение температуры (100%), были достаточными основаниями для постановки диагноза. Озноб и плевральные боли отмечались редко и не имели большого значения для диагноза. Из лабораторных и инструментальных исследований наиболее информативными (100%) были показатели СОЭ и рентгенография. Соответственно по этим объективным критериям прослеживалась динамика положительного эффекта при лечении азицидом.

Ранее всего (к 3-4-му дню) исчезали общие симптомы интоксикации и повышенная температура. Уменьшение выраженности местных симптомов происходило в более поздние сроки (7-8-е сутки), тогда же нормализовались лабораторно-инструментальные показатели.

Хорошая эффективность азицида отмечена у 21 (81%) больных, удовлетворительная - у 4 (15%) больных. У одного пациента наблюдалась диарея, связанная с прокинети́ческим эффектом макролидов, не приведшая к отмене препарата.

Таким образом, азицид показал в исследовании высокую клиническую эффективность и хорошую переносимость.

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПЛАНИРОВАНИЮ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

*Катхе Е.В., Бекенов Н.Н.*

*Международный казахско-турецкий университет, ОЭД г.Шымкент*

Сахарный диабет (СД) 1 типа является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний в детском возрасте. Международная Федерация Диабета (IDF) недавно опубликовала обновленные данные, показавшие, что во всем мире диабетом больны уже 285 миллионов человек. С 1995г. в Республике Казахстан наблюдается значительное увеличение темпа роста заболеваемости СД. Если в 1995г. на 100 тысяч населения было зарегистрировано 35,2 впервые выявленных больных СД, то в 2007г.- 115,8 больных. Наибольший пик - 227,6 - зарегистрировано 2011 году. Также одной из важных проблем является профилактика специфических осложнений, являющихся основной причиной ранней инвалидизации и смертности больных СД.

В развитии этих осложнений основная роль отводится посталиментарной гипергликемии. В то же самое время использование для устранения последней одних лишь сахароснижающих средств не всегда эффективно. Поэтому большое значение в достижении и поддержании компенсации у больных СД имеет диетотерапия. Традиционно считается, что диетотерапия больных СД должна базироваться на ограничении углеводсодержащих продуктов. В то же время именно эти продукты и приготовленные из них блюда (хлебобулочные изделия, макароны, бешбармак, лагман, манты, домашняя лапша и др.) являются преобладающими в рационе питания коренного населения Казахстана. Вследствие этого рекомендации по питанию большинством пациентов реально не выполняются. Это происходит из-за незнания ими гликемического потенциала отдельных продуктов и блюд, что негативно сказывается на течении диабета. Одним из условий, которые могли бы способствовать соблюдению больными диеты, является легализация привычных для пациента продуктов и блюд. Основанием для легализации могли бы явиться сведения об их гликемическом эффекте.

Гликемический эффект продукта принято оценивать по гликемическому индексу – показателю, отражающему степень подъема гликемии после приема пищи. В этой связи выяснение гликемического потенциала популярных в Казахстане блюд, несомненно, будет способствовать формированию более осознанного подхода пациентов к планированию питания и, возможно, расширению диеты.

Цель нашего исследования: Изучить гликемические индексы некоторых углеводсодержащих блюд у детей, не имеющих нарушений углеводного обмена. Изучить гликемические индексы некоторых блюд у детей, страдающих СД, в зависимости от вида применяющегося болюсного инсулина. Разработать новые подходы к планированию питания детей, больных СД 1 типа.

Материалы и методы исследования: Исследование было проведено на базе детского отделения Шымкентского областного эндокринологического диспансера.

Результаты исследования: Под наблюдением находилось 129 детей и подростков в возрасте от 5 до 17 лет. Из них 58 (44%) девочек и 71 (56%) мальчик. 79 (61%) – больные СД 1 типа (основная группа), остальные 50 (39%) – не имели нарушений углеводного обмена (контрольная группа). Среди пациентов с диабетом – детей до 15 лет было 53 (67%), подростков- 26 (33%). В контрольной группе детей до 15 лет было 34 (68%), подростков- 16 (32%). Больные основной группы были подразделены на 2 подгруппы: 1-я – в стадии компенсации (30/38%) и 2-я – в стадии декомпенсации (49/62%). При этом внутри этих групп, в зависимости от вида применявшегося болюсного инсулина выделили подгруппы - Актропид и Хумалог. В качестве критериев компенсации нами были использованы рекомендации Сент-Винсентской Декларации (1989): гликемия натощак, не превышающая 7,0, через 2 часа после еды – 10,0 ммоль/л (табл 1).

Всем детям проводилась интенсифицированная инсулинотерапия. Актрапид вводился за 30 минут до приема пищи, Хумалог - непосредственно перед едой. Проведено определение гликемического эффекта следующих блюд: *плова, мант, лагмана, мяса по-казахски*, а также сливочного мороженого. Объем порций исследованных мясных блюд соответствовал сахарной ценности, равной 75г, и составлял 230 - 290г. Стандартная порция сливочного мороженого составляла 80г с сахарной ценностью 21 г. Содержание пищевых волокон в исследуемых блюдах колебалось от 0,7 до 1,1 г

Для определения гликемического потенциала каждого блюда проводилось динамическое исследование глюкозы в крови непосредственно перед его приемом и далее через 30 минут в течение 2,5 часов после еды. Каждый ребенок подвергался тестированию разными блюдами от 2 до 4 раз, а каждое блюдо - от 10 до 20 раз.

Таблица 1 - Состояние углеводного обмена у детей контрольной и основной группы.

Группы	№ гр.	n	Гликемия (M±m, моль/л)		P1-2	P1-3	P2-3	Рисх.-кон.	
			перед едой	ч/з 2 ч					
Контрольная	1	50	3,8±0,1	4,7±0,2	-	-	-	<0,005	
Основная	в стадии компенсации	2	30	6,4±0,2	9,6±0,4	<0,005 <0,005	-	-	<0,005
	в стадии декомпенсации	3	49	8,4±0,3	14,3±0,5	-	<0,005 <0,005	<0,005 <0,005	<0,005

Гликемический индекс (ГИ) рассчитывался по формуле:  $ГИ = (A : B) \times 100\%$ , где А- площадь под гликемической кривой после приема исследуемого блюда, В- площадь под гликемической кривой (98,40см<sup>2</sup>) после употребления 130г белого хлеба (сахарная ценность 75г), использовавшегося в качестве стандарта.

Изучение гликемических индексов перечисленных блюд выявило интересные данные (таблица 2). В контрольной группе наименьший гликемический индекс был получен у богатого пищевыми волокнами плова (38%), однако вопреки ожиданию наибольшим он оказался не у лагмана (45%) с наименьшим содержанием пищевых волокон, а у мант (49%) с умеренным их количеством. С учетом рекомендаций, предложенных Оуд Е.А., мы классифицировали исследованные нами у здоровых детей горячие блюда по их гликемическому индексу.

Таблица 2 - Гликемические индексы исследованных блюд у здоровых и больных с\д 1 типа детей.

№	Блюдо	Гликемический индекс (%)				
		Контрольная группа	при сахарном диабете			
			в состоянии комп-ции		в состоянии декомп-ции	
			подгр. Актрапид	подгр. Хумалог	подгр. Актрапид	подгр. Хумалог
1	Плов	38,0±2,0	54,0±5,0	47,0±2,8	88,0±5,6	68,0±3,5
2	Лагман	45,0±1,7	53,0±3,9	50,0±3,1	85,0±4,1	70,0±3,8
3	Манты	49,0±2,1	Не исслед.	52,0±3,7	95,0±5,0	75,0±4,4
4	Мясо по-казахски	48,0±2,4	58,0±4,1	Не исслед.	82,0±4,8	80,0±4,0
5	Мороженное	37,0±1,5	49,0±4,2	45,0±2,2	66,0±4,3	62,0±2,9

Блюда с гликемическим индексом > 70% мы отнесли в группу с высоким, от 40 до 70% - в группу со средним, < 40% - в группу с низким гликемическим индексом (таблица 3).

Таблица 3 - Классификация тестированных блюд по ГИ (у здоровых детей).

№	Блюда		
	С высоким ГИ (>70%)	Со средним ГИ (>40% - <70%)	С низким ГИ (<40%)
1.	-	Лагман (45,0%)	Плов (38,0%)
2.	-	Манты (49,0%)	-
3.	-	Мясо по-казахски (48,0%)	-



Как свидетельствуют данные таблицы, 3 тестируемых нами блюда при употреблении их здоровыми детьми имеют низкие и средние гликемические индексы, одно (плов) - низкий, что не соответствует привычным представлениям о высоком гликемическом эффекте мучных блюд и блюд из риса. С учетом способа приготовления (обжаривание) и состава блюд (сочетание яиц, муки, мяса) мы склонны рассматривать это явление как результат затрудненного расщепления и всасывания в желудочно-кишечном тракте имеющихся в них протеинкрахмальных комплексов, углеводы в которых заключены в белковую оболочку, обеспечивающую сохранность их при кулинарной обработке и защиту от пищеварительных ферментов.

Также на величину гликемического индекса у больных диабетом, является вид используемого болюсного инсулина. На фоне применения короткодействующего инсулина Актрапид гликемический индекс всех блюд выше, чем при использовании ультракороткого препарата Хумалог, как у компенсированных, так и у декомпенсированных пациентов. Согласно приведенным в таблицах 4, 5 данным, гликемические индексы всех блюд при употреблении их детьми с компенсированным диабетом выше, чем у здоровых и соответствуют средним величинам с явной тенденцией к снижению при применении Хумалога.

Таблица 4 - Классификация тестируемых блюд по гликемическому индексу для компенсированных детей с сахарным диабетом 1 типа в подгруппе Актрапид.

№ п\п	Блюда		
	с высоким ГИ(>70%)	со средним ГИ (>40% - <70%)	с низким ГИ (<40%)
1	-	Плов (54,0%)	-
2	-	Лагман (53,0%)	-
3	-	Мясо по-казахски (58,0%)	-

Таблица 5 - Классификация тестируемых блюд по ГИ в стадии компенсации у детей с сахарным диабетом 1 типа в подгруппе Хумалог

№	Блюда		
	с высоким ГИ(>70%)	со средним ГИ(>40% - <70%)	с низким ГИ (<40%)
1	-	Плов (47,0%)	-
2	-	Лагман (50,0%)	-
3	-	Манты (52,0%)	-

С учетом установленной нами зависимости величин гликемического индекса от уровня компенсации СД, по нашему мнению, следует пересмотреть существующие подходы к планированию питания детей с диабетом 1 типа. На наш взгляд, строго ограничительные подходы при СД могут иметь место только по отношению к больным детям в состоянии декомпенсации.

Пациентам с учетом данных Одуд Е.А. могут быть рекомендованы углеводистые блюда с низкими (гречневая и рисовая каши, вермишель) и средними гликемическими индексами (пшеничная и овсяная каши, картофельное пюре). Употребление тестируемых нами блюд и мороженого в этот период нежелательно. Напротив, у компенсированных детей питание должно быть более разнообразным с включением в рацион исследованных нами блюд национальной кухни.

Вывод: СД 1 типа у детей является состоянием, способствующим повышению гликемического потенциала тестируемых блюд. К значительному повышению гликемического индекса у детей с СД 1 типа приводит состояние декомпенсации. Использование у детей, больных СД 1 типа ультракоротких препаратов инсулина способствует снижению гликемического индекса исследованных блюд.

Существующие рекомендации о целесообразности исключения или ограничения потребления детьми, больными СД 1 типа, исследованных блюд требует пересмотра. Тестируемые блюда, в том числе и мороженное, могут быть включены в рацион детей, больных СД 1 типа, в период компенсации.

Рекомендации: Гликемические индексы блюд, популярных в Казахстане, рассчитанные в контрольной группе, могут быть использованы при составлении рациона питания здоровых детей в детских дошкольных учреждениях и школах. Использование их окажется действенным методом профилактики ожирения, СД, метаболического синдрома. Результаты, свидетельствующие о том, что достижение состояния компенсации является фактором, снижающим гликемический индекс исследованных блюд, указывают на возможность включения их, в том числе, мороженого в рацион питания компенсированных больных с диабетом 1 типа. Полученные данные о гликемическом потенциале популярных у населения Казахстана блюд могут быть включены в материалы, используемые в обучении больных СД.

## ВОПРОСЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ВЫЖИВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ ПО МАТЕРИАЛАМ ОДБ ЮКО

Катхе С.В., Кълышбекова Г.Н.  
ОДБ, г Шымкент

Заболеваемость детей лейкозами не одинакова в различных странах мира. Страны Скандинавии демонстрируют высокий уровень заболеваемости детей лейкозами, достигающий 6,0‰ детей в год. Наоборот, в Индии, африканских странах и США среди черного населения регистрируются, как правило, низкая заболеваемость лейкозами у детей. Показатель заболеваемости в этих странах колеблется с 0,08 до 2,25‰ детей в год.

Среди белого населения США в период с 1985 по 1990 гг. для белых этот показатель составил 4,53‰, аналогично в Германии среднегодовой показатель заболеваемости за этот период времени составил  $4,26 \pm 0,1$ ‰ детей от 0 до 15 лет. Кроме того, в этих странах был выявлен важный факт: отсутствие тенденции к росту показателя заболеваемости детей лейкозами. Стабильная заболеваемость детей лейкозами – около 4,0‰ детей в год, зарегистрированная в течение последних 15-20 лет, позволяет экстраполировать эти данные на следующее десятилетие. Аналогичные процессы регистрируются и в Казахстане, где за последние 8-10 лет показатель заболеваемости детей лейкозами составил от 2,8 до 3,2‰ в год, а тенденции к росту заболеваемости в нашей стране также не выявляется [1].

На сегодняшний день по ЮКО нет точных статистических данных по лейкозам, в частности сведений о выживаемости после полученного лечения. В свете этой проблемы был проведен эпидемиологический анализ лейкозов по Южно-Казахстанской области среди детского населения.

Цель исследования: Изучение заболеваемости лейкозами по ЮКО и ее районам; Частота различных форм лейкозов и их соотношение в сравнении с общепринятыми показателями. Возрастно-половой состав детей, страдающих лейкозом. Отражение пятилетней выживаемости.

Материалы и методы исследования: Исследование было проведено на базе Гемато-Нефро-Кардиологического отделения ОДКБ. Для исследования был взят временной промежуток в 5 лет с 2007 по 2011 гг.

Результаты исследования: Работа осуществлялась в ОДКБ г. при содействии главного гематолога ОДКБ ЮКО Темирова А.Т. и врача - гематолога отделения Гемато-Кардио-Нефрологии ОДКБ Досболгановой А.Х. Использовались данные Республиканского Онкогематологического Центра – «Регистр больных с лейкозом», статистические данные по количеству детского населения, и, самое главное, использовались результаты запросов о данной группе детей из районов и городов ЮКО. В результате проведенного эпидемиологического исследования было выяснено, что всего за период с 2007-2011 гг. в ОДКБ с диагнозом лейкоз находилось на госпитализации 176 детей, из них с впервые выставленным диагнозом – 106 детей. В таблице №1 представлено количество госпитализированных детей с диагнозом лейкоз по годам.

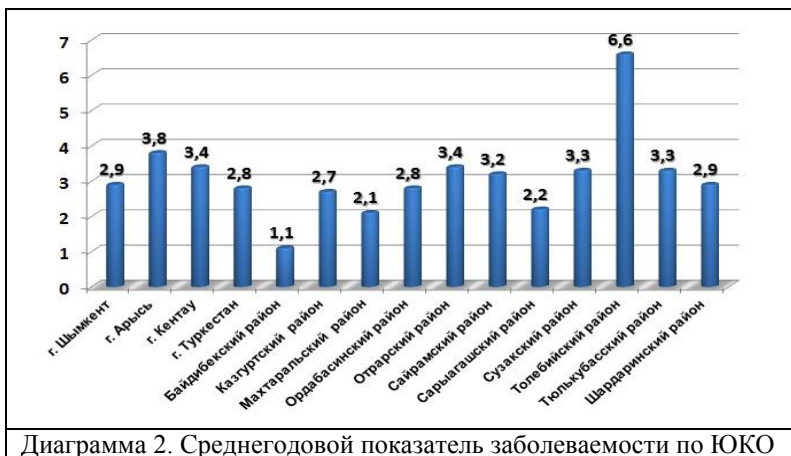
Таблица 1 - количество госпитализированных детей с диагнозом лейкоз по годам

№	Годы	Всего госпитализировано	Из них с впервые выставленным диагнозом
1	2007	35	19
2	2008	31	16
3	2009	29	14
4	2010	36	27
5	2011	45	30
	Всего	176	106

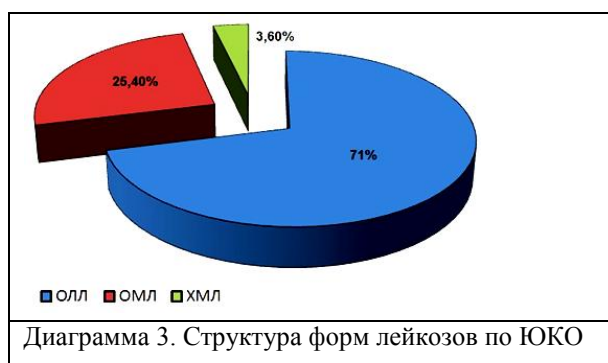
Исходя из выше представленных данных, годовой показатель заболеваемости по Южно-казахстанской области представлен на диаграмме 1.



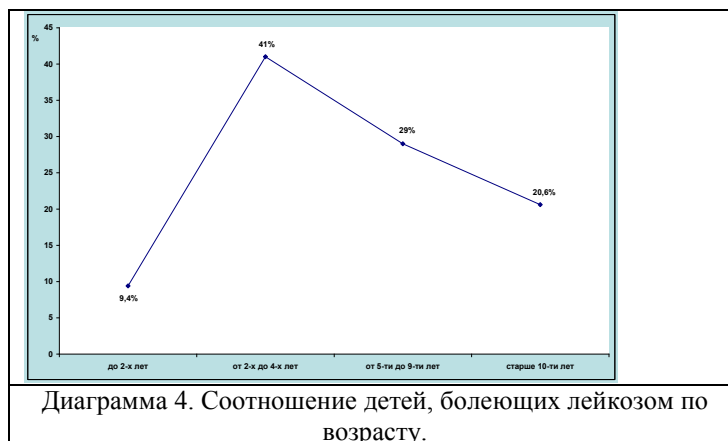
Представленные данные демонстрируют рост лейкозов по ЮКО за 2010–2011 года, но уровень заболеваемости находится в пределах среднестатистических показателей как по республике, так и в странах Европы и США. Анализ заболеваемости лейкозами по городам и районам ЮКО за год представлен на диаграмме 2. На представленной диаграмме видно, что наиболее высокий уровень заболеваемости лейкозами отмечается в Тoleбийском районе, а наиболее низкий в Байдибекском районе, в целом же показатель лейкозами на уровне европейских стран.



Структура различных форм лейкозов у детей по литературным источникам представлена следующим образом: на долю острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) 76 – 82,0% случаев от общего числа лейкозов, 17-21,0% приходится на острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) и на хронический миелолейкоз (ХМЛ) – 3,0 – 7,0 % [2]. В нашем исследовании на долю ОЛЛ пришлось 71%, на ОМЛ – 25,4%, на ХМЛ – 3,6%.



Таким образом, отмечается некоторое преобладание миелобластного лейкоза над среднестатистическими показателями - % острых миелобластных лейкозов оказался выше общепринятых показателей на 5 %. Многочисленные литературные данные о заболеваемости и смертности детей от гемобластозов показывают определенное преобладание мальчиков над девочками [3]. В нашем исследовании также имело место преобладание мальчиков над девочками. Среди больных лейкозом девочки составили 38,0%, а мальчики – 62,0%. Пик общей заболеваемости ОЛ приходится на возраст от 2 до 4 лет с постепенным уменьшением числа заболевших в возрасте 7 лет. В нашем исследовании доля детей в возрасте от 2 до 4 лет составила 41 %, в возрасте от 5 до 9 лет – 29%, до 2 лет – 9,4 %, старше 10 лет – 20,6 %.



Абсолютное число больных лейкозом детей проживающих в сельской местности составило 73 (69%), городские дети составили 33 (31%). Далее позволили себе взять впервые выявленных больных за 2008 год и представить пятилетнюю выживаемость.

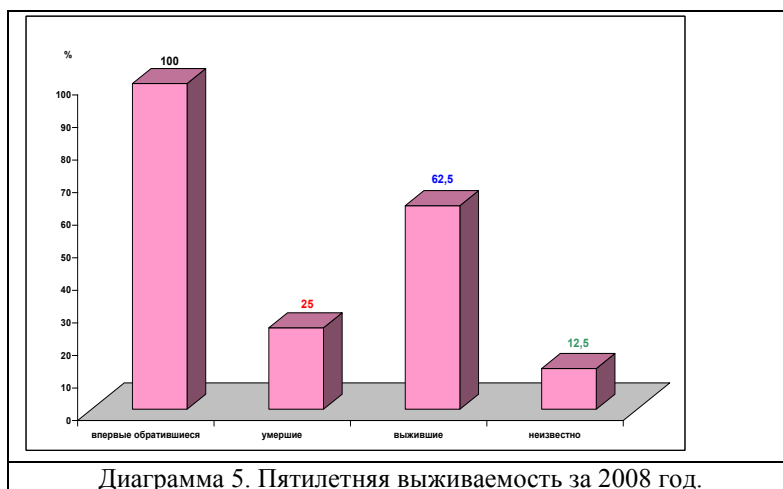


Диаграмма 5. Пятилетняя выживаемость за 2008 год.

На представленной диаграмме видно, что выживаемость пациентов составила 62,5%, умершие составили при этом 25%. При этом выживших в 2,5 раза больше. Среди выживших острый лимфобластный лейкоз составил 80%, острый миелобластный лейкоз – 10%, острый промиелобластный лейкоз – 10%.

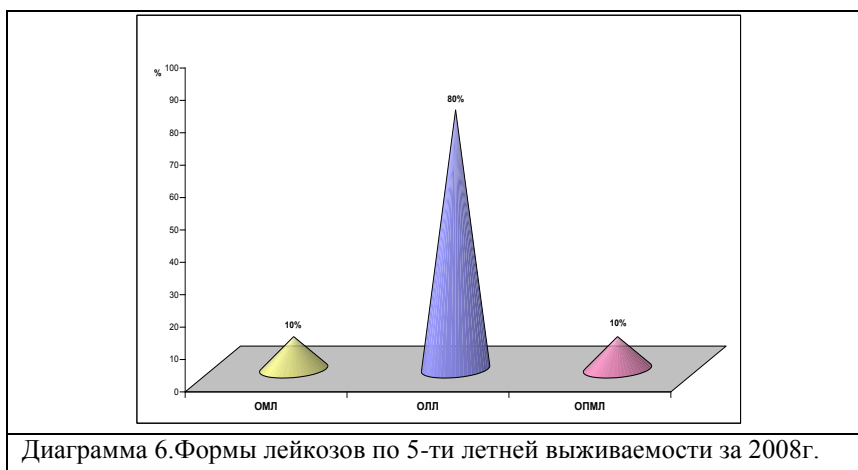


Диаграмма 6. Формы лейкозов по 5-ти летней выживаемости за 2008г.

На данный момент исследование еще продолжается в связи с тем, что судьба 12,5% больных остается пока не известной.

Выводы: Уровень заболеваемости лейкозами варьирует в пределах 2,2 – 3,5 0/0000, что соответствует республиканскому показателю. В структуре лейкозов в основной массе преобладают острые лимфобластные лейкозы, но процент острых миелобластных лейкозов оказался выше общепринятых показателей на 5 %. Возрастно-половой состав не отличался от среднестатистических показателей. Различия в заболеваемости городских детей по отношению к детям из сельской местности свидетельствует о лучшей организации диагностики и лечебной помощи и более полном сборе информации о заболевших. Выживаемость пациентов составила 62,5%, умерших - 25%. При этом выживших в 2,5 раза больше. На данный момент исследование еще продолжается в связи с тем, что судьба 12,5% больных остается пока не известной.

#### Литература

1. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махатаева А.Ж. и др. «Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006 год» (стат.материалы).-Алматы, 2007.- 56с.
2. Курмашев В.И. Возможности и пути ранней диагностики гемобластозов у детей // Лечащий врач. 1998. - №2. -С. 38-40.

**К ПРОБЛЕМЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ (ПОДРОСТКОВ) И О ПУТЯХ ИХ КОРРЕКЦИИ**

*Ж.Ә. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов, Х.К. Арапбаева*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Центральная городская поликлиника, г. Шымкент*

Актуальность. Дефицит железа и железодефицитная анемия (ЖДА), как наиболее частая его форма, составляющая от 70% до 90% в структуре всех видов анемий [1], широко распространен в мире. По данным ВОЗ, дефицит железа имеет почти треть населения Земли [2], при этом среди студентов высших учебных заведений ЖДА встречается у 10,6% девушек и 3,06% юношей [3]. В одном из последних российских исследований латентный дефицит железа (ЛДЖ) выявлен у 35% юношей и у 65% девушек [4]. Для молодых людей особо значимо, что развитие железодефицитной анемии может снижать физическую работоспособность и когнитивную функцию, приводить к нарастанию социальной дезадаптации [5].

Железо играет важную роль в кроветворении, умственной деятельности, иммунном ответе организма. Дефицит железа всегда сопровождается снижением эффективности процессов клеточного дыхания. Адекватный гемопоэз невозможен без участия фолиевой кислоты, который усиливает синтез ДНК в кроветворных клетках, а также регулируют весь цикл метаболизма железа в организме [6]. В то же время следует отметить, что ЖДА является одним из поздних проявлений дефицита железа. Дефицит железа отрицательно влияет на состояние памяти, концентрацию внимания, способности студентов сосредоточиться на обучаемом предмете и других занятиях [7]. Указанное обуславливает необходимость поиска и устранения причин железодефицитных состояний (ЖДС) и эффективных способов компенсации ферродефицита.

Цель исследования: выявление основных причин развития железодефицитных состояний у студентов и влияние ферротерапии на эритроциты и когнитивную функцию у студентов-подростков.

Материалы и методы исследования. Обследованы 100 студентов-подростков (60 девушек и 40 юношей) в возрасте 17 лет, проживающих в г. Шымкент с латентным дефицитом железа (ЛДЖ). Комплекс обследования включал углубленный сбор и анализ жалоб по специально разработанному опроснику с визуальной аналоговой 5-балльной шкалой, заполняемой врачом, где за 0 принимали отсутствие данного симптома у обследуемого, а отметка 5 соответствовала максимальной степени его проявления. Оценку психоэмоционального и вегетативного статуса осуществляли комплексно с использованием опросника В. В. Седнева [28] и цветового теста Люшера (ЦТЛ) [8]. Результаты опросника В. В. Седнева оценивали по 6 шкалам: тревожность, вегетативный дисбаланс, астения, депрессия, конфликтность, нарушения сна. Анализ данных ЦТЛ проводили с расчетом коэффициентов гетерономности, концентричности, баланса личностных свойств, баланса вегетативной нервной системы, работоспособности, стрессового состояния по Г.А. Аменеву.

Для диагностики ЛДЖ проводили следующие исследования: общий развернутый анализ крови с изучением морфологии и индексов эритроцитов, показатели метаболизма железа, определение содержания протопорфиринов в эритроцитах; биохимические показатели пигментного обмена (общий, прямой и непрямой билирубин); эндоскопическое, рентгенологическое и ультразвуковое обследование органов пищеварения; анализы кала на скрытую кровь и яйца глистов; в диагностически сложных ситуациях проводились пробы с десфералом и выполнение стерильной пункции с анализом костного мозга и подсчетом миелограммы. По показаниям проводились консультации узких специалистов (гинеколог, ЛОР-врач, гастроэнтеролог, проктолог и др.)

ЛДЖ диагностировали на основании следующих признаков: анемия отсутствует, содержание гемоглобина выше 120 и 130 г/л у девушек и юношей соответственно; имеются клинические признаки циркуляторно-гипоксического и сидеропенического синдрома в связи с дефицитом железа в тканевых депо; повышение общей (ОЖСС) и латентной железосвязывающей способности (ЛЖСС) сыворотки более 64,4 и 47 мкмоль/л, насыщение трансферрина железом (НТЖ) ниже 16%, уровень ферритина в сыворотке крови ниже 12 мг/л вне зависимости от пола. Для коррекции ЛДЖ был выбран препарат fumarата железа «Ферретаб», содержащий по 50 мг элементарного железа и фолиевой кислоты. Назначали по 1 таблетке 2 раза в день натощак в течение 1 месяца, а затем по 1 таблетке 1 раз в день в течение 1 месяца. Контрольные анализы проводились через 2, 4 и 8 недель[9].

Основанием для назначения Ферретаба была хорошая его переносимость, этот препарат можно принимать длительно, содержит фолиевую кислоту, стимулирующую синтез и редупликацию нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) и пролиферацию клеток, повышает биодоступность железа.

Статистическую обработку результатов исследования проводили классическими математическими методами вариационной статистики с применением пакета анализа программы «MedStat». Данное исследование проводилось в рамках реализации инициативной научно-технической программы ЮКГФА «Проблема донозологической диагностики и реабилитации дефицитных состояний у студенческой молодежи (подростков) в аспекте их гармоничного развития», № ГР 0112РК01281.

Результаты исследования и их обсуждение. Основными причинами дефицита железа у обследуемых были следующие:

1. Повышенная потребность организма в железе и фолиевой кислоте: подростковый возраст (железо и фолиевая кислота необходимы для роста, физического развития и полового созревания подростков)- юноши-92%, девушки - 54%; занятия спортом (железо необходимо для аэробного метаболизма в скелетной мускулатуре) )- юноши-17%, девушки - 8%.

2. Недостаточное поступление железа в организм с пищей: умышленное недоедание или голодание с целью похудения)- юноши-4%, девушки - 28%; - вегетарианство- юноши-3%, девушки - 5%.

3. Нарушения всасывания железа в кишечнике: хронический атрофический гастрит с нарушением секреторной функции желудка- юноши-9%, девушки - 11%; синдром мальабсорбции- юноши-1%, девушки - 3%; дисбактериоз кишечника- юноши-2%, девушки - 4%;- глистные инвазии)- юноши-1%, девушки - 0%; нарушения минерального обмена (связывание железа в ЖКТ оксалатами, фосфатами, солями кальция, в том числе частое потребление молодежью напитков типа кока-колы и подобных- юноши-9%, девушки - 8%).

4. Хронические (рецидивирующие) кровопотери: желудочно-кишечные кровотечения- юноши-2%, девушки - 1%; эрозивный эзофагит, эрозивный гастродуоденит - юноши-2%, девушки - 2%; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки- юноши-3%, девушки - 2%; геморрой (геморроидальные кровотечения)- юноши-3%, девушки - 1%; маточные кровотечения -девушки - 11%. Становление овариально-менструальной функции, нарушения овариально-менструальной функции, ювенильные маточные кровотечения - девушки - 22%, носовые кровотечения - юноши-3%.

Важно отметить, что наиболее актуальными причинами дефицита железа в подростковом возрасте явились не хронические рецидивирующие кровопотери, а повышенная потребность в этом микроэлементе на фоне быстрого роста, физического развития и полового созревания; дисгормональные и дисметаболические расстройства на фоне пубертатного развития и полового созревания подростков.

Анализ клинических данных, проведенный после окончания курса Ферретабом, свидетельствовал об улучшении самочувствия и состояния у 80,0% подростков (табл. №1). Как следует из табл.№1, после завершения курса Ферретабом отмечено достоверное улучшение показателей самочувствия: у 55,0±11,1% чел. повысилась работоспособность, у 45,0±11,1% чел. исчезли кардиалгии, у 35,0±10,7% чел. - цефалгии, у 30,0±10,2% чел. -головокружение, у25,0±9,7% чел. - болевой абдоминальный синдром. У 45,0±11,1% подростков улучшился аппетит. 0,01) в сравнении с исходными данными.

Положительные изменения отмечены в психоэмоциональном и вегетативном статусе студентов-подростков. Так, улучшение сна отметили 45,0±11,1% обследованных (p<0,01), снижение уровня тревожности - 50,0±11,2% (p<0,01). Нормализация баланса симпатической и парасимпатической активности вегетативной нервной системы произошла у 55,0±11,1% обследованных (p<0,01).

Таблица 1 - Динамика жалоб, показателей психоэмоционального и вегетативного статуса у студентов с ЛДЖ до и после лечения Ферретабом

Симптомы	Исходно	После ферротерапии
	%, M±m	%, M±m
Головная боль:	55,0±11,1	20,0±8,9*
-после физической нагрузки;	50,0±11,2	15,0±8,0*
-после умственной нагрузки;	45,0±11,1	20,0±8,9
-в душном помещении, транспорте	35,0±10,7	15,0±8,0
Головокружение	45,0±11,1	15,0±8,0*
Боль в области сердца:	70,0±10,2	25,0±9,7*
-колющего характера;	60,0±11,0	15,0±8,0**
-давящего характера.	15,0±8,0	5,0±4,9
Повышенная утомляемость, слабость	80,0±8,9	25,0±9,7**
Тахикардия	20,0±8,9	5,0±4,9
Одышка при физической нагрузке	15,0±8,0	5,0±4,9
Синкопе и пресинкопе	10,0±6,7	0,0±0,0
Потемнение в глазах при резкой смене положения тела	45,0±11,1	15,0±8,0*
Снижение аппетита	70,0±10,2	25,0±9,7*
Боль в животе	45,0±11,1	20,0±8,9*
Нарушение сна	80,0±8,9	35,0±10,7**
Повышенная тревожность, беспокойство, недостаточная концентрация внимания	80,0±8,9	30,0±10,2**
Дисбаланс вегетативной регуляции, депрессивная дисфория, психологическая лабильность	90,0±6,7	45,0±11,1*
Трудность в подборе слов (беглость речи), забывчивость	35,0±9,1	17,0±7,9*

Примечания: \* - различие достоверно (p<0,05) в сравнении с исходными данными; \*\* - различие достоверно (p<

Клинические проявления ЛДЖ у обследуемых очень были схожи с гипотиреозом (слабость, сухость кожи и бледность с зеленовато-желтушным оттенком, трофические изменения волос и ногтей) и симптоматикой соматоформной вегетативной дисфункции и нейроциркуляторной дистонии (тахикардия, гиперкинетический синдром, колебания АД, головокружения, обмороки). Таким образом, у подростков чаще всего развиваются ЛДЖ смешанного генеза, обусловленные как дефицитом, так и нарушениями распределения железа в организме. Выявленные изменения в эритроне и динамика его в процессе ферротерапии приведены в таблице №2.

Как видно из таблицы №2, наиболее значимыми показателями для верификации ЛДЖ явились определение сывороточного железа, ОЖСС, ЛЖСС, уровня ферритина крови, а также индексов эритроцитов. Эффективность применения ферропрепарата «Ферротаб» отразилась во всех показателях анализов крови и они нормализуются в течении сравнительно короткого (1-2 месяцев) времени приема.

Таблица 2 - Динамика показателей анализа крови и метаболизма железа до и после ферротерапии

Показатели	Исходно		Через месяц ферротерапии	
	M±m		M±m	
	юноши	девушки	юноши	девушки
Гемоглобин, г/л	131±0,3	122±1,4	144±0,4	132±1,2
Эритроциты, х 10 <sup>12</sup> /л	4,5±0,2	3,9±0,3	4,9±0,1	4,2±0,2
Цветовой показатель	0,78±0,02	0,74±0,02	0,88±0,22*	0,87±0,18*
Сывороточное железо	11,8±0,3	10,1±0,4	22,2±1,2*	18,3±1,3*
НТЖ, %	14±1,2	13±0,9	16±1,1*	15±1,2*
ОЖСС, мкмоль/л	85,7±3,3	89,3±3,1	57,2±2,5**	59,1±2,4**
ЛЖСС, мкмоль/л	49,3±1,2	52,5±1,8	43,1±1,08**	45,3±1,06**
Уровень ферритина, мкг/л	11,9±1,1	9,3±1,3	35,4±2,7**	26,3±2,4**
Десфераловый тест, мг	0,7±0,3	0,6±0,2	0,9±0,1	0,8±0,1
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН), пг	26±0,4	24±0,3	29±1,1*	28±1,3*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС), %	32±0,7	29±0,6	36±1,2*	34±1,4*
Средний объем эритроцитов (MCV), фл	79±1,01	75±2,2	91±2,4	88±3,1
Показатель анизоцитоза эритроцитов (RDW), %	14,7±0,11	14,9±0,1	12,1±0,21*	12,9±0,23*
Средний диаметр эритроцитов, мкм	7,2±0,076	6,9±0,091	7,56±0,032	7,55±0,056
Содержание протопорфиринов в эритроцитах, мкмоль/л	92,1±1,12	94,5±1,15	72,7±1,22*	75,2±1,33*

Примечания: \* - различие достоверно (p<0,05) в сравнении с исходными данными; \*\* - различие достоверно (p<0,01) в сравнении с исходными данными.

Выводы. 1. Актуальными причинами дефицита железа у студентов-подростков являются повышенная его потребность на фоне быстрого роста, физического развития и полового созревания; дисгормональные и дисметаболические расстройства на фоне пубертатного развития и полового созревания. 2. Клинические проявления ЛДЖ и изменения в эритроне характеризуются малой выраженностью сидеропенических жалоб и показателей обмена железа. 3. Применение ферропрепаратов в форме fumarатов положительно влияет на психоэмоциональный и вегетативный статус, когнитивную функцию студентов, улучшает переносимость и соответственно комплаенс пациентов.

### Литература

1. Самсыгина Г. А. Дефицит железа у детей и подростков. Причины, диагностика, лечение и профилактика / Г. А. Самсыгина, Т. В. Казюкова, А. А. Левина. - М., 2006. - 31 с.
2. Казюкова Т. В. Дефицит железа у детей: проблемы и решения / Т. В. Казюкова, Г. А. Самсыгина, А. А. Левина // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - № 1. - С. 219-221.
3. Значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в диагностике железodefицитных состояний у молодых мужчин / Д. В. Лапицкий, И. Н. Князев, Т. П. Лысёнок [и др.] // Военная медицина. - 2009. - № 4. - С. 26-30.
4. Тарасова И. С. Железodefицитные состояния у подростков: частотные характеристики, клинические проявления и возможные причины / И. С. Тарасова, В. М. Чернов, М. В. Красильникова // Гематология и трансфузиология. - 2006. - №3. - С. 32-37.
5. Halterman J. S. Iron Deficiency and Cognitive Achievement Among School Aged Children and Adolescents in the United States / J. S. Halterman, J. M. Kaczorowski, A. C. Andrew [et al.] // Pediatrics. - 2001. - Vol. 107 (6). - P. 1381-1386.

6. Садовникова И. И. Железодефицитная анемия: патогенез, диагностический алгоритм и лечение / И. И. Садовникова // Рус. мед. журн. - 2010. - № 9. - С. 540-543.
7. Майданник В. Г. Современные возможности диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей / В. Г. Майданник, Л. П. Глебова // ПАП - 2003. - № 2. - С. 1-4.
8. Цветовой тест Люшера / Макс Люшер; пер. с англ. А. Никоновой. - М.: АСТ; СПб.: Сова, 2005. - 190 с.
9. Подростковая медицина: Руководство. 2-е изд. / Под ред. Л.И.Левиной, А.М.Куликова. - СПб: Питер, 2006. - 544 с.

## ОРНИКАП - СОВРЕМЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРОТОЗОЙНЫХ И ПРОФИЛАКТИКИ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Қауызбай Ж.Ә., А.А.Сейдахметова, А.П.Отарбаева*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, УКБ МКТУ им. Х.А.Яссави, г. Шымкент*

Орникап (орнидазол) относится к группе производных 5-нитроимидазола (5-НИМЗ). Это группа высокоактивных противомикробных препаратов системного действия для лечения инфекций, вызванных облигатными анаэробными бактериями, и группы заболеваний, вызванных простейшими.

Краткая история. Впервые антипротозойная активность 2-нитроимидазола была установлена в 1956 г., что послужило толчком к началу интенсивных исследований противомикробных препаратов этого ряда (De Carneri I., Cantone A., Emanuelli A. et al., 1970). В течение последующих 40 лет был синтезирован ряд новых препаратов группы 5-НИМЗ, обладающих высокой активностью в отношении простейших и анаэробных бактерий (Kembaum S., 1986; Freeman C.D., Klutman N.E., Lamp K.C., 1997; Падейская Е.Н., 1997).

Особенностью препаратов нового поколения является наличие активного радикала, проникающего в микроорганизм путем активного и пассивного транспорта, вызывая его гибель. Орнидазол, в частности, содержит атом хлора. Орникап- эффективный препарат для лечения трихомониаза, лямблиоза, хронического гастрита и пептической язвы, ассоциированных с *H. pylori*.

Трихомониаз. Проблема трихомониаза в настоящее время приобретает все большую актуальность, что обусловлено целым рядом факторов. Во-первых, трихомониаз занимает одно из ведущих мест в группе так называемых негонококковых уретритов (до 54,8%), более того, количество обращений по поводу трихомонадного кольпита составляет от 20 до 40% всех обращений к гинекологу и до 60% - в кожно-венерологический диспансер (Захаркив Ю.Ф., Никитина А.Ф., 1998). Во-вторых, у значительного числа пациентов отмечаются латентные или стертые формы трихомониаза, а зачастую и вовсе отсутствуют жалобы и клинические проявления заболевания (особенно у женщин), что, безусловно, свидетельствует о большом эпидемиологическом значении данной проблемы. В-третьих, из-за позднего обращения за медицинской помощью, частых случаев самолечения или неадекватного медикаментозного лечения широко распространены атипичные морфологические формы трихомонад, что в значительной мере затрудняет диагностику с использованием микроскопических методов исследования. В связи с нерациональной терапией противопротозойными препаратами (метронидазол, тинидазол и др.) все большее распространение получают штаммы, устойчивые к производным нитроимидазола, что является причиной снижения эффективности терапии и способствует переходу заболевания в хроническую форму, а также восходящему распространению инфекции. Следствием этого являются хронические простатит у мужчин и аднексит у женщин, которые могут стать причиной бесплодия, невынашивания беременности и др.

В связи с распространенностью штаммов *T. vaginalis*, устойчивых к метронидазолу и тинидазолу, возникла необходимость внедрения в практику более современных препаратов, обладающих противотрихомонадной активностью, в частности, Орникапа.

Лямблиоз - широко распространенное заболевание, вызываемое представителем простейших - *Giardia lamblia*. Лямблии способны провоцировать развитие серьезных кишечных заболеваний, более чем в 20% случаев вызывают острые кишечные заболевания; заражение происходит через питьевую воду (Flanagan P.A., 1992). Инвазия *G. lamblia* слизистой оболочки тонкой кишки может проявляться различной клиникой: от бессимптомного течения до крапивницы и диарейного синдрома, особенно тяжело протекающего при выраженной иммуносупрессии. Доказано, что клинические симптомы, формы и время развития лямблиоза могут зависеть от ряда факторов: наследственная предрасположенность организма к инвазии этим паразитом, кратность инвазии, иммунный статус в начале инвазии, наличие других заболеваний и инфекций, а также возраст. Установлено, что дети более подвержены инвазии лямблиями, и клинические признаки заболевания у них более выражены (Harter L., Frost F., Vogt R.L., 1984).

Хронический гастрит и пептическая язва, ассоциированные с *H. pylori* (эрадикация *H. pylori*). Учитывая роль клинических штаммов *H. pylori* в патогенезе пептической язвы, важное значение имеет развитие резистентности к 5-НИМЗ, в частности, к метронидазолу. Метронидазол и тинидазол - препараты, наряду с некоторыми антибиотиками включаемые в комплексную терапию пептической язвы. Мониторинг чувствительности *H. pylori* к метронидазолу на протяжении 5 лет подтвердил значительный рост



резистентности к метронидазолу: в 1991 г. выделили 9% штаммов, устойчивых к метронидазолу, в 1995 г. - 26,6%. Анализ результатов 1015 штаммов *N. pylori* в другом исследовании свидетельствует, что за период 1991–1995 гг. частота выделения резистентных к метронидазолу штаммов повысилась с 22% до 55,3% (Joseph J.Y., Sung M.D., 1996).

Высокая эффективность «Орникапа» определяется особенностями механизма антимикробного действия и быстрым бактерицидным эффектом, фармакокинетическими свойствами, обеспечивающими длительное поддержание высоких концентраций препарата в тканях и жидкостях организма после однократного применения, а также медленным развитием резистентности к препарату большинства клинических штаммов микроорганизмов. Следует также подчеркнуть, что в отличие от метронидазола орнидазол не вызывает антабусной реакции. Кроме того, орнидазол не влияет на цвет мочи и не вызывает ощущения сухости во рту, что улучшает переносимость терапии (Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов, 2002).

## СТУДЕНТТІК ЖАСТАР АРАСЫНДАҒЫ ЙОД ТАПШЫЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ ЖӘНЕ ОНЫ ТҮЗЕТУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ОҚУ ҮЛГЕРІМІНЕ ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

*Ж.Ә. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов, Х.Қ. Арапбаева*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қалалық орталық емханасы, Шымкент қ.*

Өзектілігі. Қазақстан йод жетіспейтін аймаққа жатады. Йод тапшылық проблемалары жағынан ең күрделі жағдаяттар Оңтүстік Қазақстан облысында Бәйдібек, Шаян, Созақ, Шолаққорған аудандары. Осы аймақта тұратын әрбір бесінші адамның біреуі эндемиялық жемсау ауруының зардабын артып келеді. Осыған байланысты йод жетіспеушілігінің медициналық-әлеуметтік және экономикалық маңызы денсаулық, интеллект, білім сапасына әсер етіп отыр, уақыт өте келе халықтың кәсіби әлеуетіне әсер етеді.

Мақсаты. Студенттік жастар арасында йод тапшылы жағдайының себептерін анықтап, оңтайлы ем қолданудың олардың ой өресіне әсерін бағалау.

Материалдар және әдістемелер. 2012 жылдың күзінде жоғары оқу орындары студенттер арасында студенттер емханасында профилактикалық медициналық бақылау жүргізгенде йод тапшылы жағдайлары бар 108 студентте (2-3курс) анкета-сұрақтама арқылы зерттеу жүргізілді. Олардың 37-сі ұлдар, 71-рі қыздар. Бәрінде йод тапшылығының I дәрежесі диагнозы диагностика стандарты бойынша терең тексеру арқылы қойылған. Йод тапшылығын емдеуге аска йодталған тұзды қолданып, үйлесімді тамақтануымен қатар, калий йодидының 100 мкг күніне тағайындадық. Оқу үлгерімі сынақ кітапшасын сараптау арқылы жіргізілді. Бұл жұмыс ОҚМФА-ның «Студенттік жастарда (жасөспірімдерде) тапшылық жағдайларын үйлесімді даму бағытында нозологияға дейінгі диагностикасымен реабилитациясы проблемалары» атты ғылыми-техникалық бағдарлама аясында жүргізілді.

Нәтижелері мен талдауы. Анкета-сұрақтама нәтижесінде келесі мәліметтер анықталды. Йод тапшылығы бар студенттер арасында басым көпшілігін қыздар - 77%, ал ұлдар -23% құрды. Қыздардың 84%, ұлдардың 92%-да көбінесе білінбей, арыз-шағым туындаптай жүрген. Зерттелгендердің жартысында бүркемелі темір тапшылығы анықталды. Шағымдардың жиі кездесетіні: шаршағыштық, кәдімгі физикалық және психикалық жүктемелерге шыдамау, көңіл-күйдің жабырқап нашарлауы, ұйқышылдық, оқығанын жөнді ұқпау, инфекцияларға төзімділіктің төмендеуі.

Зерттелгендердің тек қана  $23 \pm 1,9\%$  жеміспен шырындарды күн сайын тұтынған, ал ет тағамдарын, сүт-айран, балық тағамдарын, жұмыртқаны күн сайын қабылдамаған. Қарама қарсы, аптасына бір рет және одан кем ет тағамдарын  $11,1 \pm 1,3\%$ -дан  $22,2 \pm 1,7\%$  -ға дейін, сүт-айранды  $44,4 \pm 2,1\%$ , ірімшікті  $33,3 \pm 1,9\%$ , жұмыртқаны  $22,2 \pm 1,7\%$ , жеміспен шырындарды  $22,2 \pm 1,7\%$ , балық тағамдарын  $11,1 \pm 1,3\%$  -ғана тұтынған. Йодталған тұзды күн сайын  $22,8\%$  қолданған. Оқу үлгерімінің сараптамасы. Жазғы сессия қорытындысы бойынша зерттелген студенттер арасында орташа нәтижелері келесідей болды: 60-64% үлгерім - 29 %-да, 65-69% үлгерім -39,5 %-да, 70-74% үлгерім -21 %-да, 75-79% үлгерім -10,5 %-да анықталған. Қысқы сессия қорытындысы нәтижелері (5 айдан кейін) едәуір көтерілгені анықталды. Орташа нәтижелері келесідей болды: 60-64% үлгерім - 13 %-да, 65-69% үлгерім -21%-да, 70-74% үлгерім -20%-да, 75-79% үлгерім -26 %-да, 80-89% үлгерім -20 %-да анықталған.

Тұжырым. Зерттелгендердің тек қана  $23 \pm 1,9\%$  жеміспен шырындарды күн сайын тұтынған, ал ет тағамдарын, сүт-айран, балық тағамдарын, жұмыртқаны күн сайын қабылдамаған. Қарама қарсы, аптасына бір рет және одан кем ет тағамдарын  $11,1 \pm 1,3\%$ -дан  $22,2 \pm 1,7\%$  -ға дейін, сүт-айранды  $44,4 \pm 2,1\%$ , ірімшікті  $33,3 \pm 1,9\%$ , жұмыртқаны  $22,2 \pm 1,7\%$  , жеміспен шырындарды  $22,2 \pm 1,7\%$ , балық тағамдарын  $11,1 \pm 1,3\%$  -ғана тұтынған. Йодталған тұзды күн сайын  $22,8\%$  қолданған.

Қорытындылар.

Біздің ағзамыздағы йодтың 90%-ы күнделікті жейтін асымыз арқылы келетінін ескере отырып, студенттер арасында йод тапшылығын тұдыратын негізгі себептері болып құрамы йодқа бай тағам өнімдерін тұтынбауы анықталды, сондықтан құрамында йодқа бай өсімдік және жануарлар өнімдерін, йодталған тұзды күнделікті тұтынуын қажет екендігі айқын болып отыр.

Йод тапшылығы бар студенттердердің оқу үлгерімі орташа деңгейден аспайтындығы анықталды, сондықтан студенттердердің өз денсаулығына жауапкершілігін арттырып, уақытылы тексеріліп, қоғам өкілдеріне ат салысып, йод тапшылық ауруын алдын алып, уақытылы үздіксіз емделудің нәтижелі жазылу кепілі екендігін насихаттау, бұл жағдайды тоқтатуға ортақ көмегіміз бен үлесіміз болар еді.

Асқа тек қана йодталған тұзды қолданып, үйлесімді тамақтануымен қатар, 5 ай бойы калий йодидын күніне 100 мкг қабылдағанда, гипотиреозға тән белгілерінің тез кері дамығанын және оқу үлгерімі едәуір жоғарылағаны анықталды.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ**

*Керімбаева З.К., Садықова Г.С., Бекмурзаева Э.К., Коньсова Х.С., Умурзакова Г.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный Казахско-Турецкий Университет им.Х.Ясави*

Актуальность темы: Внебольничная пневмония (ВП) остается важнейшей медицинской проблемой ввиду своей распространенности и высокой летальности.

По данным ВОЗ, она занимает 4-е место в структуре причин смертности. Летальность составляет 5%, а у пожилых лиц – 30%. При этом сохраняется высокая частота вызовов скорой медицинской помощи к больным с внебольничной пневмонией. История изучения клинических течений и фармакотерапии внебольничной пневмонии насчитывает не одно столетие. Несмотря на столь долгую историю изучения проблемы, вопросы лечения пневмонии по-прежнему актуальны. Пневмонию и сегодня относят к наиболее широко распространенным заболеваниям.

Антибактериальная терапия пневмоний является наиболее рациональным видом лечения, поскольку носит этиотропный характер. Успех лечения пневмонии в значительной степени зависит от безошибочной идентификации возбудителя. Даже при современном оснащении бактериологической службы медицинского учреждения начальное антибактериальное лечение назначается эмпирически с учетом анамнеза, клинической картины, эпидемиологической ситуации.

К основным принципам антибактериальной терапии ВП относят своевременное начало лечения, охват наиболее вероятных возбудителей заболевания (*S. pneumoniae*, «атипичных» микроорганизмов), учет местных эпидемиологических особенностей и данных по микробной резистентности. В нашей стране на сегодняшний день отсутствуют доказательные данные по резистентности микроорганизмов к АБП.

Целью нашего ретроспективного метода исследования стало изучение рациональной антибиотикотерапии в лечении внебольничной пневмонии в зависимости от антибиотикочувствительности *S. pneumoniae* в клинике МКТУ.

Материалы и методы исследования: Клинико-фармакологическому анализу были подвержены 152 медицинских карт больных с внебольничными пневмониями. Мужчин-114 (70%), женщин 38 (30%), средний возраст больных составляет 25,5± 44,1 года госпитализированных в отделение алерго-пульмонологии клиники МКТУ имени Х.А.Ясави. Диагноз пневмонии ставился на основании клинической картины, физикальных данных и подтверждался рентгенологически.

Идентификация и определение антибиотикочувствительности выделенных чистых культур проводилось диско-диффузионным методом.

Критериями отбора медицинских карт явились количественные и качественные показатели: возбудители пневмонии и их антибиотикочувствительность.

Результаты и обсуждение: Наше исследование показало, что в мокроте высевались следующие микроорганизмы: *S. pneumoniae* (46,8%), *H. influenzae* (14,2%), *C. pneumoniae* (14,7%), *M. pneumoniae* (16,1%), *S. aureus* (4,2%), *K. pneumoniae* (4,0%). При определении чувствительности основного возбудителя *S. pneumoniae* к антибиотикам были получены следующие результаты: 96,3% выделенных штаммов обладали чувствительностью к цефтриаксону, 91,2% к цефеперазону, 84,6% к амоксицилину, 86,1% к цефуроксиму. По отношению к пенициллину штаммы пневмококков разделились следующим образом-43,2% оказались чувствительными к данному антибиотику, 23,3% были умеренно устойчивы и 32,5%- оказались устойчивыми.

Вывод: Необходимо проводить мониторинг резистентности микроорганизмов в нашей стране на основе доказательной медицины с учетом климато-географических показателей, который в дальнейшем даст четкое

обоснование в оценке эффективности и безопасности применения антибактериальных средств и отразится в целом на их рациональное использование в клинической практике.

## АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И ПРИЧИН ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ким О.Т., Аскамбай К.А.

Международный Казахско-Турецкий Университет им.Х. А. Ясави, г. Шымкент

Актуальность темы: Врожденные пороки развития представляют собой одну из серьезных проблем не только здравоохранения, но и в целом государства, так как лечение их, а также высокий уровень инвалидизации детей требуют огромных материальных затрат и являются одной из причин снижения рождаемости. По данным Министерства Здравоохранения РК, в ЮКО, в последнее время отмечается рост числа детей с врожденными пороками развития. Считается, что 10% врожденных пороков развития обусловлены действием вредных факторов окружающей среды, 10% - хромосомными изменениями, а остальные 80% обычно носят смешанный характер.

Цель работы: выявление структуры и причин врожденных пороков развития (ВПР) у детей Южно-Казахстанской области.

Материалы и методы: для определения частоты и структуры ВПР проанализировано 100 архивных историй болезней детей, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии младшего возраста ОДКБ ЮКО за 2011 г.

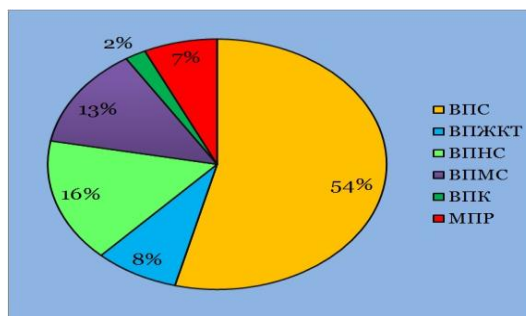


Диаграмма 1 - Структура врожденных пороков развития в РК за 2011 г.

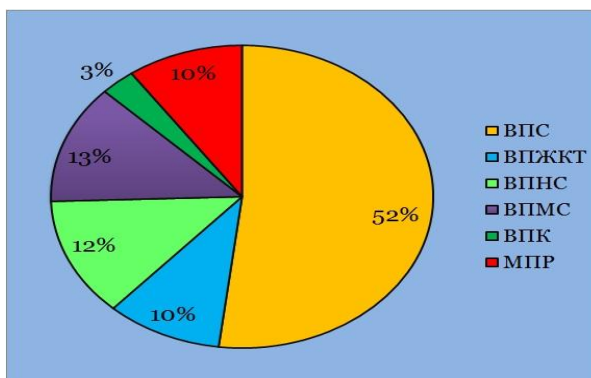


Диаграмма 2 - Структура врожденных пороков развития в ЮКО за 2011 год.

Результаты исследований: Изучив данные анамнеза матерей обследуемых детей, были выявлены следующие факторы, которые могли оказать влияние на формирование врожденных пороков развития: практически все матери перенесли вирусную инфекцию в 1-ый триместр беременности (ОРВИ, TORCH-инфекцию, сифилис и др.).

10 % не было заинтересовано в рождении ребенка, не исключался прием лекарственных средств для прерывания беременности. В 15 % родители сами имели врожденные пороки развития или стигмы дизэмбриогенеза.

Таблица 1 -Отягощающие состояния во время беременности

Гестоз	20%
Преэклампсия	11%
Угроза самопроизвольного выкидыша	57%
Острая респираторная вирусная инфекция в 1-ю и 2-ю половину беременности	88%
Многоводие	7%
ХФПН	46%
Хроническая внутриутробная гипоксия	61%
ЗВУР	16%
Анемия	62%
Обострение хронического пиелонефрита	5%
Урогенитальная инфекция	55%
Преждевременные роды	21%
Преждевременное излитие околоплодных вод	18%
Стимуляция родовой деятельности	32%
ПОНРП	2%

Необходимо отметить, что в большинстве случаев (85%) отмечались различные сочетания перечисленных симптомов. ВПР мочевыделительной системы и конечностей регистрировались у девочек, тогда как 70% множественных пороков развития был отмечен у лиц мужского пола. Не выявлено существенной разницы в соотношении доношенных (51%) и недоношенных детей (49%) ВПС (70%), ВПЖКТ (60%) чаще отмечались у родившихся в срок, в то время как ВПР ЦНС (80%) и ВПР (100%) конечностей встречались у преждевременно родившихся. Был выявлен неярко выраженный андротропизм: 56% новорожденных с ВПР составляли лица мужского пола, 44% - женского. В 3% наблюдались инбредные браки.

Выводы и заключения: Полученные данные примерно совпадают с данными зарубежной литературы.[1,2,3] В анамнезе у матерей в 86 % случаев имеет место сочетание патологических симптомов в гестационном периоде, свидетельствующих об инфицировании. В структуре ВПР 10% приходится на наследственные заболевания. По анамнестическим данным можно предположить воздействие инфекционного фактора в 88% случаев в антенатальном периоде. Немаловажную роль в этиологии ВПР играют близкородственные браки. В развитии ВПР важное значение имеет многофакторное воздействие на развивающийся плод. Решающее значение принадлежит периоду гестационного развития и экспозиции вредного фактора. Отмечается низкий процент пренатальной диагностики.

#### Список использованной литературы:

1. Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология.- ИнтелТек.:Петрозаводск,- 2004. С.243-255.
2. Тератология человека / Руководство для врачей. Под ред. Лазюка Г.И. - М., Медицина, 1991.- С.10-79.
3. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. /Под ред. Ивановской Т.Е. и Леоновой Л.В. - М.: Медицина. - 1989.

### ВЛИЯНИЕ АТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА ФОЗИНОПРИЛ НА ДИНАМИКУ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Корганбаева Х.Т., Аршибекова А. А., Садыкова Г.С., Дуйсембаева Б.Т., Усенов Г.К.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ШГБСМП, Международный Казахско-Турецкий Университет им.Х.Ясави, г. Шымкент*

Введение. Выявлено, что основную долю пациентов с ИБС составляют лица старше 60 лет с наличием осложнений и сопутствующих заболеваний (наиболее часто – дисциркуляторная энцефалопатия, сахарный диабет, ожирение). ИБС являлась фоновым заболеванием у большинства пациентов, госпитализированных по поводу острого нарушения мозгового кровообращения. Отмечены выраженные различия между показателями частоты ИБС, по данным ежегодных итоговых статистических отчетов (3,6%) и индивидуальных статистических карт (23,4%), что приводит к существенному занижению реальной распространенности АГ в госпитальной практике ШГБСМП.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей проблемой современной медицины в силу ее распространенности и определяющего вклада в развитие дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). По данным статистики ШГБСМП, доля заболеваний органов кровообращения в структуре причин смертности в 2011г.

составила 42,1%. Основными заболеваниями, формирующими высокую смертность, являются ОНМК (34,4%). Особенно высокий уровень смертности отмечается среди мужчин трудоспособного возраста.

Целью нашего исследования явилось оценка препаратов фозиноприла 10 мг у больных с ИБС выраженной неврологической симптоматикой, ее эффективности, переносимости и влиянию на суточный профиль АД.

Материалы и методы исследования. В больнице ШГБСМП за 2011г. в отделении терапии обследовано 528 больных с ИБС и дисциркуляторной энцефалопатией.

В исследование были включены 121 больных за 2012г, средний возраст больных  $42,7 \pm 2,8$ . Причем группы по возрасту практически не различались. Длительность заболевания составила в среднем 5 - 6 лет. По данным анамнеза и клинико – инструментальных исследований, у обследованных больных диагностирована ИБС, АГ II -III степени, ожирения, сахарный диабет. У всех больных после поступления в стационар проводили биохимический анализ крови, общий анализ крови, анализ мочи. Различий по уровню холестерина, триглицеридов, мочевины, креатинина, глюкозы не отмечено. После обследования всем больным назначили антигипертензивную терапию. В зависимости от проводимого лечения были сформированы две группы больных.

Первая группа в количестве 76 больных получали Фозиноприл 10 мг по 1 таблетке натошак; так как препятствует превращению ангиотензина 1 сосудосуживающее вещество ангиотензин 2, что приводит к вазодилатации и снижению секреции альдостерона. Снижение АД не сопровождается изменением ОЦК, мозгового и почечного кровотока. Вторая группа в количестве 45 больных получали энап 10 мг по 1 таблетке 1 раз в день в течении 10 дней, так как при сердечной недостаточности заметны клинический эффект наблюдается при длительном применении – 6 месяцев и более. При применении антигипертензивного препарата в двух группах проводили суточное мониторирование АД.

Результаты и их обсуждение. Приступая к обследованию больных, мы сравнили их клинико-анамнестические данные (возраст, длительность АГ, осложнение, наследственность, сопутствующие заболевания, эффект от лечения). Основными жалобами при поступлении больных в клинику были головные боли, головокружение, боль в области сердца. По данным анамнеза у всех больных АД стабильно превышало 150/90 мм рт.ст. Анализ полученных данных свидетельствует, что, несмотря на то, что исследуемые препараты обладают достоверным гипотензивным эффектом, степень его выраженности в отношении систолического и диастолического АД варьирует от 19,8 и 2,6% при лечении фозиноприл 10 мг. При проведении оценки эффективности препаратов фозиноприл 10 мг и энап 10 мг нами отмечалось, что у больных принимавших фозиноприл 10 мг, головные боли уменьшились на 73,3%, головокружение на 56,7%, боль в области сердца на 87,5%. У больных принимавших атенолол головные боли уменьшились на 69,2%, головокружение 47,5%, боль в области сердца на 72,7%. Эффективность препарата фозиноприлкарда 10 мг указывает на равномерное снижение АД в течение 24 ч. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных действий фозиноприла 10 мг не отмечено. Таким образом, фозиноприл 10 мг у больных является эффективным инструментом лечения ИБС с выраженной неврологической симптоматикой.

Выводы: 1. По сравнению с применением энапа 10мг, препарат фозиноприл 10мг является удобным и безопасным препаратом. 2. Лечение больных с фозиноприл 10 мг приводит к более быстрому улучшению клинических показателей, при длительном применении толерантность к препарату не развивается, антигипертензивное действие развивается в течение 1 часа и сохраняется 24 часа. 3. Применение препарата фозиноприл 10мг благоприятно влияет на прогноз течения больных с ИБС в сочетании неврологической симптоматикой и улучшает их качество жизни.

## **СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

*Кошерова Б.Н., Баешева Д.А.*

*Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда  
АО «Медицинский университет Астаны», г.Астана*

В рамках реализации государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011 – 2015 годы основной целью, которой является: «улучшение здоровья граждан Казахстана для обеспечения устойчивого социально-демографического развития страны» работа инфекционной службы в республике направлена на достижение ее целевых индикаторов. Динамика основных показателей здравоохранения свидетельствует о ежегодном увеличении бюджетных средств, направляемых в сферу здравоохранения в целом и на оказание специализированной инфекционной помощи населению в частности. В республике продолжается переход на новый государственный норматив сети организаций здравоохранения. В реализацию Кодекса Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» разработан и утвержден постановлением Правительства Республики Казахстан от 15 декабря

2009 года № 2131 новый государственный норматив сети организаций здравоохранения, предусматривающий упорядочение сети государственных организаций здравоохранения, создание сети многопрофильных больниц, обеспечение доступности первичной медико санитарной помощи (ПМСП), в первую очередь сельскому населению.

В рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи (ГОВМП) казахстанцы имеют право получить специализированную лечебно-диагностическую медицинскую помощь по всем инфекционным заболеваниям в полном объеме как на амбулаторно-поликлиническом уровне, так и в условиях стационара. В целях повышения доступности, эффективности, качества и развития инфекционной помощи на ПМСП планируется совершенствование работы кабинета инфекционных заболеваний (КИЗ). Во всех поликлиниках и на ПМСП согласно утвержденному МЗ РК типовому штатному расписанию предусмотрена ставка врача по специальности «инфекционные болезни». Как показывает анализ текущей ситуации ввиду дефицита кадров в более 50% случаев по республике эту должность занимают совместители врачи из стационаров. Обеспеченность квалифицированными кадрами это является серьезной проблемой не только нашей отрасли, но в целом по республике и особенно это в сельских регионах.

Специализированная инфекционная помощь в стране осуществляется в инфекционных больницах и отделениях при многопрофильных стационарах. Так, всех областных центрах (14) и в гг Астана и Алматы специализированная инфекционная помощь осуществляется врачами по специальности «инфекционные болезни» (взрослые, детские). В целом по республике укомплектованность врачебными кадрами по специальности «инфекционные болезни» (взрослые и детские) колеблется от 65- 100%. Положительный результат работы специалистов инфекционной службы будет обеспечен при планомерной и комплексной работе по профилактике инфекционных заболеваний (например бешенство, КГЛ, грипп и др.), при межсекторальном и межведомственном взаимодействии, а именно между министерствами и департаментами связи и информации, обороны, охраны окружающей среды, сельского хозяйства, труда и социальной защиты населения, по чрезвычайным ситуациям и акиматами городов и областей.

Основные направления работы по совершенствованию инфекционной службы в республике: разработка и утверждение НПА по инфекционной службе, совершенствование технологии оказания специализированных медицинских услуг в КИЗах на ПМСП, четкое определение критериев к госпитализации пациентов в инфекционный стационар с учетом принципов этапности и преемственности оказания медицинской помощи, развитие оказания дистанционной консультативно-диагностической помощи посредством телемедицины, повышение социального статуса и престижности профессии врача по специальности «инфекционные болезни», в том числе путем массовых информационных кампаний, в поддержку и освещение профессиональной деятельности врачей, создание ОО «Ассоциация врачей инфекционистов республики Казахстан», разработка и внедрение системы профилактических мероприятий для медицинских работников при угрозе распространения карантинных и особо опасных инфекций, обеспечение населения качественными, эффективными, безопасными лекарственными средствами при лечении инфекционных заболеваний с позиции доказательной медицины, увеличение их доступности в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи.

## **ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛЁЗА НА ЮГО-ВОСТОКЕ КАЗАХСТАНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИС-ТЕХНОЛОГИЙ**

*Кузнецов А.Н., Сыздыков М.С., Ирсимбетова Н.А, Еспембетов Б.А., Кошерова Б.Н., Дуйсенова А.К.,  
Хайырова У.О., Садыкова А.М.*

*Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций, г. Алматы  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Бруцеллёз человека создаёт значительную угрозу для здоровья людей и животных, как в мировом масштабе, так и в Содружестве независимых государств, включая Республику Казахстан. Пространственный анализ делает существенный вклад в эпидемиологический надзор за зоонозами из-за способности систем, базирующихся на ГИС технологиях, осуществлять непосредственную визуализацию информации.

Цель настоящего исследования состояла в том, чтобы исследовать и описать пространственные и временные аспекты эпидемиологии бруцеллёза в юго-восточном Казахстане в период между 2007 и 2011 годами.

Методы: Чтобы оценить пространственные паттерны случаев бруцеллёза человека и животных в разрезе районов Алматинской и Жамбылской областей, мы использовали статистику Local Moran's I. Локальный кластерный анализ был выполнен в пакете программ GeoDa, используя ежегодные сглаженные уровни заболеваемости в течение каждого года для людей, крупного и мелкого рогатого скота. Статистика может идентифицировать "горячие точки" так же как и пространственные выбросы (в нашем случае это

отдельные районы), которые непропорционально отклоняются от общего среднего. Районы считаются не существенными или кластерами для каждого значения High-High (то есть высокие уровни заболеваемости бруцеллёзом в районе, окружённом территориями с высокими уровнями), Low-Low, High-Low или Low-High относительно соседних районов при принятом уровне  $p < 0.05$  и при использовании 999 рандомизации. Принятая нулевая гипотеза утверждает, что нет никакой пространственной автокорреляции или ассоциации случаев бруцеллёза человека между районами.

Результаты: В настоящем исследовании мы показываем, что высокие показатели заболеваемости бруцеллёзом людей и животных были географически сгруппированы на юго-западе в течение всего периода исследования, хотя и было снижение уровней в человеческих кластерах в более поздних годах. Хотя не ясно, отражает ли это улучшающуюся эпидемическую ситуацию или это является результатом различий сбора данных в разные годы, эти результаты предполагают, что уровень заболеваемости в человеческой популяции тесно связан с таковыми у животных.

Кластеры High-High и High-Low позволяют предположить, что имеет место персистирование кластеров бруцеллёза мелкого рогатого скота постоянно в двух регионах на юге, а также западе и востоке. Это может идентифицировать две ключевых области вмешательства в эпизоотический процесс бруцеллёза, такие как выявление поражённого поголовья или вакцинация.

Также важно отметить, что показатели заболеваемости были высокими через регион в течение всего периода исследования. В то время как отмечался некоторый шифт в пространственных кластерах животных и людей, региональные показатели заболеваемости оставались очень высокими. Алматинская и Жамбылская области показали один из самых высоких показателей заболеваемости бруцеллёзом людей в мире. Эти результаты могут использоваться, чтобы идентифицировать устойчивые группы высокого (High) уровня в каждой группе сельскохозяйственных животных и людей. ГИС-технологии предоставляют медицинским и ветеринарным работникам, а также организаторам здравоохранения инструменты выявления зон высокого риска по заражению бруцеллёзом животных и людей.

УДК 616.831-004.4-036

### **ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ ИЛИ СИНДРОМ БУРНЕВИЛЛЯ-ПРИНГЛА**

*Ю.С.Купилова, А.К.Карабеков, А.А.Маймаков*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

Туберозный склероз (ТС) – генетически детерминированное заболевание, характеризуется поражением нервной системы, кожи и наличием доброкачественных опухолей (гамартом) в различных органах.

Первое описание клинического случая было сделано в 1862 г. F. vonRecklinghausen. В 1880 г. D. M. Bourneville подробно описал изменения, возникающие в головном мозге при этом заболевании [1].

ТС чаще встречается, чем диагностируется, так как индивидуумы, имеющие факультативные, неспецифические клинические признаки, в большинстве случаев не учитываются, а больные с облигатными признаками и синдромами, не являющимися нозологическими формами, довольно часто курируются врачами разных специальностей [2]. ТС наследуется аутосомно-доминантно, в 80% случаев вследствие мутации *de novo*.

Диагностические критерии ТС [3]: Первичные признаки: (1) ангиофибромы лица или фиброзные бляшки на лбу; (2) нетравматические околоногтевые фибромы; (3) гипопигментные пятна (больше трех); (4) участок «шагреновой кожи»; (5) множественные гамартумы сетчатки; (6) корковые туберы; (7) субэпендимальные узлы; (8) гигантоклеточная астроцитома; (9) множественные или одиночные рабдомиомы сердца; (10) лимфангиомиоматоз легких; (11) множественные ангиомиолипомы почек.

Вторичные признаки: (1) многочисленные углубления в эмали зубов; (2) гамартоматозные ректальные полипы (требуется гистологическое подтверждение); (3) костные кисты (достаточно рентгенологического подтверждения); (4) миграционные тракты в белом веществе головного мозга; (5) фибромы десен; (6) гамартомы внутренних органов; (7) ахроматический участок сетчатой оболочки глаза; (8) гипопигментные пятна «конфетти» на коже; (9) множественные кисты почек (требуется гистологическое подтверждение). Несомненный диагноз ТС: 2 или 1 первичный признак + 2 вторичных признака. Возможный диагноз ТС: 1 первичный признак + 1 вторичный признак. Предположительный диагноз: 1 первичный признак или 2 и более вторичных признака.

Клинический случай. 29 января 2013 года в областную детскую клиническую больницу г. Шымкент поступил ребенок в возрасте 1,5 мес. с жалобами со слов матери на кашель, одышку, судороги, повышение температуры тела, отказ от груди.

Из анамнеза заболевания: Со слов мамы ребенок болеет в течение 11 дней. Находились в ЦРБ на стационарное лечение с диагнозом: Пневмония, гипертензионно-судорожный синдром. Получал лечение: меронем, зувиллин, беродуал, карбамазепин, цераксон, допамин, эр.масса по 40,0 мл в/в №2, хилак форте. В связи с тяжестью состояния ребенок был переведен по линии сан.авиации в ОДБ г. Шымкент в ОРИТ.

Из анамнеза жизни: от 2 беременности, 2 срочных родов в сроке 39 нед. Беременность протекала на фоне ОРВИ, острого бронхита. Вес при рождении – 2950,0 г., рост – 50см. Выписаны из роддома на 3-й день жизни. Привит в роддоме.

Объективный статус: Общее состояние ребенка тяжелое, нестабильное, за счет ДН, БОС, симптомов интоксикации, неврологической симптоматики. Самочувствие страдает. На осмотр реагирует криком, беспокойством. Правильного телосложения, пониженного питания. Тургор и эластичность кожи снижены, подкожно-жировой слой развит слабо. Кожные покровы и видимые слизистые бледные с сероватым колоритом, периоральный, периорбитальный цианоз, периферический цианоз, отеков нет. На коже верхнего века справа отмечается телеангиоэктазия размером 0,6 см. Слизистые оболочки чисты, суховатые. Стигмы дисэмбриогенеза: широкие большие мочки, ушные раковины деформированы, плотно прилегают к голове, редкие волосы, пупочная грыжа, укороченные конечности, широкая переносица, телеангиоэктазия. Дыхание через нос с дотацией увлажненного О2. Одышка смешанного характера с участием вспомогательной мускулатуры и втяжением нижней части грудной клетки. Грудная клетка эмфизематознопривздутая, шея укорочена. В легких жесткое дыхание, сухие, влажные разнокалиберные хрипы. Перкуторно: укорочений нет. Область сердца визуально не изменена. Патологических пульсаций нет. Границы относительной сердечной тупости расширены справа и слева. Сердечные тоны ритмичные, систолический шум во 2-м м/р слева от грудины, 2 тон на основании усилен. Чсс – 135 в мин. в покое, при беспокойстве 156 в мин. Живот вздут, труднодоступен пальпации. Перистальтика выслушивается. Печень +3,5см, селезенка не увеличена. Стул и диурез не нарушены.

Неврологический статус: Сознание – глубокое оглушение. На осмотр реагирует беспокойно, криком. Крик громкий, эмоциональный. Голова округлой формы, окружность головы – 37,0 см., большой родничок – 1,5 x 1,0 см, не напряжен, расхождение швов черепа, малый родничок закрыт. Менингеальные, очаговые симптомы отрицательны. Сосет, глотает. Зрачки D=S. Фотореакция D=S. Рвоты, лихорадки, судорог на момент осмотра не было. Движение глазных яблок D=S в полном объеме, взгляд не фиксирует, нистагма нет. Корнеальные и роговичные рефлексы вызываются. Глазные щели D=s. Лицо симметричное. Тонус мышц конечностей дистоничен с преобладанием гипертонуса. Сухожильные рефлексы D=s. Ограничений движений конечностей нет. Нарушений функций тазовых органов нет.

Лабораторно-инструментальные данные: ОАК (от 29.01):Hb – 122 г/л, эр. 3,7 x 1012/л, L – 10,2 x 109/л, тром – 647, СОЭ – 8 мм/ч; (от 04.02):Hb – 126 г/л, эр. 4,0 x 1012/л, L – 6,9 x 109/л, тром – 182, СОЭ – 3 мм/ч; (от 07.02):Hb – 130 г/л, эр. 3,9 x 1012/л, L – 6,5 x 109/л, тром – 215, СОЭ – 4 мм/ч; ОАМ (от 30.01): белок нет, L 2-0-1 в п/з, свеж. эрит.–плоть; (от 07.02): белок нет, L 2-1-0 в п/з, слизь в небольшом кол-ве; Копрология(от 30.01): нейтральный жир в небольшом кол-ве, жирные кислоты в небольшом кол-ве, дрожжевые грибки в небольшом кол-ве;(от 07.02): нейтральный жир сплошь; Биохимический анализ крови (от 29.01): общий белок – 49,7 г/л, сахар – 4,3 ммоль/л, мочевины – 4,3 ммоль/л, Са – 1,13ммоль/л, К – 5,10 ммоль/л, па – 133,6 ммоль/л, общ. билирубин – 19,5 мкмоль/л, прямой – 7,9 мкмоль/л, АлаТ – 6 ЕД/л, АсаТ – 12 ЕД/л;(от 04.02): общий белок – 59,2 г/л, мочевины – 2,7 ммоль/л, Са – 1,09 ммоль/л, К – 5,39 ммоль/л, натрий – 134,6 ммоль/л, общий билирубин – 7,0 мкмоль/л. Бак.посев из глаз (от 30.01): St. epidermalis. Бак.посев из зева/носа (от 30.01): St. epidermalis.

НСГ (от 29.01): Незначительная дилатация боковых желудочков, гиперэхогенные включения в проекции ПВО с обеих сторон. ЭхоКГ(от 30.01):Рабдомиома сердца. Гипертрофия стенок левого и правого желудочков, межжелудочковой перегородки. По всей толщине стенок желудочков отмечаются множественные гиперэхогенные включения округлой формы, разных размеров, исходящие из мышц стенок желудочков и межжелудочковой перегородки. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (от 29.01): Незначительная спленомегалия. Поликистоз почек.Рентгенография ГК (от 30.01):очаговая пневмония справа. БОС.

МРТ головного мозга (от 31.01): В паренхиме мозга обоих больших полушарий выявлены множественные кортикальные и субкортикальные узлы, размерами от 2 мм до 13 мм x 15 мм, гиперинтенсивные по отношению к прилежающему еще немиелинизированному белому веществу на T1-ВИ и гипоинтенсивные на T2-ВИ, изо-гиперинтенсивные в dark. Fluid последовательности. Также с аналогичной интенсивностью МР-сигнала определяются множественные субэпендимальные узлы вдоль стенок боковых желудочков с максимальным размером 7 мм x 11 мм. МРТ признаки врожденноймальформации – туберозного склероза.

МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства (от31.01): МРТ признаки поликистоза почек и спленомегалия.

Учитывая клинико-инструментальные данные: рабдомиома сердца, гемангиома, кортикальные, субкортикальные, субэпендимальные узлы головного мозга, поликистоз почек, судорожный синдром был выставлен диагноз:Туберозный склероз (синдром Бурневилля–Прингла).Получил лечение: Оксигенотерапия;



антибиотикотерапия: цеф-III по 100 мг х 2 раза в/в №12; муколитик: амбро 0,5 мл х 3 раза внутрь №6; бронхолитики: беродуал по 3 кап х 4 раза через небулайзер №11; противогрибковая терапия: микосан по 1/2 кап х 1 раз №10; антигипоксикант: актовегин по 160 мг в/в струйно. №10; антиконвульсант: по 1/4 таб. х 1 раз в день внутрь №11; инфузионная терапия №9, раствор Рингера по 30,0 №1; реопротектор: пентоксифиллин по 0,3 мл х 1 раз в/в №5, нейрпротектор: цераксон по 1,0 мл х 2 раза внутрь №7, витаминотерапия: аскорбиновая кислота по 1,0 мл в/в струйно №7.

Состояние при выписке с улучшением. Сосет грудь матери активно, удерживает, в весе прибавляет. Выписан домой под наблюдение участкового педиатра, кардиолога, невролога, уролога по месту жительства 8.02.2013.

Несмотря на невысокую частоту встречаемости ТС в популяции, тяжелая инвалидизация и отсутствие эффективных средств лечения придают данной проблеме исключительную актуальность. Неуклонный рост данной патологии в структуре общей заболеваемости можно объяснить поздней диагностикой, несвоевременной профилактикой и ухудшением экологической обстановки. Своевременно поставленный диагноз позволяет определить дальнейшую тактику ведения больного, а также обеспечить медико-генетическое консультирование членам семьи, что должно способствовать снижению частоты рождения больных с тяжелыми формами заболевания. Первичная диагностика ТС должна осуществляться педиатрами, подростковыми врачами, участковыми врачами и врачами общей практики (семейными врачами), а также узкими специалистами (неврологами, дерматологами, офтальмологами, хирургами, стоматологами) в процессе динамического диспансерного обслуживания населения. Важно помнить, что процесс развития клинической симптоматики ТС является динамическим, поэтому важна преемственность между специалистами различного профиля и своевременное проведение комплекса дополнительных методов диагностики, включая современные методы визуализации - КТ/МРТ головного мозга и органов брюшной полости.

#### **Источники литературы**

1. Gomez M. R. History of Tuberous Sclerosis Complex. In: Tuberous Sclerosis. Ed. M. Gomes, J. Sampson, V. Whittemore. New York; Oxford: Oxford University Press. 1999; P. 3–9.
2. Kwiatkowski D. J., Reeve M. P., Cheadle J. P. et al. Molecular Genetics. In: Tuberous Sclerosis complex: from Basic Science to Clinical Phenotypes. Ed: Curatolo P. London, England: Mac Keith Press. 2003; P. 228-263.
3. Hope Northrup, MD, FFACMG, Mary Kay Koenig, MD, Kit-Sing Au, PhD. Tuberous Sclerosis Complex. [Электронный ресурс]: Initial Posting: July 13, 1999; Last Update: November 23, 2011. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1220/> (дата обращения: 25.04.2013);

УДК 616.14–007.64–053.2

#### **ОПИСАНИЕ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ – СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ-ТРЕНОНЕ**

*Кутилова Ю.С., Крючкова И.А., Ризаметов И.Х., Туктыбаева Г.н., Ешимбетова Д.Д., А.К.Карабеков, А.А.Маймаков*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

Синдром klippel-trenaunaу впервые был описан в 1900 г. m. klippel совместно с P. Trenaunaу. Данный синдром представляет собой врожденную сосудистую аномалию, включающий в ряд факотомозов, вызванных сосудистой дизембриоплазией, локализованной по всей артерио-венозной системе лица и конечностей; на лице затрагивает поверхностную систему, а на конечностях глубокую [1, 4]. Компенсаторно, глубокое кровообращение замещается гипертрофией поверхностной системы вен, в которых появляются расширения. Со временем, венозная недостаточность становится хронической и обуславливает вторичным образом появление ортостатических отеков, гиперпигментацию и трофические изъязвления [2, 4]. Благодаря повышенному кровотоку (обусловленному богатой местной васкуляризацией на уровне конечности пораженной ангиоматозом) и местной гипероксигенации (из-за весьма замедленного венозного кровоснабжения) получается общая гипертрофия (как костных элементов, так и мягких частей) соответствующей конечности. Костная гипертрофия является следствием нарушения развития росткового хряща [2, 3,4]. Данный синдром появляется обычно в первый год жизни и в раннем детстве и редко у большого ребенка. Имеется наследственный характер (исключительно редко и семейный) и нерегулярно передается доминирующим образом. Отмечено много спорадически появляющихся случаев, когда семейный анкетный лист не может выявить данных, касающихся этого синдрома у предков.

В Областную клиническую детскую больницу г. Шымкента поступил ребенок из Областного перинатального центра на 5-й день жизни с диагнозом «мраморная телеангиоэктазия, гемангиома звездчатая».

Из анамнеза жизни: ребенок от 4 беременности, 4 роды, в срок. Беременность протекала на фоне раннего токсикоза, умеренной анемии, хронического пиелонефрита. Дородовое излитие околоплодных вод, безводный период – 17 ч. Однократное обвитие пуповины вокруг шеи. Вес при рождении 3000 грамм, рост 50 см. Медицинский отвод от прививок по состоянию здоровья.

Объективно: общее состояние ребенка при поступлении относительно тяжелое за счет кожных проявлений. Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рефлексы врожденного автоматизма вызываются не в полном объеме. На грудном вскармливании, молоко удерживает, не срыгивает. Менингеальные знаки отрицательные. Дыхание через нос свободное. Голова правильной формы. Большой родничок 1,5x1,5 см, на уровне костей черепа. Кожные покровы бледно-розовые. На коже лица, грудной клетки, нижних конечностей выраженное расширение поверхностных вен, пальпируемых на нижних конечностях по передней и задней поверхностям голеней. На бедрах гемангиомы, сетчатое ливедо, пятна вишневого и фиолетового цвета в области колен и голеностопных суставах «винные пятна». На щеках усиленный капиллярный рисунок. В легких пуэрильное дыхание проводится по всем полям, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, ясные. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

Лабораторно-инструментальные данные: ОАК: гемоглобин – 181 г/л, эритроциты 5,0 x 10<sup>12</sup>/л, лейкоциты - 9,6 \* 10<sup>9</sup>/г, тромбоциты 320\*10<sup>9</sup>/л, время свертываемости крови – 405–415. Повторный ОАК (на 5ый день): гемоглобин – 141 г/л, эритроциты 3,7 x 10<sup>12</sup>/л, лейкоциты - 10,7 \* 10<sup>9</sup>/г, тромбоциты 538 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 5 мм/ч. ОАМ: Белок- 0,033 г/л, плоский эпителий – 10-14-16 в п/зр, лейкоциты 2-3-4 в п/зр, бактерии в большом количестве. Копрология: нейтральный жир - в небольшом количестве, жирные кислоты в большом количестве, слизь в большом количестве.

Б/х крови: общий белок-60 г/л, мочевины 2,8, креатинин-140, Са-1.45, К-5,8, На-136 ммоль/л. Кровь на ВИЧ отрицательная. Кровь ВУИ обнаружен уреоплазмоз IgG. Нейросонография: незначительная дилатация передних отделов боковых желудочков. Небольшая субэпендимиальная псевдокиста в стадии лизирования.

УЗИ органов брюшной полости – двухсторонний гидрокаликоз (чашечки до 0,5 см). Эхо КГ – открытое овальное окно, диаметр= 0,12 см, АРХ ЛЖ. Ребенок за время госпитализации получил следующее лечение: актовегин по 100 мг на 5% глюкозе 10,0 мл в/в струйно №8, пентоксифиллин 0,3 мл на 0,9% физрастворе 30,0 мл в/в капельно №2, реополиглюкин 50,0 мл в/в капельно №3.

Ребенок направлен на консультацию к сосудистому хирургу, рекомендовано рентгенография длинных трубчатых костей пораженной конечности, флебография, лимфография, ангиография. Наблюдаемый нами случай врожденной аномалии развития сосудов у новорожденного ребенка является одним из редких заболеваний. В доступной нами литературе имеются единичные описания этого синдрома, поэтому он является уникальным. Особенностью нашего случая является яркие клинические проявления с момента рождения, двусторонность поражения, связь с внутриутробной инфекцией (уреоплазмоз IgG), признаки поражения мочевыделительной системы (двусторонний гидрокаликоз).

#### Литература

1. Samuel M, Spitz L: Klippel-Trenaunay syndrome: clinical features, complications and management in children. Brit. J. Surg. 82: 757-761, 1995.
2. Klippel M., Trenaunay P. – Du naevus osteo-hypertrophique. Arch. Gen. med. (paris) 1900, nr. 3, P. 641
3. Gnerra j., cardamone E. – Le syndrome Klippel – trenainay, Ann. Derm. Syph. (Paris), 1963, nr. 5, p. 596.
4. попеску О. Синдромы в педиатрии. – Мед. Изд. Бухарест, 1977., стр. 213 – 215.



**ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СТРУКТУРЕ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ.***Кутимова У.А.**Городская детская поликлиника №2 г.Шымкент*

Актуальность темы. Высокая младенческая смертность, а также детская инвалидность в результате инфекционной патологии являются одними из наиболее актуальных проблем, стоящих перед здравоохранением республики. По разным данным от 10 до 60 % в структуре младенческой смертности составляют внутриутробные и неонатальные инфекции. Особенность внутриутробных инфекций – неспецифический характер клинических проявлений у новорожденных. Так по данным ВОЗ за 2012 год смертность от перинатальных инфекций находится на 3 месте. Большинство авторов признается ведущая роль хронических очагов инфекции в реализации инфекционного процесса [1].

Наиболее пристального внимания заслуживает урогенитальная патология. Опасность урогенитальной инфекции состоит в том, что она способна распространяться по организму женщины как восходящим, так и нисходящим путем инфицирования, в очень большом проценте случаев поражая послед и сам плод [3].

По данным ряда авторов [2, 4] у женщин с различной урогенитальной патологией значительно чаще беременность осложняется такими состояниями как угроза прерывания, гестоз, эклампсия, выкидыш. Клинические проявления, сопровождающие внутриутробные инфекции, зависят от следующих факторов: вида и вирулентности возбудителя, массивности обсеменения, пути проникновения инфекции в организм беременной, иммунологической реактивности женщины, срока гестации во время инфицирования [4].

При инфицировании в ранние сроки беременности формируются инфекционные эмбриопатии, которые наиболее часто проявляются врожденными пороками развития, первичной плацентарной недостаточностью, неразвивающейся беременностью и самопроизвольными выкидышами [5, 6]. Инфицирование в более поздние сроки беременности сопровождается задержкой внутриутробного развития плода, формированием вторичной плацентарной недостаточности, локальным и генерализованным поражением плода. Широкая распространенность данных инфекций у детей 1-го года жизни демонстрирует актуальность проведения массового исследования беременных и новорожденных с целью своевременного выявления указанных инфекций.

Цель исследования. Провести оценку состояния новорожденных, родившихся от матерей с высоким риском развития внутриутробной инфекции.

Материалы и методы. Исследование было ретроспективным. Проанализированы истории болезни и амбулаторные карты 120 новорожденных детей за период 2011-2012 годы. Выделено 2 основные группы: 1-я - 80 (66,7%) новорожденных родившихся от матери группы высокого риска реализации ВУИ (с урогенитальной инфекцией), 2-я (контрольная) - 40 (33,3%) новорожденных родившихся от здоровых матерей.

Полученные результаты. Из 120 новорожденных, 108 детей родились доношенными (в сроке 38-40 недель) и 12 новорожденных родились недоношенными (в сроке 32-37 недель), из них 10 новорожденных родились от матери группы высокого риска реализации ВУИ. Дети, 1-й группы, при рождении имели в среднем вес 2960 -3200 граммов, рост 49,5 -50,6 см; во 2-й группе - вес 3500-4200 грамм и рост 52 -55 см. Таким образом, дети, рожденные от матерей с высоким риском развития ВУИ плода, имели меньший рост-весовой показатель, в отличие от детей, родившихся от здоровых матерей.

У доношенных детей признаки задержки развития плода I-II степени наблюдались у 7 детей, родившихся от матерей группы высокого риска реализации ВУИ (8,8%). Среди доношенных детей, родившихся от здоровых матерей признаки задержки развития плода не наблюдались. По данным ультразвукового исследования и клинических данных (ухудшение сердцебиения плода, уменьшение его подвижности и др.) во время беременности диагностировалось развитие хронической внутриутробной гипоксии плода. Гипоксия плода в родах развивалась у 13 роженицы 1-й группы (16,3%). Среди детей, родившихся от здоровых матерей (2-й группы), гипоксия в родах не наблюдалась.

По данным нашего исследования, асфиксия была зарегистрирована у 2 новорожденных, первой группы (2,5%). В обоих случаях в родах произошло преждевременное излитие околоплодных вод, имел место длительный безводный период, развилась первичная слабость родовой деятельности. Это все послужила показанием для оперативного родоразрешения. Среди новорожденных второй группы, данное осложнение не отмечалось. Проанализирована частота обнаружения аномалий развития новорожденных, как гидроцефалия и гемангиомы различной локализации. Аномалии развития имелись у 6 детей 1-й группы (7,5%) и 1 новорожденного 2-й группы (2,5%). Наличие признаков ВУИ было изучено во всех группах. Детей с признаками ВУИ, рожденных от матерей с урогенитальной инфекцией, было 11 (13,7 %). Во 2-й группе таковых не было. Анализ структуры патологии новорожденных 1-й и 2-й групп, представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Структура патологии новорожденных

Патология новорожденного	Первая группа (n-80)	Вторая группа (n-40)
Признаки недоношенности	10	2
Гипотрофия плода	7	-
Гипоксия плода в родах	13	
Асфиксия плода в родах	2	
Пороки развития	6	1
Признаки ВУИ плода	11	

Заключение.

1. Выявлены наиболее характерные патологические состояния новорожденных, родившихся от матерей с высоким риском внутриутробной инфекции: признаки ВУИ плода (13,7%), недоношенность (12,5%), гипотрофия (8,8%) и гипоксия плода (16,3%), пороки развития (7,5%), асфиксия плода (2,5%).
2. Дети, рожденные от матерей с высоким риском развития ВУИ плода, имели меньший росто-весовой показатель, в отличие от детей, родившихся от здоровых матерей.
3. Дети, рожденные от матерей с урогенитальной патологией, относятся к группе высокого риска по реализации внутриутробного инфицирования;

#### Литература

1. Макаров О.В. Акушерство. Клинические лекции. - М. Гэотар-Медиа, 2007.
2. Павлов О.В., Сельков С.А. Иммунология репродукции: старые догмы и новые представления // Журнал акушерства и женских болезней. - 2004. - Т. 8. - Вып. 1.
3. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф.. Перинатальные инфекции.(Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений). Практическое руководство. СПб.2002.: -352с.
4. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных: Пер. с нем.- М.: Медицина, 2003.- 424с.:

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА АСКОРИЛ ПРИ КАШЛЕ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Кылышбекова Г.Н., Батырханова У.Б., Кадырбаева М.Ж.*

*Кафедра педиатрии УКБ Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

#### Резюме

Аскорил – комбинированный препарат с бронхолитическим и отхаркивающим действием. Применяется для лечения острых и хронических бронхолегочных заболеваний, сопровождающихся образованием трудноотделяемого вязкого секрета и бронхоспастическим синдромом (бронхиальная астма, бронхит, трахеобронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, пневмония, коклюш и др.).

Ключевые слова: болезни органов дыхания, брохообструктивный синдром, дети, аскорил, муколитики.

Заболевания органов дыхания самая частая патология у детей. Данная патология почти всегда сопровождается кашлем. Кашель – это рефлекторный, защитный механизм, играющий большую роль в самоочищении дыхательных путей, как от инородных тел, попавших извне, так и от эндогенно образовавшихся продуктов (слизь, кровь, гной, продукты тканевого распада). Кашель может быть острым (менее 3 недель) или хроническим (более 8 недель), продуктивным или непродуктивным [1].

Причинами острого кашля чаще всего является ОРВИ (бронхит, ларингит, трахеобронхит, ринит, риносинусит и др.), хронического кашля – бронхиальная астма, ХОБЛ, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь [2, 3]

Наш рынок широко представлен муколитическими препаратами, такими как амброксол, лазолван, бромгексин, ацетилцистеин, но действие данной группы препаратов сводится только к устранению мукостаза (разжижению вязкой мокроты). Но при явлениях бронхиальной обструкции у детей (бронхиальная астма, обструктивный бронхит) возникает необходимость в применении нескольких препаратов. Для этих целей идеально подходят комбинированные препараты, в частности препарат «Аскорил» [4]

Аскорил – комбинированный препарат – экспекторант, в состав которого входит сальбутамол, бромгексина гидрохлорид, гвайфенезин, рацементол. Выпускается в виде сиропа и таблеток. В 10 мл сиропа содержится сальбутамол – 2 мг, бромгексина гидрохлорид – 4 мг, гвайфенезин – 100 мг, рацементол – 1 мг [4].

Сальбутамол – бронхолитическое средство, стимулирует бета 2-адренорецепторы бронхов, кровеносных сосудов и миометрия. Предупреждает или устраняет спазм бронхов, снижает сопротивление в дыхательных путях, увеличивает ЖЕЛ. Вызывает расширение коронарных артерий, не снижает АД.

Бромгексин – муколитическое средство, оказывает отхаркивающее и противокашлевое действие. Увеличивает серозный компонент бронхиального секрета; активизирует реснички мерцательного эпителия, снижает вязкость мокроты, увеличивает ее объем и улучшает отхождение.

Гвайфенезин – муколитическое средство, уменьшает поверхностное натяжение структур бронхолегочного аппарата; стимулирует секреторные клетки слизистой оболочки бронхов, вырабатывающие нейтральные полисахариды, деполимеризует кислые мукополисахариды, снижает вязкость мокроты, активизирует цилиарный аппарат бронхов, облегчает удаление мокроты и способствует переходу непродуктивного кашля в продуктивный.

Ментол – оказывает местное смягчающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, мягко стимулирует секрецию бронхиальных желез, обладает антисептическими свойствами.

Целью нашей работы было изучение эффективности препарата Аскорил у детей с респираторной патологией, в частности с бронхообструктивным синдромом. Пациенты с симптомами кашля, катарального бронхита и/или бронхиальной обструкции были стратифицированы на две группы по возрастному признаку. Первую группу разделили на 2 подгруппы: исследуемая подгруппа в составе 21 детей в возрасте 2–6 лет, получавшие сироп Аскорил – экспекторант по 5 мл в 3 приема; подгруппа сравнения в количестве 19 детей, получающая амбробене – сироп по 2,5 мл 3 раза в сутки. Вторую группу также разделили на две подгруппы: исследуемую подгруппу в количестве 16 детей в возрасте 7–12 лет, получавшие Аскорил – экспекторант по 5–10 мл в 3 приема; подгруппа сравнения в количестве 15 детей, получавших амбробене–сироп по 5,0 мл 2–3 раза в сутки. Эффективность исследуемой терапии включала оценку таких симптомов, как улучшения откашливания, тяжесть кашля, количество приступов кашля в течение дня, количество приступов кашля ночью, нарушение сна, купирование бронхообструкции. Наряду с противокашлевой терапией все дети получали антибактериальную терапию, бронхолитики. Финальное обследование проводилось на 6-й и 8-й дни лечения. В обеих подгруппах, получавших аскорил, отмечалось улучшение откашливания на 1–2 день приема данного препарата.

Группы	1 день	2 день	3 день
Группа 2-6 лет, получающая Аскорил (21)	18	20	21
Группа 2-6 лет, получающая Амбробене (19)	14	16	19
Группа 7-12 лет получающая Аскорил (16)	14	15	16
Группа 7-12 лет получающая Амбробене (15)	10	13	15

В подгруппах, получавших Аскорил у 90% детей наблюдалось улучшение отхождения мокроты на 1–2 день лечения. В подгруппах, получавших Амбробене улучшение отхождение мокроты на 1–2 день лечения отмечалось только у 86%. Оценка дневного кашля проводилась по 4 бальной шкале: 0 – нет кашля; 1 – единичные кашлевые толчки; 2 – редкий кашель в течение дня; 3 – частый кашель, не влияющий на дневную активность; 4 – частый кашель, снижающий дневную активность [2, 5]

Группы	1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	6 день	7 день
Группа 2-6 лет (21), получающая Аскорил	4 балла	3 балла	2 балла	2 балла	2 балла	1 балла	0 балла
Группа 2–6 лет (19), получающая Амбробене	4 балла	4 балла	3 балла	3 балла	2 балла	1 балла	1 балла
Группа 7–12 лет (16), получающая Аскорил	4 балла	3 балла	2 балла	2 балла	1 балла	1 балла	1 балла
Группа 7-12 лет (15), получающая Амбробене	4 балла	4 балла	3 балла	3 балла	2 балла	2 балла	1 балла

Из представленной таблицы видно, что положительная динамика дневного кашля на фоне приема Аскорила начинается со 2-го дня приема. В группе сравнения положительная динамика отмечалась на 3–4

сутки. Оценка ночного кашля проводилась по 4-бальной шкале: 0 – нет кашля; 1 – кашель, не прерывающий сон; 2 – кашель, прерывающий сон не более 2 раз; 3 – кашель, приводящий к прерыванию сна более 2 раз; 4 – частое прерывание сна.

Группы	1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	6 день	7 день
Группа 2-6 лет (21), получающая Аскорил	4 балла	2 балла	1 балла	1 балла	1 балла	0 балла	0 балла
Группа 2-6 лет (19), получающая Амбробене	4 балла	3 балла	2 балла	2 балла	1 балла	0 балла	0 балла
Группа 7-12 лет (16), получающая Аскорил	4 балла	2 балла	1 балла	1 балла	0 балла	0 балла	0 балла
Группа 7-12 лет (15), получающая Амбробене	4 балла	3 балла	3 балла	2 балла	1 балла	0 балла	0 балла

Из данных, представленной в таблице видно, что значительное улучшение динамики ночного кашля на фоне приема Аскорила отмечается уже на вторые сутки лечения, тогда как, в группе сравнения улучшение отмечалось на 1–2 сутки позже. При исследовании влияния приема Аскорила на купирование бронхообструктивного синдрома в исследуемых группах достоверно точно отмечено укорочение длительности бронхообструкции на 1–2 суток, по сравнению с группой, принимающей амбробене. Необходимо отметить, что у всех 37 детей, принимавших Аскорил наблюдалась хорошая переносимость препарата, отсутствовало системное действие в виде тахикардии, повышения АД.

Выводы: Аскорил – комбинированный препарат, воздействующий одновременно на все звенья патогенеза бронхолегочных заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией, образованием трудноотделяемой мокроты. Аскорил высокоэффективен в терапии кашля у детей. Назначение Аскорила в первые дни респираторной инфекции уменьшало длительность заболевания, проявления бронхиальной обструкции. Аскорил является безопасным препаратом для детей при лечении кашля.

#### Литература

1. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Утюшева М.Г. Вопросы практической педиатрии. 2010., том 5 №5
2. Клячкина И.Л. Лечение кашля при ОРВИ и гриппе у пациентов группы риска/ВМЖ №7 2009.
3. Самсыгина Г.А. Длительный кашель у детей: причины, патогенез и принципы терапии. Педиатрия.2005;5:85-91
4. Видаль специалист. Казахстан. Справочник «Пульмонология и Аллергология»// М.: АстраФармСервис, 2006 стр. 97-98.
5. Барденикова С.И. и соавт. Некоторые аспекты патогенетической терапии кашля при острых респираторных инфекциях у детей // Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 1. С. 40–46.

УДК 616.248-085

#### КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Латыева М.Ш., Абдуяхяев А.Н., Байсакалова Ж.К., Пернебеков М.Е., Динабекова С.М.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
СМП подстанция №4, г. Шымкент*

Бронхиальная астма (БА) - одно из распространенных заболеваний, приводящее к существенному ухудшению качества жизни, к снижению повседневной активности, производительности труда и инвалидизации, обуславливает значительный экономический и социальный ущерб и занимает 5-е место вместе с ХОБЛ среди причин смерти во всем мире (1). БА, в период обострения, хорошо поддается рациональной фармакотерапии, проводимой в амбулаторных условиях. Наличие серьезного сопутствующего заболевания - сахарного диабета, почечной недостаточности, пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и т.п., служит показанием для госпитализации. При рациональном использовании эффективных патогенетических лекарственных средств: (ингаляционных кортикостероидов) наряду с симптоматическими, в 99% случаев позволяет избежать госпитализации.

Целью терапии при БА, как и при любом другом хроническом заболевании является достижение контроля над симптомами заболевания. Приблизительно у 70% больных БА, по результатам анализа эффективности терапии БА в США и Европе (программы AIRE и AIA), симптомы болезни не контролируются должным образом в силу разных причин (социальных, экономических, личных) (2,3).

Высокая эффективность комбинированной терапии доказала целесообразность создания препарата, объединяющего в одном ингаляторе ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) с длительно действующим бета2-агонистом (4). К таким препаратам относится Серетид Мультидиск, имеющий фиксированную дозу сальметерола 50 мкг и три различные дозы флутиказона пропионата (ФП) – 100, 250 и 500 мкг и дающий эффективный контроль БА.

Целью исследования явилось изучение эффективности безопасности применения комбинированного препарата Серетид (флутиказона пропионата+сальметерол) 50/250мкг производство фирмы [GlaxoSmithKline](http://www.gsk.com) Великобритании в лечении больных БА. В мировую клиническую практику этот препарат прочно вошел как «золотой стандарт» в лечении бронхиальной астмы. Клиническая эффективность и преимущество СЕРЕТИДА обоснованы с позиций доказательной медицины, по сравнению с другими ингаляционными лекарственными средствами, применяемыми в фармакотерапии бронхиальной астмы, (5).

Препарат принимают 1–2 раза в сутки. При этом терапевтический эффект развивается с 1-го дня и со временем не уменьшается. Применение СЕРЕТИДА позволяет назначать ингаляционные кортикостероиды в более низкой дозе. При необходимости концентрация флутиказона в одной дозе может варьировать от 100 до 500 мкг.

Материал и методы: Лечение было проведено у 21 больного БА средней степени тяжести. Из них - 9 мужчин и 12 женщин в возрасте – 42+16,5лет, средняя продолжительность заболевания - 10,5±8,7 года. Контрольная группа составляла 12 человек, 7 женщин и 5 мужчин в возрасте 40,1 +17,2, средняя продолжительность заболевания 8,2 +10,6 лет. Перед началом, во время и в конце лечения всем больным проводили: оценку клинических проявлений астмы - общего числа дневных и ночных симптомов астмы, количества дней без симптомов астмы, потребности в симпто-матической бронхолитической терапии; оценку пикфлоуметрии с определением показателя скорости выдоха (ПСВ) отнесенное к должному и выраженное в процентах; измерение при каждом врачебном осмотре артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Больные наблюдались в течение 8 недель. Основная группа принимала ингаляционно серетид (флутиказон пропионат250 мкг + сальметерол 50 мкг) + Беродуал20/50мкг + Теофиллин 300мг, контрольная группа Беродуал20/50мкг+ Теофиллин 300мг. Одновременно больными велся дневник регистрации частоты приступов удушья и количество применения сальбутамола для купирования приступов БА.

Результаты и их обсуждение: Для оценки эффективности препарата Серетид наибольшее внимание было обращено на клинические проявления БА и на данные исследования функции внешнего дыхания. Результаты исследования лечения представлены в таблице № 1.

Таблица - Результаты исследования лечения

№	Клинико-функциональные показатели	Контрольная группа		Основная группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1	Частота приступов БА в день	3-4	2-3	3-4	0-1
2	частота ночных приступов БА	1-2	1	1-2	---
3	ПСВ (% от должного)	64,8+15,3	80,7+4,2	63,7 ±14,8%	86,7±3,7
4	Применение Сальбутамола	1-2 в день	1 раз в день	1-2 в день	---

Результаты исследования показали значительное улучшение клинических результатов лечения и качество жизни больных среднетяжелой БА при применении Серетид, что при лечении Серетидом (50/250 мкг) пациенты значительно реже используют бронхолитики и обращаются к врачу из-за появления симптомов БА. Данные результаты может быть связаны с механизмом действия лекарств, меньшим числом ингаляций, лучшей доставкой препарата в легкие.

Следует отметить, что значительное снижение потребности в бронхолитиках у больных, получающих Серетид, ведет к дополнительному сокращению затрат на лечение и подтверждает, что БА при этом лучше контролируется.(6,7). Рандомизированное исследование (O'Connor R.D., ФАКТОР и др.) также продемонстрировало, что комбинация ФП + сальметерол обладает хорошей клинической эффективностью и приводит к значительно меньшей стоимости лечения (8,9). Важным критерием эффективности терапии явилось улучшение качества жизни больных: уменьшилась частота дневных и ночных приступов БА, повысились показатели ПСВ, уменьшилась потребность в применении Сальбутамола, снизились материальные затраты на лечение.



Выводы: Таким образом, современный подход к выбору медицинских программ определяется их эффективностью, безопасностью и экономичностью. Современная терапия БА с помощью комбинации ИГКС и длительно действующих бета2-агонистов является высокоэффективной, предотвращает прогрессирование болезни, улучшает качество жизни больного и его семьи. Это позволяет рассматривать Серетид в качестве жизненно важного препарата для лечения больных с тяжелым течением БА. При комбинированной терапии повышение расходов на лекарственные препараты компенсируется значительным сокращением потребности в медицинской помощи и обеспечением более рационального использования средств.

Применение Серетида обеспечивает снижение общей стоимости лечения, так как оптимальный контроль за течением БА устанавливается в более сжатые сроки по сравнению с другими препаратами. В то же время, отпадает необходимость назначать ингаляционные кортикостероиды в высоких дозах, в результате чего также снижается общая стоимость курсовой терапии. При надлежащем использовании СЕРЕТИДА практически не возникает потребности в госпитализации. Высокая степень безопасности позволяет избежать отрицательного влияния на состояние здоровья пациента, а также дополнительных затрат, связанных с устранением побочных реакций.

#### Литература

1. Эффективность и безопасность применения комбинированного препарата серетид мультидиск у больных среднетяжелой бронхиальной астмой Раздел: [Пульмонология, фтизиатрия](#). 24.12.2008 MedLinks.ru
2. Огородова Л. М., Петровский Ф. И. Серетид - препарат для комбинированной терапии бронхиальной астмы: четыре "почему?" // ООО "Мед Масс Медиа", Санкт-Петербург Аллергология. 2001. № 3. С. 19-27.
3. Черняк Б. А., Воржева И. И. Новый этап комбинированной терапии бронхиальной астмы. Серетид: клиническая эффективность и безопасность // Аллергология. ООО "Мед Масс Медиа", Санкт-Петербург 2000. № 1. С. 32-39.
4. Ягудина Р. И., Куликов А. Ю., Чучалин А. Г., Ломакин А. В. Ретроспективное фармакоэкономическое исследование использования фиксированной комбинации Салметерол+Флутиказон (Серетид) для лечения хронической обструктивной болезни легких в условиях реальной клинической практики//Фармакоэкономика. ООО «Ирбис», Москва 2010. №4. С. 22–27
5. Barnes P.J. Scientific rationale for inhaled combination therapy with long-acting b2-agonists and corticosteroids // Eur. Respir. J. — 2002. — Vol. 19. — P. 182 – 191
6. Н.А. Геппе, А.В.Карпушкина ММА им. И.М. Сеченова.С.П. Маирко. Каф. терапии Ивановской медицинской академии Фармакоэкономические аспекты современной противоастматической терапии Раздел: [Пульмонология, фтизиатрия](#). 24.12.2008 MedLinks.ru
7. Г. Б. Федосеев, М. А. Петрова [Бронхиальная астма. Современные представления.](#)// Мир Медицины.2008
8. NHLBI/WHO Workshop Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication No. 02-3659. February 2002; 1–177.
9. Fritscher L, Chapman KR. / Seretide: a pharmacoeconomic analysis //J Med Econ. – 2008. – Vol.11(3). – P. 555-70

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КОНГО – КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.

*Лизинфельд И. А, Абуова Г. Н., Нурмашева А.А., Акынгазиева Б.М., Абдумуратова С.Э.  
Южно – Казахстанская Государственная Фармацевтическая Академия, г. Шымкент, Казахстан.  
Городская инфекционная больница, г. Шымкент, Казахстан.*

Вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки, являющейся представителем семейства *Nairovirus*, передается клещами и вызывает серьезное заболевание у человека, однако не проявляет патогенных свойств у жвачных животных, которые являются хозяевами- амплификаторами вируса. Вирус передается человеку либо с укусом клеща, либо через контакт с зараженными вирусом тканями при забое животного, либо непосредственно после забоя. Вспышки заболевания у человека могут носить тяжелый характер. Они представляют собой угрозу службам общественного здравоохранения по причине эпидемического потенциала заболевания, высокой смертности (от 10% до 40%), риска внутрибольничной инфекции и затруднений в лечении и профилактике. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка является эндемическим заболеванием в Африке, на Балканах, на Ближнем Востоке и в Азии, к югу от 500 северной широты, что является географическим ареалом семейства *Nyalomma* – основного клеща-переносчика [1]. Казахстан так же является эндемической зоной. Ежегодно в Южно – Казахстанской области наблюдается обострение эпизоотической и эпидемиологической ситуации по ККГЛ. Из - за возобновления активности природных очагов ККГЛ в 2009 г. сложилась крайне неблагоприятная эпизоотическая ситуация. Активизации природных очагов ККГЛ способствовало увеличение численности клещей *Nyalomma asiaticum* и *Dermacenter dagestanicus*, что явилось следствием прекращения планомерных противоклещевых мероприятий, включающих обработку скота, скотопомещений и пастбищ. Кроме того, активизации процесса способствовали климатические условия и увеличение поголовья скота и бесконтрольная миграция сельскохозяйственных животных [2]. В Казахстане ККГЛ в основном регистрируется в Жамбылской, Кызылординской и Южно-Казахстанской областях. Для

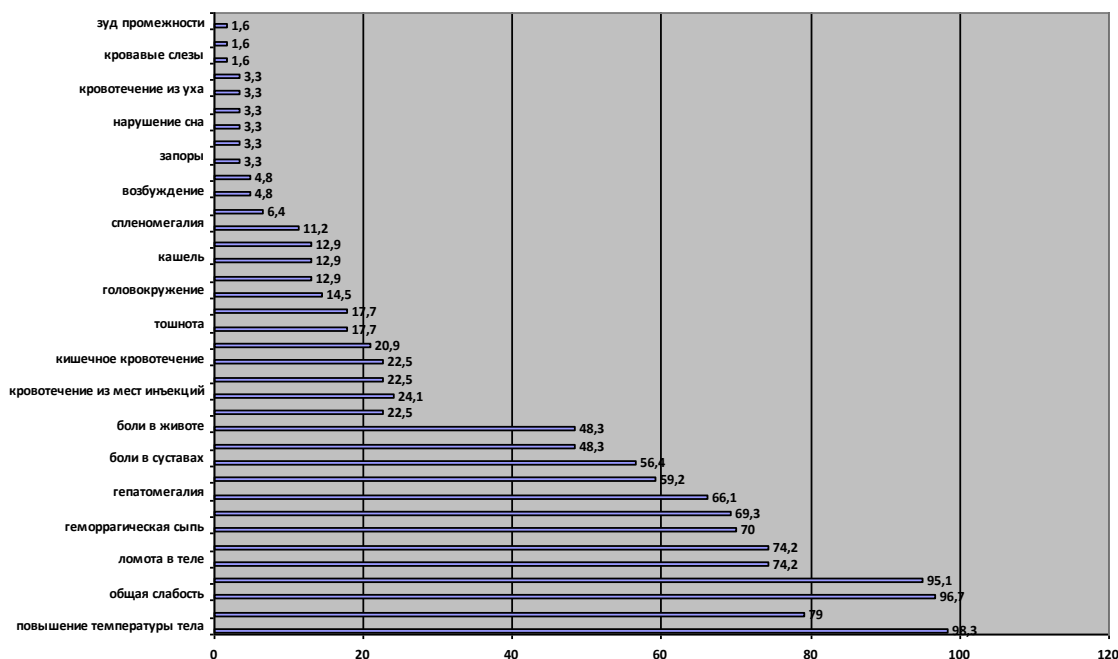
ККГЛ характерна спорадическая заболеваемость. Ежегодно регистрируются случаи ККГЛ среди людей на юге Казахстана.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений ККГЛ в Южном Казахстане на современном этапе.

Материалы и методы исследования: проанализированы 62 истории больных ККГЛ, которые находились на стационарном лечении в городской инфекционной больнице г. Шымкента, районных больницах юга Казахстана с 1999 по 2012 год. Диагноз ККГЛ был установлен на основании клинико – эпидемиологических и лабораторных данных.

Анализ клинических проявлений болезни показал, что у 98,3% заболевших отмечалось повышение температуры, у 79% - озноб, у 96,7%- общая слабость, у 95,1%- сниженный аппетит, у 74,2%- ломота в теле, носовое кровотечение; у 70,0% - геморрагическая сыпь, у 69,3% головная боль; у 66,1% - гепатомегалия, у 61,3 % - гиперемия лица и шеи, у 59,2% - боли в мышцах, у 56,4% - боли в суставах, у 48,3% - десневое кровотечение, боли в животе; у 32,2% - рвота, у 24,1 % -кровотечение из мест инъекций, у 22,5% - диарея, кишечное кровотечение; у 20,9% - желтушность кожи, у 17,7% - тошнота и боли в пояснице; у 14,5 % - головокружение, у 12,9% - маточное кровотечение, кашель, увеличение лимфатических узлов; у 11,2 % - спленомегалия, у 6,4% - желудочное кровотечение, у 4,8% - возбуждение, першение в горле, у 3,3%- запоры, жажда, нарушение сна, чувство страха, кровотечение из уха, боль в ушах; у 1,6% - кровотечение из послеоперационной раны, кровавые слезы, зуд промежности.

**Диаграмма 1.**  
**Клинические проявления ККГЛ в Южно Казахстанской области с 1999-2012 гг.**



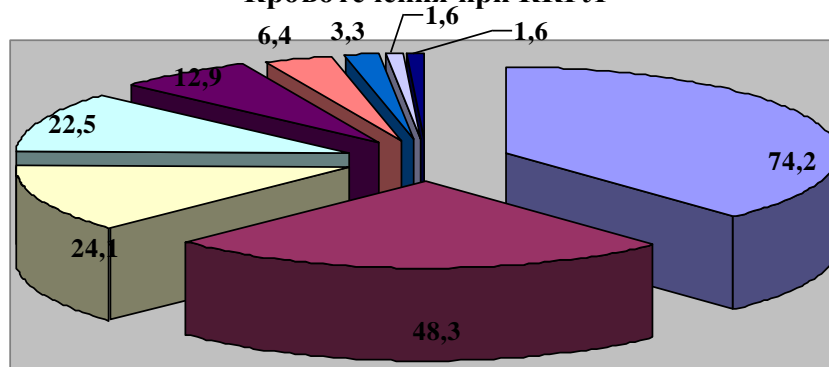
Анализируя степень тяжести проявления ККГЛ было установлено, что легкая степень тяжести ККГЛ наблюдалась у 4,9 % больных, средняя степень тяжести - у 11,3%, тяжелая степень - у 83,8% больных.

По началу проявления геморрагического синдрома было установлено, что в 1- й день болезни кровотечение началось у 1,6% больных, на 2-й- у 19,3%, на 3-й – у 22,3%, на 4-й – у 16,1%, на 5 и 6 день - у 11,2%, на 7-й у 4,8%, а с 8 по 11 у 1,6% больных. У 8% больных кровотечения не регистрировались. У 29% больных не было проявлений в виде геморрагической сыпи.

Как видно из диаграммы наиболее часто встречаемыми кровотечениями являются носовое у 74,2% больных, десневое 48,3%, кровотечение из мест инъекций 24,1% и кишечное кровотечение 22,5%.

В лабораторных данных тромбоцитопения встречалась у 79% больных, анемия у 54,8%, лейкопения у 46,7%, увеличение АЛТ у 30,6%, ускорение СОЭ у 29%, гипербилирубинемия у 20,9%, протеинурия у 19,3%, снижение эритроцитов у 14,5%, гематурия у 11,2%, лейкоцитоз у 8,0% больных.

Диаграмма 2.  
Кровотечения при ККГЛ



■ носовое кровотечение 74,2%	■ десневое кровотечение 48,3%
□ кровотечение из мест инъекций 24,1%	□ кишечное кровотечение 22,5%
■ маточное кровотечение 12,9%	■ желудочное кровотечение 6,4%
■ кровотечение из уха 3,3%	■ кровоавые слезы 1,6%
■ кровотечение из послеоперационной раны 1,6%	

#### Выводы:

К наиболее частым клиническим проявлениям ККГЛ в Южно – Казахстанской области относятся: лихорадка, общая слабость, снижение аппетита, ломота в теле, носовое кровотечение, геморрагическая сыпь, головная боль, гепатомегалия, гиперемия лица и шеи.

В лабораторных показателях у больных ККГЛ преобладают: тромбоцитопения, анемия, лейкопения, увеличение АЛТ, ускорение СОЭ, гипербилирубинемия, протеинурия.

Кровотечения, чаще всего носовые и десневые, появляются со 2 по 6 –й день заболевания.

Особенностью клиники ККГЛ в нашем регионе является позднее развитие геморрагического синдрома, в особенности кровотечений из внутренних органов с 8 по 11 сутки заболевания.

#### Литература

1. [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/EB127/B127\\_3-ru.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB127/B127_3-ru.pdf)
2. «О принимаемых мерах по подготовке эпидемическому сезону ККГЛ в Южно-Казахстанской области», отчет Бостанова Ш.Б., начальника отдела ООИ ДГСЭН по ЮКО.

### ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОНГО–КРЫМСКОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СЕЗОН

*Лизинфельд И. А., Абуова Г. Н., Нурмашева А.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент, Казахстан.*

*Городская инфекционная больница, г. Шымкент, Казахстан*

Несмотря на известные достижения в борьбе с инфекционными заболеваниями в Казахстане, эпидемиологическая обстановка по отдельным нозологиям остается достаточно напряженной. Среди таких инфекций особое место занимает Конго – Крымская геморрагическая лихорадка, которая всегда была эндемична для Южного Казахстана. Несмотря на то, что клинические особенности заболевания известны более 50 лет, практически врачи разных специальностей мало знакомы с ранними признаками ККГЛ, и как показывает опыт последних лет, первые вновь возникающие после длительного отсутствия случаи болезни вызывают значительную социальную напряженность, поздно диагностируются и несвоевременно назначается адекватная терапия [1]. Изучение Конго – Крымской геморрагической лихорадки обусловлено недостатком сведений о факторах риска и исхода заболевания, позволяющих врачу не только оценить прогноз, но назначить адекватную терапию, целью которой является борьба за сохранение жизни пациента. Однако, своевременная диагностика, особенно в начальном периоде, когда имеются только общегетоксические симптомы заболевания, затруднена. Поэтому часто ККГЛ диагностируется в геморрагическом периоде болезни. Существуют некоторые критерии, позволяющие установить предварительный диагноз еще в начальном периоде: острое начало болезни, озноб, повышение температуры тела, головная боль, мышечные и суставные боли, нередко тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул и эпидемиологические данные. Необходимо учитывать сезонность, профессию больного, контакт с клещами, а также с больными, имевшими

геморрагические проявления. В период геморрагических проявлений, когда появляются кровоизлияния на коже, кровотечения, а также выраженные изменения со стороны периферической крови (лейкопения, тромбоцитопения), необходимо исключать хирургические и гинекологические заболевания, протекающие с кровотечениями[2,3].

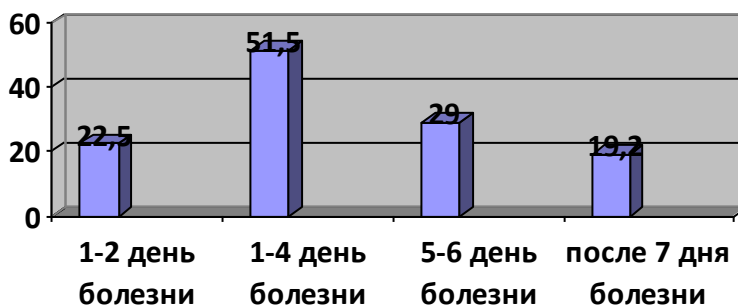
Цель исследования: показать трудности дифференциальной диагностики ККГЛ в эпидемический сезон в Южно- Казахстанской области с другими состояниями со схожей клинической картиной. В настоящее время на территории 13-ти районов Южного Казахстана зарегистрированы природные очаги Конго- Крымской геморрагической лихорадки. На неблагоприятной по ККГЛ территории расположено 165 населенных пунктов с населением более 1 миллиона 200 тысяч человек. Причиной существования природных очагов является увеличение численности иксодовых клещей- хранителей и переносчиков вируса ККГЛ.

Материалы и методы исследования: нами были проанализированы 62 истории больных ККГЛ, находившихся на лечении в инфекционных стационарах Южно – Казахстанской области с 1999 по 2012 год. Диагноз ККГЛ был установлен во всех случаях заболевания. В ходе анализа было выявлено, что в предгеморрагическом периоде выставлялись такие диагнозы как ОРВИ, ОКИ, различные хирургические и гинекологические патологии.

Результаты: Согласно проведенным исследованиям, из анализа сроков госпитализаций больных ККГЛ в Южном Казахстане нами установлено, что только 22,5% из них было госпитализировано в раннем сроке на 1-2 дни болезни, в начальном периоде 51,5% больных - на 1-4 день, 29% больных на 5-6 сутки, после 7 дня от начала заболевания, в продвинутом геморрагическом периоде 19,2%. При этом развитие кровотечений различной локализации у 60 % больных наблюдалась на 1-4 день болезни, у 27,2% больных - на 5-7 день болезни, у 4,8% больных на 8-11 день болезни, у 8% - заболевание протекало без геморрагического синдрома.

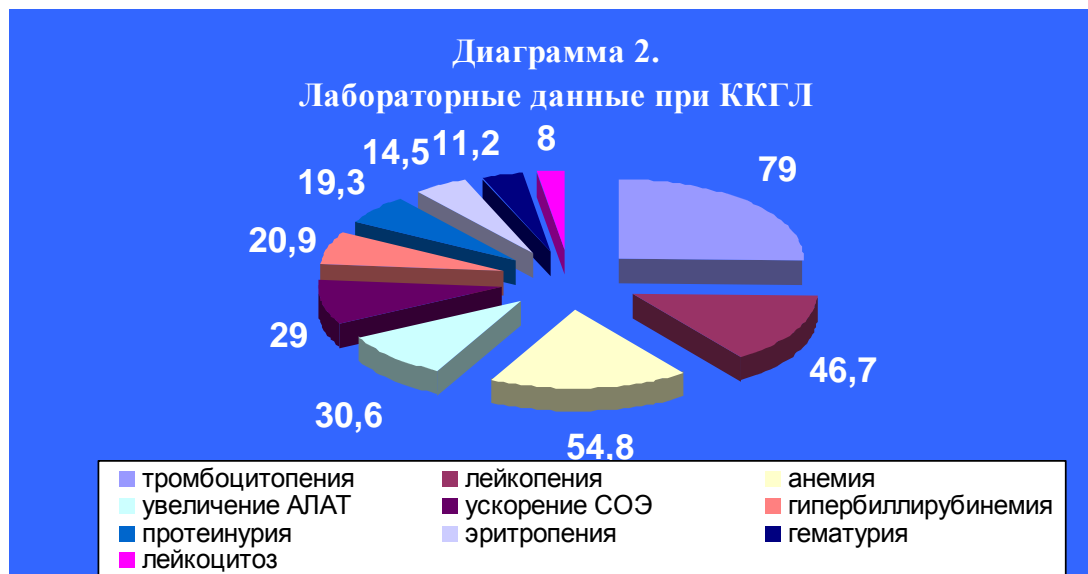
### Диаграмма 1.

#### Сроки госпитализация больных ККГЛ в ЮКО.



В предгеморрагическом периоде обычно пациентам ставится диагноз ОРВИ, хронический холецистит, хронический пиелонефрит и др. Начальный период характеризовался разнообразными жалобами больных: лихорадка, головная боль, слабость, нарушение сна, ломота во всем теле, боли в костях, суставах, пояснице, тошнота и рвота, диарея. Диагностика ККГЛ в начальном периоде требует проведения дифференциации с широким кругом заболеваний: грипп, пневмония, пиелонефрит, вирусные гепатиты, брюшной тиф, бруцеллез, лептоспироз и др. Основное диагностическое значение в предгеморрагическом периоде имеют изменения в периферической крови. С первых дней болезни наблюдали тромбоцитопению - у 79% больных, лейкопению - у 46,7% больных, анемию – у 54,8% больных, увеличение АЛТ – у 30,6%, ускорение СОЭ – у 29% больных, гипербилирубинемия 9%, протеинурия у 19,3%, снижение эритроцитов у 14,5%, гематурию у 11,2%, лейкоцитоз у 8,0% больных.

Также в предгеморрагический период ККГЛ важное значение в диагностике имеет эпидемиологический анамнез - проживание на территории природного очага ККГЛ и наличие факторов риска заражения, таких как укус клеща, контакт с кровью животных, больных людей.



Выводы: Дифференциальная диагностика ККГЛ, особенно в предгеморрагическом периоде, имеет определенные трудности и проводится с целым рядом заболеваний. Наиболее важными диагностическими критериями являются характерный эпидемиологический анамнез, тромбоцитопения, частое развитие геморрагического синдрома. Для улучшения диагностики ККГЛ на ранних этапах заболевания всем лихорадящим больным, находящимся на эндемичных территориях, необходимо проводить исследование периферической крови с определением уровня тромбоцитов, осуществлять ежедневный мониторинг уровня тромбоцитов и лейкоцитов. При снижении уровня тромбоцитов расценивать это заболевание, как вероятный случай ККГЛ и назначать адекватное лечение.

#### Литература

1. В.В. Малеев, Х.М. Галимзянов, А.М. Бутенко, И.В. Чернов «Крымская геморрагическая лихорадка». Москва – Астрахань 2003 г.
2. Алгоритмы раннего распознавания Конго–Крымской геморрагической лихорадки. Абуова Г.Н. Материалы 4 Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Москва – 2012.
3. Состояние проблемы диагностики и лечения Конго – Крымской геморрагической лихорадки в Южном Казахстане: достижения и перспективы. Абуова Г.Н. Материалы 5 Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Москва, 25 -27 марта 2013 г.

### РОЛЬ АДЬЮВАНТНОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Мадалиходжаев Р.С., Баймагамбетов А.К., Сыздықов К.З., Ижанов М.Т., Налибаев А.И.,  
Маймаков А.Т., Байтемир Е.С., Усенов Б., Абдурахманов Б.А., Жаникулов Б.У.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ООД. Г. Шымкент*

Актуальность. Появление рецидивов после комплексного лечения и возможность предупреждения их развития это проблема, которая всегда остается актуальной.

Исходя из этого, целью нашего исследования является: уточнить роль адьювантного лучевого лечения при комплексной терапии местнораспространенного рака молочной железы на предмет появления в послеоперационном периоде рецидивов рака.

Материал и методы исследования. Были изучены амбулаторные карты 385 женщин пролеченных в областном онкологическом диспансере с 2006 по 2011 годы. При этом были выделены две группы. Первая группа состояла из 201 пациентки, которым, за период с 2006 по 2008 годы, было проведено следующее лечение: предоперационная полихимиотерапия по схеме FAC – 4 курса, затем РМЭ, послеоперационная лучевая и полихимиотерапия (два курса). Возраст больных находился в пределах 30 – 68 лет. Вторая группа состояла из 184 пациенток, которым, за период с 2006 по 2008 годы, было проведено следующее лечение: предоперационная полихимиотерапия по схеме FAC – 4 курса, затем РМЭ, послеоперационная полихимиотерапия (два курса). Возраст больных находился в пределах 31 – 66 лет.

Полученные результаты. Результаты исследования амбулаторных карт показали следующее: в группе больных пролеченных в 2006 – 3008 годы, которые получили неоадьювантную полихимиотерапию по схеме FАС – 4 курса, РМЭ, адьювантную лучевую и полихимиотерапию ( два курса), локорегионарный рецидив возник у 8,9% больных или у 18 пациенток. А в группе больных пролеченных в 2009 – 3011 годы, которые получили неоадьювантную полихимиотерапию по схеме FАС – 4 курса, РМЭ, адьювантную полихимиотерапию ( два курса), локорегионарный рецидив возник у 12,0% больных или у 22 пациенток.

Также необходимо подчеркнуть следующее : если у пациенток первой группы локорегионарные рецидивы начинают проявляться к концу года после операции, то у пациенток второй группы рецидивы отмечаются уже спустя 8 – 9 месяцев.

Выводы. Применение лучевой терапии в адьювантном режиме позволил уменьшить появление рецидивов на 3,1 %. Кроме этого лучевая терапия это мощный фактор способный сдерживать появление рецидивов на 3 – 4 месяца.

### **ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ДАЛЕКО ЗАШЕДШЕМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Мадалиходжаев Р.С., Баймагамбетов А.К., Сыздыков К.З., Ижанов М.Т., Налибаев А.И.,  
Маймаков А.Т., Усенов Б., Жаникулов Б.У.  
ЮКГФА, ООД. Г. Шымкент*

Актуальность. Далеко зашедшие формы рака молочной железы, как правило, характеризуются опухолью в состоянии обширного распада и нередко с обильными кровотечениями, что нередко делает хирургическое лечение невозможным. Однако, если удастся выполнить хирургический компонент, то закрытие послеоперационного кожного дефекта местными тканями всегда бывает затруднительным.

Исходя из этого, целью нашего исследования является: повышение качества хирургического лечения распадающегося рака молочной железы.

Материал и методы исследования. Под наблюдением было 24 женщины у которых опухоль была в состоянии распада и обильного кровотечения, на фоне выраженной эндогенной (раковой ) интоксикации. От обильной кровопотери больные были анемичные и резко ослабленные. Операция производилась по жизненным показаниям. Возраст больных находился в интервале 35 -53 года.

После кратковременной коррекции гомеостаза, всем больным была проведена разработанная нами модификация: расширенная мастэктомия, по объему соответствующая радикальной операции с сохранением большой и малой грудных мышц. Однако, при инвазии в мышцу данная мышца полностью или частично удаляется. В нашей модификации, окаймляющий молочную железу разрез производится электроножом отступя 3 – 5 см от границы злокачественного процесса. Производится сепаровка кожи с удалением жировой клетчатки подмышечной, подлопаточной, подключичной областей.

Образованный послеоперационный дефект, мы закрываем с помощью выкроенного трапецевидного кожного лоскута. Кожный лоскут образует за счет продольных разрезов проведенных в углах раны с последующим подтягиванием лоскута.

Полученные результаты. Существенно повысилось качество жизни. Полное заживление раны происходило на третьей неделе после операции. Осложнения: в местах сильного напряжения кожи, вследствие нарушения трофики наступал ограниченный поверхностный некроз. В нашем случае это было отмечено в 16,7% или у четверых больных.

Выводы. Модифицированный нами хирургический компонент может быть методом выбора при комплексном лечении распадающегося рака молочной железы.

### **УТОПЛЕНИЕ**

*Маманов А.А.  
г.Тараз*

Утопление встречается в двух видах: Истинное или «мокрое», при котором вода сразу проникает в легких пострадавшего. Асфиксическое или «сухое», при котором первично возникает рефлекторный ларингоспазм с последующей гипоксией, гиперкапнией и фибрилляцией желудочков, либо рефлекторная остановка сердца. Клиническая картина утопления и глубина нарушений жизненно важных органов зависят от времени нахождения в воде, которое можно условно определить по положению утопающего при спасении.

Если утопающий находится на поверхности воды - он, как правило, в сознании. Терминальное состояние не успевает развиваться. Ребенок возбужден или несколько заторможен, возможны неглубокие расстройства сознания. Выражены: бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, А/Д повышено. Если утопающий извлечен из толщи воды (патологическое воздействие продолжалось 1-5 минут), то прогноз сомнительный. Состояние – предагональное, агональное, клинической смерти.

Для предагонального состояния характерны утрата сознания, рвота, бледно-цианотичные кожные покровы, выделение изо рта пенистой розовой мокроты. Пульс слабый, тахикардия, артериальная гипотензия, набухание шейных вен. Брадипное сочетается с обилием влажных разнокалиберных хрипов.

При агонии-кома с редкими судорожными подвздохами, пульс на лучевой артерии не определяется, зрачки максимально расширены. При клинической смерти нет признаков кровообращения, дыхания, мышечная гипотония, арефлексия. Лицо одутловатое, вены резко набухшие, изо рта вытекает вода.

Первая помощь при утоплении: I-этап. а) Если у ребенка есть нарушение сознания, неадекватное дыхание, гипосистолия, остановка кровообращения следует начать сердечно-легочную реанимацию с обязательным проведением медикаментозной или электрической дефибрилляции. б) Если сознание сохранено, необходимо с ребенка снять мокрую одежду, растереть его спиртом (водкой), укутать в сухое теплое белье, одеяло, дать горячее питье (чай, кофе), успокоить (можно ввести седуксен, пипольфен). Госпитализация в детское отделение для наблюдения в течение 3-5 дней (угроза отека легких). в) При наличии неадекватности дыхания: перегнуть пострадавшего через бедро согнутой ноги лицом вниз и ударами ладони между лопатками удалить воду из желудка и дыхательных путей (10-15 секунд); уложить ребенка на спину, повернуть его на голову на бок и приподнять на 15-20 градусов ноги; очистить ротовую полость и глотку от песка и грунта; попытаться вызвать рефлекторное возбуждение дыхания по способу Лабарда (10-20 раз в минуту вытягивают язык пострадавшего изо рта); при отсутствии эффекта начать искусственное дыхание любым из экспираторных методов при этом голова ребенка должна быть повернута на бок, чтобы во время выдоха изо рта выливалась вода; ввести в мышцы дна полости рта атропин в дозе 0.1 мл/год; ввести зонд в желудок; начать ингаляцию 40-60% кислорода; растереть спиртом и укутать пострадавшего.

II-этап. Терапия зависит от эффективности первичных мероприятий и одного из 5 вариантов течения ближайшего постреанимационного периода.

1-вариант: ребенок в сознании, адекватно ориентирован в окружающем. Выражены психоэмоциональное возбуждение или заторможенность. Дыхание и гемодинамика не нарушены, умеренная тахикардия и умеренная гипертензия. В этом случае дополнительные лечебные мероприятия не нужны, возможно введение нейролептиков, оказывающие тормозящее влияние на Ц.Н.С, не нарушая при этом сознания и способные устранять бред, галлюцинации (например аминазин). Госпитализация в детское отделение.

2-вариант: Под влиянием терапии восстанавливается кровообращение и дыхание, но сохраняются одышка, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, уменьшающиеся под влиянием кислорода, умеренная тахикардия или брадикардия, артериальная гипертензия. Сознание нарушено до сомнолентности, сопора или комы I степени, судороги, рвота заглоченной водой.

Терапия включает ингаляцию 80-100% кислорода, зондирование желудка, введение противосудорожных препаратов: при брадикардии - атропин, гемодинамика поддерживается инотропными препаратами.

3-вариант: При восстановлении сердечной деятельности и самостоятельного дыхания ведущим патологическим синдромом становится отек легких, проявляющийся обильной розовой пенистой мокротой влажными разнокалиберными хрипами. После инъекции в мышцы дна полости рта атропина и диазепамы интубируют трахею, в эндотрахеальную трубку закапывают 3-4% 35% спирта и начинают ингаляции 100% кислорода, в\в-но вводят преднизолон и при отсутствии артериальной гипотензии фуросемид (2 мг\кг). Госпитализируют в реанимационное отделение.

4-вариант: Типичен для истинного утопления, когда на первый план выходит артериальная гипотензия. Лечение на фоне ИВЛ: в\в-но альбумин 20 мг\кг или полиглокин 10-15 мл\кг, инотропные препараты. Госпитализация в реанимационное отделение.

5-вариант: Если самостоятельное дыхание и сердечная деятельность не восстанавливается, то реанимацию продолжают 30-40 минут, то есть в течение максимального срока.

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ**

*Маманов А.А. Туктибаева С.А.*

*г.Тараз*

СД - группа заболеваний обмена веществ различной этиологии, характеризующаяся хронической гипергликемией возникающей в результате нарушения секреции или действия инсулина, либо обоих факторов одновременно. Этиологическая классификация сахарного диабета. СД 1-го типа ( деструкция В- клеток, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности); аутоиммунный; идиопатический; 2.СД II-типа (преимущественной инсулинрезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинрезистентностью или без нее). 3.Гестационный СД. 4.Другие специфические типы С Д. -генетические дефекты функции В клеток; -генетические дефекты в действии инсулина; -болезни эндокринной части поджелудочной железы; -

эндокринопатии; -СД индуцированный лекарствами или другими химическими веществами; -СД индуцированный инфекциями; -Необычные формы иммуноопосредованного СД; -другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД.

СД 1-го типа наиболее часто встречаются у детей и лиц молодого возраста, хотя это заболевание может наблюдаться в любом возрасте. СД 2-го типа иногда встречаются у детей, но чаще протекает бессимптомно или с минимальной клинической симптоматикой.

Этиология: СД 1-го типа связан с генетической предрасположенностью. Об этом свидетельствуют семейные случаи заболевания. В настоящее время выделяют наиболее вероятные факторы, принимающие участие в запуске процессов разрушения островковых клеток. 1. Вирусы: краснухи, паротита, энтеровирусы, ротавирусы, цитомегаловирусы и др; факторы питания: коровье молоко и смешанное вскармливание на основе коровьего молока, продолжительность грудного вскармливания, нитраты. 3. Воздействие токсинов. Инсулин- главный регулирующий обмен веществ гормон, конечным результатом действия которого является обеспечение энергетических и пластических процессов в организме. Механизм действия инсулина заключается в активации транспорта глюкозы через мембрану клетки, а также стимуляции различных ферментов, участвующих на разных стадиях в обменных процессах. Все клинические симптомы обусловлены преимущественно гибелью В-клеток поджелудочной железы т.е. имеет место абсолютная недостаточность инсулина.

Клиническая картина. СД может развиваться у ребенка в любой возрасте. В течении первых месяцев жизни заболевание наблюдают редко. Для СД 1-го типа в детском возрасте характерно острое начало с быстрым нарастанием симптоматики вплоть до возникновения кетоацидозов, даже комы. У большинства детей время с момента появления первых симптомов заболевания до возникновения коматозного состояния составляет от 3-4 нед. До 2-3 месяцев. У детей среднего и старшего возраста заподозрить наличие СД не сложно к основным симптомам относятся: полиурию, полидипсию, сухость во рту, полифагию, снижение массы тела, запах ацетона изо рта. Полиурия- первый симптом глюкозурии, возникает при гипергликемии, превышающей печеночный порог для глюкозы ( в среднем 9 ммоль/л). Полуурия развивается сразу с первых дней заболевания. В дневное время этот симптом, особенно у детей школьного возраста, не привлекает внимания ни детей ни взрослых. В то же время ночная полуурия и нередко сопутствующее ей недержание мочи, как правило, более заметны.

Полудипсия - так же как и полиурия, жажда бывает более заметной в ночные часы, а также утром, до завтрака, сухость во рту заставляя ребенка в течении ночи несколько раз просыпаться и пить воду. Полифагия - постоянное чувство голода, в сочетании со снижением массы тела является одним из характерных признаков СД. Родители не всегда характеризуют полифагию как патологический симптом и не фиксируют в числе жалоб, а нередко даже расценивают ее как положительное явление в состоянии ребенка. В большей степени родителей тревожит потеря массы тела ребенка. Сочетание полифагии с потерей массы тела обычно заставляет обратиться к врачу. Однако, нередко обследование ребенка идет в неправильном направлении чаще всего по пути исключения глистной инвазии, желудочно-кишечного заболевания, хронической инфекции и др.), и таким образом, больной остается без медицинской помощи. В дальнейшем у ребенка развиваются общая и мышечная слабость.

У больных появляется запах ацетона изо рта, полифагия сменяется сниженным аппетитом, нарастает слабость, возникает одышка, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. Впоследствии к этим симптомам присоединяются анорексия, тошнота, рвота, сонливость. Нередко в дебюте СД у детей можно наблюдать псевдоабдоминальный синдром. Боли в животе, тошноту, рвоту расценивают как симптомы хирургической патологии. Часто таких детей в связи с подозрением на острый живот ошибочно подвергают лапоротомии. Кожные изменения: Часто регистрируют в диабете СД, сухость кожных покровов и слизистых оболочек вследствие обезвоживания организма становится почти постоянным симптомом заболевания. На волосистой части головы может возникнуть сухая себорея, а на лодонях и подошвах шелушения.

Иногда обращает на себя внимание желтушное окрашивание кожи ладоней подошв, носогубного треугольника (ксантоз). Тургор кожи - снижен. Гепатомегалию у детей отмечают довольно часто. Назначение инсулина приводят к нормализации размеров печени. Сердечно-сосудистая система нарушается лишь при тяжелой декомпенсации. Диагноз подтверждают наличием гипергликемии, глюкозурии. В норме содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет 3,3-5,5 ммоль/л.

Глюкозурия служит важным диагностическим критерием СД. В норме у здорового человека глюкоза в моче отсутствует. Глюкозурия возникает тогда, когда концентрация глюкозы в плазме крови превышает 8,88 ммоль/л. Диагноз СД при обнаружении глюкозурии можно считать достоверным только после определения гипергликемии. Определение гипергликемии и глюкозурии- это начальный этап диагностики СД. Есть еще другие лабораторные методы тестирования СД, которые проводят специально.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику СД производят на основании классических симптомов заболевания. Дифференциальную диагностику проводят с почечным диабетом (глюкозурия без повышения концентрации глюкозы в плазме крови), несхарным диабетом (полиурия с низким удельным весом мочи и жажда при отсутствии глюкозурии и гипергликемии), и синдромом ацетонемической рвоты( кетонурия, ацидох, запах ацетона изо рта при отсутствии гипергликемии).

Лечение. СД 1-го типа- заболевание, в основе которого лежит абсолютная аутоиммунным разрушением инсулин продуцирующих клеток поджелудочной железы, поэтому введения инсулина считают единственным на сегодняшний день патологическим методом его лечения. Кроме этого, к важным моментам терапии СД 1-го типа относят соблюдение диеты, правильный образ жизни, достаточную физическую нагрузку и самоконтроль.

Цели лечения детей и подростков с СД 1-го типа: Достижения максимально близкого к нормальному состоянию уровня углеводного обмена. Нормальное физическое и самодостаточное развитие ребенка. Развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю. Профилактика специфических осложнений СД. Критерии Компенсации СД: Отсутствие жажды, полиурии, потери массы тела. Гликемия натощак 4-7,6 ммоль/л. Отсутствие глюкозурии. Постпрандиальная гликемия менее 11 ммоль/л. Концентрация глюкозы ночью не менее 3,6 ммоль/л. Больным СД необходимо ограничить потребление углеводов и жиров.



## НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ

*Маманов А.А., Туктибаева С.А., Карсыбаева К.Р., Ахметова Л.В.  
г.Шымкент, Южно-Казахстанская фармацевтическая академия  
г.Тараз, Городская поликлиника №8*

Исторически сложилось, что под термином «Ночной энурез» понимают непроизвольное мочеиспускание как во время ночного, так и дневного сна. Известно, что формирование навыка опрятности происходит у большинства детей с 1,5 до 2 лет. Однако широкое использование в последние десятилетия таких средств гигиены, как непромокаемые подгузники, привели в ряде случаев к задержке формирования этого навыка. Среди факторов, которые могут играть роль в генезе ночного энуреза рассматривают наследственную отягощенность, неблагоприятно протекавшие беременность, роды и неонатальный период, нарушение грудного вскармливания и тяжелые заболевания в первые 3 года жизни. Необходимо дифференцировать ночное недержание мочи при ряде заболеваний (болезни и пороки почек, мочевыводящих путей, вагинальный рефлюкс, сахарный и несахарный диабет и т.д.) от ночного энуреза как расстройства сна. В 5-10 % случаев ночное недержание мочи обусловлено патологией мочевыводящей системы, в остальных случаях - спинальным, перебральным или психогенным нарушением регуляции мочеиспускания.

Ночной энурез условно делится на два вида: 1. Первичный. 2. Вторичный. Под первичным энурезом понимают монотонное отсутствие навыка опрятности с рождения, под вторичным возникновение мочеиспускания после 3-6 месячной паузы. Ночной энурез представляет собой сложный синдром, включающий в себя непроизвольное мочеиспускание во сне, нарушение процесса сна, изменения двигательной активности днем, нарушения поведения, терапевтическую резистентность и самопроизвольное излечение.

Выделяют 6 основных форм ночного энуреза: 1. Простая форма: Характеризуется относительно редкими (2-3 раза в неделю) но стойкими эксцессами ночного энуреза на фоне глубокого сна и вне зависимости от экзотических факторов (количество выпитой жидкости, метеоусловия) монотонным течением (с рождения). Имеется выраженная наследственная предрасположенность. 2. Невротическая форма. Характеризуется эмоциональной реакцией ребенка на свой дефект. Возникает у эмоционально лабильных, легко ранимых детей после психотравмы и периода возрастных кризов (3 и 7 лет). Также часто встречаются у грациозных, темпераментных и артистичных девочек. 3. Невропатическая форма. Возникает у детей на фоне обычно обусловленной перинатальными поражениями нервной системы, сопровождается полиморфными расстройствами сна (кошмарные сновидения, вскрикивания), другой невроподобной симптоматикой (тики, заикания и т. д.). 4. Эндокринопатическая форма. Встречаются у детей с эндокринологическими нарушениями. 5. Эпилептическая форма Энурез во время припадков. 6. Диспластическая форма.

Наблюдается при нарушении иннервации мочевого пузыря. Диагностика ночного энуреза должна включать подробный семейный анамнез типы недержания мочи (ночное, дневное, первичное, вторичное), регистрацию особенностей мочеиспускания (частота, позывы, дизурия и т.д.) неврологическое и психологическое обследование ребенка, анализы мочи (не менее трех с пробой по негипоренко, подробным анализом форменных элементов, плотности, уровня сахара и белка, наличия солей и бактериурии).

Лечение ночного энуреза: Проводят в соответствии с его формой. При отсутствии негативной реакции ребенка на диету возможно назначение на диеты Н.И. Красногорского, заключающийся в обычном питьевом и пищевом режиме до 17ч, сухом бессолевом ужине (жареные макароны, каша, котлеты, яйца, подсушенный белый хлеб) в 18 ч, соленом жирном бутерброде на ночь (хлеб с маслом и селедкой). Подобной диетой достигают всасывания воды, введенной до 17 ч, удержания жидкости в тканях, стимуляции синтеза и выделения антидиуретического гормона.

При простой форме заболевания наиболее эффективно сочетание гигиенических мероприятий (зарядка на ночь, сон на твердом, переворачивания ребенка), психотерапии (суггестивной, гипнотерапии, игровой), терапии антидепрессантами (мелипрамин) и психостимуляторами (сиднокарб). При невротической форме энуреза ведущую роль в лечении имеет психотерапия (семейная, групповая). Детям с невропатической формой ночного энуреза целесообразно назначать диазепам 0,5 мг/кг в сутки или нитразепам в указанной дозе в сочетании с материнской суггестивной терапией, физиотерапией на область таза. При эндокринопатической форме наряду с лечением основного заболевания эффективны материнская суггестивная терапия. Эпилептическая форма ночного энуреза требует лечения основного заболевания. При диспластической форме оправдано назначения мелипромина, сиднокарба, порошков прозерина в сочетании:

1. Прозерин гидрохлорид 0,006 на 1 год жизни разделить на число приемов. Тиамин бромид 0,003-0,005. Экстракт белладонны 0,003-0,005. Эфедрин гидрохлорида 0,008-0,015. Кальция глицерофосфата 0,3. По 1 порошку 3 раза в день после еды. Применяют физиотерапию на область таза и поясничную область (электрофорез с 0,01 % р-ром прозерина). Наиболее распространенным и эффективным способом лечения большинства форм ночного энуреза является лечение мелипрамином. Мелипрамин назначают из расчета 0,0125 гр. на ночь детям дошкольного возраста и 0,025 гр школьникам.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗООНОЗНОГО КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010-2012 ГОДЫ***Х.У.Мамыкова**ДКГСЭН МЗ РК по ЮКО, г. Шымкент*

Ключевые слова: зоонозно-кожный лейшманиоз, эпидемиология, москиты.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается около 12 млн. больных кожным лейшманиозом. Различные формы лейшманиоза регистрируются более чем в 80 странах мира, где насчитывается 40 - 60 млн больных. Ежегодный прирост заболевших составляет до 600 тыс. свежих случаев (Агакишева Д.Д. с соавт., 2005). По данным Чимкентской облСЭС, регистрация зоонозно-кожного лейшманиоза (PRK) в данной области началась с 1983 года (Дергачева Т.И. с соавт, 1988). В Чимкентской области обнаружено 10 видов москитов, переносчиков заболевания, из них 7 – рода *Phlebotomus* и 3 вида рода *Sergentomyia*. В Казахстане впервые зарегистрирован вид *P.turanicus*. Ежегодно с 1996 года по ЮКО регистрируются случаи заболевших лейшманиозом. Всего за период с 1996 по 2010 г.г. в Южном Казахстане зарегистрировано 383 больных лейшманиозом, из них с зоонозным кожным лейшманиозом – 382 больных (99,7%) и 1 больной с висцеральной формой лейшманиоза – 0,3%.

В ЮКО природными очагами ЗКЛ являются левобережья реки Сыр-Дарья, где расположены неблагоприятные районы области- Отрарский, Арыский, Шардаринский.

Предварительное сообщение о существовании природных очагов ЗКЛ в Южном Казахстане – Муонкумах было сделано Ю.А.Дубровским в 1971 году. Эпизоотии ЗКЛ были установлены на 4 участках, расположенных в западной части это - 45 км севернее Сузака, в южной части – 20 км северо-запада от Келеса, в районе низовьев р.Талас, а в северной частях этой пустыни определены – 2 участка в 50-60 км западнее Кумозека.

Мною проведен анализ заболеваемости зоонозно-кожным лейшманиозом по Южно-Казахстанской области (ЮКО) за 2010-2012 г.г. За 2010-2012 г.г. по ЮКО зарегистрировано 37 случаев заболевания зоонозно-кожным лейшманиозом (ЗКЛ): в 2010 году – 4 (показатель на 100 тыс.населения 0,36), в 2011 году – 22 (показатель на 100 тыс.населения 0,8), в 2012 году – 11 (показатель на 100 тыс.населения 0,35) . Больные ЗКЛ зарегистрированы в 13 населенных пунктах: г.Жетысай – 1, г.Кентау – 3, г.Шымкент – 6, Аксукуент Сайрамского района-1, Маякум-1, Отырар Отырарского района – 1, все завозного характера из природного очага ЗКЛ Отрарского района с.Балтаколь и близлежащего населенного пункта Шорнак (Туркестан). В г.Туркестан, г.Кентау, Сайрамском, Ордабасинском, Толебийском районах регистрируются *Ph.longiductus*. В Шардаринском, Махтааральском, Отырарском и Арыском районах регистрируются *Ph. Papatasi*.

Заболеваемость зоонозно- кожным лейшманиозом (ЗКЛ) регистрировалась в осенне-зимний период – 37 (100%), с пиком заболевших в ноябре месяце – 17 (46%).

Заболеваемость ЗКЛ регистрировалась в осенне-зимний период с пиком заболевших в ноябре месяце – 17 (46%); осенью – 26 случая (70%), зимой – 11 (30%). Массовый отлов москитов проводится в июле, августе. Численность москитов колеблется от 0,74 экз./л.л.до 1,05 экз./л.л. Вылет первой генерации москитов отмечается в апреле-мае; начало массового кровососания - в мае-июле; пик численности имаго приходится на июль – август; конец массовых кровососаний москитов и сроки последних регистрации приходится на октябрь.

По профессиональному составу среди больных ЗКЛ преобладают неработающие -42,8 %, затем по чистоте заболевших регистрировались учащиеся - 20 %, неорганизованные дети – 17,1 %, рабочие - 17,1 %, служащие – 2,8 %. Все заболевшие связывали причину заболевания с работой в поле, нападением москитов.

За последние 3 года (с 2010 – 2012г.г.) зарегистрировано 37 случаев ЗКЛ из природных очагов Отрарского района (с/о Балтаколь)., из них детей до 14 лет 11 случаев (30%), взрослых 26(70%); мужчины составляют 16 (43,3%), женщины 21 (56,7%).

При распределении больных по месту жительства среди заболевших преобладают жители сельской местности, больше занятые работой в поле и по уходу за домашними животными- 77,1%, а в городское население среди заболевших составляет – 22,8%. Среди заболевших были все социально-профессиональные группы. Количество первичных кожных аффектов у больных с зоонозно – кожным лейшманиозом колебалось от одиночных до множественных. Одиночные кожные язвы у больных с ЗКЛ встречались чаще – у 24 больных (65%); по 4 язвы наблюдались у 1 больного – 2,8%; по 3 язвы у 3 больных (8,1% ), множественные у 9 ( 24,1%). Кожные язвы располагались на верхних конечностях – у 17 больных (46%), затем на нижних конечностях – у 13 больных (35%), и на лице – у 3 больных (8,1%). У 1 больного (2,8%) кожные язвы локализовались на спине. Локализация кожных язв носила смешанный характер одновременно на верхних и нижних конечностях у 3 больных, что составило 8,1%. Процесс заживления заканчивался рубцеванием язв.

Все больные были госпитализированы в Областной кожвендиспансер с диагнозом «Зоонозно-кожный лейшманиоз» в день обращения, у всех диагноз выставлен на основании эпидемиологических, клинических,

лабораторных данных. Диагноз подтвержден микроскопическим методом обнаружения лейшманий из соскоба первичного кожного аффекта, окрашенного по Романовскому (обнаружены тельца Боровского).

Относительно прошлого 2009 года вылет с зимовок произошел раньше на 10 дней – в конце апреля (28.04.), пик численности имаго пришелся на I-II декаду июля - 10.07., последние москиты регистрировались на 2 недели позже – 25.10. Период активности москитов длился 178 дней. Стационары по изучению численности москитов организованы на 12 стационарах в населенных пунктах и 3 стационарах на природе. Отмечается рост численности москитов в гг.Туркестан, Сайрамском и Махтааральском районах, а в Шардаринском, Ордабасинском, Арысском, Отырарском и Толебийском районах незначительно снизился по сравнению с прошлым годом, в остальных районах численность москитов остается на уровне прошлого года. Массовый облов москитов проводился в июне-августе в 36 населенных пунктах 12 районов. Обследовано 2912 объектов, численность москитов составила 1,24 экз/л.л.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия по борьбе и профилактике лейшманиозов проводятся согласно санитарных правил "Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению паразитарных заболеваний" утвержденное постановлением Правительства Республики Казахстан от 17 января 2012 года № 89.

Мероприятия включают своевременное выявление больных лейшманиозом на эндемичных территориях путем подворных обходов, полевых станом 2 раза в неделю с июля по октябрь и ежемесячно в ноябре, декабре; лечение больных лейшманиозами в стационарных условиях; подтверждение лабораторными методами клинического диагноза лейшманиоза; проведение диспансерного наблюдения за переболевшими кожной формой лейшманиоза в течение 1 года; изучение видового состава москитов; наблюдение за сезонным ходом их численности в природе и населенных пунктах; проведение противомоскитных обработок в местах их выплода и помещениях, дератизация земельных площадей; картирование территорий, где расположены калонии больших песчанок; санитарная очистка и благоустройство территорий; проведение контроля за работой коммунальных и ирригационных систем; санитарно – просветительная работа среди населения и групп риска, проживающего и прибывающего в эндемичную по лейшманиозу территорию.

С медицинскими работниками МО проведено 99 семинарских занятий по клинике, диагностике, лечению и профилактике лейшманиоза, обучено 2235 медработника. Из 643 лаборантов методикой диагностики лейшманиозов владеют 266 лаборантов. На противомоскитные мероприятия из республиканского бюджета было выделено 2,905 млн.тенге. Противолейшманиозные обработки проводились в природных очагах ЗКЛ Отырарского, Арысского, Шардаринского районов, охвачено 12 населенных пунктов. Обработано против москитов 900,0тыс.м2 жилых, хозяйственных и скотных помещений, проведена дератизация на площади 100,0 га. Израсходовано: в помещениях – 327,0л Байтекс 50%эк из расчета 0,36 мл/кв.м, на дератизацию – 600,0кг приманки с Ракумином из расчета бкг/га. Среди населения прочитано 120 лекций, проведено 5793 бесед, выпущено 52 санбюллетеней. В прессе опубликовано 8 статей, проведено 10 выступлений в СМИ.

## **ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*С.У.Мамырбекова, Э.Н.Алиева, А.У.Байқубекова  
Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясави, г.Шымкент.*

### **РЕЗЮМЕ**

В данной статье авторами проанализированы случаи ведения родильниц, осложненных гнойно-септическими заболеваниями с позиции доказательной медицины. Согласно эффективным перинатальным технологиям дифференцированный подход к проведению различных инвазий в ходе лечебного процесса, в т.ч. антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии позволило рационально использовать антибиотики, снизить сенсебилизацию, алергизацию пациентов и рост кандидозной инфекции. Полученные результаты подтверждает эффективность, перспективность, безопасность и экономичность для самих пациентов указанной тактики ведения.

Ключевые слова: гнойно-септические заболевания, послеродовый период, антибиотикопрофилактика, антибиотикотерапия.

Проблема послеродовых гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) в акушерстве в настоящее время не утратила своего значения, в структуре причин материнской смертности по-прежнему занимает одно из лидирующих мест. По результатам исследований отечественных авторов, частота этих осложнений составила 4,2%, а в группе пациенток высокого инфекционного риска от 24 до 30% [1,2]. За последние годы расширены показания к абдоминальному родоразрешению в интересах плода, поэтому отмечается тенденция

роста оперативных родов, создающих еще большую опасность гнойно-септических осложнений после родов. Введение новых инновационных технологий (программа «Безопасное материнства») в перинатологию, а именно антибиотикопрофилактики в группах риска заметно снизила эти показатели. Основными принципами данного подхода является: интраоперационное введение антибиотиков роженицам, с повышенным риском гнойно-септических осложнений, продолжение же антибиотикотерапии проводится строго по показаниям, ранняя активизация пациентки, пероральное потребление жидкости, ранняя стимуляция ЖКТ, прикладывание новорожденного к груди, совместное пребывание матери и ребенка. Несмотря на улучшение показателей необходимо продолжать поиск по введению пациенток с высоким риском гнойно-септических осложнений. [1,2,3,4].

Цель исследования: изучение эффективности ведения гнойно-септических осложнений в рамках внедрения инновационных технологий.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 25 историй родов родильниц с осложненными гнойно-септическими заболеваниями, родоразрешенных за 4 месяца в 2013 года в ОПЦ №4 ЮКО г. Шымкента. Из них послеоперационных 4 случая.

Результаты исследования и обсуждения: За 4 месяца 2013 года в ОПЦ №4 г.Шымкента было родов 2667, из них оперативных 500. Анализируя возрастной состав женщин, обращает внимание, что средний возраст всех оперированных женщин был  $30 \pm 2,7$  лет. По месту жительства сельских жительниц 17%, городских 83%. По паритету первородящих 20%, повторнородящих 71%, из них многорожавших 9%. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (мед.аборты, выкидыши с осложнениями, бесплодие) отмечен в 28% случаев. Экстрагенитальная патология была диагностирована в 67% случаев, причем у каждой второй имело место сочетание 2-3 заболеваний 33%.

Анализируя истории родов исследуемых родильниц с гнойно-септическими осложнениями, отмечено, что выписка проведена на 2-4 сутки. Повторное поступление в стационар произошло: до 10 дней-16, 10-14 дней-7, более 14 дней-2. 14 женщин после родов получили антибиотикопрофилактику и антибиотикотерапию по поводу дородового излития околоплодных вод, хориоамнионитов, ручного обследования полости матки из-за атонии матки и кровотечения 1 случай. Раскладка фоновых заболеваний у женщин с послеродовыми осложнениями приведена в таблице №1.

Таблица 1- Раскладка фоновых заболеваний у женщин с послеродовыми осложнениями

№	Нозология	п и %
1	Воспалительные заболевания мочеполовой системы	20(80%)
2	Анемии	18(72%)
3	Заболевания передающиеся половым путем (ЗППП)	4(16%)
4	Эндокринная патология: Ожирение Сахарный диабет	6(24%) 1(4%)
5	Преэклампсии	6(24%)

Из таблицы видно, что воспалительные заболевания мочеполовой системы и ЗППП составило 80% и 16%, где риск реализации после родовой инфекции высок. Мероприятия же направленные на их профилактику и лечение должны проводиться при планировании беременности. Преобладание анемии 18(72%) увеличивает риск кровотечений после родов, тем самым увеличивает частоту хирургических вмешательств и инфекционных осложнений на фоне сниженного иммунитета. Также ожирение 6(24%) и сахарный диабет 1(4%) способствует плохой регенерации за счет наличия гипоксии тканей.

В таблице №2 приведена структура гнойно-септических осложнений.

Таблица 2 - Структура гнойно-септических осложнений

№	Нозология	п и %
1	Эндометрит	4(16%)
2	Сосудистые осложнения (тромбоз сосудов подкожной паховой вены)	1(4%)
3	Инфильтрат послеоперационных швов Инфильтрат швов на промежности	2(8%) 4(16%)
4	Гематометра	13(52%)
5	Остатки плацентарной ткани	1(4%)

Согласно таблице №2 в структуре гнойно-септических осложнений преобладает гематометра 13 (52%) (подтвержденные УЗИ исследованием) в сочетании с обострением инфекции мочевыводящих путей. Роды были закончены рождением крупного плода, у данных рожениц, в 4-х случаях проводилась индукция в родах.

Инфильтрат послеоперационных швов 2 (8%) объясняется герметичностью наложенного косметического шва, затруднением оттока из раны, при наличии хронических очагов инфекции. Эндометриты 4 случая (16%) из них в 2 случаях операция проведена по поводу обструкции родов и 2 случая по поводу развившегося хориоамнионита, где антибиотикотерапия была прервана на фоне улучшения состояния и выписки из стационара (на 4-е сутки при стабильных клинических и лабораторных показателях). Инфильтрат швов на промежности 4(16%)случая объясняется ранней выпиской, наличием хронических очагов инфекции, 3-4 степенью чистоты влагалища (подтверждено мазками из влагалища и бак.посевами). В структуре возбудителей по результатам бак.посева из влагалища отделяемого из ран высеяно энтеробактерии, стафилококк, стрептококк, диплококки, трихомонады.

Родильницам, поступавшим в гинекологическое отделение с вышеперечисленными осложнениями, на фоне интоксикации с высокой температурой назначалась антибактериальная терапия (антибиотики широкого спектра действия), которая впоследствии стабилизировала состояние. При адекватном диурезе дезинтоксикация проводилась перорально, инфузионная терапия по показаниям. В 1 (4%) случае по поводу остатков плацентарной ткани была произведена аспирация полости матки, что подтверждено гистологическим исследованием. Дренирование послеоперационных швов в 2 (8%) случаях, вскрытие и дренирование гематомы в 1(4%) случае. В динамике поступавшим оценивались: клиническое состояние, контроль за состоянием матки (УЗИ в динамике), швов, лабораторными показателями. Аллергических реакций у исследуемого контингента не отмечено.

Таким образом, проблема гнойно-септических заболеваний в акушерстве с использованием инвазивных методов диагностики и лечения не только сохраняет свою актуальность, но и становится более острой. Согласно эффективным перинатальным технологиям дифференцированный подход к проведению вмешательств в том числе антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии позволило рационально использовать антибиотики, снизить сенсебилизацию и аллергизацию пациентов, рост кандидозной инфекции. Гнойно-септические осложнения после родов спровоцировали осложнения обусловленные дефектами хирургической техники, патологии системы гемостаза, наличие соматических и генитальных заболеваний инфекционного происхождения. Анализ полученных результатов подтверждает эффективность, перспективность указанной тактики ведения пациентов с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями.

#### **Литература:**

1. Абрамченко, В.В. Гнойно-септические инфекции в акушерстве / В.В. Абрамченко.- Спб.: СпецЛит, 2005. Абрамченко, В.В. Проблема материнской смертности в мире при гнойно-воспалительных заболеваниях у беременных и родильниц (аналитический обзор) / В.В. Абрамченко, Н.Ф. Маевская // Материалы VII Российского форума «Мать и дитя»: Тез. докл. Ч. I. М.: Медицина, 2005.
2. Черемискин В.П., Гребёнкин Б.Е Особенности течения послеродовых гнойно-септических заболеваний у пациенток с тяжелым гестозом. // Сборнике научных трудов «Естествознание и гуманизм под редакцией проф., д.б.н. Ильинских Н.Н.» -2007 год. Том 4, выпуск 3.
3. Г.К.Тулегенова, С.Л.Новичевский, К.Р.Алдунгарова. Вопросы профилактики гнойно-септических осложнений после оперативного родоразрешения. // Акушерство, гинекология и перинатология. -2002г. -№2-с.42-44

#### **Түйін**

Ірінді – септикалық аурулармен асқынған босанған әелдерді заманауи сатыдағы жүргізу амалы  
С.У. Мамырбекова, Э.Н.Алиева, А.У.Байкубекова  
Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы, ОПО№4, Шымкент қ.

Бұл мақалада дәлелденген медицина бағытымен ірінді-септикалық аурулармен асқынған босанған әелдерді жүргізу жағдайлары талданған. Тиімді перинаталды технологияларға сәйкес ем жүргізу барысында әр түрлі инвазияларды, соның ішінде, антибиотикопрофилактика және антибиотикотерапияны жүргізу антибиотиктерді дұрыс қолдануды, науқастардың сенсебилизациясын,аллергизациясын және кандидозды инфекцияның өсуін төмендетуге алып келді. Алынған нәтижелер көрсетілген пациенттерге жүргізу амалдарының тиімділігін, келешектілігін қауыпсіздігін, қаржылық үнемділігін дәлелдейді.

Түйінді сөздер: ірінді – септикалық аурулар, босанғаннан кейінгі кезең, антибиотикопрофилактика, антибиотикотерапия.

#### **Summary**

Clinical management of postnatal purulent septic complications today  
S.U.Mamirbekova, E.N.Alieva, A.U.Baykubekova  
H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology, Shymkent

In this article the authors analyzed the case of a puerperas complicated by purulent-septic diseases from the position of demonstrative medicine. According to effective perinatal technologies differentiated approach to various invasions during the treatment process, including Antibiotic prophylaxis and allow rational use of antibiotics, to reduce the sensitivity, allergy patients and the growth of Candida infection. The results confirm the effectiveness of, the viability, efficiency and safety for the patients themselves mentioned tactics.

Key words: purulent-septic diseases, postpartum period, antibiotic, antibiotic therapy.

УДК 616-08-039 (574.5)

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ Ф АО «ЖГМК» «ШЖБ»

*Маханбетов Р.С., Каратаев Е.К., Сысоева Т.В., Кемешов Е.Ш., Галиева Л.А.*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*  
*Ф АО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» «Шымкентская железнодорожная больница»,*  
*г.Шымкент, СВА «Бейбіт», г.Шымкент*

Актуальность. Одним из главных приоритетов Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг. является динамичное развитие системы здравоохранения, обеспечение профилактической направленности отрасли, повышения уровня доступности и качества медицинской помощи. В частности, существенно возрастет роль первичной медико-санитарной помощи (ПМСП), т.к. она является фундаментом системы здравоохранения, первичным звеном в работе с населением.

Цель: изучить состояние заболеваемости, диспансеризации и смертности больных в поликлинике Ф АО «ЖГМК» «ШЖБ».

Материалы и методы. Медицинская документация и статистические данные поликлиники Ф АО «ЖГМК» «ШЖБ» за 2011-2012г.г.

Результаты исследования. Общее количество взрослого населения на территории, обслуживаемой поликлиникой составило в 2011г. 15779, а в 2012 г. 13461 человек. По данным анализа медицинской документации и статистических показателей общая заболеваемость в абсолютных цифрах составила 5951 в 2011г. и 6506 в 2012г., что свидетельствует об определенном росте. Как показали исследования, уровень первичной заболеваемости данной поликлиники (рис. 1) также продемонстрировал тенденцию к росту: в 2011г. составил 2828, в 2012г.- 3526 случаев заболеваемости населения прилегающей территории поликлиники.

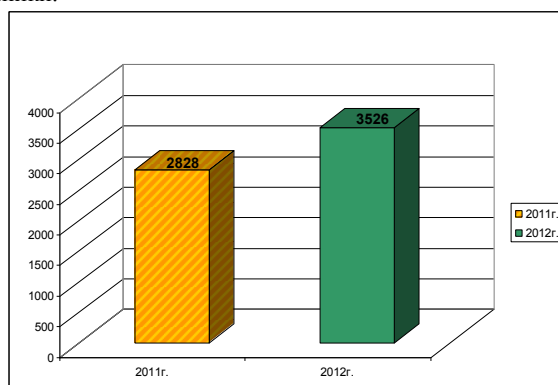


Рисунок 1. Показатель первичной заболеваемости за 2011-2012г.г.

Анализ структуры общей заболеваемости (рис. 2) показал превалирование болезней системы кровообращения, удельный вес которых составил в 2011г. 20%, а в 2012г. – 23% от общего количества случаев заболевания. Второе место в структуре общей заболеваемости занимают болезни органов дыхания на долю которых приходится 14% в 2011г., 9% в 2012г. Заболевания органов пищеварения находятся на третьем ранговом месте: в 2011г. частота случаев заболеваемости желудочно-кишечного тракта составила 12%, а в 2012г. этот показатель был на уровне 8%.

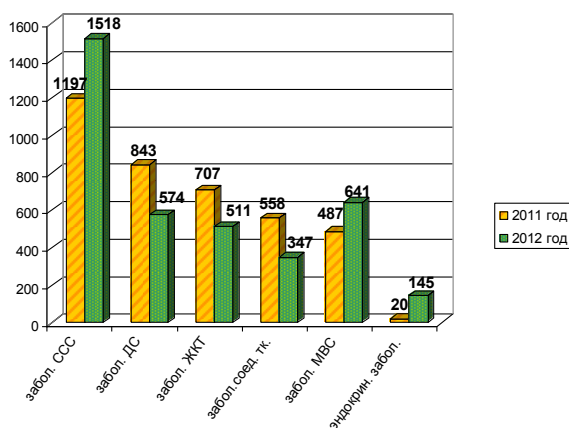


Рисунок 2. Структура общей заболеваемости за 2011-2012г.г.

Однако, структура первичной заболеваемости в 2011г. значительно отличалась от показателя общей заболеваемости. Среди пациентов с впервые выявленными диагнозами преобладали заболевания органов

дыхания и мочевыделительной системы. В 2012г. структура первичной заболеваемости совпадала со структурой общей заболеваемости, где преобладали болезни органов кровообращения и органов дыхания.

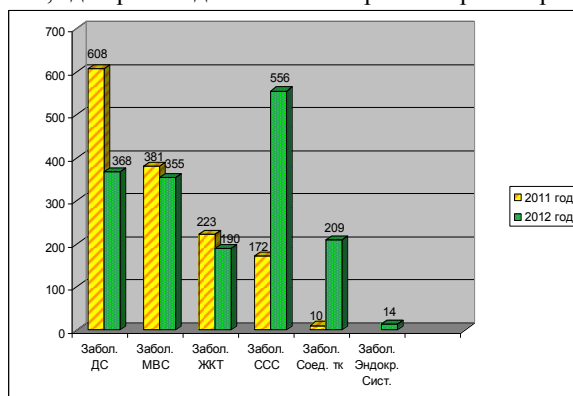


Рисунок 3. Структура первичной заболеваемости за 2011-2012г.г.

В целом в структуре общей и первичной заболеваемости, все таки лидирующее место принадлежит болезням органов кровообращения, среди которых артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца наиболее часто приводят к временной и стойкой потере трудоспособности и являются причиной смерти активного трудоспособного населения. Артериальная гипертензия занимает ведущее место в структуре заболеваемости органов кровообращения, причем число впервые выявленных больных с артериальной гипертензией возрастает, так количество случаев выявления пациентов с артериальной гипертензией возросло более чем в 3 раза и составил в 2012г. – 273 случая в абсолютных цифрах, тогда как в 2011г. этот показатель равнялся 93 случаям. Напротив показатель первичной заболеваемости ишемической болезнью сердца, в отличие от частоты впервые выявленной артериальной гипертензии имеет тенденцию к снижению, если в 2011г. количество впервые выявленных случаев ишемической болезни сердца составило 16, то в 2012г. с впервые выставленными диагнозами различных форм ишемической болезни сердца было 10 пациентов было выявлено 16 больных, а в 2012г. – 10 больных (рис.4).

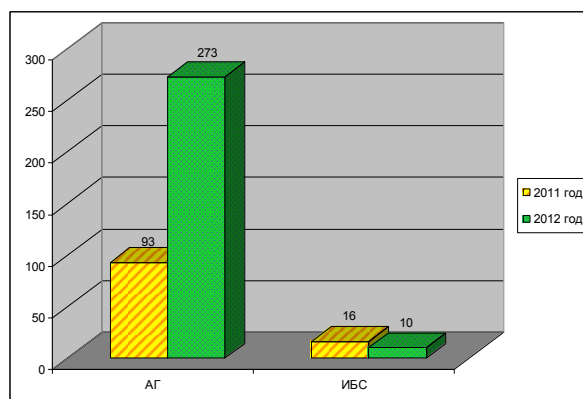


Рисунок 4. Первичная выявляемость АГ и ИБС за 2011-2012г.г.

Известно, что важным моментом профилактики обострений, прогрессирующего течения болезней и развития их осложнений имеет диспансерное наблюдение.

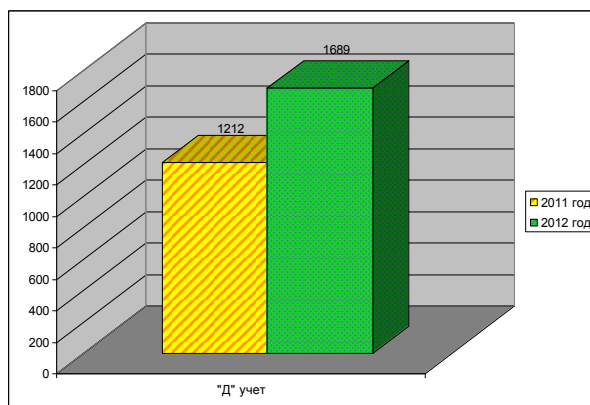


Рисунок 5. Количество диспансерных больных за 2011-2012г.г.

Можно полагать, что данная ситуация связана с одной стороны с широким охватом скринингового обследования населения по поводу артериальной гипертонии, с другой стороны тенденцию к снижению показателя впервые заболевших ишемической болезнью сердца на данном этапе трудно объяснить. Для окончательного заключения требуется более длительное наблюдение. Из рисунка 5 видно, что количество больных состоящих на диспансерном учете в 2012г. возросла. Так, если диспансерным наблюдением в 2011г. было охвачено 9% прикрепленного населения, то в 2012г. этот показатель составлял 13%. Анализ структуры диспансерных групп больных показал, что большую часть из них составляют больные с патологией сердечно-сосудистой системы, среди которых преобладают больные с артериальной гипертензией и ИБС.

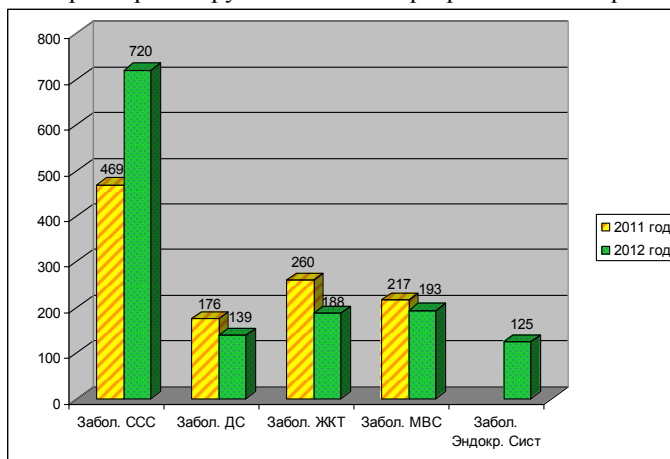


Рисунок 6. Структура диспансерных больных за 2011-2012г.г.

Таким образом, анализ диспансерного наблюдения указывает на улучшение профилактических и реабилитационных мероприятий в данной лечебно-профилактической организации.

В настоящее время в сфере здравоохранения уделяется большое внимание лечению и реабилитации больных на уровне ПМСП, включая лечение в дневном стационаре при поликлинике. Так в 2011г. дневной стационар поликлиники был развернут на 10 действующих коек, а в 2012г. коечный фонд дневного стационара расширился до 20 коек. В результате значительно увеличилось количество пролеченных больных в дневном стационаре. Так, в 2011г. количество больных, получивших лечение в дневном стационаре, составило 680 человек, а в 2012г. оно равнялось 1160 пациентам, что означает рост пролеченных больных в 1,7 раза (рисунок 7).

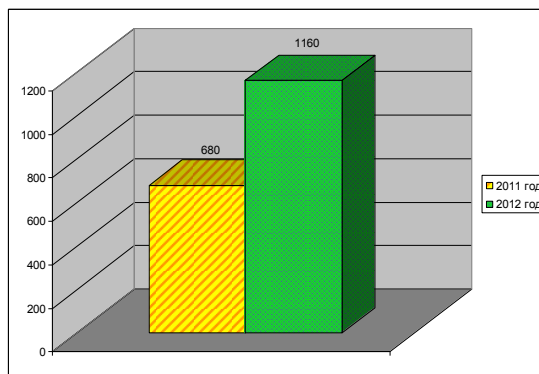


Рисунок 7. Количество больных, охваченных лечением в дневном стационаре за 2011-2012г.г.

Одним из важных качественных показателей работы поликлиники является уровень смертности населения. По итогам 2011г. общая смертность в абсолютных цифрах составила 71 случай, в 2012г. – 58. Однако, несмотря на снижение общей смертности, смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы возросла в 2 раза. Так, если в 2011г. она составляла 11,3% или 8 случаев в абсолютном значении, то в 2012г. этот показатель был равен 25,8% или 15 случаев (рис.8). Данный факт свидетельствует о том, что необходимо усилить работу как по раннему выявлению сердечно-сосудистых заболеваний, так и по профилактике развития обострений и осложнений, ухудшающих качество жизни больных и приводящих к неблагоприятному исходу.



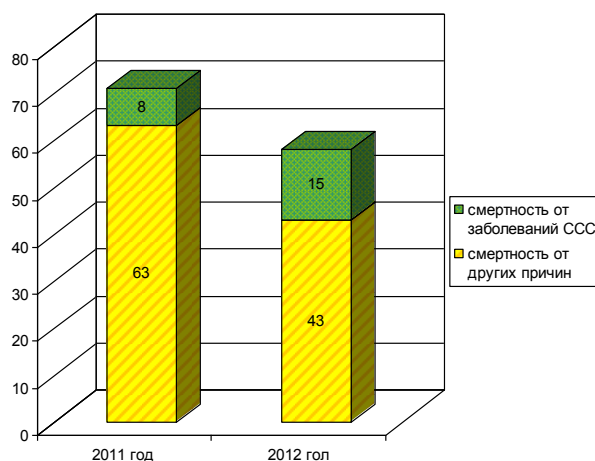


Рисунок 8. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний

Выводы: Имеется рост общей и первичной заболеваемости среди прикрепленного населения. В структуре как общей, так и первичной заболеваемости лидирующее место занимают болезни сердечно-сосудистой системы. Установлено улучшение профилактических и реабилитационных мероприятий в поликлинике за счет увеличения диспансерного охвата и коечного фонда дневного стационара. Регистрируется снижение общей смертности населения с сохранением тенденции повышения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

*Маханбетова А.А., Карсыбаева К.р., Калдарбекова Г.М., Тулепова Д.О., Мантаева Н.А.*

*Областная детская клиническая больница, отделение ИВБДВ, г. Шымкент*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, кафедра педиатрии и детской хирургии, г. Шымкент*

### Аннотация

Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия – проблема общественного здравоохранения всего мира, которая затрагивает население, как богатых, так и бедных стран. В статье дается обзор на проблему железодефицита и ЖДА в педиатрии с позиций доказательной медицины.

Железодефицитное состояние (ЖД) – состояние, когда содержание железа в организме не покрывает его физиологические потребности вследствие истощения запасов железа. Железодефицитная анемия (ЖДА) – заболевание, при котором вследствие дефицита железа в организме происходят нарушения синтеза гемоглобина, кислородное голодание и трофические изменения в тканях. Анемией является снижение концентрации гемоглобина менее 110 г/л, как для мальчиков, так и для девочек в возрасте от 12 до 35 мес [1, с.1040]. Распространенность. Дефицит железа является самым широко распространенным расстройством питания в мире [2]. С 2002 года ЖДА считается одной из наиболее важных факторов, влияющих на глобальное распространение болезней [3]. Цифры просто поражают: 2 млрд. человек – более 30% населения планеты – страдают железодефицитной анемией, а в бедных странах ее широкому распространению также способствуют наличие малярии, ВИЧ/СПИД, анкилостомоза, шистосомоза, туберкулеза и т.д. [4,8, 9]. В целом же дефицит железа (латентный дефицит железа и ЖДА) отмечается у 3,5 миллиардов человек на планете (по данным UNICEF, 2008) [5].

ВОЗ (2001) разработана классификация ЖДА, определяющая степень серьезности ЖДА для общественного здоровья, где распространенность ЖДА среди населения менее 4,9 % – не представляет угрозы для общественного здоровья, а уровень в 5,0–19,9%; 20,0–39,9% и более 40% – определяют, соответственно, легкий, умеренный и серьезный уровень проблемы для общественного здоровья [6, 7]. В Казахстане соотношение лиц с уровнем гемоглобина менее 110 г/л согласно оценкам ВОЗ следующее: дети дошкольного возраста (от 0 до 4,99 лет) – в ср. 36,3% (95%, доверительный интервал (ДИ): от 30,9 до 42,0%) (умеренный уровень проблемы); небеременные женщины детородного возраста (от 15,00 до 49,99 л.) – в

ср.35,5% (95%, ДИ: от 32,8 до 38,3%) (умеренный уровень проблемы); беременные – в ср. 26,0%(95% ДИ: 8,2 – 58,1%) (умеренный уровень проблемы)[6,8].

В мире почти нет стран, где анемия не являлась бы, по крайней мере, проблемой легкой степени для общественного здоровья во всех трех группах населения. А для беременных женщин, более 80% стран имеют уровень умеренной или серьезной проблемы для общественного здоровья [6, 8]. В исследованиях также показано, что анемия чаще встречается среди коренных жителей (аборигенов) [11].

Этиология. Хотя основная причина ЖДА у детей – дефицит железа, она часто сосуществует рядом других причин. Наиболее частые причины ЖДА в детском возрасте: Низкие запасы железа при рождении (группа новорожденных): недоношенные дети, особенно с очень низкой массой тела при рождении [12, 13]; раннее, менее 10 сек после рождения, пережатие пуповины (А, высокая достоверность) [14, 15]; кровотечения в перинатальном периоде [12]; прочие причины: дети от матерей с ЖДА, дети-«погодки», близнецы, крупная масса тела при рождении или, наоборот, дети с ЗВУР [13, 16].

II. Алиментарные факторы: искусственное вскармливание с рождения неадаптированными смесями без добавления железа; позднее и нерациональное введение прикорма; обилие цельного коровьего молока в пище. Термолabile белок коровьего молока усиливает потерю крови кишечником (кипячение препятствует кровопотере) [12, 13]; преимущественно вегетарианская диета (в любом возрасте).

III. Избыточные потери или повышенный расход железа: частые острые или хронические инфекционные заболевания (в т.ч. и ЖКТ, особенно *Helicobacter pylori*) [19]. у детей, особенно раннего возраста, баланс железа в организме нестабилен и повторные эпизоды инфекции могут привести к развитию ЖДА [17]; хронические неинфекционные, воспалительные заболевания ЖКТ (синдром мальабсорбции, целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, дивертикул Меккеля, полипы, лимфо- и телеангиоэктазии кишечника, болезнь Уиппла и т.д.) [13, 16, 19]; гельминтозы: при заражении гельминтами *Necator americanus* и *Ancylostoma duodenale* потери железа составляют 0,8 мг и 1,2 мг в день соответственно [17]. Кроме того, эти гельминты выделяют вещества типа антикоагулянтов, что препятствует свертыванию крови. В результате человек теряет крови больше, чем это нужно гельминту для питания, что усугубляет анемию [18]. Потенциальными виновниками ЖДА являются власоглав и шистосомоз, которые часто встречаются в странах с жарким, влажным климатом и плохими санитарными условиями [17]; дети, страдающие геморрагическими диатезами (болезнь Виллебранда, гемофилии, различные тромбоцитопении и тромбоцитопатии); токсические факторы: хронические отравления солями свинца, ртути, двуокисью азота, сернистым ангидридом, сероводородом, формальдегидом, окисью углерода и др. [19];

Патогенез ЖД и ЖДА возникает (1) при несоответствии всасывания железа повышенным потребностям растущего организма или (2) вследствие длительного отрицательного баланса железа в организме [1]. До 80% депо железа новорожденного формируется на III триместре беременности [1, 13], когда потребности беременной в железе возрастают с 0,8 мг/день (I триместр) до 6,3 мг/день. При этом к плоду, на нужды плаценты и на увеличение материнского кровотока, поступает от 1/2 до 2/3 данного объема в сутки [17]. Дети, родившиеся раньше срока, пропускают процесс отложения и испытывают дефицит общего железа в организме; при этом степень дефицита железа тем больше, чем меньше гестационный возраст. Кроме того, анемия, АГ, ЗВУР плода, токсикоз и диабет беременных также приводит к снижению запасов железа плода, как у недоношенных, так и у доношенных новорожденных [1].

Согласно Institute of Medicine, средняя потребность в железе для поддержания положительного баланса в организме новорожденного от рождения до полных 6 месяцев составляет 0,27 мг/день (при условии, что имеются хорошие запасы железа с рождения). Данная потребность полностью восполняется за счет грудного молока, содержание железа в котором равно 0,35 мг/л. У детей от 7 до 12 месяцев, на фоне истощения запасов железа и увеличения общей массы тела, суточная потребность в железе резко возрастает до 11 мг/день. Отсюда вывод – доношенные, здоровые новорожденные могут покрывать свою потребность в железе за счет исключительно грудного вскармливания лишь до 6 месяцев [22]. В дальнейшем, потребность в железе у детей от 1 до 3 лет снижается до 7 мг/день [23].

У подростков и взрослых развитие ЖД и ЖДА происходит несколько иначе. Известно, что железом всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки, при участии различных белков двенадцатиперстной кишки [12]. За сутки из пищи усваивается 1–2 мг железа (в исключительных случаях до 3–4 мг/сут). Затраты железа на эритропоэз составляют 25–30 мг/сут, что значительно превышает возможности всасывания железа в кишечнике. Поэтому для гемопозаре утилизируется железо, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке. Ежедневно в плазму указанными путями поступает до 30 мг железа. за день с мочой, калом, потом теряется от 1 до 2 мг (у девушек с учетом месячных) железа в сутки [13, 16]. Очевидно, что абсорбция железа покрывает лишь его обычный дневной расход, а в случае повышенного расхода (кровотечения, беременность и т.д.) баланс железа становится отрицательным. Тем не менее, даже если придерживаться строгой диеты с полным исключением железа из рациона (что на практике почти невозможно), потребуется несколько лет, чтобы развилась ЖДА. Согласно мнению ряда авторов, развитие ЖД или ЖДА у подростков и взрослых скорее говорит о том, что пропущен источник скрытого кровотечения или поставлен неверный диагноз [24]. Согласно данным доказательной медицины рекомендуется обследовать детей на рак

толстой кишки при положительном семейном анамнезе или наличии факторов риска рака (например, неспецифический язвенный колит, гипоацидный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно при частых ее рецидивах и наличии наследственной предрасположенности к онкопатологии) вне зависимости от возраста (В, умеренная достоверность) [25].

Патогенетически развитие ЖДА всегда имеет определенную последовательность: Прелатентный дефицит железа – в первую очередь расходуется запасной фонд железа. особенности: запасов железа нет; снижается концентрация ферритина в сыворотке крови до 10 нг/мл и ниже (при норме около 35 нг/мл); количество сывороточного железа в норме. Анемии нет;

Латентный дефицит железа – расходуется транспортный (со снижением содержания сывороточного железа) и клеточно-тканевой фонд железа. особенности: снижается насыщение трансферрина железом ниже 25% (при норме 30%) и его окисление; увеличивается ОЖСС до 3500 мкг/л и более. Анемии еще нет, но уже имеются клинические признаки тканевого дефицита железа;

ЖДА – истощение гемоглобинового фонда.

Помимо классических клинических признаков ЖДА имеются также долгосрочные неблагоприятные эффекты, которые оказывают влияние на здоровье и развитие детей, и, которые не всегда учитываются практикующими педиатрами. Исходя из вышеказанного и с учетом данных зарубежных клинических исследований последних лет, к данным неблагоприятным эффектам относятся:

Психомоторные и когнитивные нарушения. Доказано, что железо в детском возрасте особенно необходимо для нормального развития ЦНС. ЖД влияет на энергетический метаболизм нейронов, метаболизм медиаторов, миелинизацию и функцию памяти. ЖД может привести к ухудшению когнитивных функций на всех этапах жизни. Кроме того, последствия ЖДА в младенчестве и раннем детстве необратимы, и их невозможно исправить последующей терапией препаратами железа. Когда детидостигнут школьного возраста, у них будет низкая способность к изучению иностранных языков, двигатель-ным навыкам и координации, снижаются показатели IQ от 5 до 10 очков [1, 3, 7, 16, 25].

Существенно увеличивается риск отравления свинцом. При ЖД увеличивается риск развития отравления тяжелыми металлами у детей, так как увеличивается всасывание из кишечника двухвалентных тяжелых металлов, в том числе таких токсичных для организма, как свинец и кадмий, а свинец, в свою очередь усугубляет течение ЖД – возникает так называемый «порочный» круг [1, 13, 20].

Нарушается клеточный иммунитет. Согласно результатам рандомизированных контролируемых исследований, пероральное введение лактоферрина снижает частоту развития позднего сепсиса у новорожденных с массой тела менее 1500 г и наиболее эффективен при массе тела менее 1000 г [21]. Нарушение клеточного иммунитета проявляется снижением бласттрансформации лимфоцитов, снижается число Т-лимфоцитов, угнетается функция макрофагов, уменьшается уровень пропердина (компонент альтернативного пути активации комплемента, а также обеспечивает врожденный иммунитет) – в сумме вызывает несостоятельность фагоцитоза, что следует особо учитывать при нарастающей инфекционной заболеваемости детей [12, 13, 16, 19].

Выводы: Первичная профилактика ЖДА также является и первичной профилактикой отравлений свинцом. Данный факт особенно важен для Шымкента, где находится Свинцовый завод и где содержание свинца в воде и почве превышает предельно допустимую норму в несколько десятков раз;

У детей раннего возраста в генезе ЖДА имеют первостепенное значение понижение поступления железа (т.е. нарушение депонирования железа внутриутробно и дефицит железа в пище после рождения), тогда как у детей более старшего возраста на первый план выходит повышенный расход железа организмом (за счет несоответствия усвоения железа темпам нарастания массы тела при усиленном росте или вследствие наличия скрытого кровотечения);

ЖД, даже в отсутствие ЖДА оказывает долгосрочные неблагоприятные последствия, проявляющиеся психоневрологическими и когнитивными задержками развития;

Особое значение необходимо уделить профилактическому назначению препаратов железа беременным и лечению сопутствующей экстрагенитальной патологии у женщин репродуктивного возраста;

Приверженность к исключительному грудному вскармливанию детей до 6 мес. и введение в рацион добавок с содержанием железа не позднее 4-х мес. для предупреждения развития ЖД со всеми вытекающими последствиями для нейркогнитивного развития.

#### Список литературы

1. Robert D. Baker, Frank R. Greer and The Committee on Nutrition. Diagnosis and prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 years of age). [Электронный ресурс]: Pediatrics: the official journal of the American Academy of Pediatrics. 2010; 126; 1040; originally published online October 5, 2010. URL: <http://pediatrics.aappublications.org/content/126/5/1040.full>. (дата обращения: 15.04.2013).
2. DeMaeyer E.M., Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. World Health Statistics Quarterly, 1985, 38:302-316.
3. World Health Organization. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.

4. Iron deficiency anaemia. [Электронныйресурс]: Micronutrient deficiencies // World Health Organization. URL: <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/index.html> (дата обращения 14.04.2013).
5. Iron deficiency: Anemia. [Электронныйресурс]: United Nations Children's Fund (UNICEF). url: <http://www.unicef.org/nutrition/training/2.4/6.html>. (дата обращения: 15.04.2013)
6. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database on anaemia / Edited by Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli and Mary Cogswell, P.6-25
7. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva, World Health Organization, 2001 (WHO/NHD/01.3).
8. Academy of Preventive Medicine Kazakhstan et al. Kazakhstan Demographic and Health Survey 1999. Calverton, MD, Academy of Preventive Medicine and Macro International Inc, 1999. Ref 2675.
9. Rebecca J. Stoltzfus, Michele L. Dreyfuss. Guidelines for the Use of Iron Supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia // International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). – USA: ILSI PRESS
10. Luby S.P., Kazembe P.N., Redd S.C., et al. Using clinical signs to diagnose anaemia in African children. *BullWorldHealthOrgan*2005;73:477-82.
11. Amina A.Z., Khambalia Z., Ashley A.M., Aimone M., Stanley S.H., Zlotkin H. Burden of anemia among indigenous populations. *Nutrition reviews* 2011;69:693–719.
12. Nelson textbook of pediatrics. [e-book]: 17th ed. //edited by Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson.
13. Шабалов Н.П. детские болезни: учебник. 5-е изд. В двух томах. Т. 1. – СПб: Питер, 2002. Стр.251 – 261.
14. Andrew Weeks. Early umbilical cord clamping increases the risk of neonatal anaemia and infant iron deficiency. Department of Women's and Children's Health, University of Liverpool, Liverpool, UK.
15. Andersson O, Hellström-Westas L, Andersson D. et al. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. *BMJ* 2011;343:d7157.
16. Майданник В.Г. педиатрия: учебник для студентов высших мед.учеб. завед. III – IV уровней аккредитации. 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2002. Стр. 756–770.
17. DeMaeyer E.M. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary healthcare: a guide for health administrators and programme managers // WHO, Geneva, 1989. P.8–22.
18. Ж.И. Возианова. Инфекционные и паразитарные болезни: Учебник. В трех томах. Т. 1. – Киев: Здоров'я, 2000. Стр. 774–780.
19. Сергеева К.М. Педиатрия: Учебник. – СПб: Питер, 2007. Стр. 187–200.
20. Masawe M.J. et al. The adverse effect of iron retention on the course of certain infections. *British Medical Journal*, 1978, 2:113-115.
21. Pammi M, Abrams SA. Oral lactoferrin for the prevention of sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 10. Art. No.: CD007137. DOI: 10.1002/14651858.CD007137.pub3
22. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academies Press, 2003.
23. Rao R., Georgieff M.K. Mikrominerals. In: tsang R.C., Uauy R., Koletzko R., Zlotikin S.H. eds. *Nutrition of the Preterm Infant. Scientific Basis and Practical Guidelines*. Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing Inc; 2005; P. 277 – 310.
24. Бокарев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е.. Лечение и профилактика ЖДА в амбулаторной практике. *Терапевтический архив*, 1998. №4, стр. 70–74.
25. Ariella Ofran. Anemia (diagnostic approach). [Электронныйресурс]: Essential Evidence Topics, Last Updated 11-Mar-2013. URL: <http://www.essentialevidenceplus.com/content/eee/256> (дата обращения: 18.04.2013).

#### ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДЖЕКТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

*Мирзабекова Ж.А., Мураталиева М.А., Ештаева Г.А., Тленова Ж.Т., Толегенова Г.Т.  
Южно-Казахстанская государственная медицинская академия, городская поликлиника №6, городская  
центральная поликлиника, городская поликлиника №2. г.Шымкент.*

Ревматоидный артрит (РА) — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом. Важнейшей характеристикой РА является тенденция к прогрессированию эрозивного процесса в суставах, что приводит к ранней инвалидизации пациентов.

Базисные препараты (БПВП), по-прежнему играют первостепенную роль в комплексной терапии РА. На современном этапе пропагандируется раннее агрессивное лечение БПВП сразу после установления диагноза, цель которого — модификация течения РА и обеспечение ремиссии заболевания. Среди таких препаратов имеет статус «золотого стандарта» метотрексат.

Цель исследования: Провести сравнение переносимости МТ применяемого перорально с парентеральным (методжект).

Материалы и методы: Было проведено анкетирование и наблюдение 75 больных с достоверным диагнозом РА, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении ОКБ. В исследование были включены больные, которые амбулаторно получали метотрексат в дозе от 10 до 20 мг. На стационарном этапе была назначена инъекция методжекта в получаемой эквивалентной дозе. На каждого больного была

заведена анкета, заполняемая врачом, где указывалось выраженность побочных эффектов в баллах после приема МТ перорального и парентерального (методжекта).

Результаты и обсуждение. Почти все больные, получавшие метотрексат перорально отмечали тошноту, 64 (85%) - снижение и потерю аппетита, 20 (26,6%) боли в животе. 12 (16%) больных отмечали рвоту и диарею. Причем продолжительность этих симптомов была несколько дней, а интенсивность симптомов, отмеченная в баллах, была выше у больных, получавшие препарат в дозе 15мг и выше.

После инъекции методжекта наиболее часто отмеченной побочной реакцией было снижение аппетита у 48 (64%) больных. Тошнота сохранялась у 31 (41,3%) больных, у остальных больных не наблюдалась или была менее выраженной. Боли в животе отметили 5 (6,6%) больных, диарею – 11 (14,6%) больных, а потеря аппетита и рвоту никто не отмечал. Продолжительность всех симптомов у больных отмечалась 1-2 дня.

Таким образом, выраженность и частота гастроинтестинальных побочных эффектов при применении методжекта наблюдаются намного меньше, что делает его более приемлимым при лечении ревматоидного артрита.

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОЧУМНОЙ ВАКЦИНЫ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА В УСЛОВИЯХ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Мусабекова Л.Е., Бекбанов Ч.А., Картишинец А.В.  
ТОО «Казанада», г.Шымкент*

Как считают сотрудники Казахского научного центра карантинных и зоонозных инфекций имени Масгута Айкимбаева (КНЦКЗИ) 30 с лишним процентов территории Казахстана относятся к природным очагам чумы.

В Южно-Казахстанской области также имеются природные почвенные очаги чумы, и в связи с Постановлением Правительства Республики Казахстан от 12 января 2012 года № 32 об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний (чумы, холеры)», физическим лицам находящимся на территории природных очагов чумы – проводится обязательная противочумная вакцинация среди сотрудников, обслуживающих ТОО «Казанада».

В течение года проводится постоянная санитарно-просветительная работа, направленная на повышение знаний работников по вопросам профилактики чумы, а в весеннее время проводится вакцинация против чумы. В 2013 году была проведена очередная вакцинация против чумы всем физическим лицам находящимся на территории природного почвенного очага чумы, не имевших медицинских противопоказаний. Применялась вакцина чумная живая сухая, отечественного производства (КНЦКЗИ). После проведения вакцинации 446 сотрудникам, были отмечены следующие осложнения: местные реакции (в месте введения: гиперемия, отечность по ходу насечек) у 8 привитых (1,79%); общие реакции (повышение температуры тела до 37,5°C в течение первых суток) у 4-х человек (0,89%).

Для купирования реакции применялись ацетилсалициловая кислота по 1,0 г трижды в первые и дважды на вторые и третьи сутки, а также тавегил по 1 таблетке (0,001) дважды в течение 3 суток. После применения перечисленных препаратов все реакции купировались. Таким образом, применение вакцины чумной живой сухой отечественного производства в условиях ЮКО, показало, что данная вакцина слабореактогенна, и наиболее целесообразно ее дальнейшее применение для проведения вакцинации против чумы.

### **КЛИНИКО-МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ ДЕТЕЙ, И ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ЖДА ВЗРОСЛЫХ**

*Мусаев Ю.М., Жумабеков Ж.К., Мусаев У.Ю., Бектенова Г.Е., Даниярова Ш.Б.  
ЮКОГФА, областная детская больница Управления здравоохранения ЮКО, г.Шымкент, АО «Медицинский университет Астана»*

Актуальность. Одной из ведущих проблем современной клинической медицины является гипоксия, так как нарушение кислородного баланса организма человека наблюдается практически при любых патологических состояниях. Недостаточное снабжение тканей кислородом и его дефицит может вызвать множество проблем в виде нарушения функции, метаболизма и структуры клеток всех физиологических систем дыхания, нервной системы, сердечно-сосудистой, органов пищеварения, систем внутренней секреции и

др[1,2,3]. То есть от гипоксии страдают все ткани и органы, но тяжелее всего страдает мозг, вплоть до его гибели. Вот почему последствия гипоксии могут серьезно сказаться на здоровье малышей. Кислородное голодание опаснее и страшнее, чем кажется многим из нас. Еще страшнее и опаснее, если недостаток кислорода испытывает ребенок, у которого только формируются мозговые процессы, такие важные как, внимание, память, речь и другая умственная работа [1,2].

Поэтому проблема гипоксии является одной из актуальных в современной медицине и имеет особую значимость применительно к заболеваниям легких и перинатальной гипоксии, при которых дыхательная недостаточность является основным патогенетическим звеном [4,5,6,7]. Не менее важным представляется анализируемый феномен при заболеваниях систем пищеварения, в частности при патологии пародонта, которая часто встречается у лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста. В возрасте от 40 до 65 лет человек теряет в среднем от 15 до 20 зубов, большая часть которых удаляется по поводу патологии пародонта, при которых в большинстве случаев в слизистой оболочке полости рта обнаруживаются симптомы местной гипоксии. Усугубляет гипоксию тканей сопутствующая железодефицитная анемия (ЖДА), которая по данным ВОЗ (1998), поражает 30% населения планеты, а скрытый дефицит железа встречается в два раза чаще, чем манифестные формы ЖДА [8]. В результате кислородного голодания в тканях возникает дисбаланс регуляторных и защитных систем организма, сопровождающийся интенсификацией свободно-радикальных процессов, усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). С процессами активации ПОЛ связывают образование зубного налета и камня, формирование патологического зубодесневового кармана, развитие гипоксии и дистресс-синдрома в тканях пародонта, ускорение резорбции костной ткани пародонта и ряд других явлений.

В связи с этим, первостепенную актуальность приобретают вопросы, связанные с повышением качества лечебно-профилактических мероприятий путем разработки новых патогенетических приемов терапии и реабилитации пациентов с синдромом гипоксии. Однако, до настоящего времени в условиях клиники в большинстве случаев гипоксия рассматривается, в основном, в рамках нарушения внешнего дыхания, без анализа тканевой гипоксии, тогда как основой жизнедеятельности является биологическое окисление в тканях, обеспечивающих организм энергией, являющейся основой жизнедеятельности [7,8,9,10,11]. Недостаточны также исследования, посвященные коррекции тканевой гипоксии при патологических состояниях и заболеваниях.

Целью работы является обоснование новых средств фармакотерапии и профилактики тканевой гипоксии на основе выявления ее маркеров на мембранном уровне клинико-молекулярными исследованиями при инфекционных (пневмонии) и неинфекционных (перинатальная гипоксия, патологии пародонта) заболеваниях у детей и взрослых.

Материалы и методы исследования Данное сообщение является результатом обобщения ряда разделов наших диссертационных работ с учетом новых публикаций в последнее время [7,10,11]. Учитывая многообразие проявлений гипоксического синдрома, и в частности, тканевой гипоксии у пациентов с инфекционной и неинфекционной патологией были обследованы: 105 детей с острой пневмонией; 106 новорожденных младенцев с перинатальной гипоксией; 86 больных с хроническим генерализованным пародонтом (ХГП), из которых 45 пациентов (53,3%) с ХГП на фоне железодефицитной анемии (ЖДА) средней степени тяжести.

Контрольные группы состояли из практически здоровых детей и группы сравнения. Диагностика заболеваний основывалась по результатам клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Состояние внешнего дыхания оценена по показателям диффузионной и вентиляционной функции легких. Оценка тканевого дыхания проанализированы на основе изменений средних значений 12 параметров окислительного и энергетического обмена с учётом особенностей клинического течения заболевания и возраста. Методами исследования явились определение общепринятыми методами в биологических жидкостях в динамике заболевания показателей активностей окислительных ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), креатинфосфокиназы (КК) и содержание конечных продуктов гликолиза (пирувата, лактата), показателей энергетического обмена: аденозинтрифосфорной (АТФ), аденозиндифосфорной (АДФ) и аденозинмонофосфорной (АМФ) кислот. Комплексное исследование показателей мембранодеструктивных процессов основывалось определением перекисного окисления липидов мембран (ПОЛ): малонового диальдегида (МДА), диенового конъюгата (ДК), шиффовых оснований (ШО), а также фракции фосфолипидов [7,10,11].

Клиника острой тяжелой пневмонии у детей раннего возраста характеризуется наличием часто сочетающихся токсических, кардиоваскулярных и обструктивных синдромов, а также симптомокомплекса гипоксии различной выраженности в зависимости от возраста ребёнка и степени тяжести заболевания. Результатами исследования активности ферментов биологического окисления, а также конечных продуктов гликолиза в зависимости от клинической формы пневмонии в период разгара заболевания установлено, что на высоте клинических проявлений тканевой гипоксии при неосложнённой пневмонии у детей раннего возраста

выявлены незначительное повышение активности ряда окислительных ферментов (ЛДГ, МДГ, Г-6-ФДГ, КК, ГЛДГ) в сыворотке крови и умеренные изменения энергетического обмена (АТФ, АДФ, АМФ).

Тканевая гипоксия при тяжелой пневмонии у детей раннего возраста характеризовалась значительным повышением в крови в неодинаковой степени активности окислительных ферментов и накоплением недоокисленных продуктов гликолиза (МК, ПВК), которые сопровождались существенным нарушением энергетического обмена. При изучении концентрации отдельных адениннуклеотидов на высоте заболевания установлена определенная закономерность: содержание АТФ уменьшается, а АДФ и АМФ- увеличивается (степень сдвигов достоверна  $p < 0,001$ ).

Не менее важным является установление взаимоотношения АТФ с остальными адениннуклеотидами (АДФ и АМФ), а также вычисление энергетического заряда клеток. Если у здоровых отношение АТФ и АДФ было 3,13:1, то у больных с неосложненной пневмонией оно равнялось 2,51:1. Следовательно, даже при острой неосложненной пневмонии значительно уменьшается универсальная энергетическая валюта (АТФ) в общей сумме аденилатов. Состояние дестабилизации клеточных мембран по показателям свободно-радикального окисления (СРО) мембранных липидов и активности эндогенных фосфолипаз в эритроцитах у 45 детей раннего возраста (1 мес-2 года) в периоде разгара тяжелой пневмонии характеризовалась значительным повышением функционального состояния эндогенных фосфолипаз, интенсивным вовлечением липидов в процессы перекисного окисления, следствием чего являлось накопление токсических промежуточных продуктов ПОЛ-МДА.

Избыточное свободно-радикальное окисление липидов в период манифестации пневмонии приводит к качественным изменениям в составе мембранных фосфолипидов, во многом определяющих структурно-функциональный статус клеточных мембран. Это выражалось в накоплении токсической фракции лизофосфатидилхолина (ЛФХ), являющегося маркером активности мембранных фосфолипаз, и уменьшением фосфатидилхолина (ФХ), а также изменениями соотношения легко (ФС, ФЭА) и трудноокисляемых (СФМ, ФХ) фракций мембранных фосфолипидов.

Следовательно, интенсификация перекисления мембранных липидов и активности-эндогенных фосфолипаз мембран эритроцитов является механизмом, усугубляющим мембрано-дестабилизирующие процессы при тяжелой пневмонии у детей, что подтверждается нарушением физико-химических констант клеточных мембран путём накопления лизоформ фосфолипидов, изменением соотношения ЛФХ/ФХ и ведущих классов легко- и трудно окисляемых фосфолипидов в строении эритроцитов. Данные изменения детерминированы характером клинических форм заболевания, возрастом больных и сопутствующими симптомами.

У новорожденных с перинатальной гипоксией в раннем неонатальном периоде окислительный стресс характеризовался значительным повышением уровня ПОЛ (диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, шиффовых оснований, свечения хемилюминесценции), а также существенным снижением активности каталазы, пероксидазы и уменьшением содержания  $\alpha$ - токоферола при высокой концентрации перекиси водорода [10].

Железодефицитная анемия является важным потенцирующим фактором, усугубляющим тяжесть клинического течения хронического генерализованного пародонта (ХГП). У больных с ХГП, сочетанными с ЖДА, статистически значимо изменяется показатели индексной оценки состояния полости рта. У больных ХГП, сочетанными с ЖДА обнаруживаются симптомы хронической тканевой гипоксии, о чем свидетельствует более выраженная активация процессов ПОЛ (увеличение в слюне против нормы уровня ДК273 (58,1%), МДА (82,3%), ШО (56%), модифицируются спектр фосфолипидов в виде статистически значимого повышения уровня ЛФХ на 37,9%, а ФС на 28,6%, ФК на 49,6%, а содержание ФХ, СМ и ФЭА снижено на 16,2, 9,9 и 13% соответственно, чем у больных ХГП без ЖДА [11].

На основании полученных результатов по изучению тканевой гипоксии у больных с инфекционной и неинфекционной патологией нами впервые научно обоснован и апробирован новый системный подход в регуляции гипоксических состояний, заключающийся в использовании естественных переносчиков электронов и протонов дыхательной цепи (цитохром С, флавианат, никотинамид) под защитой энергетического аппарата клеток, направленный на улучшение тканевого дыхания путём шунтирования инактивированных участков дыхательной цепи через стабилизацию биологических мембран (эссенциале) на фоне витаминно-энергетического комплекса.

### Литература

1. Диагностика и терапия гипоксических состояний у плодов, новорожденных и детей раннего возраста // Сборник научных трудов М.МОНИАГ, МЗ РСФСР, 1983, -105с.
2. Дудко В.А., Соколов А.А. Моделированная гипоксия в клинической практике / В.А. Дудко // Моделированная гипоксия в клинической практике Томск: STT, 2000, -352с.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни / Н.П. Шабалов // Детские болезни 5-е издание в 2-х томах. Том 1, СПб, Питер, 2002, - 832с.
4. Хабижанов Б.Х.; Хамзин С.Х. Педиатрия. Алматы, 2005, -872с.
5. Аюпова С.Х. Болезни органов дыхания / С.Х. Аюпова // Клиническая педиатрия, -том 1. Баур, Алматы 2008. –С. 73-195.

6. Хожамуратова Л.Ш. Клинико-метаболические особенности пневмонии с токсическим синдромом у детей раннего возраста / Л.Ш. Хожамуратова // Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Москва, 1988, -30с.
7. Мусаев Ю.М. Клинико-молекулярные основы гипоксического синдрома и новые подходы к его метаболической регуляции при острой осложненной пневмонии у детей раннего возраста / Ю.М Мусаев. // Дис. ... доктора мед. наук, 1993, Ташкент. - 343с.
8. Каганов С.Ю., Вельтищев Ю.Е. Пневмонии у детей. М., 1995, 304 с.
9. Практическая пульмонология детского возраста, (под ред. В.К.Таточенко), М., 2000, -276с.
10. Бектенова Г.Е. Клинико - патогенетические основы профилактики и реабилитации перинатальной гипоксии новорожденных при абдоминальном родоразрешении в условиях гипербарической оксигенации / Г.Е. Бектенова // Автореферат дис.... к.м.н., Алматы. 2004, -29с.
11. Мусаев У.Ю. Роль перекисного окисления липидов в развитии патологии парадонта у больных железодефицитной анемией /У.Ю Мусаев // Автореферат дис.... к.м.н., Ташкент. 2009, -23с.

## ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ВЗРОСЛЫХ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

*Мусаев Ю.М., Калменов Н.Ж., Югай Н.В., Тулепбергенова Г.К., Бектибаева Н.Ш., Арапбаева Х.К.  
ЮКГФА, городская детская поликлиника №2, центральная городская поликлиника Управления  
здравоохранения ЮКО, г.Шымкент*

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему являются основной причиной ранней потери трудоспособности и смертности среди взрослого населения как развитых, так и развивающихся стран мира. ССЗ самая частая причина смертности в мире. В то же время, установлена общность патогенеза артериальной гипертонии (АГ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1,2,3]. Согласно литературным данным последних лет распространенность АГ среди детей значительно ниже, чем среди взрослых: по результатам эпидемиологических исследований, она составляет от 1 до 5%. При этом, эссенциальная (первичная) гипертония у детей встречается намного реже, чем у взрослых; ее распространенность несколько увеличивается с возрастом. У детей обычно наблюдается вторичные АГ, при которых выделяют некоторые типичные причины её развития у детей разных возрастных групп [4,5]. Так, у новорожденных артериальная гипертония – достаточно редкое явление, однако в группу риска ее развития входят новорожденные, которым проводилась катетеризация пупочной артерии. У детей в возрасте до 10 лет наблюдаются вторичные артериальные гипертонии при паренхиматозных заболеваниях почек, коарктации аорты и стеноза почечной артерии. Причинами повышения диастолического АД в возрасте от 6 до 10 лет, как правило являются паренхиматозные заболевания почек и стеноз почечных артерий.

У подростков ведущей причиной артериальной гипертонии являются паренхиматозные заболевания почек, второе место занимает эссенциальная гипертония. В подростковом периоде к причинам повышения АД относятся хронический нефрит, хронический пиелонефрит, патологии почек на фоне системных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка) [5,6]. Курение, употребление алкоголя, кокаина, а также прием анаболических стероидов могут привести к повышению АД. У взрослых в ряде случаев эссенциальная гипертония (ЭГ) берет свое начало в детском возрасте, так как по некоторым концепциям, при повышенном АД у детей оно сохраняется впоследствии, когда они становятся взрослыми [6,7,8]. Резкое повышение АД у детей в этой возрастной группе может быть вызвано такими заболеваниями почек, как острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом и гемолитико-уремический синдром, которые могут стать причиной развития хронической почечной недостаточности и хронической АД с неблагоприятным прогнозом в большинстве случаев [6]. Поэтому раннее выявление и профилактика артериальной гипертонии не только у взрослых, но и у детей и школьников имеет большую медико-социальную значимость.

Цель исследования установить частоту артериальной гипертонии у населения в разных возрастных группах, в том числе у детей и подростков для выработки профилактических и реабилитационных мероприятий в аспекте превентивной медицины

Материалы и методы исследования. Материалами исследований явились результаты диспансерного наблюдения детей с вторичной артериальной гипертонией, а также качественные показатели заболеваемости в детской городской поликлинике №2 и центральной городской поликлинике г. Шымкента Управления здравоохранения ЮКО. В методах обследования пациентов обратилось особое внимание анализу клинико-anamnestических данных и в необходимых случаях результатам лабораторно-инструментальных исследований.

Результатами анализа полученных сведений из амбулаторно-поликлинических учреждений установлено, что в детской поликлинике №2 на диспансерном наблюдении в 2012 и в 1 квартале 2013 года находились больные дети со следующей патологией с симптомами артериальной гипертонии (табл. №1).



Таблица 1 - Структура заболеваемости детей, находившихся на диспансерном наблюдении

Наименование патологии	за 12мес.2012г	за 1кв. 2013г
Хронический пиелонефрит	24	26
Нефротический синдром	1	1
Хронический гломерулонефрит	3	3

Среди взрослого населения города Шымкента результатами качественных показателей заболеваемости зарегистрированы следующие данные по артериальной гипертензии в структуре общей заболеваемости от болезней системы кровообращения (табл. №2).

Следовательно, среди взрослого населения первичная заболеваемость от болезней системы кровообращения достаточно высокая и составляет 10,02% в 2011г и 11,3% 2012г в структуре впервые выявленной общей заболеваемости на 100 000 населения. В то же время, величины показателей артериальной гипертензии в структуре первичной заболеваемости от болезней системы кровообращения высокая и составили за 2011г 48,9%, а за 2012г 55,1%.

Таблица 2 - Показатели заболеваемости от болезней системы кровообращения

Наименование показателей	за 12мес.2011г	за 12мес. 2012г
Общая заболеваемость (впервые выявленных) на 100 000 населения, в том числе взрослого населения	27 838	22 669
подростки, 15-17 лет	2158	4922
Первичная заболеваемость от болезней системы кровообращения(100-199), из них от артериальной гипертензии (110-113)	2790 1365	2561 1411

Таким образом, артериальные гипертензии у детей являются вторичными обусловленные в основном патологией почек. У взрослого населения пациенты с АГ в общей структуре первичной заболеваемости от болезней системы кровообращения составляют довольно высокие цифры, что следует учесть в организации здравоохранения. Необходимо учесть, что в процессе взросления детей АД постепенно повышается, что обусловлено увеличением их роста и массы тела[7]. Для того чтобы ориентироваться в нормативах АД у детей и подростков, следует помнить: у детей до 10 лет врача должен насторожить уровень АД больше 110/70 мм рт. ст., а после 10 лет – свыше 120/80 мм рт. ст. Детям рекомендуется измерять АД начиная с 3 летнего возраста в ходе регулярных профилактических визитов к врачу, а в случае, если ребенок заболел, измерение АД должно проводиться в любом возрасте [8,9]. В условиях ПМСП при обследовании детей следует ориентироваться на программе «Скрининг-тестирование» согласно Гос. программы развития здравоохранения РК в декретированных возрастных группах детей и взрослых, так как артериальное давление является важным параметром гомеостаза организма и подвержено влиянию широкого спектра факторов.

#### Литература

1. Бойцов С.А. Не решенные проблемы артериальной гипертензии / С.А Бойцов, М.А. Карпенко. Артериальная гипертензия, 2000.– Т.6, №1, -С.16-19
2. Бурцев В.И. Об актуальных вопросах артериальной гипертензии / В.И.Бурцев // Клиническая медицина, 2001. – Т.79, №10. –С65-67.
3. Ольбинская Л.И. Общность патогенеза артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности /Л.И. Ольбинская // Журнал сердечная недостаточность. 2002. –Т. 3, №1. –С. 17-19.
4. Колесник Т.В. Артериальная гипертензия в возрастном аспекте, на что следует обратить внимание / Т.В. Колесник // IV Международный конгресс «Человек и Лекарство – Казахстан», 2011, Алматы
5. Карпенко М.А. Артериальная гипертензия: возрастные, половые и генетические особенности / М.А. Карпенко // Автореф. дис....д.м.н. СПб, 2003.-36с.
6. Мищенко Л.А. Артериальная гипертензия у детей и подростков / Л.А.Мищенко // Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д.Стражевско» АМН Украины, 2012. г.Киев.
7. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Сердечно-сосудистая система. Синдромы основных поражений сердца / А.В. Мазурин, И.М. Воронцов // «Пропедевтика детских болезней» - СПб ИКФ «Фолиант», 2000. –С 382-481
8. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. 2001. – Т. 7, №1, Приложение. –С. 4-16.
9. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике / Р.Г. Оганов // Кардиология. 1999. – Т. 39, №2. –С. 4-10.

#### АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БЕШЕНСТВОМ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ

Мусаева Б.Б.  
ДКГЭСН по ЮКО, г.Шымкент

Анализ заболеваемости бешенством среди людей по ЮКО показал, что на территории ЮКО ежегодно регистрируются случаи бешенства среди людей, которая является особо опасной инфекцией и она занимает первое место по Казахстану. Удельный вес заболевших по ЮКО за последние пять лет составил 65,8% (27

случаев из 41) от всех заболевших по РК, что говорит о неблагоприятной обстановке по области. Наибольший показатель заболеваемости бешенством среди людей регистрировался в 2009 году и составил 0,4 на 100 тыс. населения, что превысил республиканский показатель в 4,4 раза. Ежегодно в ЮКО регистрируются случаи заболевания бешенством среди людей: 2008 г.-5, 2009 г.- 10, 2010 г.- 4, 2011 г.-3, 2012г -5 случаев. За анализируемый период наибольшее количество заболевших зарегистрировано по г.Шымкенту – 7 случаев, 6 случаев в Сайрамском районе, 3 случая в Отырарском, по 2 случая в Махтаральском, Ордабасинском районах и в г.Туркестан, по 1 случаю в Казгуртском, Тюлькубасском, Төлебийском и Сарыагашском районах и в г.Кентау. Заболевание регистрируется в течении года, но наибольшее количество больных до 60% регистрируется в летне-осеннее время года. 78,5% больных бешенством отмечали укусы собак, из них 33,3% - бездомные собаки.

Из пострадавших 18,5% являются детьми школьного возраста, 18,5% - подростки, 62,9% - взрослые. Причинами развития заболевания явился тот факт, что 18 человек (66,6%) не обратились за медицинской помощью, у 9 укушенных (33,3%) несмотря на обращение за медицинской помощью, из которых 7 пострадавших, несмотря на получение ими антирабической вакцины развилось заболевание, одному больному антирабическая помощь оказана не была, а один отказался от прививок.

По месту локализации укусов в основном отмечались у больных 37,0% укусы за нижние конечности, 33,3% за верхние конечности, 14,8% при ослонении, 7,4% за голову и множественные укусы.

Инкубационный период составил 1-2 месяца у получивших антирабические прививки и 3-7 месяцев у лиц, не получивших антирабические прививки. У лиц, получивших антирабическую вакцинацию, введение антирабической вакцины и иммуноглобулина было поздним и недостаточной дозировке.

Клинические симптомы протекали циклично с развитием периодов предвестников, разгара (возбуждения) и паралитического периода. Длительность болезни при развитии полной клиники бешенства составила в среднем от 6,6 до 12 дней. Больным проводилась дезинтоксикационная, симптоматическая, противосудорожная терапия. Диагноз больным был выставлен клинически, в связи с отсутствием прижизненной и постмортальной диагностики.

Отмечается рост количества обращаемости населения с укусами домашних и бродячих животных. Так, за в ЮКО обратилось 2008 г. – 13231, 2009 г.- 15777, 2010г. – 18158, 2011г.- 18520, 2012г. обратилось с укусом, царапанием, ослонением – 18382 человека, из них мужчин – 11402 человек (62,0%), женщин –6980 человек (37,9%). Получили прививки 18365 человек. Из них 30,8% пострадавших является дети школьного возраста. По данным центральной ветеринарной лаборатории за анализируемый период вирус бешенства обнаружен в 1,0% - среди МРС, 1,1% среди собак, 1,6% - среди КРС, 4,8% среди кошек и 2,5% среди других животных.

**ВЫВОДЫ:** Таким образом, ЮКО занимает первое место в РК по заболеваемости бешенством среди людей; наибольшее количество регистрируется в летне-осеннее время (60%), чаще в г.Шымкенте, Сайрамском, Отырарском, Махтаральском районах; источником инфекции - 85,1% являются собаки, среди которых 30,4% - бездомные; 66,6% больных бешенством не обращались за медицинской помощью; отмечалось развитие болезни у 7 человек, получавших антирабическую вакцину, в 1 случае обратившихся в результате врачебной ошибки не был назначен курс профилактических прививок, в 1 был отказ от прививок.

При анализе заболеваемости были выявлены причины бешенства в ЮКО: Наличие природных очагов, в которых циркуляция вируса происходит в популяции волков, передаваясь шакалам, диким собакам.Наличие антропоургических очагов, где вирус циркулирует в популяции бродячих собак, передаваясь кошкам и сельскохозяйственным животным. Неудовлетворительный отлов бродячих животных. Отсутствие настороженности у населения. Неосведомленность населения о тактике своего поведения в случае укуса. Врачебные ошибки. Неполный охват иммунизацией против бешенства домашних и сельскохозяйственных животных. Недостаточная работа медицинских работников по санитарно-просветительной пропаганде среди населения.

## **БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТІН ӘР ТҮРЛІ ЖІТІ ПНЕВМОНИЯЛАРДА ЛИПИДТЕРДІҢ СУТЕКТІК ТОТЫҒУ КӨРСЕТКІШТЕРІ**

*Мустафаева Н.Н., Сулейменова Т.М., Хангельдиева Г.О. Махатова В.К., Тажиева А.Д.  
«ЖШМК курсымен емхана кафедрасы» Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы,  
Шымкент қаласы*

Бұл жұмыста балаларда кездесетін әр түрлі жіті пневмонияларда липидтердің сутектік тотығу көрсеткіштері зерттелген. Нозокомиалді пневмониямен ауыратын балаларда липидтер гидроперекисі мен малонды диальдегид деңгейі ауруханадан тыс пневмониямен ауыратын балаларға қарағанда жоғары болып

шықты. Липидтердің сутектік тотығу процесі өкпе тінінің зақымдалу аумағы мен ауру ағымына тәуелді екендігі анықталды, бұл факторды жіті пневмониямен ауыратын балаларды емдегенде ескерген жөн.

Кейбір зерттеушілер жіті пневмониямен ауыратын балаларда липидтердің сутектік тотығуында барлық клеткалардың биомембраналарын зақымдайтын белсенді оттегі радикалдары пайда болуына әкелетін айқын өзгерістер туындайтынын анықтаған. Өкпе қабынуы барысында оттегінің бос радикалдары жылдам түзілуі оларды бейтараптайтын эндогенді антиоксиданттардың шығынын күшейтеді. Малонды диальдегидтерден, липидтер дигидроперекисінен, супероксидті радикалдардан пайда болатын оттегінің белсенді формаларының деңгейі жоғарылауы каталаза, супероксиддисмутаза және басқа да оксиданттық жүйе ферменттерінің тежелуіне әкеліп соқтырады.

Осыған байланысты организмге жасанды антиоксиданттар енгізу организмдегі антиоксидантты жүйені күшейтуде және ауру баланың тез айығуында шешуші орын алуы мүмкін.

Сонымен қатар, липидтердің сутектік тотығуының бұзылуы және соған сәйкес антиоксидантты қорғаныс балалардағы пневмония түрлеріне байланысты болуы да ықтимал. Дегенмен, әдеби көздердегі деректер бұл мәселенің толық дәлелденбегенін көрсітіп отыр. Сол себепті біз балаларда кездесетін әр түрлі жіті пневмонияларда липидтердің сутектік тотығу көрсеткіштерін зерттеуді мақсат еттік.

Зерттеу нысандары мен әдістері. Липидтердің сутектік тотығу кинетикасын көрсету үшін біз оның аралық (липидтер гидроперекисі) және соңғы (малонды диальдегид) өнімдерін анықтадық. Липидтер гидроперекисі деңгейін В.Б. Гаврилов және оның әріптестері, ал малонды диальдегидті Л.И. Андреев және оның әріптестері ұсынған әдістермен анықтадық.

Зерттеу нәтижелері мен талқылау. Өкпедегі инфекциялық-қабыну процесі физиологиялық реакциялардың қалыпты ағымына липидтердің сутектік тотығуын өзгертетін бос радикалдар арқылы әсер ететіні белгілі. Бос радикалдар оттегінің оксигеназды жолмен қолданылуы нәтижесінде пайда болады. Соның нәтижесінде реактивті метаболиттер түзіледі: жоғарғы белсенді синглетті  $O_2$  (O-) -не ауыса алатын қасиеті бар супероксидті анион –радикал (O $\cdot$ ), көмірсу тотығы ( $H_2O_2$ ), гидрооксидті радикал (HO $\cdot$ ).

Липидтердің сутектік тотығуының белсендірілуі биологиялық мембраналар тұтастығының бұзылуына, олардың өткізгіштігі жоғарылауына, мембранабайланысты ферменттердің тежелуіне әкеліп соқтырады. Бос радикалдардың тұрақты деңгейі бұзылуы және соның нәтижесінде липидтердің сутектік тотығу процесінің күшеюі организмдегі қабыну процесінің ең ерте белгісі болып табылады. Жіті пневмония гипоксия және гиперкапния тудырады, сонымен бірге біріншілік және екіншілік бос радикалдар түзіледі.

Бос радикалдар организмде белсенді радикалдардың липидтер, белоктар және т.б. молекулаларымен байланысуы арқылы тотығу процесін күшейтеді. Фосфолипидтерде қосымша топтардың пайда болуы олардың физикалық-химиялық қасиеттерін өзгертеді, гидрофобты қосылыстар гидрофилді күйге көшеді.

Осы аталғандарды қорыта отырып, гипоксия липидтердің сутектік тотығу процесін күшейтетінін байқауға болады. Ал бұл процесінің белсендірілуі өкпенің барлық бейспецификалық ауруларында, соның ішінде пневмонияларда да негізгі патогенетикалық механизм болып табылады. Сондықтан біздің зерттеуіміздің мақсаттарының бірі жіті пневмониямен ауыратын балаларда липидтердің сутектік тотығуына инфекциялық-қабыну процесінің әсерін анықтау.

Осы мақсатта біз жіті пневмониямен ауыратын 120 баланы тексеруге алдық және оларда липидтік сутектік тотығудың аралық (липидтер гидроперекисі) және соңғы (малонды диальдегид) өнімдерін анықтадық, және бақылау тобындағы сау балалармен салыстырдық.

Алынған деректерде экологиялық «таза» аймақта тұратын жіті пневмониямен ауыратын балалармен салыстырғанда қоршаған орта ластануы жағынан қолайсыз аймақтарда тұратын ауру балаларда жіті пневмония липидтік сутектік тотығу көрсеткіштерінің соңғы өнімдерінің деңгейі айқын жоғары болуымен ерекшеленгені анықталды. Липидтік сутектік тотығу процесі белсенділігі мен пневмонияның ағымдық ауырлығы арасында тікелей тәуелділік бар екендігін ескере отырып, орта ластануы балаларда жіті пневмония кезінде липидтік сутектік тотығу процесін күшейтіп, ауру ағымын ауырлатады деуге болады.

Сонымен қатар, липидтік сутектік тотығу процесіне өкпе тінінің зақымдалу ауқымы да әсер етеді. Балаларда пневмонияның нозокомалді түрінде сегментарлы және тұтасқан, кейде асқынулармен пневмония түрлері жиі кездеседі. Пневмонияның бұл түрлері қосымша қуатты антиоксидантты және бактерияға қарсы ем жүргізуді талап етеді. Біздің деректерімізден липидтік сутектік тотығу процесінің бұзылуы балалардағы жіті пневмонияның түрлеріне және ағымына байланысты, және бұл факторды жіті пневмониямен ауыратын балаларды емдегенде ескерген жөн.

616.34-053.2 (574.5)

## **ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ӨңІРІНДЕГІ БАЛАЛАРДАҒЫ МАЛЬАБСОРБЦИЯ СИНДРОМЫНЫҢ КЕЙБІР КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

*Мустафина К.А.*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

«Мальабсорбция», немесе «ішек сіңірілуінің бұзылуы», бұл термин ішектік асқорыту және сіңірілудің гендік немесе ферменттік жүйе кемістігіне байланысты метаболизм бұзылыстары жатады [1].

Гастроэнтерологтардың 1977 жылғы Дүниежүзілік VI конгресінде метаболизм бұзылыстарына алып келетін асқорыту немесе ішектік сіңірілудің бұзылыстары мальабсорбция синдромы ретінде қарастырылды [2]. Балалардағы және ересектердегі мальабсорбция синдромының себептері әртүрлі аурулар болып табылады.

Солардың ішінде, целиакия және лактазды жетіспеушілік кездерінде, мальабсорбция синдромы міндетті түрде бірге жүрсе, ал басқа ауруларда (мысалы, гистиоцитоз) бұл синдром тек бір көрінісі ретінде көрінеді. Бірінші жағдайда асқазан-ішек жолдарының зақымдануы біріншілік және айқындалушы болып табылады, ал екінші жағдайда – екіншілік немесе міндетті емес [3]. Мальабсорбция синдромы жедел (мысалы, ішек инфекциясы кезінде) және созылмалы ауруларда да дамиды. Созылмалы аурулар кезінде жиірек дамып, ажырату диагностикасын жүргізгенде қиындықтар тудырады. Балалардағы мальабсорбция синдромы аса қауіпті, кең таралған патология болып табылады.

Оңтүстік Қазақстан өңіріндегі мальабсорбция синдромының ағым ерекшелігі бойынша 2-14 жас аралығындағы 20 науқас бала біздің бақылауда болды, оның ішінде 6-11 жас аралығындағы балалар басым. Науқас балаларды клиникалық зерттеу Облыстық балалар ауруханасының арнайы гастроэнтерология бөлімшесінде жүргізілді. Аурудың диагнозы науқастың анамнезі, клиникалық және зертханалық-аспапты зерттеулер (биохимиялық, рентгенологиялық, эндоскопиялық, копрологиялық, УДЗ-зерттеу, т.б.) нәтижелерінде қойылды.

Мальабсорбция синдромы 40 % (8 балада) - созылмалы постинфекционды энтероколит фондында, 25% (5 балада) – гепатобилиарлы жүйе бойынша, 15% (3 балада) – ішек дисбактериозы, 5% (1 балада) – нейроэндокринді түрі, 15% (3 балада) – этиологиясы анықталмаған.

Ең жоғары пайызды біріншілік генездегі жүре пайда болған мальабсорбция синдромы құрады, оның ішінде ересек жастағы балаларда басымырақ байқалды, себебі созылмалы постинфекционды энтероколит кезінде көмірсулардың, ақуыздардың, дәрумендер мен минералдық заттардың сіңірілу гидролизі бұзылады [4], сонымен қатар ішектің құрылысы өзгеріп, иммунитеті бұзылады (D.Vuas et al.,1985). Ішек арқылы кеткен клеткалық массамен бірге күнделікті бала организмі 20 грамм, қалыпты жағдайда реабсорбцияланатын, майлар мен ақуыздарды жоғалтады. Аш ішек ақуыздық-энергетикалық жетіспеушілікке өте сезімтал. Тағамдық заттардың жетіспеушілігі салдарынан клеткалардың қызметіне әсер ететін спецификалық нутриенттердің (мысалы, В12-дәрумені, фолий қышқылы, ауыстырылмайтын аминқышқылдары, т.б.) дефициттері байқалады. Бұлардың патогенетикалық даму себептеріне: ішектің шырышты қабатының өзгеруі; панкреатикалық липаза секрециясының төмендеуі; өт қышқылдарымен майларды ыдырату мен сіңіру процестерінің бұзылуы; ішек дисбактериозы [4]. Ересек жастағы балалар арасында жүре пайда болған мальабсорбция синдромының жиірек кездесу себебі, жүргізілген емдік және айығу шараларының дұрыс жүргізілмегендігінен, аурудың жиі қайталануы мен болжамын дұрыс айқындамауы.

Мальабсорбция синдромының клиникасы көптүрлі және, классикалық вариантында, патологиялық қоспаларсыз немесе қоспалары (шырыш, жалқық, т.б.) бар сұйық нәжіспен сипатталады [3].

Біздің бақылауымыздағы барлық науқастарда клиникалық көрінісі мына шағымдармен сипатталған: тәбетінің төмендеуі, іштің кебуі, физикалық дамудың артта қалуы, патологиялық қоспасы бар иісі жағымсыз нәжіс, полигиповитаминоз белгілері, тері мен тырнақтарының трофикалық өзгерістері, гипопропротеинемиялық ісінулер, тахикардия түріндегі электролиттердің алмасу бұзылысы, артериалды гипотония, шөлдегіштік, бұлшықеттегі ауырсыну мен бұлшықет әлсіздігі, сіңірлік рефлексінің төмендеуі, аритмия, аяқ-қолдарының ұюы.

Бақылауда болған балалардың 65%-да дене салмағының төмендеуі, бойының өсуінің артта қалуы, инфантилизм байқалса, 35%-да остеопороз, остеомалация, бұлшықет атрофиясы, ошақтық гиперпигментация, ал 20%-да қахексияға дейінгі өзгерістер байқалды.

Балаларда мальабсорбция синдромында дене салмағы төмендеуі мен физикалық дамудың артта қалу себебі көп, оларға негізгі нутриенттердің аз мөлшерде абсорбциялануы, осының салдарынан құрылыс материалдарының жетіспеушілігі жатады. Ішек арқылы нәжіспен ақуыздың және басқа да заттардың жоғалуы белгілі. Ішек қуысына шығаратын интестиналдық клеткаларда ақуыз 8-12 пайызды құрайды [4]. Ақуыздың биологиялық маңыздылығы организмдегі әртүрлі қызметімен анықталады: органдар мен тіндер құрылымында пластикалық және құрылыс материалы, клеткалар мен субклеткалық органеллалар құрылыстарына қатысуы. Дене салмағының әр 100 грамм өсуіне организмде 18 грамм ақуыз немесе 2,9 грамм азот ұсталып қалуы қажет [4]. Ақуыздың каталитикалық қызметі ақуыз-ферменттермен жүреді және энергетикалық материал ретінде қолданылады. Кейбір ақуыздар мен пептидті қосындылар гормон қызметін атқарады, оған гипоталамның кейбір гормондары, гипоталамның либериндері мен статиндері, инсулин, ангиотензин, кининдер және т.б. жатады. Пептидті қосындыларға өсу факторлары мен эндорфиндер де жатады. Бөгде заттарға организмде спецификалық-иммундық қорғаныс қызметін де ақуыздар атқарады.

Зертханалық тексерулер нәтижесінде: барлық науқастарда I-III дәрежелі аралас генезді анемия, лейкопения; биохимиялық анализінде – альбуминдердің, холестериннің, темірдің, кальцийдің, магнийдің, фолий қышқылы деңгейлерінің төмендеуі, АЛТ мен АСТ-ның жоғарылауы байқалды. 20% жағдайда ЭТЖ-ның төмендеуі мен гепатомегалия; 80% – ЭТЖ-ның жоғарылауы, бауыр паренхимасының диффузды өзгерісі анықталған.

Рентгенологиялық көрінісінде барлық науқастарда жіңішке ішекте – барий сульфаты қоспасы бағанының фрагментациясы, кілегей қабатының гиперплазиясы анықталған. Дуоденальды аспиратты егу кезінде микроорганизмдердің жоғарылауы байқалды.

Осыған байланысты, зерттеулер нәтижесіне сүйене келе, мальабсорбция синдромы қауіптілігі жоғары полиорганды зақымдалумен ерекшеленеді.

Балалардағы мальабсорбцияның әртүрлі формаларын дәл және өз уақытында диагностикалаудың маңызы зор және көптеген проблемаларды шешеді.

Патогенетикалық ем тағайындау үшін аргументтелген диагноз қоюдың маңызы зор. Мальабсорбция синдромын өз уақытында диагностикалау, адекватты терапия жүргізбеу, мальабсорбция синдромында дамиды 70-тен аса аурулар мен синдромдардың және ауыр дәрежелі алмасу бұзылыстарының дамуына алып келіп, ерте жастағы балалардың ауруын жазуды қиындатып, болжамын нашарлатады.

Соған орай, Оңтүстік Қазақстан өңірінде жаңа диагностикалық әдістерді енгізу қажеттілігі жоғары.

#### Әдебиеттер

1. Александров В.А., Рябчук Ф.Н.//Клинические лекции по педиатрии.-Москва-С-Пб.,2004.-С.381.
2. Бельмер С.В., Хавкина А.И. Гастроэнтерология детского возраста. Медпрактика-М.,М.,2003. II том. С.151.
3. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Мухина.Болезни тонкой кишки (синдром мальабсорбции). Гастроэнтерология детского возраста. Медпрактика-М., М.,2003. II том. С.151.
4. Изачик Ю.А. Синдром мальабсорбции у детей.М.,1991. С.243, 245,249.

#### Резюме

Обследование 20 больных детей с синдромом мальабсорбции показало полиорганность поражения у этих детей с грозными последствиями, приводящие к нарушению метаболизма.

#### Summary

Examination of 20 ill children with malabsorption syndrome was shown numerous affection in these children with sever complications resulting in disturbance of the metabolism.

613.951.1:613.953.13

#### ЕМІЗУ ЖӘНЕ ЖАСАНДЫ ҚОСПАЛАР (Әдеби шолу)

*К.А.Мұстафина, К.Р.Қарсыбаева, Г.С.Омарова*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы*

Емшек емген балалардың ағзаларында антиденелер, қорғану факторлары (макрофаг, лизоцимдер), секреторлы иммуноглобулиндер бар. Адам сүтіндегі лимфоциттер асқазан-ішек жолдарына түскенде сол жердің иммунитетін арттырады, лизоцим мен макрофагтар микрофлораларға әсер етеді. Ана сүтіндегі комплимент пен лактофериннің бактерияға қарсы қасиеттері бар. Лактофериннің ДНК, простогландин Е2 түзетін қасиеті соңғы кезде ашылды, олар ішектің қозғалу, асқазан сөлін шығару қасиеттерін, сілемейлі қабаты тіндерінің дамуын арттырады, ішектегі зиянды флораларды әлсіретеді. Ішектің сілемейлі қабаты өткізгіштігінің әсерінен, сиыр сүтіндегі ақуыздар одан тез өтіп, реактин, простогландин Е-ні бала дүниеге келгеннен соң бірінші күннен бастап-ақ түзе бастайды, сөйтіп балада аллергия басталады. Ал, адам сүтінің ақуызында ондай антигендік қасиет жоқ, сондықтан аллергия болмайды. Адам ағзаларының өсіп-даму дәрежесі генетикалы жоспарланған және ол зат алмасуға да байланысты. Адам сүтіндегі галактоза, фосфатидтер орталық жүйке жүйесінің жетілуіне әсер етеді. Емізу, ана мен бала арасындағы қарым-қатынасқа, баланың келешектегі мінез-құлқына жақсы әсер етеді, жасанды қоспалардың небір жақсы түрлері ана сүтін ешуақытта ауыстырмайды, ауыстырмақ емес, әсіресе 0-4 айлық арасы жасындағы балаларда.

1 Кесте - Баланы тамақтандырудағы нутрициология мен физиологиялық қалыптар

Нутриенттер	0-2 ай	3-5 ай	6-4 ай	1-3 жас	3-7 жас	7-10 жас	11-13 жас ұлдар	11-13 жас қыздар	14-17 жас ұлдар	14-17 жас қыздар
Ақуыздар барлығы, гр	-	-	-	53	68	79	93	85	100	90
Соның ішінде майлық ақуыз,гр	-	-	-	-	-	-	56	51	60	54
Ақуыздар, г/кг	2,2	2,6	2,9	-	-	-	-	-	-	-
майлық ақуыз, барлығы гр,	-	-	-	53	68	79	93	85	100	90
Сол сияқы өсімдік	-	-	-	5-10	11	16	19	17	20	18

майлары										
Майлар г/кг	6,5	6,0	5,5	-	-	-	-	-	-	-
Линеолен қышқылы г/кг	0,7	0,7	0,7	-	-	-	-	-	-	-
Көмірсулар,гр.	-	-	-	212	272	315	370	340	400	360
Көмірсулар,г/кг.	13,0	13,0	13,0	-	-	-	-	-	-	-
Кальций мг	400	500	600	800	120	1100	1200	1100	1200	1100
Фосфор мг	300	400	500	900	1450	1650	1800	1650	1800	1650
Магний мг	55	60	70	150	300	250	350	300	300	300
Темір мг	4	7	10	10	15	18	18	18	18	18
Цинк,мкг	3	3	4	-	-	-	-	-	-	-
Йод МЕ	40	40	50	-	-	-	-	-	-	-
А вит. орт.экв.мкг	400	400	400	450	500	700	1000	1000	1000	1000
В вит. МЕ	-	-	-	7	10	10	12	10	15	12
Е вит.,мг	3	3	4	-	-	-	-	-	-	-
Д вит,мкг	10	10	10	10	2,5	2,5	-	-	-	-
Д вит.МЕ	-	-	-	-	-	-	100	100	100	100
В1 вит мг	0,3	0,4	0,5	0,8	1,0	1,4	1,6	1,5	1,7	1,6
В2 вит мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6	1,9	1,7	2,0	1,8
В6 вит мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6	1,9	1,7	2,0	1,8
РР вит. миг.н.э.	5	6	7	10	12	15	-	-	-	-
РР вит,мг	-	-	-	-	-	-	18	16	19	17
В12 вит мгк	0,3	0,4	0,5	1,0	1,5	2,0	0,3	0,3	0,3	0,3
Фолацин,мкг	40	40	60	-	-	-	-	-	-	-
Энергия ккал, барлығы	-	-	-	1540	1470	2300	2700	2450	2900	2500
Энергия ккал/кг	115	115	110	-	-	-	-	-	-	-

Емізу (табиғи тамақтандыру, биологиялық тамақтандыру) – 1-1,5 жасқа келгенге дейінгі баланың жалғыз ғана адекватты тамақтандырылуы. Баланы ана сүтімен емізбеу - келешектегі оның дамуына, мейлінше адамгершілігінің азаюына, сонымен қатар ана сүтінен басқамен қоректеніп өскен балада сол индивидумың әсері болуы мүмкін.

Терминология. Табиғи тамақтандыру – баланың өзінің туған анасының емшегін аузымен сорып емуі. Ана сүтін сауып, кеседен, зондпен, шөлмектен, пипеткадан беру температуралық өңделген ана, донорлық сүт беру - табиғи тамақтандыруға жатпайды.

Аралас тамақтандыру – ең аз дегенде тәулігіне 1 рет емізу (ана сүті 100-150 мл-ден көп, қалған уақытта жасанды қоспалар беру).

Жасанды тамақтандыру дегеніміз тәулігіне бір рет немесе ана сүтінің тәуліктік көлемі 50-100 мл-ге дейін болса, қосымша қоректің барына, ия жоғына қарамастан баланы шөлмекпен жасанды қоспалармен қоректендіру

Босанғаннан соң алғашқы 4-5 күнде уыз, сосын уақытша сүт және 2-3 аптадан соң жетілген сүт шығады.

2 Кесте - Уыз, уақытша сүт, жетілген адам сүтінің құрамдары

Ана сүті	Ақуыз	Қант	Май
уызы	58	40-76	28-41
уақытша сүті	23-14	57-76	29-44
жетілген сүті	9-18	73-75	33-34

Уыз, қою, желімді, түсі сары немесе сұрғылт-сары сұйық зат. Ана уызында ақуыздар, А-витамині 2-10 есе артық, аскорбин қышқылы 2-3 есе көп. Казеин жоқ, тек 4 -ші күннен бастап пайда болады. Альбумин, глобулин фракциялары көп - 58 г/л, ал жетілген сүтте - 9-18 г/л. Иммуноглобулиндер түзетін лейкоцит-лимфоциттер бар. Бала қанының сарысуының құрамына ұқсас болғандықтан уыздағы ақуыздар өзгермеген түрде сіңеді. Уыз іштегі амниотропты қоректенудің маңызды жалғастырушысы болып табылады.

Ана сүтін емген балалар міндетті түрде жасына сай болып өседі. Олар салмақты, өмірге көзқарасы маңызды, кең, сирек ауырады, қандай ауруды да жеңіл көтереді, тез жазылады. Әсіресе ана мен баланың қарым-қатынасы осы емізу кезінде басталады.

Емізудің тиімді он принциптері. Емшекпен емізу тәжірибесі жөнінде бекітілген ережені қатаң сақтау және оны барлық медицина қызметкерлеріне жүйелі түрде мәлімдеу; Осы саясатты іс жүзіне асыру үшін, қажетті ережелерге барлық медицина қызметкерлерін оқыту; Барлық жүкті әйелдерді емшекпен емізудің артықшылығы мен әдістері жөнінде хабардар ету; Босанғаннан кейін жарты сағат ішінде емшекпен емізуді бастау үшін аналарға көмек көрсету; Бөпелерінен бөлек болатын жағдайда, емшекпен емізу мен лактацияны қалай сақтау керек екендігін аналарға көрсету; Жаңа туған нәрестелерге емшек сүтінен басқа тағамдар тек дәрігердің кеңесі бойынша берілсін; Ана мен нәрестенің бірге бір палатада болуын тәжірибеге енгізу; Нәрестені қажетінше емшек емуге ынталандыру; Емшек еметін нәрестелерге алдандыратын немесе жұбататын жасанды заттарды (емізیک, бөтелке) берму; Емшекпен емізуді қолдайтын топтардың болуын жандандыру және перзентханадан шыққаннан кейін аналарды сол топтарға жолдау.

Емізу – анасының сәбиіне бере алатын, оның өміріндегі маңызды бастамасы болғандықтан, нәресте денсаулығын сақтаудың жақсы тәсілі болып табылады.

Емізудің артықшылықтары:

Ана сүті:

ана сүті тек сол балаға арналғандықтан, өмірінің алғашқы 6 айында ол оның ең тиімді қорегі болып табылады;

адам сүті құрамында нәрестеге қажетті барлық қоректік заттары бар және тез қорытылады;

нәрестені әртүрлі инфекциялардан қорғайды;

емшек сүті әр уақытта пайдалануға дайын, әрі жылы, стерильді, таза және тегін;

нәрестенің физикалық және ақыл-ойының дамуына ықпал етеді.

Емізу:

анасы мен бөпесінің арасындағы тығыз байланыс;

босанғаннан кейін, алғашқы 6 айда кезекті жүктілікті жиі болдырмайды;

анемия, емшек пен аналық бездерінің қатерлі ісіктері сияқты аурулардың даму қаупін төмендетеді.

Емізудің сырлары:

Дұрыс емізу қағидасы – емізу ауыртпайтындай болу үшін, қолдан келетін барлық жағдайды жасау. Емізген уақытта анасы отыруға немесе жатуға болады, ең бастысы - анасы өзін ыңғайлы сезінуі шарт, емізген кезде баланы қалай ұстағанның да маңызы зор. Ол үшін келесі негізгі 4 ережені есте сақтаған жөн:

Нәрестенің басы мен денесі бір сызықтың бойында орналасады;

Баланың беті емшекке бұрылып, оның мұрны емшек ұшына қарама-қарсы тұрады;

Баланы бауырға қысып, анасының ішімен баланың іші тиіп тұрады;

Баланың басы мен иығын ғана емес, сонымен бірге оның барлық денесін де қолмен ұстау керек.

Егер бала дұрыс және тиімді еметін болса, баланы неғұрлым көбірек емізсе – соғұрлым сүт көп бөлінеді.

Ана мен нәрестенің бірге болуы және қажетінше емізудің артықшылықтары:

ана мен нәрестенің арасындағы сүйіспеншіліктің қалыптасуына жағдай жасайды, ана бөпесін жақсы түсінуге үйренеді;

нәресте аз жылап, оны бөтелкеден емізу себебі азаяды;

емшекпен емізуге анасының сенімділігі артады;

емшекпен емізу ұзаққа созылады.

Қажетінше емізудің артықшылықтары:

сүт тезірек келеді;

нәрестенің салмағы тез өседі;

сүт безінің қатаюы сияқты қиындықтар азаяды;

нәрестені емшекпен емізуге тез үйрету жеңілірек болады.

Ананың жетілген сүті. Төмендегі 3-ші кестеде көрсетілгендей сиыр сүтінің құрамы түбірімен ана сүтінен айрықша: онда казеинді ақуыз, кальций, фосфор, калий, натрий, цинк, В1 және В2 витаминдері өте көп. Керісінше линолен қышқылы, Е, С, А витаминдері және көмірсудың деңгейлері төмен. Сиыр сүті құрамындағы ақуыз казеинінің басымдылығы (80%), баланың асқазанында ірідисперсиялы ақуыздың сіңірілуі өте нашарлайды. Ана сүтінде полиқанқытырылмаған май қышқылы (ПҚМҚ), әсіресе линолен қышқылы (0,4-0,5 г/100 мл сиыр сүтіне қарсы - 0,09 г/100 мл), сол сияқты сәбидің биомембранасын, бас миы мен көз торшасын белсендіретін простогландиндер, эйкозаноидтар қатарын (тромбоксандар, простаглицлиндер ж.т.б.) түзетін, тамақтануда теңдесі жоқ омега-3 бар, және де ана сүтіндегі ПҚМҚ-дағы омега-6 мен омега-3-тің бір-біріне қатынасы өте оптималды 10:1-7:1 (сиыр сүтінде керісінше 0,9:1). Ана сүтінің май қышқылды триглицеридтері мен фосфолипидті құрылысы, витаминтәрізді қосындысы - карнитин, бөбек организмііндегі жасушаішілік транспортты және май қышқылының тотықтануын қамтамасыз етеді

3 Кесте - Адам сүті мен сиыр сүтін салыстыру

Нутриенттер	Ана сүті	Сиыр сүті
Ақуыздар, г	0,9-1,3	2,8-3,2
Сарысулық ақуыздар, %	65-80	20
Казеин, %	35-20	80
лактальбумин, мг	-	30,0
Майлар, г	3,9-4,5	3,2-3,5
Линолен қышқылы, %	13,0	1,6
ПҚМҚ /ҚМҚ	0,40	0,04
Омега-6/омега-3 ПҚМҚ қатынасы	10:1-7:1	0,9:1
Көмірсулар, г	6,8-7,2	4,8
Минералды тұздар:		
кальций, мг	34,0	120,0
фосфор, мг	14,0	95,0
кальций/фосфор	2,1-2,4	1,2-1,3
натрий, мг	17,0	77,0
калий, мг	50,0	143,0
Микроэлементтер:		
темір, мг	0,12	0,40
цинк, мг	6,0	12,0
йод, мкг	1,50-2,00	4,0
селен, мкг	1,50-2,00	4,0
Витаминдер:		
А, мг	0,06	0,03
Е, мг	0,24	0,06
С, мг	5,20	1,10
В1, мкг	14,0	43,0
В2, мкг	37,0	156,0

Қосымша қорек (прикорм) беру.

Белгілі бір қосымша қоректерді белгілі бір жаста міндетті түрде балаға беру керек деген бұрынғы концепциялар, қазіргі кезде қайта талқыланып белгілі бір жүйеге келгендей. Негізінде сәбиге қосымша тамақ



беру, бермеу мәселесі емшек сүтінің құндылығына, көлеміне, баланың дұрыс өсіп, дамуына тікелей байланысты. Осы аталған мәселелер баланың өсу кезеңдерінде дұрыс шешіліп отырса, онда сәбиді қосымша қорексіз 1-1,5 жасқа дейін емізуге болады. Егер анасы емшектегі баласының тамақ жетіспеген жайсыздығын сезсе, онда міндетті түрде жасы 4 тен 6 айға дейінгі уақытта қою қосымша қоректер беру керек.

Сонымен, жасы 4-6 айлық сәбилер, тәулігіне 1-2 шәй қасықтан көкөніс, жеміс бөкпелерін, педагогикалық немесе „үйрету” қосымша қорек ретінде алу керек. „Үйрету” қорегі, баланың әртүлі астың дәмін біліп, шайнап, әрі қарай қорек алуға дайындайды. Қосымша қорек беру мерзімі төмендегі көрсетілген баланың жетілу белгілеріне негізделген:

1. Аузындағы тамақты тілімен шығарып тастамай, әрі қарай жұту рефлекстері өзара байланысты жұмыс істегенде;

2. Бала аузына түскен нәрсені, еміздікті шайнай бастағанда „Үйрету” қорегі ретінде 5-20 г. алма немесе жеміс бөкпесін қағтсыз береді. Шәй қасықтың ұшымен тілінің ортасына, бала еміп болғаннан кейін (бірақ әлі онша тоймағанда) салады. Бала қоректі жақсы жегенде бірте-бірте оны емгенге дейін беруге болады. Аллергиялық реакциялар болса, қосымша қоректі ұзаққа дейін бермеу керек.

Басты немесе энергиялық қосымша қоректі береді, егер бала ана сүтіне тоймаса, бала мазасызданса, жиі емсе, түнде жиі оянса, аз зәр шығарып, алкен дәреті азайса. Кейбір емшекке жарымаған сәбилер әлсіз, қимылсыз жағады, жыламайды, 1-1,5 аптадан кейін арықтай бастайды. Мінеки, осы жағдайларда қосымша қорек берудің басты шарттарының болуымен қатар, төменгі көрсеткіштерді есепке алу керек.

жасы 5-6 айдан жоғары;

қою тамақты жұтуға үйренген;

тісі шыққан немесе тісін жарған;

сенімді отырып, басын ұстауда (тамақтан басын алып қашқандай);

ас қорыту ағзаларының қою тамақты аллергиялық реакциясыз қорытатындай халге жетуі.

Алдымен қосымша қоректі 1-2 шәй қасық беріп байқайды, бала жақсы алатын болса, қорек көлеміне тезірек 100-150г. дейін өсіреді (көкөніс, жеміс-жидек бөкпесі, қантсыз, майсыз, тұзсыз қарақұмық немесе күріш ботқасы).

Қосымша қоректі кеңейтудің келесі қадамдарын бөлуге болады:

Үйрету қорегі (жемістер немесе көкөніс);

Тек көкөніс бөкпесі (картофель, сәбіз, капуста, шпинат);

Глютенсіз ботқалар (күріш жүгері, қарақұмық) өндірістік болғаны абзал. Егер, ботқа үйде дайындалса, бірінші 2 аптада су қосылмаған таза сүтке пісіреді. Айдан кейін бір қорек бөкпе, бір қорек ботқа ретінде беріледі;

Көкөніс бөкпесін еттің, балықтың, құстың етімен қосып дайындайды, мұндай қорекке бала 1-1,5 айдай үйренеді;

Бидай ұнынан пісірген бота;

Бала тамағын сиыр сүтіне ауыстырушы қоспаларға ауыстыру немесе бейімделген сүттерге (сүт, йогурт, творог), цитрустар мен шыршындар, пісірілген жұмыртқа ұызы;

Тістеп жеуге үйрете бастау, печенье, нан, кесілген жеміс, буланған котлеттер, майдаланған көкөністер.

Өндірістік азық-түліктерге қойылатын талаптар: біркелкілік, түйіршіксіз. Қоюлық, экологиялық тазалық, микронутриенттер мен ТТ-ның көптігі. Қосымша қоректерді балаға беру, емізуді ығыстырумен жүретіндігі түсінікті, бірақ жасқа толмаған бала қанша қорек алса да ана сүтінің тәуліктік көлемі 600-700 мл-ден кемімеуі керек. Лактацияны мүмкіндігінше ұзартып, 2 жастағы баланы күніне 1 рет емізгеннің өзі оның дамуына оң себебін тигізетіні ғылыми түрде дәлелденген. Бала жасының бірінші айларындағы тамақтың реттік көлемі бірінші 3-4 кварталда 200-400 гр болады да, тамақтану жиілігі 4 ретке азаяды (түнгі тамақтануды есептемегенде). Бір жастан кейін 3 рет негізгі, 1 рет жеңіл (сүттік немесе шыршы, жеміс) тамақтанады. Емізу сиреген сайын анасының да сүті тартылады. Әйел емшегін таңып тастаса, сұйықты аз ішсе сүті тезірек қайтады. Қосымша қорек бергенде де балаға еміреніп, майдайынан сипап отырып тамақтандырған жөн. Тамақтың түсі, иісі, тамақ салынған ыдыстың түрі баланың тәбетін ашатындай болғаны қажет.

#### 4 Кесте - Табиғи тамақтандырудағы 1 жастағы баланың қосымша қоректері

Азықтар	Жасы, ай							Ескерту
	4	5	6	7	8	9	9-12	
жеміс шырыны	5-30	40-50	50-60	60	70	90	90-100	3-айдан
Жеміс бөкпесі	//	//	//	//	//	//	//	3,5- айдан
Творог, сыр	-	10-30	40	40	40	50	60	5- айдан
Уыз	-	-	0,25	0,5	0,5	0,5	0,5	6- айдан
Көкөніс бөкпесі	-	100	150	150	170	180	200	4,5 айдан
Сүт ботқасы	-	-	50-100	150	150	180	200	5,5-6,5 айдан
Ет бөкпесі	-	-	-	5-30	50	50-60	60-70	7- айдан
кефир	-	-	-	-	200	200	200-400	7,5-8- айдан
Сүт	-	-	-	-	-	-	400	
Бидай	-	-	-	5	5	5	10	7- айдан
Нан,сухари, печенье	-	-	3-5	3-5	5	5	10-15	6-ай
өсімдік майы	-	1-3	3	3	5	5	6	4,5-5 айдан
Сары май	-	1	1-4	4	4	5	6	5- айдан

Жасанды тамақтандыру. Ана сүтінің орнына қолданатын қоспалар құрғақ, сұйық (қолдануға дайын), қышқыл және тұщы болады. Олар ана сүтінің құрамына, бірінші жастағы балалардың метаболизмдік ерекшеліктеріне максималды жақындатылған, бейімделген (бейімделген).

5 Кесте - Ана сүтінің орнына қолданылатын қоспалардың басты түрлері

Ана сүтінің орнына қолданатын қоспалар						
Құрғақ	Құрамы сарысулық ақуызбен, тауринмен, карнитинмен байытылған бейімделген. Тек сарысулық ақуыздармен байытылған бейімделген. Бейімделген казеин формулаларымен. Жарым-жартылай бейімделген қоспалар. «Келесі» формулалы.				Сұйық	
Қышқыл	Тұщы				Қышқыл	Тұщы

Максималды бейімделген ана сүтін ауыстыратын қоспаға жататын сұйық қоспалар: «Агу» зарарсызданған (тұщы) және сүтқышқылды (Россия); құрғақ қоспалардың көпшілігі, сол сияқты «Нан» (Швейцария), «Нутрилон» (Голландия), «Бэби» (Словения), «Пре-ХиПП» және «ХиПП-1» (Австрия), «Энфамил-1» (США), «ХуманаГ» (Германия), «Сэмпер-Бэби-1» (Швеция), «Фрисолак» («Фрисланд», Голландия) ж.т.б.

Аз бейімделген «казеин формулалы» атты қоспаларға жататындар «Симилак» (АҚШ), «Нестожен» (Швейцария) ж.т.б. Олардың ақуызды құрамы ана сүтінің құрамынан алшағырақ.

Өткен ұрпақтар ана сүтінің орнына қолданылатын қоспалардың қатарына «Малютка», «Малыш» (Россия), «Анпамил» (Германия) ж.т.б. жатады. Бірақ, соңғы кездері «Малютка», «Малыш» қоспаларын «Истра-Нутриция» АҚ Россиямен қосылып витаминдік, минералдық құрамдарын жақсартып шығарып жүр. Сонымен қатар «Малютканың», тез ерігіш варианты «Малютка Истринская» деген атпен шығады.

Соңғы кездері «кейінгі қоспалар» («последующих смесей») - деген, 5-6 айлықтан бастап беретін, шетелдерде шығарылған ауыстырғыштар шығып жатыр. Кейінгі қоспалар ана сүтіне аз бейімделген, құрамында крахмал мен сахароза, бала организміне қажетті анемияны алдын алу үшін қолданылатын темір бар. Олардың, «последующих смесей» қатарына «Агу-2» тұщы және қышқылсүтті, «Нан» 6 айдан 12 айға дейін (Голландия), «Нутрилон-2» (Голландия), «Галлия-2» (Франция), «Сэмпер-Бэби-2» (Швеция) ж.т.б. Төменгі кестелерде жасқа дейінгі балаларды жасанды тамақтандырудың жобасы (кесте 4) және қызығушы оқушы қауымы үшін ауыл шаруашылығындағы малдар сүтінің құрамы (г/л) – кесте 7 келтірілген.

6 Кесте - Жасқа дейінгі баланы жасанды тамақтандырудың жобасы

Азықтың түрлері	Жасы, айы									
	0-1	2	3	4	5	6	7	8	9	9-12
Ана сүтін ауыстырғыштар	700-800	800-900	800-900	800-900	400	400	300-400	350	200	200
Көкөніс шырыны	Көрсеткіш бойынша			5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100
Жеміс бөкпесі	Көрсеткіш бойынша			-	-	50-60	60	70	80	90-100
творог				-	-	40	40	40	40	50
Сары уыз				-	10-150	-	0,25	0,5	0,5	0,5
Көкөніс бөкпесі				-	-	150	150	170	180	200
ботқа				-	-	50-150	150	170	180	200
Ет бөкпесі				-	-	-	5-30	50	50	60-70
Кефир, сүт өнімдері				-	-	-	200	200	400	400
Нан				-	-	-	-	5	5	10
Сухари, печенье				-	3	3-5	5	5	10	10-15
өсімдік майы				-	-	3	3	5	5	6
Сары май				-		4	4	5	5	6

7 Кесте - Ауыл шаруашылығындағы малдар сүтінің құрамы (г/л).

Малдар	Құрғақ заттар	Ақуыздар	Майлар	Сүттік қант	Теннер бойынша қышқылдылық
Ешкі	139	41	44	44	17
Қой	185	57	72	43	25
Буйволица	176	41	7	48	17
Түйе 1 өркешті	124	37	40	48	---
Түйе 2 өркешті	162	38	54	50	---
Солтүстік бұғысы	357	109	197	36	---
Жылқы	105	19	16	64	6,5
Есек	98	18	13	60	6,0

Сонымен, баланы рационалды тамақтандырудың «алтын стандарты» - ана сүті. Баланы емізуге болмайтын жағдайда жасанды қоспаларды таңдай отырып, келесі ережелермен санасу қажет: сәбидің жасы, баланың бірінші 2-3 апталығында тұщы қоспаларды, сосын тұщы мен сүтқышылды қоспаларды рационға жартылай қатыстырып; адаптациялану дәрежесі – бала жас болған сайын қоспаның ана сүтіне бейімділік қасиеті басымрақ болуы қажет, 5-6 айға дейін ешқашанда «кейінгі» - последующие смесін, кефир және басқа бейімделмеген, сиыр сүтін беруге болмайды

#### Резюме

В данном обзоре оценены преимущества естественного вскармливания и даны сведения об искусственных смесях, применяемых в питании детей первого года жизни, предлагаемой современным рынком книг в разных городах. Рациональное питание детей первого года жизни является одним из важнейших условий, обеспечивающих их адекватный рост, развитие и устойчивость к действию инфекций и других неблагоприятных внешних факторов. Естественное вскармливание грудного ребенка материнским молоком идеально отвечает особенностям его пищеварения и обмена веществ, формирует благоприятную микрофлору пищеварительного тракта и обеспечивает адекватные процессы пищеварения в организме.

#### Summary

This article is devoted to the advantage of natural feeding and information about artificial medley, using for the feeding of children of one year age. Rational feeding of children during the firth year of life is one of important facts, that provide the children's adequate growth, development and the resistance to the infections and other ill effects. Natural feeding of an infant with mothers milk us woeful for his digestion and metabolism, form suitable mikroflores in the alimentary treat and provides adequate processes of digestion in the body.

### ФОРМИРОВАНИЕ НОВОГО ОЧАГА ККГЛ В Г.ТУРКЕСТАН ЮКО

*Ж.Б. Накипов, М. Шерметова, А. Кузьмина*

*Клинико-диагностический центр Международного казахско-турецкого университета им.Х.А.Ясауи г.Туркестан, Центральная городская больница, инфекционное отделение, г.Туркестан*

ККГЛ – острое вирусное природно-очаговое заболевание человека с высокой степенью летальности. На территории Казахстана расположены активные природные очаги ККГЛ. Есть такие природные очаги в южном регионе, куда относятся: Жамбылская, Южно-Казахстанская и Кызыл-Ординская области. В 2007-2011 годах в целом по республике было зарегистрировано 84 случая ККГЛ с показателем заболеваемости 0,04-0,16 на 100тысяч населения. Наибольшая заболеваемость ежегодно регистрируется в Южно-Казахстанской области (64 случая или 76,2% от общей суммы случаев).

Это заболевание было впервые описано и получило название «Крымская геморрагическая лихорадка» летом 1944 и 1945гг., когда в степном регионе западного Крыма, бывшего СССР, было отмечено более 200 тяжелых случаев острого лихорадочного состояния, сопровождавшегося геморрагическими проявлениями. Большинство случаев наблюдались среди солдат, помогавших при уборке урожая. Впервые вирус был выделен в 1956 году из крови заболевшего лихорадкой ребенка в Заире. Позже, в 1969г., он был признан причиной идентичного заболевания в Конго и переименован в вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ). Географическое распространение ККГЛ связано с распространением клещей рода Гиаломма, что предполагает их роль как основного переносчика.

Вирус ККГЛ – это РНК содержащий вирус. Вирус выделен у диких и домашних животных, таких как крупный рогатый скот, козы, овцы и зайцы, которые являются носителями или хозяевами вируса. Вирус

был также из ряда видов клещей, паразитирующих на этих млекопитающих. У инфицированных млекопитающих развивается высокая вирусемия, продолжающаяся около одной недели, хотя у животных у животных признаки клинического заболевания проявляются редко.

Наблюдается сезонность заболевания: май-октябрь, что связано с периодом активности клещей. Встречается в виде вспышек и спорадических случаев. Описаны внутрибольничные вспышки и внутрилабораторные заболевания.

В природных условиях переносчик-клещ. Более чем у 30 видов клещей выявлены вирусы ККГЛ. Клещи - не только переносчики, но и природные резервуары, а также источники инфекции. Они могут передавать вирус ККГЛ трансвариально. Установлено заражение самки клеща от самца половым путем. Заражение происходит при укусе клеща, при его раздавливании, при контакте с кровью из тела клеща, а также при контакте с кровью больного человека и больных животных.

Последние годы отмечается постепенное распространение ариала природного очага ККГЛ из пустынной в степную зону, в южном направлении. Образованию новых очагов способствует увеличение численности клещей, в связи с развитым животноводством в южном регионе. Возможность образования природных очагов ККГЛ не исключена в Карагандинской, Атырауской, Алматинской, Мангистауской областях, что обусловлено наличием на их территории переносчиков инфекции, а также положительными находками вируса ККГЛ в клещах. Возможно в силу того, что ККГЛ ассоциируется тяжелыми геморрагическими проявлениями, вторичные случаи встречаются сравнительно часто.

Во время вспышки ККГЛ в Саудовской Аравии (2000г.), один больной, реанимированный в отделении неотложной медицинской помощи, вызвал 7 вторичных случаев. В 1967 г. было выявлено пять внутрилабораторных инфекций. Вспышки, связанные с пребыванием в больнице, были зарегистрированы в 1976г. в Пакистане и в 1980г. в Дубае.

В 2009г. в г. Туркестан ЮКО, внутрибольничные вторичные случаи ККГЛ в родильном доме. В этой вспышке заболели 12 человек, погибли 5 больных, из них 3 врача: 2 хирурга, 1 врач неонатолог. Зарегистрировано 154 человек в списке контактных. Все погибшие врачи имели прямой контакт с кровью больной ККГЛ, имело место санитарно-гигиенических требований, а также отсутствие настороженности среди врачей хирургов, акушер-гинекологов. В 2006г. по карте г. Туркестан эндемичной территорией являлись всего 2 населенных пунктов, где ежегодно регистрируется случаи ККГЛ среди людей и находили положительных клещей на ККГЛ. А вот в 2012г. в той же карте отмечается отсутствие случаев ККГЛ среди людей и вируса ККГЛ в клещах всего в 2 населенных пунктах, т. е за 6 лет территория г. Туркестан полностью стала эндемичной по ККГЛ, учитывая это в городе Туркестан случаи заболеваемости ККГЛ с одного случая в 2006 г. Выросло до 12 случаев в 2009 г таким образом отмечается формирование нового природного очага ККГЛ в ЮКО.

За последние 3 года по рекомендации СДС внедрено этиотропная терапия ККГЛ - это применение противовирусного препарата- рибавирин, действие которого еще полностью не доказано. В 2012-2013годах запланировано проведение научно-исследовательских работ по эпидемиологии клещевых инфекции, в т. ч. ККГЛ в Казахстане, которые позволят совершенствовать знания о возбудителе и переносчиках заболевания, уточнить ареал распространения ККГЛ, внедрить систему географического анализа.

## **СЛУЧАЙ БЕШЕНСТВА В ГОРОДЕ ТУРКЕСТАН**

*Ж.Б. Накипов, М.Шерметова, К.Ахаев*

*Клинико-диагностический центр Международного казахско-турецкого университета им.Х.А.Ясауи  
г.Туркестан, Центральная городская больница, инфекционное отделение г.Туркестан*

Удельный вес заболевших в ЮКО бешенством за последние 5 лет составляет 76,9% (30 случаев из 39 по РК). Ежегодно возникают 3-10 случаев. Наибольшая заболеваемость отмечается в 2009 году - 0,4 на 100 тысяч населения (выше среднего в 4,4 раза). Наибольшее количество заболевших зарегистрировано в г.Шымкенте (8), Сарыагашском (6), Сайрамском (4), Махтаральском (3) и Отырарском (3) районах.

В ЮКО резервуаром бешенства являются волки (шакалы) и лисы. В течение последних 30 лет в г.Туркестан не было регистрации случаев заболеваемости бешенством. В 2012г. зарегистрировано 2 случая бешенства среди городских жителей.

В клинико-диагностическом центре МКТУ имени Х. Ясауи г.Туркестанав 2011 году был открыт травматологический пункт. Количество обратившихся с укусом, оцарапанием, ослонением за 2011год составило - 20 человек, в 2012г. - 927 человек, а за 5 месяцев 2013 года - 227 человек. Из них, дети до 14 лет, в 2011г. - 3(15%), в 2012г. - 367 (39,1%), а за 5 месяцев 2013 года - 104(45,8%); женщины в 2011г. составляет- 10(50%), в 2012г. -365(39,3%), а за 5 месяцев2013 года - 119 (52,4%); сельские жители в 2012г. - 475 (51,2%), а за 5 месяцев 2013года - 81(35,6%).

Все обратившиеся в медицинское учреждение получили антирабическую вакцинацию, тем не менее, до сих пор отмечаются случаи, когда люди не обращаются за медицинской помощью. Среди 2-х заболевших: история болезни у одного из них развилась получением антирабической вакцины, он после укуса за медицинской помощью обратился через 15 часов, 2-й больной после укуса не обращался за медицинской помощью, не получил антирабическую вакцину. В обоих случаях, первые признаки заболевания начинались с болей в области укусов, ноющего, тянущего характера, зуда на месте укуса, недомогания.

Под влиянием какого-либо раздражителя возникали приступы гидро- и аэрофобии, которые сопровождались спазмами мышц глотки. Одышка и страх возникали при виде воды. Инкубационный период в обоих случаях составил 45-50 дней, а также в обоих случаях больные были укушены своими собаками в руку и ногу. Больным проводилась дезинтоксикационная, симптоматическая, противосудорожная терапия. Был выставлен вероятный диагноз, в связи с отсутствием методов лабораторно-этиологического подтверждения.

На сегодняшний день остается актуальной необходимость разработки и внедрения стандартов определения случаев бешенства, т.к. отсутствуют лабораторно-этиологическая диагностика этого заболевания.

### **ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ В ПРОКТОЛОНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.**

*Немотжонов Ш.Н., Сексенбаев Д.С., Ахылбеков А.Т.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, областная клиническая больница, г. Шымкент.*

Остроконечные кондиломы – это вид кондилом представляющие собой выросты на коже, которые могут появляться как на половых органах, в анальной области, так и в полости рта. Как правило, их появление обусловлено вирусной инфекцией – вирусом папилломы человека (ВПЧ) 6 и 11 типа. Заболевание проявляется при заражении ВПЧ, которое в 50% случаев происходит половым путем и в данное время является одним из распространенных вирусных патологий. Число людей страдающих с данной патологией за последние годы выросло почти в 10 раз.

Во всем мире среди женщин и мужчин, имеющих активную половую жизнь возрастом от 18 до 50 лет, остроконечные кондиломы выявляются у 1% и риск заражения ВПЧ в течение жизни достигает 80%. Риск заражения при наличии остроконечных кондилом у полового партнера высокий и составляет примерно 75%.

Следует отметить, что заболевание не всегда проявляется после контакта с ВПЧ. В основном проявление заболевания зависит от состояния иммунитета и развивается при его снижении. В большинстве клинических проявлений имеется прямая зависимость от ряда факторов таких как: молодой возраст, преимущественно 17-33 лет, беспорядочные незащищенные половые контакты, анальный секс, наличие сексуальных партнёров, вступавших в сексуальные контакты с больными аногенитальными кондиломами, посещение общественных бань, саун и бассейнов. Все больные с остроконечными кондиломами анальной области являются источником инфекции ВПЧ. Около 65% случаев заболевания проявляется в течение 90 дней с момента заражения.

Цель исследования. Анализ больных с проявлением остроконечных кондилом анальной области и оценка результатов проведенного лечения.

Материал и методы. За период 2010-2012 гг. в колопроктологическом отделении ОКБ г.Шымкент было пролечено 2823 больных. Из них 21 больных с проявлением остроконечных кондилом анальной, перианальной области и анального канала, которое в процентном соотношении составляет около 0,74 % из числа пролеченных пациентов. Нужно отметить, что многие пациенты с проявлением данной патологии связывают с посещением общественных бань, саун и бассейнов, но нужно подчеркнуть, что есть пациенты, которые возникновение данной патологии ни с чем не связывают.

Заболевание проявлялось в различных участках промежности, а также в анальном канале.

Результаты. Больные с проявлением остроконечных кондилом анальной области подлежат комплексной терапии, включающей в себя хирургическое удаление, иммуностимуляторы, противовирусные препараты системного и местного применения. Хирургическое удаление производилось путем иссечения с применением электрокоагуляции. В послеоперационном периоде проводились ежедневные перевязки с применением различных антисептиков и противовирусных мазей, таких как ацикловир. Также комбинирование противовирусной терапии с хирургическим удалением показывает хорошие результаты, что и является основанием применения комплексной терапии при остроконечных кондиломах.

Иссеченные кондиломы подлежат полному гистологическому исследованию, что особенно важно с учетом участвовавших случаев злокачественного их перерождения. Прежде чем иссекать кондиломы анальной области, необходимо выполнить анаскопию и ректороманоскопию. После этого по отдельности иссекают кондиломы при помощи тонких ножниц и электрокоагуляции. При применении электрокоагуляции кончик коагулятора располагают вблизи, но не к самой кондиломе, оставляя искровой промежуток. При этом образуется струпа. Частота рецидивов после удаления кондилом составляет не больше 10 %. Также

целесообразно обследовать больных на ВИЧ инфекцию и сифилис, так как риск возникновения кондилом при таких заболеваниях возрастает. Тяжелых осложнений и летальных случаев мы не наблюдали. Таким образом, залогом успеха в лечении остроконечных кондилом являются тщательное обследование и индивидуальный подход к каждому пациенту.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА ОСЛОЖНЕННОГО ФЛЕГМОЙ**

*Немотжонов Ш.Н., Баймухамбетов Ж.Ж., Мухитдинов А.Т.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, областная клиническая больница, г. Шымкент.*

Острый парапроктит – острое воспаление околопрямокишечной клетчатки, обусловленное распространением воспалительного процесса из анальных крипт и анальных желез. Одним из грозных осложнений, являются флегмоны (анаэробные, гнилостно-некротические), когда воспалительный процесс распространяется в клетчаточных пространствах таза, не образуя локализованного гнояника, с возможностью распространения гнилостного процесса по фасциальным листкам на переднюю брюшную стенку и бедро.

Острый парапроктит по всемирной статистике составляет около 20-40 % из всех болезней прямой кишки и стоит на четвертом месте после геморроя, анальных трещин и колитов. Осложненные флегмоной парапроктиты из всех острых парапроктитов составляют от 1-2 до 3,2 %. Летальность при этом от общего числа осложненных парапроктитов составляет около 22 % и может достигать 100%.

Цель исследования. Провести анализ данных о пролеченных больных за период 2010-2012 гг. в ОКБ г. Шымкент, с целью исключения хирургических ошибок и выработки оптимальной тактики лечения острых парапроктитов осложненных флегмоной.

Материал и методы. За период 2010-2012 гг. на базе колопроктологического отделения ОКБ г. Шымкент было пролечено 823 больных с диагнозом острый парапроктит, которым была произведено экстренное оперативное вмешательство, из них 41 больных с острым парапроктитом осложненных флегмоной. Флегмона распространялось в разные участки: промежность, ягодицы, паховые области, бедро, переднюю брюшную стенку, а также встречались такие грозные осложнения как гангрена Фурнье (3) и перитонит (3).

Всем больным были произведены: широкое вскрытие и дренирование, некрэктомия, а 3м - лапоротомия, с последующим накладыванием наводящих швов.

При подозрении на анаэробную инфекцию подключали введение противогангренозной сыворотки по схеме, гипербарическую оксигенацию, озонотерапию. Из числа пролеченных пациентов было зафиксировано 6 летальных исходов. Несмотря на оказанную экстренную хирургическую помощь, в комбинации с интенсивной, дезинтоксикационной, антибиотикотерапии в условиях реанимационного отделения, смертность составило 14 % от общего числа осложненных парапроктитов, причиной которых в основном являлась полиорганная недостаточность на фоне выраженной интоксикации. Оказанная комплексная терапия, включающая вскрытие и адекватное дренирование флегмоны, рациональное антибиотико- и инфузионная терапия, ежедневные перевязки с применением различных антисептиков дают хорошие результаты. В результате чего за исследуемый период было достигнуто выздоровление в 85 %.

Таким образом, широкое вскрытие очага поражения, адекватное дренирование, с последующей некрэктомией до полного очищения ран и появления активных грануляций, с обязательным проведением интенсивной инфузионной, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии (широкого спектра действия с метронидазолом), а также гипербарическая оксигенация и озонотерапия при анаэробных парапроктитах улучшают результаты лечения и уменьшают летальность при такой тяжелой патологии.

## **ЭКОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ(СВИНЕЦ)**

*Новикова А.А.*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, г.Шымкент*

По данным ВОЗ, в среднем до 30% вклада в изменение здоровья человека вносит состояние окружающей природной среды. В зонах экологического неблагополучия этот вклад намного больше. В настоящее время проблема загрязнения и отравления свинцом, высокотоксичным тяжелым металлом актуальна в ЮКО, г. Шымкенте, где в результате работы более 75 лет Шымкентского свинцового завода(ШСЗ)

сформировалась «исторически» загрязненная зона. По данным казахстанских и американских ученых 92 ребенка из 100 имеют повышенную концентрацию свинца в крови.

Загрязнение окружающей среды вследствие техногенной деятельности человека поставило перед здравоохранением задачу анализа влияния экологических факторов на здоровье населения, в первую очередь детского, учитывая особую подверженность организма ребенка влиянию ксенобиотиков. Сатурнизму подвергаются дети обычно от 1 до 5 лет, из-за несовершенства ГЭБ даже достаточно низкий уровень свинца в крови (10мкг/дл) может быть причиной токсического поражения нервной системы у детей. При пероральном поступлении свинца его биодоступность составляет 40% у детей и 10% у взрослых.

Целью данного исследования является проведение ретроспективно когортного исследования данных о заболеваемости населения, что является одним из доказательств влияния загрязненной окружающей среды на здоровье детского населения.

Поступление свинца в организм в больших количествах негативно отражается на центральной нервной системе, работе кроветворных органов и пищеварительном тракте. Характерными симптомами сатурнизма являются бледность лица, потеря внимания, плохой сон, склонность к частой смене настроения, повышенная раздражительность, агрессивность, быстрая утомляемость, а так же металлический привкус во рту, "свинцовая" окраска кожи, свинцовая кайма на деснах, изменение крови (ретикулоцитоз более 6-8%, базофильная зернистость эритроцитов), увеличение порфиринов в моче. Даже при небольшом поступлении свинца в организм детей на протяжении длительного периода времени учеными отмечались эффекты отравления и задержки развития по сравнению с контрольной группой. Хроническое отравление свинцом даже в малых дозах может иметь самые неожиданные эффекты. Самым опасным является то, что свинец поступает в организм человека незаметно и сразу не вызывает каких-либо видимых изменений. Индивидуальная восприимчивость к отравлению свинцом сильно различается, и одни и те же дозы свинца могут давать больший или меньший эффект для разных людей. Как правило, диагноз «отравление» ставят только в крайних случаях, когда интоксикация является очевидной, например: паралич конечностей, острые боли в животе, потеря ориентации и т.п. В обычной жизни свинец является «невидимым ядом», который отравляет постепенно и незаметно. В таких случаях, чтобы выявить негативное влияние на организм необходимо специальные медицинские тесты и регулярное обследование ребенка.

Свинец обычно попадает в организм при вдыхании свинецсодержащей пыли, копоти и паров, а также через рот (в основном у детей); оказывает психотропное (возбуждающее), нейротоксическое (дегенеративные изменения в мотонейронах), гематотоксическое (угнетает синтез Hb) действие. Тетраэтилсвинец содержится в некоторых сортах бензина и чаще всего попадает в организм через лёгкие при вдыхании паров, может проникать и через кожу. В организме органические соединения свинца превращаются в неорганические, вызывая симптомы хронической интоксикации. Свинец поражает все отделы головного мозга, особенно гипоталамические отделы и ретикулярную формацию ствола, блокирует ферменты, участвующие в синтезе гема. Развивается гипохромная анемия при нормальном содержании железа сыворотки. В результате нарушения синтеза гема усиливается выведение из организма порфиринов и Д-аминолевулиновой кислоты (патогномичный признак свинцового отравления). Кроме того, свинец повышает гемолиз эритроцитов, накапливается в костях и мобилизуется из костной ткани.

Учитывая важность проблемы свинцового загрязнения окружающей среды в г.Шымкенте, при поддержке американских и израильских ученых были инициированы ряд исследований, которые показали, что уровень загрязнения свинцом почвы в д/с «Шолпан» (вблизи ШСЗ) достигает среднего значения 3564,9 мг/м<sup>3</sup>, а максимальное- 24900,0 мг/м<sup>3</sup>, при норме в РК- 32 мг/м<sup>3</sup>. Таким образом, всю территорию Абайского района по содержащемуся в ней свинцу можно характеризовать как чрезвычайно опасную.

Согласно данным ВОЗ, наиболее информативным биосубстратом при взаимодействии свинца является кровь. Содержание свинца в крови отражает текущее состояние динамического равновесия между количеством свинца, поступающего в организм, переходящего в кровь и отлагающегося в тканях. Так же было проведено исследование 157 детей на уровень содержания свинца в крови, из них у 66 % детей наблюдалось повышение в десятки раз (среднее значение-20,7 мкг/дл, макс.- 103 мкг/дл, при норме 10 мкг/дл).

В 2008 году казахстанскими специалистами было проведено определение содержания свинца в крови 37 детей г.Шымкента, проживающих в зоне влияния АО «Южполиметалл» на загрязненной свинцом территории. Из 37 обследованных детей у двоих содержание свинца в крови превышало 65 мкг/дл, а среднее содержание было 19,45 мкг/дл. Аналогичные результаты были получены Алматинскими учеными в результате трехкратного обследования детей в 2012- 2013г на базе ГДП № 2.

Анализ данных исследований показал и доказал повышенное содержание свинца, как в почве, так и в крови детей, что свидетельствует о распространенности свинцовой интоксикации населения, а отсутствие в официальной практической медицине Казахстана доступных методов выявления, профилактики и реабилитации подвергнувшихся интоксикации тяжелыми металлами детей, бездействие экологических служб в части очистки или благоустройстве территорий с целью снижения рисков отравления населения свинцовой пылью, и, наконец, низкая информированность самого населения относительно существующих угроз, влекущая за собой нарушение прав человека на чистую окружающую среду, согласно Конституции Казахстана, побудило

проанализировать заболеваемость детского населения с загрязненных территорий города, а именно детей проживающих в свинцовом поселке, выявить наследственную предрасположенность, маркерные заболевания, клинические проявления. Были выделены подходы к исследованию этой проблемы:

1. Соотнесение уровней заболеваемости с учетом структуры патологии и местом расположения свинцового завода.

2. Метод проведения специальных медицинских исследований.

3. Исследование, учитывающие наследственное предрасположение к экопатологии и функциональные характеристики организма.

При исследовании материала и статистических форм учета заболеваемости детских поликлиник города было проведено ранжирование, в результате которого были выделены ГДП №2 и ОСШ № 5, как самые близлежащие к заводу и статистически подтверждены данными о заболеваемости населения. Было проведено исследование на зависимость клинической характеристики сатурнизма от семейных факторов у детей в данной местности.

Был произведен ретроспективный анализ заболеваемости детей Абайского района в ГДП №2 и изучена заболеваемость детей ОСШ № 5 в динамике за 5 лет. Была взята 100 % численность учащихся ОСШ № 5 за 2010-11 учебный год - 386 ч. Из них на диспансерном учете состояло 35% детей. Когда в школе-гимназии № 40, находящийся на условно «чистой» территории этот показатель составил - 19,2%. Для сбора семейного анамнеза было составлено и проведено соц. анкетирование, целью которого было выявление наследственной предрасположенности к сатурнизму. В зависимости от наследственной предрасположенности отмечается различный уровень чувствительности организма в отношении факторов загрязнения среды. Выявлено:

99% детей проживают в данное время на территории свинцового поселка.

80% у учащихся бабушки, дедушки проживали и проживают на данной территории

50 % проживали и проживают родители.

80 % детей живут на данной территории с рождения.

Из 135 диспансерных больных на 2010-2011 уч.г. – 98% проживали на загрязненной территории более 5 лет, из них 130 человек имеют отягощенный семейный анамнез (предки проживали и проживают на данной территории от 20 до 70 лет). Например, был взят 3 класс, из 23 учащихся у 3 имеется анемия (1-3 ст), 16 человек состоят на «Д» учете, т.е. 67 % от всего класса имеют хронические заболевания. В качестве маркерного заболевания может служить анемия, при которой имеет место отсроченный эффект патологических проявлений. Дети имеют ослабленную память, рассеянность, низкую школьную успеваемость - явно проявляется влияние сатурнизма: «Чем свинца больше, IQ меньше».

Необходимо так же отметить, что явно прослеживается причинно-следственная связь между факторами риска экологического неблагополучия и частоты встречаемости детей с ВПР. По данным ГДБ № 1 за 2012 год из 102 новорожденных детей с ВПР 48% проживали на территории Абайского района г. Шымкента.

Уровень эритроцитарного протопорфирина может быть повышен при ЖДА и, реже, при гемолитической анемии. Алиментарный синдром следует дифференцировать с синдромом острого живота. Нервно-мышечный синдром - с другими полиневропатиями. Церебральный синдром - с синдромом рассеянного внимания, задержкой умственного развития, аутизмом, деменцией, менингитом и заболеваниями, вызывающими эпилептиформные припадки

Задачами лечения являются: выведение свинца из организма; ликвидация клинико-метаболических проявлений воздействием; восстановление и поддержание состояния высших психических функции в соответствии с возрастом; повышение индивидуальной токсикорезистентности. Комплексное лечение предполагает использование этиологического, патогенетического и симптоматического лечения. Снижение свинца в крови будет иметь краткосрочный эффект, если не продолжать оказание медицинской помощи, а почва в местах проживания и игр детей останется загрязненной.

В комплексную программу по снижению риска отравления жителей г. Шымкента должны входить: оценка загрязнения окружающей среды; ежегодный мониторинг здоровья населения (контроль содержания свинца в крови, диагностика и лечение от свинцовой интоксикации); очистка загрязненных почв, особенно на территории детских площадок; повышение экологического просвещения населения о данной проблеме.

Выводы: Загрязнение свинцом – одна из наиболее острых экологических проблем РК. Ситуация в Шымкенте по загрязнению свинцом катастрофическая, г. Шымкент входит в список самых загрязненных свинцом мест в мире, занимает первое место в республике. Десятки тысяч детей находятся в опасности! Необходимо побудить гражданскую активность населения, гос. органы и экологические службы на проведение мероприятий по очистке территорий и оздоровления детского населения путем создания реабилитационного центра «Экопатологии детского возраста». Ввести в учебные программы медицинских вузов раздел «Детская экопатология». Повысить знания практикующих врачей по данной теме.



Основные клинические проявления и объем медицинской помощи при различных концентрациях свинца в крови

Таблица 1

Рв.м кг/дл	Основные клинические проявления	Объем медицинской помощи
0-9	Это нормальный уровень свинца. При высоком специфическом риске контроль проводят 1 р. в 3мес.	Необходимо иметь представление о факторах неспецифического риска и, исходя из них, планировать объем медицинской помощи. (В РФ дети из «группы риска» получают препарат «Детоксал75» для коррекции у них нарушений микроэлементного гомеостаза.)
10-19	Повышенный уровень свинца может привести к проблемам в поведении ребенка и обучении, нарушению мелкой моторики	1.Обучить родителей гигиеническим правилам. 2.Дать рекомендации по питанию 3.Провести неврологический осмотр с определением показателя <u>Озерского</u> . 4.Определить неспецифические показатели интоксикации 5.Назначить <u>энтеросорбенты</u> на 3 месяца 6.Назначить препараты селена, витамины А,Е в возрастных дозах Лечение возможно проводить в амбулаторных условиях
20-44	Возможны нейродинамические нарушения, нарушения мочевого обмена, снижение интеллекта	1.Проведение педиатрического и неврологического обследования 2.Немедленно начать применение <u>селективных энтеросорбентов в максимальных дозах</u> . 3.При отсутствии противопоказаний, начать хелатную терапию 4.Провести ЯМР-исследование для исключения депонирования в костях. 5.Контролировать концентрацию свинца не реже раза в месяц 6.Установить диспансерное наблюдение на период не менее 1,5 лет.
45-69	Уровень свинца опасен для жизни при отсутствии своевременного вмешательства	1.Госпитализация в стационар: в течение 3-х дней с момента получения результатов анализа крови на свинец. 2.Назначение максимальных доз <u>энтеросорбентов</u> со дня постановки диагноза 3.Проведение хелатной терапии в стационаре. Реабилитационные мероприятия начинают в максимально ранние сроки и проводят в течение 1,5 лет для коррекции моторных нарушений.
Более 70	Могут возникнуть эпилептические припадки, кома, смерть.	1.Срочная госпитализация в многопрофильный стационар. 2.Проведение хелатной терапии. 3.Расширенное педиатрическое и неврологическое обследования. 4.Контроль содержания свинца не реже 1 раза в месяц.

### Литература

1. Отчет о научно- исследовательской работе по Договору № 19406 от 13.09.2010г. Программа Фонда Сорос- Казахстан «Молодых исследователей и СМИ». Новикова А.А.
2. «Комплексный подход к решению экологических проблем Южно-Казахстанской области. Оценка и рекомендации». к.ф.-м.н. РК и РФ Корчевский А. А.

### ВЛИЯНИЕ САТУРНИЗМА НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВПР СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ Г.ШЫМКЕНТА

Новикова А.А., Аскамбай К.А.

Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, г.Шымкент

Актуальность темы заключается в том, что по данным ВОЗ врожденные пороки развития(ВПР) относятся к экоассоциированным заболеваниям и являются индикаторами качества окружающей среды. ВПР и проблема их снижения среди детей младенческого возраста всегда была и остается актуальной в здравоохранении любого государства [А.А.Баранов, В.Ю.Альбицкий, 2003]. В отчетном докладе Международного мониторинга врожденных пороков развития было отмечено, что каждый год на 7,9 млн. рожденных детей в мире приходится 6% детей с врожденными пороками развития[ ArnoldChristianson , 2006]. По данным ГДБ № 1 за 2012 год этот показатель составил – 8,5%.

Цель исследования:установить причинно-следственную связь между накоплением вредных веществ в объектах внешней среды и повышением уровня встречаемости ВПР на территории «риска»; определить частоту, формы и факторы риска врожденных пороков развития у детей г. Шымкента; разработать профилактические мероприятия по снижению уровня врожденных пороков развития в условиях экологического неблагополучия г. Шымкента.

Задачи исследования заключаются в проведении ретроспективно-территориального анализа частоты встречаемости ВПР в условиях ГДБ№1 г.Шымкента и установление связи между факторами риска экологического неблагополучия и частоты встречаемости детей с ВПР.

Материалы и методы: В ходе анализа была использована следующая документация: статистические карты детей выбывших из стационара(Ф № 066/У);истории развития новорожденных(Ф 097/У); медицинские карты стационарных больных (Ф 003/У).Было произведено анкетирование родителей.

Результаты и обсуждение: В структуре врожденных аномалий развития наибольший удельный вес имеют ВПС – 48% ,ВПНС – 28% , ВПЖКТ- 4%, ВПМС-8%, ВПК-4%,МПР-8%.Ретроспективно были изучены 1205 архивных истории болезни детей ГДБ№ 1 за 2012год из них, выявлено у 102 детей ВПР(8,5%). При анализе анамнестических данных 102 историй болезни было установлено, что течение родов и беременности у матерей новорожденных с ВПР было отягощено следующими факторами:1 группа - Анемия I степени -31,4% (32 матери); 2 группа-ХП, токсикоз, анемия,преэклампсия-29,4% (30 ); 3 группа-Анемия I-II степени,токсикоз,инфекция-22,6% (23); 4 группа -Токсикоз , инфекция-16,6% (17).Необходимо отметить, что анемия в анамнезе у матерей встречается в 83,4% случаев! Из 102 рожденных детей с ВПР 15 детей (14,7%) родились недоношенными I степени, из них у 9 детей-ВПС,6 детей - ВПНС. По причинам недоношенности в 73 % случаев связано с обострением хронического пиелонефрита и в 27% прогрессирующей анемией II степени.Возрастной анализ матерей показал,что в 72% случаев возраст матерей родивших детей с ВПР относится в возрастную группу «более 30 лет», и в 49 % случаев имелись в анамнезе более 3-х родов..Ретроспективно-территориальный анализ показал, что 48% детей с ВПР проживали на территории Абайского района г.Шымкента, где и расположен свинцовый завод, который проработал более 75 лет.По данным исследования американских ученых уровень свинца в почве в среднем составляет -3564,9мг/м3, максимально-24900,0 мг/м3,при установленной в РК норме 32 мг/кг. Уровень свинца в крови детей -20,7-103мкг/дл, при норме 10 мкг/дл.

Выводы и заключения: В анамнезе у матерей в 83,6% случаев имеет место сочетание патологических симптомов в гестационном периоде, свидетельствующих об экспозиции вредного фактора; В структуре ВПР по г. Шымкент преобладает патология СС-48%, НС - 28% (по данным ВОЗ - 10%). По анамнестическим данным можно проследить связь частоты встречаемости ВПР и местом проживания на территории экологического неблагополучия(по сатурнизму «зона риска» Абайский р-н-48%). Предполагаемые пути решения данной проблемы: продолжить более глубокое исследование причин развития анемии у женщин; необходимо изучить инфекционный фон причин развития ВПР у детей г. Шымкента; вести профилактическую работу с населением о проблеме сатурнизма и мерах профилактики ВПР в зоне экологического неблагополучия.

#### **Литература:**

1. Врожденные пороки перинатального периода. «Влияние окружающей среды на развитие врожденных пороков»./Международная научно-исследовательская конференция акушерства и гинекологии стран Азии и Тихоокеанского региона.-Улан-Батор.-2005.-с.43-45с.58.
2. Отчет о научно-исследовательской работе по Договору № 19406 от 13.09.2010г. Программа Фонда Сорос- Казахстан «Молодых исследователей и СМИ».Новикова А.А.З. «Комплексный подход к решению экологических проблем Южно-Казахстанской области. Оценка и рекомендации».к.ф.-м.н. РК и РФ Корчевский А. А.

### **КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ДЕТЕЙ**

*Н.Т.Нуранова*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясави, Учебно-клиническая база, кафедра фтизиатрии и лучевой диагностики. г.Шымкент*

Туберкулез, как особо опасное инфекционное заболевание, был и остается важнейшей медицинской проблемой в республике. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу характеризуется как напряженная, несмотря на снижение основных эпидемиологических показателей заболеваемости и инфицированности. В условиях напряженной эпидемиологической ситуации необходимо изучение клинической, возрастной структуры заболеваемости и инфицированности туберкулезом детского населения.

Проанализированы 416 впервые выявленные случаи заболевания детей за 2008-2012 гг. Мальчиков – 58%, девочек – 42%. По возрастной структуре в условиях снижения заболеваемости отмечается утяжеление впервые выявленных форм туберкулеза у детей. Несмотря на активную специфическую профилактику туберкулеза почти в среднем 40% заболеваемости приходилось на возраст до 7 лет, что свидетельствует о высокой заболеваемости детей в раннем и дошкольном возрасте.

Динамика уровня заболеваемости туберкулезом у детей в интенсивных показателях и выража туберкулиновых проб за период наблюдения показывают, что заболеваемость туберкулезом сократилась с 13,5 на 100 тыс. детского населения в 2008 г. до 6,5 в 2012 г. т.е. в 2 раза. Среднегодовые темпы снижения заболеваемости составили 12,6%. Ежегодное равномерное снижение заболеваемости у детей связано со стабилизацией эпидемиологических показателей туберкулеза по региону и расширением объема профилактических осмотров в последние годы. Если в 2008 году выявление с помощью туберкулино-диагностики – основного метода выявления детского туберкулеза при профосмотрах отмечалось в 39,2 % случаев, то в 2012г. было 69,6 %, хотя в настоящее время отсутствует сплошная туберкулинодиагностика среди детского населения, как это было ранее.

А также первичная инфицированность детей микобактериями туберкулеза (выраж туберкулиновых проб) сократилась незначительно с 3,3% в 2008 г. до 1,8 в 2012 г.

Для оценки степени распространенности туберкулезной инфекции среди населения и в качестве критерия искоренения туберкулеза эксперты ВОЗ предложили считать ежегодный риск первичного инфицирования детей в возрасте до 14 лет – 0,05 %. Среднегодовой показатель выража туберкулиновых проб за анализируемый период в регионе составил 2,4 % или в 48 раз выше целевого показателя, рекомендованного ВОЗ.

Выявленная диспропорция между низкими показателями заболеваемости туберкулезом детей и высоким уровнем первичного инфицирования явилась следствием несовершенной системы раннего выявления заболевания. Из числа впервые выявленных больных за анализируемый период у 27,8% выраж до заболевания не был выявлен, так как детям тубдиагностика делается только среди обязательных возрастов (6–7 лет) и не проводится в остальных возрастных группах.

Отмечается высокий удельный вес гиперергических реакций на туберкулин (предтуберкулез) среди детей, подлежащих плановой обязательной тубдиагностике – это в среднем 0,6 % от числа детей, обследованных с помощью пробы Манту с 2ТЕ.

Несмотря на имеющееся сокращение заболеваемости за последние 5 лет, не отмечается улучшение патоморфоза выявляемого туберкулеза происходит утяжеление клинических форм выявляемого туберкулеза. Отмечается высокий удельный вес первичного туберкулезного комплекса – локальной, менее курабельной формы в среднем 5,4%. Возросло количество случаев инфильтративного туберкулеза легких с 12,2% до 30,4% или в 2,5 раза. Приведенные данные характеризуют высокую тяжесть патоморфоза выявляемого туберкулеза из-за поздней его диагностики.

При изучении вопроса о том, за счет каких возрастных групп преобладает заболеваемость, установлено, что в течении 2008-2012 гг. встречаемость туберкулеза среди детей в младшей возрастной группе (0-4 года) в среднем 16,4 %, что характерно для тяжелой эпидемиологической ситуации по туберкулезу и свидетельствует о наличии среди взрослого населения неизвестных источников инфекции. Туберкулез более старших возрастов (8-14 лет) приходится на вторичные (22,4%) и внелегочные формы, что говорит о несвоевременности выявления первичного туберкулеза.

Ранний детский возраст (0-4 года) в современных условиях остается самым уязвимым и трудным для диагностики, что необходимо учитывать при планировании мероприятия по интенсификации противотуберкулезной работы.

Таким образом, необходимо восстановить плановые ежегодные обследования детей с помощью внутрикожной пробы Манту с 2ТЕ во всех возрастных группах, а также требуется контроль над обязательным флюоросмотром детей с 12 летнего возраста.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ ЗА 2012 ГОД В ЮКО**

*Нурбекова Г.А.*

*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, г.Шымкент*

В целом ситуация по заболеваемости бруцеллезом в области снижена, в 2012 году в области зарегистрирована 425 случаев впервые диагностированного острого бруцеллеза среди людей (2011г. – 463 случаев).

Отмечается снижение уровня заболеваемости бруцеллезом по сравнению с предыдущим годом на 38 случаев. Заболеваемость бруцеллезом у людей зарегистрирована на территории г.Шымкент – 29 случаи, в городах Кентау – 8 случаев, Туркестан – 54 случаев, районах Казыгуртском – 63 случай, Сайрамском – 45 случаев, Байдибекском – 43 случай, Ордабасинском – 41 случай, Тoleбийском – 33 случай, Сузакском – 26 случаев, Тюлькубасском – 25 случаев, Шардаринском – 22 случай, Сайрамском – 14 случай, Арысском – 4 случай, Махтааральском – 3 случай. Показатель заболеваемости на 100 тысяч населения превышает областной показатель (15,83) в: Арысском (6,10), Байдибекском (81,13), Казыгуртском (57,17), Махтааральском (1,01), Ордабасинском (35,13), Отырарском (27,68), Сайрамском (14,89), Сары-Агашском (4,67), Сузакском (46,35),

Толембийском (25,38), Тюлькубасском (24,11), Шардаринском (29,65) районах, г.Кентау (8,86), Туркестан (22,96), Шымкент – Абайский (3,59), Шымкент – Аль-Фарабиский (4,82), Шымкент – Енбекшинский (4,27).

При этом значительное снижение отмечено в Арыском, Казыгуртском, Ордабасинском, Сайрамском, Сузакском, Тюлькубасском районах, городах Кентау, Туркестан и Шымкента, но вместе с тем, отмечается рост заболеваемости в Шардаринском, Отырарском, районах. Заболеваемость острым бруцеллезом возрастных группах с 15 до 18 лет – 41 случаев (9,6%), среди детей до 14 лет – 55 случая, что ниже на 16 случая по сравнению с 2011 годом.

Показатель заболеваемости среди детей до 14 лет составил 6,41. Групповых, вспышечных заболеваний среди людей не зарегистрировано. Из числа заболевших людей 374 жителей из сельской местности. В очагах бруцеллеза источник установлен в 87,1% случаев. Заболевание связано с сельскохозяйственными животными частного сектора, из общего количества установленных источников заболело от крупного рогатого скота – 290, от мелко рогатого скота – 96.

По данным областного отдела ветеринарии за 2012 год в области исследовано крупного рогатого скота 1 268 000 голов, из них выявлено положительно реагирующих – 434 голов, процент зараженности 0,034%. Среди исследованных 6 344 100 голов, из них выявлено положительно реагирующих – 2410 голов, процент зараженности 0,038%.

### **НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОРОДАВОК**

*Нурмагамбетова Г.Б., Оспанова А.М., Алиева Ю.У., Ташибаева Г.А., Алимжанова Г.Т.  
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясауи, г. Шымкент, Республика Казахстан*

Бородавки являются одним из самых распространенных вирусных заболеваний кожи. Они представляют собой кожные образования, преимущественно доброкачественные, вызываемые разными типами вируса папилломы человека (ВПЧ). ВПЧ, попадая на кожу и слизистую оболочку, проникает в клетку и внедряется в ядро, где может длительно оставаться в неактивном состоянии. В условиях, приводящих к иммуносупрессии, вирус начинает размножаться в ядре, вызывая пролиферацию эпителиальной ткани. Бородавки встречаются у 10% детей и подростков. Наибольшему риску подвержена возрастная группа 12-16 лет. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 8 месяцев. Передаются при непосредственном контакте или через предметы. После заражения распространяются путем аутоинокуляции.

Бородавки обыкновенные, ВПЧ-2 и ВПЧ-3 - мелкие, полушаровидные, четко очерченные, плотные, множественные, безболезненные папулы с шероховатой поверхностью, серовато-розового или серо-желтого цвета. Бородавки ладонно-подошвенные локализуются чаще на подошвах. Глубокая разновидность подошвенных бородавок проявляется в виде плотных, округлых гиперкератотических образований, на дне которых можно различить папилломатозные выросты. Характерна болезненность.

Бородавки плоские – мелкие, множественные, уплощенные, цвета нормальной кожи, с гладкой поверхностью. Чаще наблюдаются у детей и молодых людей. Располагаются на тыле кистей, предплечий, лице, красной кайме губ и слизистых оболочках рта. Установлено, что без специального лечения бородавки исчезают через 2 года у 40% детей. Обычно они продолжают увеличиваться в размере и со временем могут стать более резистентными к воздействию. Дети с устойчивыми к лечению бородавками могут стать активными переносчиками ВПЧ.

В настоящее время существуют разные подходы к лечению бородавок, включая наблюдение и комбинацию нескольких методов для увеличения эффективности. Выбор метода лечения должен осуществляться в каждом конкретном случае на основании опыта врача и предпочтений пациента. Методом, достоверно обеспечивающим удаление бородавок, является наружное применение препаратов на основе салициловой кислоты. Кроме того, этот метод является наиболее безопасным. Информация, подтверждающая преимущество других методов по эффективности лечения или меньшему количеству побочных эффектов, пока отсутствует. Эффективность лечения препаратами салициловой кислоты, по разным данным, составляет 40-84%. Использование препаратов салициловой кислоты относится к терапии первой линии при лечении негенитальных обыкновенных бородавок. Мы поставили целью изучение терапевтической эффективности, переносимости раствора "Дуофилм" британской компании "ГлаксосмитКляйн" при лечении бородавок. "Дуофилм" – современный многокомпонентный препарат, в состав которого входят активные компоненты – салициловая кислота и молочная кислота, а также вспомогательное вещество – коллодий вязкий. Салициловая кислота – кератолитическое средство. Вызывает десквамацию и разрушение эпителия. Молочная кислота в высоких концентрациях влияет на процесс кератинизации, снижая гиперкератоз, вызванный вирусом папилломы. Способствует химической деструкции бородавок. Коллоид вязкий представляет собой вязкий растворитель, который позволяет аккуратно наносить

активные ингредиенты на бородавку. Он также образует пленку, которая способствует гидратированию ткани бородавки и усиливает ее разрушение.

Под наблюдением находилось 16 больных в возрасте от 12 до 28 лет. У 11 больных отмечались бородавки обыкновенные, у 5 – подошвенные. Длительность существования поражений колебалась от 4 недель до 10 лет. За 7-10 дней до применения "Дуофилма" проводились мероприятия, направленные на размягчение гиперкератотических образований (мыльно-содовые ванночки, салициловый пластырь). Препарат наносили кисточкой-аппликатором на пораженные участки кожи по одной или несколько капель 1-2 раза в день. Обработку проводили до появления желтого окрашивания бородавок, расположенных на коже, или беловато-серого окрашивания очагов. При контрольном осмотре через 3-5 дней отмечали появление темно-коричневого окрашивания обработанных очагов поражений и образование струпа. Во избежание побочных эффектов больным запрещали тереть и ошпаривать подсыхающие элементы. Полное отторжение струпа происходило в период от 5-7 дней до 10 дней в зависимости от локализации и размера поражений. Практически во всех случаях удалось добиться полного исчезновения бородавок. Лечение переносилось хорошо, серьезных побочных эффектов не отмечалось. Сразу после обработки пациенты отмечали чувство жжения, которое является закономерным, исчезающее течение 2-3 часов. На месте бывших элементов некоторое время оставалась пигментация, которая самостоятельно проходила в течение 2-3 недель. Рубцовых изменений на месте использования "Дуофилма" ни в одном случае отмечено не было. При лечении обыкновенных и подошвенных бородавок препарат оказался эффективным у 85-94% больных. При лечении мелких поражений требовался, как правило, один сеанс обработки, при лечении крупных очагов – от 2 до 4 сеансов. В незначительном проценте случаев после обработки и отторжения элементов происходило образование рубчиков, в ряде случаев оставалась пигментация.

Таким образом, применение "Дуофилма" является эффективным, доступным, удобным в использовании и безопасным методом для лечения различных видов бородавок.

## **ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*Нурмашева А.А., Абуова Г.Н., Лизинфельд И.А., Акынгазиева Б.М., Абдумуратова С.Э.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент, Казахстан  
Городская инфекционная больница, г. Шымкент, Казахстан*

Успехи мировой и отечественной науки в разработке и внедрении средств профилактики, диагностики и лечения актуальных инфекционных болезней не позволяют нам снизить угрозу неожиданного возникновения событий, ассоциированных с чрезвычайными ситуациями биолого-социального характера. К разряду чрезвычайных ситуаций в настоящее время относят не только экстремальные события природного генеза, но и другие события, вызывающие эпидемические осложнения, в том числе эпидемии и эпизоотии, представляющие потенциальную опасность для населения. Особую актуальность для национальных и международных систем здравоохранения за последнее десятилетие приобрела проблема так называемых «новых» и «возвращающихся» инфекционных болезней, к которым относятся вирусные геморрагические лихорадки.

Конго-Крымская геморрагическая лихорадка (ККГЛ) характеризуется широким географическим распространением, регистрацией новых природных биотопов, активизацией ранее известных природных очагов, тяжестью течения и высоким уровнем летальности (до 80 %)[1]. Природные очаги ККГЛ известны. Обширные территории Европы, Азии и Африки. В Европе (случаи заболевания ККГЛ) регистрируются: в Албании, Болгарии, Греции, Венгрии, Косово, Югославии, Македонии, Португалии, Турции и Украине.

В последние десятилетия в нашей стране произошли существенные изменения социальных, экономических и климатических факторов, что повлияло на ухудшение эпидемической и эпизоотической ситуации в отношении ККГЛ. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка является эндемичным заболеванием для юга Казахстана, в котором резервуаром и основным переносчиком вируса ККГЛ являются клещи *Hyalomma asiaticum* и *Dermacentor dagestanicus*. Большая часть территории ЮКО равнинная, с бугристо-рядовыми песками и степью, климат – резко континентальный, зима мягкая, короткая с частыми оттепелями, лето знойное, продолжительное. Условия труда людей, занятых животноводством, отсутствие эффективных мер по истреблению клещей, увеличение численности и расширение ареала переносчиков инфекции обусловили рецидив инфекции после периода длительного благополучия.

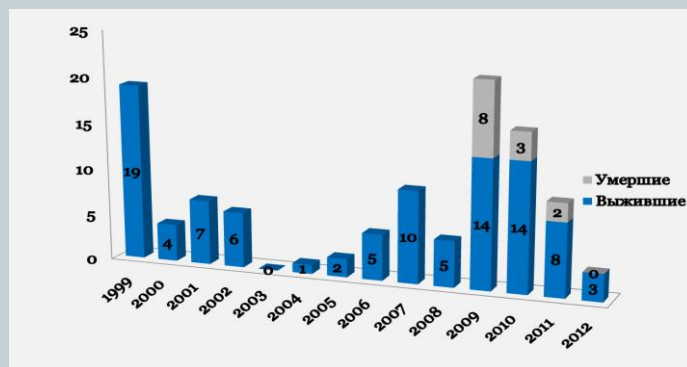
Проблема ККГЛ приобрела актуальность для юга Казахстана после активизации природного очага этой инфекции в 2009 г. Эпидемические проявления ККГЛ с 2007 г. по 2012 г. зарегистрированы в десяти из 12 районов и трех городах Южно-Казахстанской области.

### Заболееаемость ККГЛ в Южно – Казахстанской области за период 2007-2012 гг.

Район	2007 г.	2008г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012г.	Всего
Арыс	1	0	2	0	1	0	4
Байдибек	1	0	0	1	0	1	3
Казыгурт	1	2	0	3	0	0	6
Мактаарал	0	0	0	0	0	1	1
Ордабасы	0	0	0	6	1	0	7
Отырар	2	0	1	1	1	0	5
Сайрам	1	0	1	1	3	0	6
Сарыагаш	1	0	1	2	0	0	4
Созак	2	1	0	1	1	0	5
Толеди	0	0	0	0	0	0	0
Тюлькубас	0	0	0	0	0	0	0
Шарадара	0	0	1	0	0	0	1
Кентау	0	0	1	0	0	0	1
Туркестан	1	1	12	2	2	0	18
Абай	0	0	1	0	0	0	1
Аль – Фараби	0	0	1	0	1	1	3
Енбекши	0	1	1	0	2	0	2
<b>Всего по области</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>22</b>	<b>17</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>64</b>

За период с 1999 – 2012 гг. было зарегистрировано 111 случаев заболеваемости ККГЛ. В представленной диаграмме наблюдается рост заболеваемости ККГЛ с 1999 года по 2002 год, и следующий подъем начинается с 2004 по 2012годы. Пик заболеваемости приходится на 2009 год, в котором было зарегистрировано 22 случая ККГЛ, показатель заболеваемости на 100 тыс.населения составил 0,9. За 2008 год аналогичный показатель составлял 0,2 (5 случаев). В 11,7 % случаев заболеваемость закончилась смертельным исходом.

### ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ККГЛ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1999-2012г.г.



Нами были проанализированы эпидемиология и клиническое течение ККГЛ у 62 больных за период с 1999г. по 2012г., находившихся на стационарном лечении в городской инфекционной больнице г.Шымкента, г. Туркестана и больницах Ордабасинского, Байдибекского, Шардаринского районов Южно-Казахстанской области. При оценке тяжести заболевания использовали общепринятые критерии выраженности основных синдромов - общетоксического, геморрагического. Диагноз ККГЛ во всех случаях был установлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных, иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции. Клинические методы включали сбор анамнестических данных, объективное обследование.

Проведенное эпидемиологическое расследование установило, что большинство больных - 33,87 % подвергались заражению вирусом ККГЛ трансмиссивным механизмом (укус клеща). На долю ухода за сельскохозяйственными животными приходится - 27,41%. В меньшей степени люди заражались вирусом ККГЛ, проживая в сельской местности – 17,74%. Имели бытовой контакт с больным ККГЛ – 8,06%, а при оказании

медицинской помощи больному ККГЛ – 11,29%. Зарегистрирован один случай контакта с кровью клеща – 1,63%.

Проведенный анализ внутригодового распределения заболеваемости ККГЛ подтверждает выраженную весенне-летнюю сезонность. Первые больные ККГЛ зарегистрированы в марте - 2 случая. Рост числа больных начинается с апреля - 6 случаев, в мае - 5 случаев, в июне - 14 случаев и достигает своего максимума в июле - 18 случаев, в августе зарегистрировано - 12 случаев, на сентябрь приходится - 1 случай и в ноябре - 5 случаев заболевания.

Заболеваемость ККГЛ на территории Южно-Казахстанской области регистрировалась во всех возрастных группах населения. Средний возраст больных КГЛ составил 32,7±0,9 лет. Анализ возрастной структуры выявил максимальное количество больных среди лиц трудоспособного возраста от 18 лет до 60 лет (91,9 % от общего числа больных). Причем наибольшее число больных наблюдалось среди людей среднего возраста от 30 лет до 58 лет. Их доля в общем количестве зарегистрированных случаев заболевания ККГЛ равнялась 61,3%. Кроме того, велика доля лиц от 18 до 29 – 30,7%. В общей структуре заболеваемости ККГЛ 6,4% составили дети от 8 до 16 лет, так же зарегистрирован 1 случай заболевания в возрасте 72 лет – 1,6%.

Анализ распределения больных ККГЛ в Южно-Казахстанской области по полу показал, что общее количество случаев заболевания КГЛ среди мужчин незначительно превышает количество заболевших женщин. Возраст заболевших мужчин и женщин не различался. Преобладание мужчин в значительной мере объясняется их более частыми контактами с природными биотопами при выпасе сельскохозяйственных животных и уходе за ними.

Среди больных ККГЛ неработающее население составляет 54,84%, в основном занимающееся содержанием и уходом сельскохозяйственных животных на частных подворьях. На втором месте по частоте регистрации среди больных ККГЛ находится социальная группа лиц, работающих в различных отраслях, а также служащие 27,42%. В меньшей степени в эпидемический процесс вовлекаются учащиеся и медицинские работники (6,5 % и 11,24 % соответственно). На долю городских жителей приходится 14 случаев - 22,6%. Преобладание 77,4% в структуре случаев заболеваний сельских жителей объясняется как природными, так и социальными факторами.

Оценка таких факторов риска как «возраст больных», «профессиональная принадлежность», «условия заражения», «место проживания» (городская или сельская местность), а также «пребывание на эндемичной территории» дала возможность установить, влияние факторов риска на уровень заболеваемости ККГЛ. Одним из наиболее значимых факторов риска является «профессиональная принадлежность». Существенную роль играют такие факторы, как «возраст больного», «место проживания» и «условия заражения». В меньшей степени имеет значение фактор «пребывание на эндемичной территории».

В последние годы в ЮКО сложились оптимальные природно-климатические условия для проявления активности основного переносчика и резервуара вируса ККГЛ - клеща *Hyalomma asiaticum* и *Dermacentor dagestanicus*. Произошедшие изменения в структуре сельскохозяйственной деятельности, сокращение объемов акарицидных мероприятий, в ближайшие годы не представляется возможным устранение действия всех факторов, инициировавших активизацию природного очага ККГЛ. Спонтанного угасания эпизоотического и эпидемического потенциалов данного очага ожидать не следует. В связи с выше изложенным, проблема ККГЛ в ЮКО не теряет своей остроты на ближайшую перспективу, поэтому актуальными продолжают оставаться вопросы дальнейшего изучения механизмов природной очаговости этой инфекции, совершенствования мероприятий по стабилизации эпидемиологической обстановки по КГЛ в ЮКО.

#### **Литература**

1. Материалы диссертации Харченко Т.В. «Современные эпидемиологические особенности Крымской геморрагической лихорадки в Российской Федерации» Ставрополь, 2011г.
2. [http://www.rusnauka.com/30\\_NNM\\_2010/Medecine/73119.doc.htm](http://www.rusnauka.com/30_NNM_2010/Medecine/73119.doc.htm)

### **ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Нурмашева А.А., Абуова Г.Н., Лизинфельд И.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская инфекционная больница,  
г.Шымкент, Казахстан*

На территории Южно-Казахстанской области эволюционно сформировался и постоянно поддерживает свою активность природный очаг Конго-Крымской геморрагической лихорадки. ККГЛ среди арбовирусных инфекций по инфекционности, разнообразию клинических форм, тяжести течения и высокой летальности имеет наибольшее значение.

Механизм заражения ККГЛ преимущественно трансмиссивный - через укус инфицированного клеща, контаминационный – при раздавливании клещей незащищенными руками. Возможен воздушно-пылевой путь передачи, заражение при контакте с кровью больных людей и домашних животных, а также при оказании медицинской помощи больным ККГЛ. Стремительное развитие симптоматики и потенциально высокий уровень смертности на ранних сроках развития ККГЛ определяют необходимость разработки критериев прогнозирования неблагоприятного исхода и адекватного лечения.

Цель исследования: определение влияния механизма передачи инфекции на тяжесть течения заболевания.

Материалы и методы: Анализ карт эпидемиологического обследования очагов ККГЛ, клинико-эпидемиологический анализ 62 медицинских карт стационарных больных, находившихся на лечении в городской инфекционной больнице г.Шымкента, г. Туркестана и больницах Ордабасинского, Байдибекского, Шардаринского районов Южно-Казахстанской области, позволил заключить: что на территории области расширяется ареал прокормителей и переносчиков вируса. При оценке тяжести заболевания использовали общепринятые критерии выраженности основных синдромов - общетоксического, геморрагического. Диагноз ККГЛ во всех случаях был выставлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции. Клинические методы включали сбор анамнестических данных заболевания, объективное обследование.

Результаты: Анализ клинико-эпидемиологических данных выявил, что преобладающим путём передачи инфекции является укус клеща - 33,87% случаев, уход за животными - 27,41% случаев, проживание в сельской местности - 17,74% случаев, оказание медицинской помощи больным ККГЛ - 11,29%, бытовой контакт с больными ККГЛ - 8,06%, контакт с кровью клеща - 1,63% случаев.

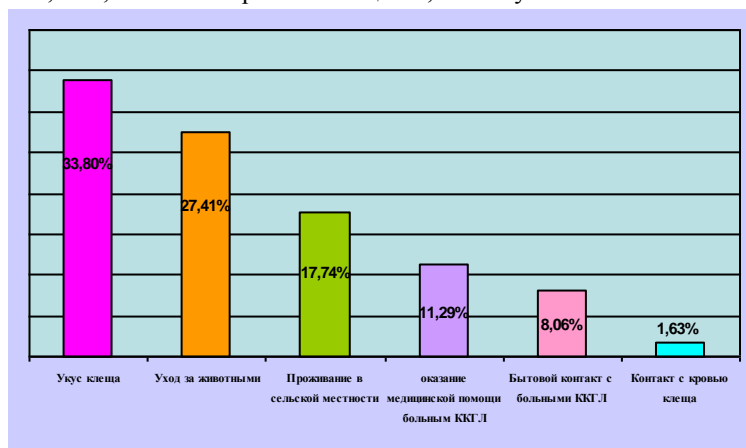


Диаграмма 1-Эпидемический анамнез заболевших ККГЛ в Южно-Казахстанской области

Наше исследование характеристики по степеням тяжести больных показало, что доминирует тяжелая форма болезни – 83,8%, которая сопровождалась обильными повторными, полостными кровотечениями и различными осложнениями. Среднетяжелая форма болезни - 11,3% больных, при которой отмечались необильные носовые и десневые кровотечения геморрагическая сыпь и легкой степени тяжести – 4,9% выражалась скудными геморрагическими проявлениями, отсутствием кровотечения.

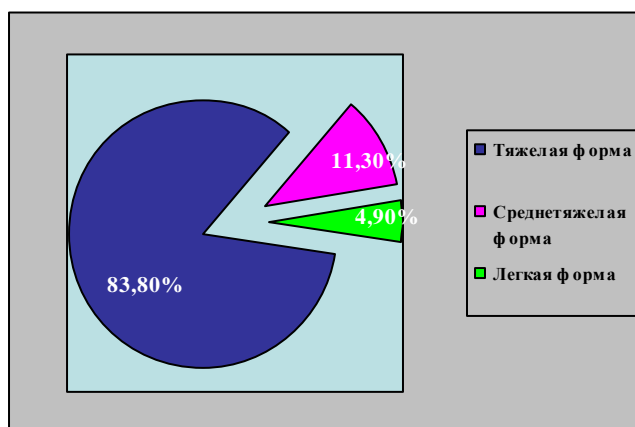


Диаграмма 2 - Показатели степени тяжести заболеваемости ККГЛ в ЮКО



Тяжесть течения была определена из следующих показателей: Лихорадка - 98,3%; 96,7%- общая слабость; 74,2%- носовое кровотечение; у 70,0% - геморрагическая сыпь; 69,3% головная боль; 48,3% - десневое кровотечение; 24,1 % - кровотечение из мест инъекций, 22,5% - кишечное кровотечение, 12,9% - маточное кровотечение; 6,4% - желудочное кровотечение, 1,6% - кровотечение из послеоперационной раны.

Согласно проведенного анализа такие пути передачи как: уход за животными, проживание в сельской местности, контакт с кровью клеща в – 100% случаев протекает в тяжелой форме. Тяжелая форма болезни при укусе клеща наблюдалась в - 85,7%, среднетяжелая - 14,3%. Оказание медицинской помощи - 50% тяжелое течение, среднетяжелое – 11,4, легкое течение – 4,9%. Тяжесть течения при бытовом контакте с больным ККГЛ выражена в равной мере – 33,3%.

Вывод: Среди госпитализированных больных ККГЛ преобладает тяжёлая форма болезни, которая чаще всего развивается при контакте с кровью клеща, уходе за сельскохозяйственными животными, проживании в сельской местности, укусе клеща. При прогнозировании исхода заболевания наряду с клиническими и лабораторными показателями необходимо учитывать данные эпидемиологического анализа.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА

*Омарова Б.А.*

*Городской станции скорой неотложной медицинской помощи, подстанция №1*

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении и профилактике эхинококкоза печени, в последнее время отмечается значительный рост числа случаев заболеваемости среди детей. Эхинококкоз печени - гельминтоз человека, вызываемый внедрением и развитием в печени личинок ленточных червей. Эхинококкоз печени встречается в двух разновидностях - пузырьный и альвеолярный (многокамерный). При эхинококкозе печени длительное время клинические признаки заболевания отсутствуют, и человек чувствует себя практически здоровым. Клиническая манифестация болезни начинается лишь при достижении кисты довольно больших размеров. Своевременная диагностика и лечение значительно облегчают участь больного. Предлагаю обсудить случай из практики с эхинококкозом печени у ребенка 8 лет, проживающего в городе (благоустроенной квартире), поступивший в ГИБ с жалобами на снижение аппетита, тошноту, носовые повторные кровотечения, желтушность кожных покровов.

Из анамнеза: Болен в течение недели. Заболевание началось с появления слабости, утомляемости, снижения аппетита, тошноты. Мама ничем ребенка не лечила. Обратились к участковому педиатру, когда у ребенка отмечались носовые кровотечения, желтушность кожных покровов. В поликлинике был обследовали (Cito!) мочу на желчные пигменты, результат - положительный, после чего ребенок был направлен на госпитализацию в ГИБ с диагнозом: Вирусный гепатит А.

Из эпидемиологического анамнеза: ребенок городской, живет в благоустроенной квартире. Контакт с животными и инфекционными больными отрицает. Употребляет молочные продукты: сметану и молоко покупают из рук.

При осмотре: Общее состояние средне-тяжелое. В сознании. Вялый, слабый. В контакт вступает охотно. Самочувствие не страдает. Правильного телосложения, несколько сниженного питания. Вес-20,5 кг. Кожные покровы желтушной окраски, чистые. Склеры иктеричные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание свободное, ровное. Одышки нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сог- тоны ритмичные, ясные. ЧСС-100 в мин. Отеков периферических нет. Язык влажный, умеренно обложен, белесоватым налетом. Живот мягкий, не вздут. Печень не увеличена, пальпируется увеличение левого края печени на + 1,0 +0,5 см. Селезенка не увеличена.

В общем анализе крови: эритроциты-4,1, Нв-110 г/л, Лей-8,5, Нт- 39%, СОЭ-6 мм/ч, тромбоциты-307, п/я-5%, с/я-67%, лимфоциты-27%, моноциты-1%.

В биохимическом анализе: глюкоза-5,2 ммоль/л, общ.белок-68г/л, о.билирубин-260,0 мкмоль/л, 170,7( прямой), 90,2 (не прямой). АЛТ-4,2 ед/л., АСТ-2,0 ед/л., мочевины -3,8 ммоль/л., К+-3,83 ммоль/л, Na+-135 ммоль/л, Са<sup>++</sup>-1,21 ммоль/л.

В коагулограмме: ПТВ-20сек, ПТИ-75,0%, МНО-1,38, фибриноген-2,0г/л, ТВ-39 сек, АЧТВ-36 сек. В моче: уд.вес-1015, белок-0,033, Лей-4-5-4, желчные пигменты слабо положительные. На УЗИ гепатобиллиарной системы: Полиорганные изменения паренхимы печени. Гепатомегалия за счет левой доли. Киста печени левой доли. Реактивный холецистит. Выставлен клинический диагноз: Вирусный гепатит А, средне тяжелой степени, желтушный период. Анемия 1 степени. Эхинококковая киста печени? После осмотра детского хирурга рекомендовано : Консервативное лечение основного заболевания.

Было проведено лечение: дезинтоксикационная терапия: 1/3 ЖФП в/в капельно; Гепатопротекторы- гепатиф в/в капельно на физ.растворе; Ингибиторы протеаз-контрикал по 20тыс МЕ 2 раза капельно;

Слабительная терапия-Дюфалак по 50,0 2 раза перорально, по 400,0 мл через клизму. Посиндромная терапия: Но-шпа при болях. В динамике проявления интоксикации нарастают. Ребенок отказывался есть, нарастала тошнота.

В повторном анализе б/х на 5-й день госпитализации: о.билирубин - 389,1 мкмоль/л; 270,4 (прямой), 118,1 (не прямой). АЛТ-5,9 ед/л (4,2), АСТ-2,65 ед/л (2,0). Кровь на маркеры гепатита отрицательные. Красная кровь без динамики. Коагулограмма в динамике: ПТВ-23 сек (20 сек), ПТИ-65,2% (75,0%), МНО-1,64 (1,38), ТВ-26 сек (39 сек), АЧТВ-44 сек (36 сек). На 5-й день госпитализации с целью дообследования было проведено МРТ абдоминального сегмента. Контрастное вещество - гадовист.

На полученных МРТ-изображениях в аксиальной и фронтальной проекциях во II, III сегментах печени определяется объемное образование гиперинтенсивного МР-сигнала, с гипоинтенсивным ободком по периферии на T2-взвешенных изображениях, с четкими ровными контурами, овальной формы, размерами 8,1x7,4x6,8 см, который интенсивный на T1 ВИ. Вышарканное образование сдавливает желудок и тело поджелудочной железы. Внутривенные протоки не расширены. Желудочный проток с двойным контуром, овальной формы, стенки утолщены, структура однородная, в области шейки определяется перегиб. Поджелудочная железа обычной формы, контуры ровные, размеры не увеличены, структура однородная, окружающая железу клетчатка дифференцирована. Селезенка обычной формы, однородной структуры, размеры (9,6x9,5x3,4 см). Брюшная аорта и ее ветви, нижняя полая вена дифференцированы. Мезентериальные лимфоузлы не увеличены. Надпочечники Y-образной формы с четкими ровными контурами. Почки обычные. Заключение: МРТ-признаки эхинококковой кисты левой доли печени, спленомегалии.

Ребенок с ДЗ: Эхинококк печени, механическая желтуха был переведен в хирургическое отделение, где прооперирован благополучно, желтушный синдром купирован на 2-3-й день и выписан на 6-й день госпитализации.

Вывод: при желтушных синдромах без выраженной и длительной интоксикации (потеря в весе, снижение аппетита, отсутствие болевого синдрома и т.д.) мы не должны забывать о эхинококковых поражениях печени, которое можно исключить дополнительным обследованием УЗИ органов брюшной полости.

УДК: 616-002.5-0.89

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*А.Т. Оразалиева*

*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, учебно-клиническая база, кафедра фтизиатрии и лучевой диагностики, г.Шымкент*

Рецидивы туберкулеза, как правило, характеризуются более тяжелым течением, большей распространенностью устойчивости возбудителя к лекарствам и меньшей эффективностью лечения. Больные с рецидивами туберкулеза легких ежегодно пополняют контингенты противотуберкулезных диспансеров, что увеличивает число лиц, страдающих неизлечимыми хроническими деструктивными формами туберкулеза с бактериовыделением. Это способствует дальнейшему распространению туберкулеза среди населения.

Цель исследования: Особенности диагностики и клинического течения рецидивов туберкулеза легких по Южно-Казахстанской области за 2008-2012 г.г.

Материалы и методы. Изучены данные статистической отчетности областного противотуберкулезного диспансера, «Национального регистра больных туберкулезом» и истории болезни (форма № 003/у) 399 больных с рецидивами туберкулеза легких, находившихся на лечении в терапевтических отделениях областного противотуберкулезного диспансера г. Шымкент.

Результаты. Анализируя статистические данные по рецидивам туберкулеза легких за 2008-2012 г.г., в абсолютных числах количество рецидивов МТ+ за 2008 г. было 399 больных, а в 2012 г. число увеличилось до 511, отмечается рост на 12,5%.

Рецидивы туберкулеза легких, чаще встречаются среди мужчин 68,7%, женщины составили 31,3%. Больше количество больных приходится на самый трудоспособный возраст 25-45 лет. Средний возраст больных составил 38 лет. Соотношение городских и сельских - 1:1,9. По социальному статусу 65% случаев неработающий контингент.

При изучении методов обнаружения рецидивов туберкулеза легких, то чаще больные выявлены при самообращении с симптомами воспаления бронхолегочной системы в медицинские учреждения общей лечебной сети или в противотуберкулезные учреждения-62% случаев. При профилактических флюорографических осмотрах группы риска после излеченного туберкулеза выявлено 14%, столько же

прибывшие из ИТУ системы МВД и Министерства юстиции и диагностической рентгено-флюорографией - 10%. Эти данные указывают на несовершенство системы наблюдения за лицами с выраженными посттуберкулезными изменениями в легких, после клинического излечения врачами общей лечебной сети.

Сроки выявления рецидивов туберкулеза легких разные. У 41 (10,2%) больных рецидив туберкулеза возник в первые 12 месяцев, после успешного завершения полного курса лечения, что соответствует требованию стратегии ДОТС ( до 10 %). Через 1-2 года 49 (12,2%) случаев, 3-4 года 63 (15,8%) случая, через 5 -10 лет 89(22,3 %), 10 и более лет рецидивы образовались у 157 больных (39,5%). В основном преобладают рецидивы стратегии ДОТС -61% над старым рецидивом -39%. Это обусловлено тем, что нет должного контроля на поддерживающей фазе лечения, которое проводится в общей лечебной сети.

Частыми причинами способствующими развитию рецидивов туберкулеза легких, является наличие сопутствующих заболеваний, таких как: ХНЗЛ (с хроническим бронхитом-32%), сахарный диабет-11%, язвенная болезнь-3%, ВИЧ-инфекция-2% и т.д. Немаловажное значение в развитии рецидива играли и вредные привычки больных: 18% злоупотребляли алкоголем и курили 72% больных.

Клиника туберкулеза у больных с рецидивами протекает тяжелее, с выраженными симптомами интоксикации. У подавляющего большинства больных диагностирован инфильтративный туберкулез легких 89% случаев. По распространенности у более половины больных 67% случаев процесс был двухсторонним, с распадом легочной ткани 78% случаев, все больные являлись бактериовыделителями, что свидетельствует о более тяжелом течении рецидивов по сравнению с первичным заболеванием.

На сегодня самой актуальной является рост лекарственной устойчивости среди больных с рецидивами туберкулеза легких у 58% случаев, из них с монорезистентностью- 5,3%, полирезистентностью -15,2%, с мультирезистентностью-76,7% больных.

Таким образом наличие тяжелых соматических заболеваний, состояний, сопровождающихся снижением общей иммунореактивности и больших остаточных изменений после перенесенного туберкулеза способствует возникновению рецидивов туберкулеза легких. В структуре рецидивов отмечается более высокий уровень 89% случаев встречается инфильтративный туберкулез легких с деструкцией и бациловыделением, а также отмечается рост лекарственной устойчивости МБТ, в том числе с мультирезистентностью до 76,7% больных.

Для предупреждения реактивации туберкулеза особое значение имеют дефекты в лечении впервые выявленных больных и качестве обследования при переводе больных туберкулезом в группы диспансерного наблюдения, а также при наблюдении лиц с большими остаточными посттуберкулезными изменениями в общей лечебной сети, необходимо своевременно проводить профилактические флюорографические обследования.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ИМПЛАНТАТОВ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Орманов Е.К., Рузеденова Г.С., Ишанходжаева Г.А.*

*Областная стоматологическая детская поликлиника, Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент.*

Дентальная имплантология – очень сложная, быстрорастущая стоматологическая дисциплина. Как свидетельствуют археологические раскопки, зубные имплантаты применялись несколько веков до нашей эры. Еще древние египтяне, греки, этруски, китайцы, индейцы, и арабы, применяли методы зубной трансплантации, а индейцы Центральной и Южной Америки были первыми практиками. Они обычно помещали камень в пустующую лунку зуба.

Россия одной из первых в мире начала научные глубокие изучения проблемы пересадки зубов, В.А.Антонович, ученик профессора А.А.Китера. в 1865 году защитил в Петербургской медико-хирургической академии диссертацию на тему: «Об имплантации и транспортировании зубов». Он транспортировал мертвые зубы людей, животных, а также зубы, сделанные из разных металлов, костей. Первая в России работа, посвященная имплантации искусственных зубов, была опубликована в 1891 году приват-доцентом Московского университета Н.Н.Знаменским и явилось обобщением экспериментальных и клинических исследований ученого.

За рубежом дентальная имплантация успешно развивалась с 40-х годов нашего столетия. В частности, итальянский зубной врач Ормиджини И. (1940 г.) использовал эндоссальный спиральный винтовой дентальный имплантат, а американский стоматолог Линков Л.И. (1964 г.) пластинчатую конструкцию дентального имплантата из титана с отверстием для обеспечения фиброостеоинтеграции. Бронемарк П. (1965 г.) по новому подошел к проблеме создания искусственной жевательной системы и создал концепцию остеоинтеграции.

В Республике Казахстан впервые дентальная имплантация стала внедряться в Республиканском национальном клинической центре « Стоматология » и на кафедре хирургической и ортопедической

стоматологии КазНМУ под руководством профессора Ж.Б. Уразалина. Большую роль в развитии дентальной имплантации в Республике вносит научно- производственная фирма «Имплант». Дентальная имплантология успешно развивается в городах Алматы, Астаны, Караганды, Усть-Каменогорск, Тараз и т.д.

Имплантат это материал, который вводится в человеческий организм, выполняющий определенные функции длительное время. Существует множество конструкций имплантатов. В каждом имеется головка, шейка и тело, которое может быть в виде пластинок, лент с отверстиями или различными фиксаторами.

Как и любое приспособление имплантат должен отвечать следующим требованиям: Выполнять опорную и фиксирующую функцию. Не травмировать окружающие ткани. Легко вводиться и выводиться из тканей организма. Быть доступным для применения широким кругом специалистов. Быть устойчивым к поломкам от закономерных нагрузок.

Из всех предложенных классификаций наиболее простой и удобной можно считать классификацию, основанную на взаимоотношении имплантата с мягкими и костными тканями организма, в соответствии с которой различают 5 типов:

1. Эндодонто-эндооссальная имплантация, когда имплантат представляет собой штифт, проведенный в костную ткань через корневой канал зуба.

2. Эндооссальная имплантация – это введение имплантатов различных конструкций в костную ткань.

3. Субпериостальная имплантация предусматривает введение имплантата под надкостничное пространство и показана при выраженной атрофии альвеолярного отростка и состоит из 2-х этапов. На первом их них обнажают кость альвеолярного отростка, снимают оттиск и изготавливают индивидуальный имплантат, который на втором этапе ставят под слизисто-надкостный лоскут.

4. Инсерт - имплантация, или внутрислизистая – это введение металлического имплантата кнопочной конструкции в слизистую оболочку на альвеолярных отростках.

5. Субмукозная имплантация. При этом виде имплантации для достижения клапанной зоны и ретенции съемных протезов в переходную складку вводятся постоянные магниты.

При планировании операции- имплантации больной должен быть подробно проинформирован о возможных осложнениях и проблемах имплантации. Необходимо провести детальное обследование полости рта и зубочелюстной системы. Для этих целей определяют состояние оставшихся в полости рта зубов, протяженность дефекта зубного ряда, толщину альвеолярного отростка, межальвеолярную высоту в области дефекта зубных рядов, состояние слизистой оболочки, глубину преддверия полости рта, состояние прикуса и височных нижнечелюстных суставов, провести рентгенологические, гематологические исследования.

Операция внедрения имплантатов эндооссально проводится под местным инфильтрационным или проводниковым обезболиванием. После поступления анестезии, производится разрез по гребню альвеолярного отростка в проекции выбранного места введения имплантата. Затем бережно отслаивается слизисто-надкостничный лоскут и на малых оборотах (не более 300 об/мин.) в альвеолярном отростке формируется костное ложе для имплантата специальным универсальным комбинированным сверлом с разверткой, рабочая часть которого соответствует размеру выбранного имплантата. При формировании костного ложа необходимо очень внимательно следить за точным соответствием глубины сверления к длине (размеру имплантата), так как недостаточная глубина ложа может привести к облому имплантата, к трещине или пережатию кости, что в свою очередь, может спровоцировать отторжение имплантата.

Винтовой эндооссальный имплантат вворачивается в сформированное ложе при помощи специального приспособления «ВИД» для ввода имплантатов. При этом имплантат вворачивается с некоторым натягом, чтобы его опорная часть находилась на уровне альвеолярного гребня.

На период остеоинтеграции в наружную часть имплантата вкручивается винт-заглушка и рана наглухо ушивается. С профилактической целью в переходную складку в области операционного поля вводится 30% раствор линкомицина в количестве 0,5-1,0 мл. В послеоперационном периоде больному назначаются физиотерапевтические процедуры и полоскание полости рта антисептическими растворами в течение 3-7 дней. В течение первого месяца больной осматривается еженедельно с целью профилактики возможных осложнений. При отсутствии признаков воспаления и симптомов отторжения через 3-6 месяцев винт-заглушка откручивается, а на его место вкручивается головка имплантата с последующим протезированием зубов.

В областной стоматологической детской поликлинике (взрослое отделение) в 2010-2012 году нами установлено 8 имплантатов – при односторонних и двухсторонних дефектах зубного ряда, нижней челюсти. Из них результаты 4-х имплантантов установленных на беззубые нижние челюсти оценены как хорошие, у 2 пациентов как удовлетворительные. У 2-х пациентов имплантанты удалены по просьбе больного отказавшегося от дальнейшего протезирования и лечения.

Таким образом, применение стоматологических имплантатов под опоры конструкций зубных протезов, отвечают высоким функциональным и эстетическим требованиям, и рекомендуются к широкому применению.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

*Орманов Н.К., Оразбаева Ж.Т., Булешов М.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

Онкологическая патология занимает одно из первых мест из причин смертности во многих странах мира. При помощи новейшей медицинской техники можно диагностировать злокачественные новообразования на ранних стадиях развития, а также устранить предраковые изменения. В развитых странах мира большое внимание уделяется профилактике злокачественных заболеваний.

Первичная профилактика злокачественных новообразований – это предупреждение появления злокачественных опухолей, а также предшествующих им предопухолевых состояний методом нейтрализации или устранения воздействий образа жизни и неблагоприятных факторов окружающей среды.

Первичная профилактика онкозаболеваний проводится по направлениям:

1. Онкогигиеническая профилактика - устранение воздействия на людей канцерогенных факторов окружающей среды. Спектр воздействия в данном направлении довольно обширен. Основными из них являются питание человека и образ жизни. В оздоровлении образа жизни ведущее значение придается контролю курения. Велика роль курения в развитии рака пищевода, мочевого пузыря, поджелудочной железы. Довольно значительно увеличивается численность онкологических заболеваний и при злоупотреблении алкоголя. Систематически употребляя 120 г и более алкоголя в день, повышается риск возникновения рака пищевода в 101 раз. Атрибутивный риск данной вредной привычки возрастает, если она еще сочетается и с курением. На возникновение онкологических заболеваний влияет длительное воздействие ультрафиолетового облучения, ионизирующего излучения, микроволновое и неионизирующее электромагнитное излучение радиодиапазона. Установлена также связь между частыми стрессами и возникновением злокачественных новообразований. Большое значение в возникновении раковых заболеваний имеет рацион питания (диеты) человека. Пища должна быть богата витаминами и продуктами растительного происхождения.

2. Биохимическая профилактика – это предотвращение действия канцерогенов с помощью определенных химических соединений и препаратов.

3. Иммунобиологическая профилактика - выделение людей с иммунологической недостаточностью.

4. Медико-генетическая профилактика - выделение лиц с хромосомной нестабильностью, семей которые предрасположены к опухолевым заболеваниям и организации мероприятий для снижения опасности возможного воздействия на них канцерогенных факторов.

5. Эндокринно-возрастная профилактика - выявление возрастных нарушений гомеостаза и дисгормональных состояний, которые способствуют возникновению и развитию злокачественных опухолей. Вторичная профилактика злокачественных опухолей – это комплекс мероприятий, которые направлены на раннюю диагностику онкологических заболеваний и выявление предопухолевых заболеваний. В профилактике этого вида большое значение имеет применение рентгенологических, гистологических, цитологических, эндоскопических и других методов обследования.

В индивидуальной профилактике свое большое значение сохраняет диспансеризация. Она обеспечивает выявление ранних стадий злокачественных заболеваний и людей с риском их возникновения. Это дает возможность формировать группы риска. Люди, которые относятся к этим группам, подвергаются специальным исследованиям (цитологическим, эндоскопическим, гистологическим, УЗИ, лабораторным, рентгенологическим и т.д.) с обязательным соблюдением периодичности их проведения. В эти группы включаются лица, страдающие некоторыми формами анемии, ожирением II-III ст., зубом, хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и легких, страдающие алкогольной зависимостью и курильщики, лица у которых кровные родственники больные или болевшие онкологическими заболеваниями (в первую очередь - раком легкого, раком желудка и др). В группу риска включаются люди с триадой: гипертоническая болезнь, ожирение, диабет.

Таким образом, первичную профилактику онкологических заболеваний среди населения необходимо проводить комплексно и с учетом всех основных факторов риска по их развитию.

## СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАХОВЫХ ГРЫЖ.

*Оспанов Е. А., Баймухамбетов Ж. Ж., Сексенбаев Д. С.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная клиническая больница г.Шымкент*

Проблема хирургической коррекции паховых грыж существовала всегда и существует до сих пор, несмотря на великое множество способов их устранения.

Способ герниопластики паховых грыж исторически можно подразделить на две большие группы: герниопластика местными тканями и герниопластика с использованием пластических материалов. Большое разнообразие способов герниопластики местными тканями обусловлено неудовлетворительностью хирургов результатами лечения и необходимостью совершенствования методик. Современные представления об этиологии и патогенезе грыжеобразования, внедрение прогрессивных методик операций, связанных с разработкой и применением новых синтетических материалов, позволяет сегодня выбрать оптимальный способ

операции с учетом размеров грыжевого дефекта и объема грыжевого мешка, а так же состоянием тканей в зоне грыжевых ворот. Решающее значение в развитии пластической хирургии грыж передней брюшной стенки сыграл синтез высокомолекулярных полимеров.

Полипропиленовая сетка (пролен) представляет собой инертный, нерассасывающийся прочный и эластичный материал, не вызывающий аллергической и воспалительной реакции. Изготовленные для закрытия грыжевого дефекта сетки-эндопротезы из пролена фирмы «Этикон» не подвергаются деструкции и гидролизу, исключают пропитывание тканевыми жидкостями и инфицирование.

В последние годы стало возможным пользоваться для пластики грыжи более дешевой, но не менее качественной сеткой из полипропилена фирмы «Линтекс» (Ст - Петербург).

Целью нашего сообщения является анализ применения сетки «Этикон» при паховых грыжах. Герниопластику с использованием полипропиленовой сетки мы применяем с 2002 года. За период 2012-2013 гг. в ОКБ г. Шымкент нами оперированы 45 больных с паховой грыжей.

Материалы. Герниопластику осуществляли по методике Лихтенштейна под местной и перидуральной анестезией. Производили разрез над грыжевым выпячиванием. Рассекали подкожную клетчатку до апоневроза с одновременным выделением грыжевого мешка. Выделяли края апоневроза на протяжении 3-4 см вокруг грыжевых ворот. Затем вскрывали грыжевой мешок, после чего проводили ревизию органов брюшной полости, затем к краям апоневроза пахового канала подшивали проленовую сетку. Затем после иссечения избытка грыжевого мешка брюшину ушивали непрерывным швом. Фиксацию имплантата на апоневроз осуществляли непрерывными швами с применением проленовых нитей на атравматических иглах. Подкожно-жировую клетчатку дренируем перфорированными дренировали резиновой полоской.

Результаты и обсуждения. В послеоперационном периоде осложнения наблюдались у 3 (1,3%) больных: у 1 в области раны образовались серома, у 1 инфильтрат, и у 1 больного отмечалось нагноение раны, не потребовавшегося дополнительного оперативного вмешательства.

Таким образом, герниопластика с применением полипропиленовой сетки, по методу Лихтенштейна является операцией выбора при лечении больных с паховой грыжей. Они расширяют возможности хирурга, при этом улучшая исход вмешательства. Полученные нами результаты операций дают основание считать, что более широкое внедрение в хирургическую практику герниопластики современными синтетическими материалами, позволит значительно улучшить результаты оперативного лечения грыж брюшной стенки.

## РАХИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Оспанова Ш.М., Токбергенова С.М., Калменова П.Е., Кемелбеков К.С.  
Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, г.Шымкент*

Основным этиологическим фактором развития рахита у детей является дефицит витамина Д в результате недостаточного его поступления в организм с продуктами питания или недостаточного синтеза в коже под влиянием солнечных лучей. При типичном течении рахита отмечается снижение 25(OH)D<sup>3</sup> вплоть до его отсутствия. Данный метаболит синтезируется только в печени целью настоящего исследования явилось установление корреляционной связи между содержанием витамина Д в организме и клинической картиной рахита у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Обследованы 53 детей в возрасте от 2 месяцев до 2-х лет с клинической картиной рахита различной степени тяжести. Возрастной состав, обследованных представлен в таблице.



Диаграмма – Степени тяжести рахита.

Таблица - Распределение детей в зависимости от возраста и периода рахита

Период рахита	0-6 месяц		6-12 месяц		12-24 месяц		Старше 2 лет	
Разгар (n=29)	24	87,2%	3	7,7%	2	5,1%	-	-
Остаточные явления (n=24)	-	-	15	62,5%	7	29,2%	2	8,3%

В состав обследуемых детей вошли 29 детей с клиническими симптомами периода разгара заболевания и 24 ребенка с остаточными явлениями рахита. Данные представлены на рисунке. У всех обследованных детей проводили оценку анамнестических данных, клиническое обследование и анализ лабораторных показателей, включавших уровень кальция, фосфора и щелочной фосфатазы. Диагноз «рахит» устанавливали на основании наличия характерных вегетативных проявлений, изменений со стороны костной и мышечной систем.

Результаты и их обсуждение. Анализ аналитических данных показал, что все дети, включенные в исследование, имели факторы риска, предрасполагающие развитию рахита.

К факторам риска со стороны матери были отнесены: возраст матери старше 30 лет, наличие у женщины хронических заболеваний органов и систем и др. В 1/3 случаев (35,4±5,9%) отмечалось патологическое течение настоящей беременности. Только 42,1% матерей во время беременности принимали поливитаминные препараты.

К факторам риска со стороны ребенка были отнесены следующие: недоношенность, задержка внутриутробного развития, затянувшаяся конъюгационная желтуха в неонатальном периоде, наличие белково-энергетической недостаточности, патологии со стороны органов, участвующих в метаболизме витамина D (печень, почки). У большинства обследованных детей отмечалось сочетание 2 и более факторов.

Установлено, что большинство детей получали витамин D либо в составе препаратов холекальциферола (Аквадетрим), либо при вскармливании адаптированными молочными смесями.

1-искусственное вскармливание без дополнительного назначения витамина D, 2-искусственное вскармливание +дополнительное назначение витамина D, 3-грудное вскармливание без дополнительного назначения витамина D, 4- грудное вскармливание+нерегулярный прием витамина D, 5-грудное вскармливание +регулярный прием витамина D.

Пятая часть детей (20,5±5,0 %) детей находились на исключительном грудном вскармливании без дополнительного назначения витамина D. Треть детей (31,8±5,9%) на грудном вскармливании получала холекальциферол в составе препаратов, однако у 14,3±4,4% младенцев профилактика была расценена как неудовлетворительная (позднее ее начало, нерегулярный прием препаратов). Дети на искусственном вскармливании с учетом объема питания получали от 200 до 400 МЕ холекальциферола в составе смеси. Дополнительно витамин D (водный раствор-Аквадетрим) в препаратах назначался детям в дозе 500-1000 МЕ.

При оценке содержания активных метаболитов витамина D (25(OH)D<sub>3</sub>, 1,25 ((OH)D<sub>3</sub>)) в сыворотке крови было выявлено, что подгруппе детей с активным рахитом снижение уровня 25-гидроксихолекальциферола ниже 25 нг/мл отмечалось лишь у 43,6±7,9% младенцев. У детей с остаточными явлениями рахита гиповитаминоз D диагностирован в 12,5±6,8 % случаев. Достоверной корреляции между обеспеченностью ребенка витаминов D и степенью тяжести заболевания не отмечалось. При анализе данных о проведенной специфической профилактике заболевания было установлено, что снижение 25-гидроксихолекальциферола отмечалось. В том числе, и у детей, получавших профилактические дозы витамина D с препаратами (Аквадетрим) или адаптированными молочными смесями, что также указывает на необходимость учета возможных факторов, влияющих на метаболизм холекальциферола в организме. При этом следует отметить, что большинства детей с гиповитаминозом D специфическая профилактика рахита была расценена как неадекватная.

Обращают на себя внимание, что большинство женщин (58,7±6,2%) во время беременности не получали дополнительно поливитаминных препаратов, в то время как анализ анамнестических данных показал довольно высокую частоту патологического течения беременности у матерей обследованных детей (36,5±6,1%). У 4,7±6,3 % матерей социально-экономические условия проживания во время беременности можно было охарактеризовать как неблагополучные, что могло явиться причиной неадекватного обеспечения будущих матерей как кальцием, так и витамином D.

Таким образом, отсутствие корреляции между содержанием витамина D в организме ребенка и клиническими проявлениями рахитического процесса позволяют расценивать рахит как многофакторное заболевание, в патогенезе которого значение имеет не только дефицит холекальциферола, но и особенности его метаболизма у конкретного ребенка. Наличие у младенцев патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, кожи, хронических расстройств питания, проявляющихся гипотрофией, создают неблагоприятные условия для метаболизма витамина D, приводя к его «функциональному» дефициту даже в условиях достаточной обеспеченности им организма. В случае активного роста ребенка и, соответственно, увеличения потребности в кальции и витамине D может иметь место укорочение метаболизма холекальциферола, что также может определять быстрое истощение запасов витамина и формирование дефицитного состояния.

## ОСОБЕННОСТИ СКРИНИНГА МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИЙ В ДОНОРСКОЙ КРОВИ

*к.м.н Рахимбердиев С.А., Мухтарқызы Ф.*  
*ГККП «Областной центр крови» ЮКО, г.Шымкент*

Введение. По Рекомендации ВОЗ «Скрининг донорской крови на гемотрансмиссивные инфекции» (Screening Donated Blood for Transfusion-Transmissible Infections) для безопасности крови рекомендовано две стратегии; 1) без отлаженных систем качества; 2) с отлаженными системами качества.

Целью является обнаружение всех потенциально инфицированных донаций при минимизации выбраковки из-за ложноположительных результатов.

В лаборатории ОЦК ЮКО используют единичное исследование и тестируют каждый образец крови отдельно в соответствии со стандартными операционными процедурами. Проверяют и анализируют результаты нереактивный (А-), дозу крови выпускают для клинического использования. Если образец крови первично реактивен на гемотрансмиссивные инфекции (А+), немедленно отделяют донацию крови и все продукты крови, полученные из нее. Анализируют результаты повторных тестов: если оба повторных теста не реактивны (А+,А-,А-), первичный результат немедленно изымается и затем уничтожают донацию крови и все продукты крови, полученные из нее; если один или оба повторных теста реактивны (А+,А+,А-/(А+,А+,А+), немедленно отделяют и затем уничтожают донацию крови и все продукты крови, полученные из нее. Образец направляется для подтверждающего исследования.

Цель исследования - Оценить соответствие нашей практики иммуноферментного скрининга и выбраковки донорской крови стратегиям, определенным в рекомендациях ВОЗ «Скрининг донорской крови на гемотрансмиссивные инфекции», и практике других развитых стран.

Материалы и методы. Изучена нормативно-правовая база и отраслевая статистическая отчетность ОЦК за 2011-2012 гг.

Результаты исследования. Если при обследовании заготовленной крови выявляются маркеры инфекций, а также другие причины производится выбраковка крови или полученных из нее компонентов. Около 1072,53л общего объема брака крови составляет объем забракованных компонентов.

Брак эритроцит содержащих компонентов в 2012 году снизилась на 0,32%, свежезамороженная плазма на 0,28%. Доля брака крови и ее компонентов по специфическим маркерам инфекций составила в 2011г. - 65,20 %, а в 2012г. - 58,92%, итак сократилась на 6,28%. Плановое задание центра крови устанавливается в литрах заготовленной крови, а компоненты крови в региональные клиники выдаются бесплатно, при этом бюджетом расходы на повторные исследования не предусмотрены. В частности, специфичность диагностикумов оценивается при исследовании крови заведомо серонегативных доноров и определяется долей повторно реактивных результатов. В научных публикациях доля начальных реактивных результатов упоминается крайне редко, поскольку никак не влияет ни на выбраковку крови, ни на отвод доноров.

**ВЫВОДЫ.** Донорская кровь в ОЦК ЮКО бракуется на основе начального реактивных результатов скрининга специфических маркеров инфекций, значительная доля которых – ложно положительно. Необходимо внедрение систем качества в лаборатории службы крови и переход к выбраковке крови по стратегии, принятой в других развитых странах.

Необходима экономическая заинтересованность центра крови в сокращении брака и увеличение выдачи качественных продуктов крови.

## **ИННОВАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ О СИСТЕМЕ МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА (СМК)**

*к.м.н. Рахимбердиев С.А., Мурзакулова Р. М., Астанаева Ж.О.*  
*ГККП «Областной центр крови» ЮКО, г. Шымкент*

Введение. Международная организация по стандартизации (International Organisation of Standardization) – ISO. Важность стандартов ISO серии 9000 заключается в определении требований к управлению организацией с точки зрения обеспечения качества ее деятельности. ISO 9000 определяет СМК для руководства и управления организацией применительно к качеству. СМК призвана так, организовать деятельность предприятия, чтобы гарантировано обеспечивать качество продукции или услуг предприятия и <настраивать> это качество на ожидания потребителей (заказчиков). При этом ее главная задача - сделать так, чтобы не было ошибок в работе, которые могли бы привести к появлению несоответствий. СМК – это часть общей системы управления организацией, функционирующая с целью обеспечения стабильного качества производимой продукции и оказываемых услуг, делающий акцент на предупреждение проблем. Это система, создаваемая в



организации для формирования политики и целей в области качества, а также для достижения этих целей, характеризуется своим назначением, структурой, составом элементов и связями между ними.

Начальным и важнейшим этапом построения СМК является формулирование ее целей. Процессы СМК должны строиться на основе сформулированных, четко понимаемых целей. При этом так же должны быть определены показатели степени достижения целей, информация о которых собирается в ходе выполнения процессов.

Соответственно, современная система менеджмента качества объединяет в себе организационную структуру, структуру документации и информационную структуру, а также процессы, влияющие на качество. Для эффективного функционирования указанные структуры должны быть взаимосвязаны, полностью охватывать организацию и все процессы. Таким образом, выполняемые процессы в рамках жизненного цикла продукции определяют построение организационной структуры предприятия. Выполнение всех процессов для всех элементов организационной структуры документируются. При этом эффективность функционирования системы качества на каждом уровне подтверждается соответствующими данными о качестве.

Цель: оказание помощи организации продемонстрировать свою способность поставлять продукцию (услуги), отвечающую требованиям потребителей.

Задачи: постоянное улучшение качества продукции и снижение затрат на обеспечение качества посредством использования: планирования, действия, анализа, корректировки (устранение причин несоответствия).

Результаты. Система менеджмента является средством достижения целей, сформулированных руководством организации.

Эффективная система позволяющая добиться достижения поставленных целей при оптимальных затратах и в заданные временные интервалы, которая понятна как для менеджеров, так и для рядовых сотрудников создана и внедрена в Центре крови Южно-Казахстанской области в 2010 году.

Руководство Ассоциации по сертификации «Русский регистр» рассмотрев, результаты возобновляющей проверки системы менеджмента качества от 22.03.13г. приняло решение о выдаче сертификатов соответствия на новый срок до 15 апреля 2016 года. Успешно пройдя процедуру ресертификации СМК и получив сертификат соответствия, сотрудники ЦК ЮКО не обольщаются, что теперь все будет в порядке. Над системой продолжают работать, улучшают ее, ибо нет предела совершенству, мы ограничены лишь незнанием методов.

Благодаря пониманию первого руководителя, что СМК не панацея, а всего лишь инструмент, средство, позволяющее достигнуть определенных успехов в службе крови, СМК Центра крови ЮКО результативно улучшается. Но такие успехи возможны только в том случае, если цели сформулированные руководством будут достигнуты, только тогда СМК будет по - настоящему эффективной.

Заклучение. СМК, соответствующая требованиям ISO 9001:2000, является гарантом стабильности деятельности организации, а также того, что никакие обстоятельства не повлияют на возможности организации предоставлять потребителям продукцию/услуги требуемого качества.

Рекомендации. Руководители организации должны постоянно контролировать функционирование системы после получения сертификата. Если это условие не будет выполнено, работоспособность СМК будет парализована в самые короткие сроки, и у организации может не хватить ресурсов для ее реабилитации к моменту наблюдательного аудита.

#### **ОПИСАНИЕ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ВРОЖДЕННЫЙ ИХТИОЗ ПЛОДА («ПЛОД АРЛЕКИН»)**

*Ризаметов И.Х., Есенаманова А.А., Купилова Ю.С., Орынбетова З.М., Кожатай М.У.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областной перинатальный центр №2, Областная детская клиническая больница, г. Шымкент*

Врожденный ихтиоз относится к группе наследственных дерматозов, ведущей клиникой которого является диффузное нарушение ороговения по типу гиперкератоза, проявляющийся на коже чешуйками напоминающих рыбы. В последние годы все чаще обращаемся к анализу сравнительно редких заболеваний. Не только потому, что они стали чаще встречаться, но и в связи с тем, что накопленный опыт позволяет улучшить изучение патогенеза и результаты лечения.

Наблюдали случай врожденного ихтиоза новорожденного (девочка) сопровождаемый ранним некрозом дистальных фаланг кистей. Девочка родилась 04.10.2011 г. в 15 ч 45 мин по местному времени, весом 2260,0 грамм, ростом 45 см, окружность головы 34 см, окружность груди 33 см и с оценкой по шкале Апгар 4/4 балла. Из акушерского анамнеза: ребенок от четвертой беременности и четвертых родов, предыдущие беременности протекали удовлетворительно. Мать и отец девочки состоят в кровном родстве и являются двоюродными братом и сестрой (сиссы второго порядка). Предыдущие дети от брака со слов матери растут и развиваются нормально. На диспансерный учет встала по месту жительства на 8 неделе беременности, за все время беременности проходила профилактические осмотры 8 раз. Беременность со слов матери протекала на фоне выраженного раннего токсикоза в I триместре беременности, на 5-ом месяце мать перенесла ОРВИ. Данные УЗИ: 1) при сроке беременности 12–13 нед., выявлена седловидная форма матки; 2) при сроке беременности 21 нед.

патологии плода не выявлено; 3) при сроке беременности 30-31 нед. патологии плода не выявлено. Данная IV беременность разрешилась на 34 неделе срока. Отмечалось многоводие, дородовое излитие околоплодных вод, безводный период 8 ч 45 мин. Поступил в ОРИТН с предварительным диагнозом: Врожденный ихтиоз плода (плод Арлекин).

Данные объективного осмотра на момент рождения: состояние при рождении крайне тяжелое за счет врожденного порока кожи на фоне недоношенности. Крик болезненный, беспокойный. На коже глубокие трещины, преимущественно в области крупных суставов, из трещин выделяется жидкость кровянистого характера, выражен диффузный отек на фоне яркой гиперемии. Видимые слизистые влажные, чистые, гиперемированы. Флексорное положение конечностей, контрактура пальцев кисти. Множественные стигмы: диффузная алопеция, отсутствие носовой перегородки и ушных раковин при наличии физиологических отверстий, веки вывернуты (эктропион), глазная щель отсутствует, сквозь кожу просматриваются движения глазных яблок, микрокорнея, синдактилия пальцев кисти и ног, губы недоразвиты, фиксированный широко открытый рот («рыбий рот»), слизистые рта вывернуты наружу вместе с комочками Биша. Аускультативно в легких дыхание ослаблено, ЧД 52 в мин. тоны сердца ритмичные, ЧСС 142 в мин. живот мягкий, печень по краю реберной дуги. Пупочная ранка под катетером. Половые органы по женскому типу. Стул отходит, мочится свободно. Находится в условиях лучистого тепла. Кормление зондовое, сцеженным грудным молоком по 27,0 мл каждые 2 часа, молоко удерживает частично.

Неврологический статус: на осмотр реагирует вяло, гиподинамия, снижен мышечный тонус. Рефлексы врожденного автоматизма не вызываются.

ОАК: анемия умеренной степени, лейкоцитоз (18,8 x 10<sup>9</sup>/л). БхАК: гипопропротеинемия (общий белок 45 г/л), гипогликемия (2,1 ммоль/л), билирубин в норме. Группа крови III, Rh(+). Ребенок был проконсультирован генетиком и дерматологом, заключение: Врожденный ихтиоз.

Лечение: ампициллин (7 дней) и гентамицин (6 дней), дезинтоксикационная инфузионная терапия, преднизолон 2 мг/кг/сут. На 9-ый день жизни выписан из роддома с переводом в ОДКБ г. Шымкента в отделение патологии новорожденных.

Осмотр кардиолога: общее состояние ребенка крайне тяжелое за счет выраженной интоксикации, генерализованные поражения кожи, болевого синдрома, изменения со стороны ЦНС. Объективно: ребенок беспокойный, раздражителен, беспокойный, кожа ярко гиперемирована (синдром «ошпаренной» кожи), крупноочаговые открытые участки, слегка подсохшие поверхности на месте вскрывшихся пузырей, блестящие, местами зернистые. По краям гиперкератозные образования, плотные, ороговевшие, желто-коричневого цвета. Некроз в области дистальных фаланг кистей и стоп (больше слева). Отечность кожи сохраняется. Выражено мокнутие на коже лица и шеи. Глубокие трещины и очаги ороговения в области крупных суставов (лучезапястных, коленных, плечевых). Лицо Арлекина: отсутствует глазная щель, аплазия ушных раковин и перегородки носа при наличии физиологических отверстий, веки вывернуты (эктропион). Рот широко раскрыт, фиксирован, губы недоразвиты («рыбий рот»), комочки Биша и слизистые проецируются снаружи, признаки хейлита, заеды в углах рта. Аускультативно систолический шум на основании сердца, акцент II тона на легочной артерии. В легких ослабленное дыхание. Заключение по данным Эхо-КГ: ВПС, НАП, ООО (d = 0,2 см) в проекции левой ветви легочной артерии выраженный диастолический компонент.

Клинический диагноз: Врожденный ихтиоз, классическая форма, тяжелый вариант по типу плода Арлекина. Буллезная форма. Токсический эритродерматоз. ВПС НАП, ООО (недоразвитие вследствие недоношенности). Перинатальная энцефалопатия.

За время госпитализации проведено обследование: нейросонография: Эхо-признаки умеренно выраженных изменений перивентрикулярной области гипоксического характера на фоне морфофункциональной незрелости структур головного мозга. УЗИ органов брюшной полости (печень, почки) без патологии. ОАК трижды: 1) Hb – 113 г/л, Эр. – 3,6 x 10<sup>12</sup>/л, Л – 9,7 x 10<sup>9</sup>/л, Тр – 255 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3 мм/ч; 2) Hb – 154 г/л, Эр. – 4,6 x 10<sup>12</sup>/л, Л – 13,8 x 10<sup>9</sup>/л, Тр – 119 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3 мм/ч; 3) Hb – 128 г/л, Эр. – 4,2 x 10<sup>12</sup>/л, Л – 17,5 x 10<sup>9</sup>/л, Тр – 360 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ 3 мм/ч. ОАМ трижды: 1) белок 0,132, лейкоциты 4-4-6 п/зр.; 2) белок 0,132, лейкоциты 4-3-4 п/зр, дрожжевые грибки в большом количестве; 3) белок 0,099, лейкоциты 4-5-6 п/зр., эритроциты неизмененные 8-10-12 п/зр, измененные 1-1-2 п/зр, цилиндр гиалиновые 1-2-1 п/зр, зернистые 1-2-3 п/зр. БхАК: общ. белок 33 г/л, АлАТ 10, АсАТ – 37, общ. билирубин 29,6 ммоль/л, прямой билирубин 6,6 ммоль/л. копрограмма: слизь в большом количестве, лейкоциты – 2-1-1 в п/зр; Анализ крови на ВУИ (ИФА) – отрицательные. бак/посев – отрицательно.

Лечение в стационаре: 1) вскармливание из рожка со сцеженным грудным молоком; 2) цефазолин – 100 тыс. ЕД x 2 раза через 12 часов, в/в; 3) преднизолон 2 мг/кг; 4) актиферрин по 4 кап x 3 раза/день per os; 5) актовегин 160 мг, в/в; 6) парацетамол 20% 1,0 в/в; 7) смена на цефтриаксон по 110 тыс. ЕД через 12 часов, в/м; 8) линекс по 1 кап x 3 раза/сут; 9) трамадол – 0,1 мл; 11) димедрол – 0,1 мл, в/м; 12) дицинон – 0,5 мл; 13) альбумин 10% - 40,0 мл; 14) витамины А, Е («авевит») per os; 15) масло «Злата Пальма» наружно 2-3 раза в день.

Состояние в динамике на 25-ый день жизни: общее состояние тяжелое, стабильное. Ребенок вялый, гиподинамичен. Сосет из рожка, удерживает по 45,0 мл. по всему телу эпидермис отслоен, поверхность сухая, при пальпации плотная. Стигматическая контрактура пальцев кисти, некроз в области дистальных фаланг ногтей сохраняется. На передней поверхности груди и на тыльной поверхности стопы отмечаются участки вскрытых пузырей, кожа отслоена, края неровные. В легких дыхание проводится по всем легочным полям, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, систолический шум и акцент II тона на ЛА. Стул 2-3 р/сут, желтого цвета. Мочиспускание свободное, в пределах возрастной нормы.

На 28-ой день жизни (01.11.2011) состояние ребенка резко ухудшилось. Переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН). Общее состояние ребенка при поступлении в ОРИТН крайне тяжелое. Сознание кома 1-2 ст., на осмотр реагировала вяло, не плачет. Ригидности затылочных мышц и менингеальных знаков не обнаружено. Рефлексы угнетены. Дыхание не равномерное, с приступами апноэ длительностью до 10 – 12 секунд с десатурацией и брадикардией. Ребенок был переведен на ИВЛ, аускультативно дыхание после интубации проводится с обеих сторон одинаково. Грудная клетка симметрично участвует в дыхании. Сатурация в пределах 96%. Сердечные тоны глухие, отмечалась тахикардия, вдоль левого края грудины выслушивался негрубый систолический шум. В дистальных отделах конечностей отмечались отеки плотной консистенции. 2 ноября 2011 года состояние ребенка резко ухудшилось,

произошла остановка сердца. Реанимационные мероприятия безрезультатны, сердечная деятельность не восстановилась. 02.11.2011 г в 1 час 10 минут констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз: Основной: код по МКБ X Q 80.4 врожденный ихтиоз («плод Арлекин»). Осложнение основного диагноза и непосредственная причина смерти: Отек легких. Отек головного мозга. Сопутствующий: Недоношенность II степени. Посмертный диагноз: Основной: Врожденный ихтиоз, классическая форма. Тяжелый вариант по типу плод Арлекин. Синдром РУА. Буллезная форма (синдром лайелла)

Осложнение: Острая сердечно-легочная недостаточность. отек легких. Отек головного мозга. ОПН в стадии анурии. Сопутствующий: ВПС ООО, НАП. Множественные пороки развития. Недоношенность – ГВ 34 недели. Анемия II степени.

Выводы: Несмотря на характерные изменения лица плода, не всегда удастся поставить диагноз врожденного ихтиоза антенатально при помощи эхографии. Рекомендовать более тщательное обследование плода на фиксированное флексорное положение верхних и нижних конечностей, деформацию кистей и стоп на фоне многоводия, фиксированный открытый рот на эхографии для установки диагноза антенатально. На основании выявленных данных поставить предварительный диагноз и рекомендовать досрочное родоразрешение с учетом неблагоприятного прогноза;

Ведущим фактором в патогенезе раннего некроза дистальных фаланг кистей и стоп предполагаем перинатальную гипоксию, повышенную вязкость крови на фоне метаболического ацидоза и сосудистой дистонии приведшей к резкому нарушению кровотока по микроциркуляторному руслу и возникновение микротромбозов.



Рис. 1. 1-ые сутки после рождения вместе с первородной смазкой



Рис. 2. На 2-ые сутки после рождения



Рис. 3. На 3-ьи сутки после рождения

Рис. 4. На 20 и 25 сутки



## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПОЛИПОЗА ЖЕЛУДКА

*Саранова М. Ю., Тажимурадов Р. Т., Аширов Б. О., Жанабаев Н. С., Шамшиметова Д. Н.  
Областной онкологический диспансер, Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,  
г. Шымкент*

В настоящей работе использованы результаты обследования и лечения 1021 больного с полипами желудка, 112 (10,96%) из которых находились на лечении в онкологических отделениях районных больниц, а 909 (89,04%) – в областном онкодиспансере ЮКО за период с 2004 по 2012 гг.

В условиях стационара были обследованы 774 больных (75,71%), амбулаторное обследование и лечение проведено 247 больным (23,29%). Из 903 больных 162 (17,94%) произведена резекция желудка на различных уровнях и гастрэктомия, 84 больным (9,3%) – гастротомия с иссечением полипа и окружающей его слизистой оболочки желудка; 657 (72,76%) – полипэктомия с помощью фиброгастроуденоскопа фирмы «Olympus». У 903 оперированных было удалено 1642 полипа. 184 полипа было выявлено у неоперированных больных. У подавляющего большинства (636) больных полипы были первичными; у 21 больного полипы были рецидивными. В культе желудка после его резекции полипы были обнаружены у 38 больных.

Среди обследованных нами больных мужчин было 407 (39,8%), женщин – 614 (0,2%). Возраст больных полипами, судя по литературным данным, колеблется в широких пределах. Чаще всего встречаются указания на то, что возраст данного контингента больных варьирует от 30 до 70 лет (П. Г. Харченко, 2009; И. Б. Розанов, 2006). Иногда полипы обнаруживались даже у детей раннего возраста (Ю. М. Лазовский, 1997). Все же, максимальное количество больных приходится на возраст от 40 до 60 лет (Р. А. Кириллова, 2004). Наши данные соответствуют данным автора И. С. Шепелева (2007), отмечающим наибольшую частоту полипоза желудка у больных в возрасте от 40 до 60 лет. Однако, в литературе упоминается о том, что возраст больных с полипами желудка все же несколько ниже возраста больных, страдающих раком желудка.

Возраст больных, у которых нами были обнаружены полипы желудка, варьировал от 18 до 88 лет. Наибольшее число больных (72,18%) составили лица в возрасте от 40 до 70 лет, т.е. в возрасте, в котором, как уже упоминалось (Я. М. Брускин, 1997), наступает озлокачествление полипов.

В числе обследованных нами больных в возрасте до 30 лет полипы были удалены у 39 из 57, причем процессы малигнизации в ткани полипов удалось обнаружить лишь у одного больного (2,56%). Можно полагать, что в этом возрасте злокачественное перерождение полипов встречается редко, более часто обнаруживаются доброкачественные полипы.

В возрасте от 31 до 40 лет полипы были удалены у 140 из 148 больных, из них у 9 – обнаружено озлокачествление полипов, что составило 6,43%. Из 180 больных в возрасте от 41 до 51 лет полипы были удалены у 153; признаки малигнизации выявлены у 38 (24,84%). Более высокая частота злокачественного перерождения полипов была отмечена в возрасте от 51 до 61 лет; из 247 больных в этом возрасте полипы удалены оперативным путем у 214, из них у 65 (30,37%) обнаружена малигнизация. Из 310 больных в возрасте 61-70 лет было оперировано 294, малигнизация отмечена у 19 из них (6,46%). В возрасте от 71 года и старше 51 из 79 больных был подвержен хирургическому удалению полипов; у 4 из них (7,84%) обнаружены признаки малигнизации.

Таким образом, можно считать, что с увеличением возраста риск малигнизации полипов желудка увеличивается. Морфологическая структура полипов изучалась на основании гистологического исследования материала, полученного с помощью прицельной биопсии, или всего удаленного тем или иным способом полипа. У большинства больных (378 - 37,02%) размеры полипов варьировали от 0,6 до 1 см. Следующее по частоте место занимали полипы размерами, не превышающими 0,5 см – у 316 больных (30,95%). У 216 больных (21,16%) обнаружены полипы размерами от 1,1 до 2 см. Полипы размерами от 2,1 до 3 см выявлены у 78 (7,64%) больных, а у 33 (3,23%) больных – полипы диаметром более 3,1 см. В литературе встречаются упоминания и о доброкачественных ворсинчатых полипах. Таким образом, ворсинчатое строение полипа, хотя и может вызвать подозрение на его злокачественный характер, но считать этот признак убедительным показателем малигнизации нельзя.

По результатам наших наблюдений, из 136 больных малигнизировавшими полипами желудка у 23 больных полипы не превышали 1 см в диаметре, у 48 – достигали 2 см, у 65 – размеры полипов превышали 2,1 см.

Изложенное позволяет сделать заключение, что размеры полипа, все же, в какой-то мере могут считаться критерием его злокачественности. При гистологическом исследовании установлено, что аденоматозные полипы обнаруживались у 724 (70,91%) больных, гиперпластические – у 124 (12,15%), ворсинчатые – у 41 (4,02%), гранулематозные – у 14 (1,36%). Гистологическое строение не было определено у 118 (11,56%) больных. У двух больных была обнаружена аберрантная поджелудочная железа. Полученные результаты соответствуют результатам других исследований (Аруин Л. И., 2008; Соколов А. А., 2008).

Самой разнообразной может быть и форма полипов: цилиндрической, конической, в виде полушария, диска, плоской бляшки, тутовой ягоды, луковицы, дольчатой, с неровной, бугристой поверхностью и др. У 485 (47,50%) больных нами обнаружены шаровидные полипы, у 197 (19,3%) – грибовидные, у 183 (17,92%) –

сосочковые, у 156 (15,28%) – плоские полипы. Определенное диагностическое значение имеет консистенция полипа, его внешний вид, цвет самого полипа и окружающей его слизистой оболочки. Консистенция доброкачественных и малигнизированных полипов у обследованных больных была разнообразной: от мягкой до плотной. Так, у 463 больных (45,35%) полипы оказались мягкой консистенции, у 358 (35,06%) – плотно-эластической и у 200 (19,59%) – плотной.

Считается общепризнанным, что полипы на широком основании, как и полипы, превышающие 2 см в диаметре, чаще подвергаются озлокачествлению, чем полипы меньших размеров и полипы на ножке. Поэтому определенный интерес представляет соотношение таких полипов. Большинство из них (одиночных и множественных) находилось на широком основании – у 623 (61,01%) больных, у 298 (29,1%) – на тонкой ножке, у 102 (9,89%) больных полипы не имели ножек. Лишь у 15 из 136 больных малигнизированными полипами последние располагались на тонкой ножке, а у остальных они были на широком основании или не имели ножек. Головка полипов на ножке не превышала 1,4-2,0 см в диаметре, причем длина ножки колебалась от 0,4 до 1,5 см. Полипы на ножке чаще оказывались одиночными и локализовались реже в кардиально-субкардиальном отделе (у 4 больных).

По мнению ряда авторов (Сагайдак В. Н., 2005), малигнизация в 74,2% случаев начинается с верхушки полипа, а в остальных случаях – с его основания. Другие авторы считают, что местом перехода в рак может явиться любой участок полипа (Мельников А. В., 2004). Слизистая большинства полипов не отличается от окружающей их слизистой желудка. Окраска полипов варьировала от бледных тонов до ярко-красной, синюшно-багровой. У ряда обследованных больных слизистая полипов была рыхлой, легко кровоточила. В отдельных случаях отмечалось поверхностное изъязвление.

В единичных случаях полипы были покрыты зеленоватым или белым налетом, сплошным или точечным. В целом, внешний вид полипов не отражал их гистологического строения. Изъязвления отмечались как у доброкачественных, так и у злокачественных полипов. При раковом перерождении полипы имели обычно плотную консистенцию. В этом случае, они отличаются легкой ранимостью, повышенной хрупкостью их тканей. Слизистая над ними нередко изъязвляется, что приводит к развитию кровотечения.

Гистологическое исследование биоптата или ткани полипов, удаленных при хирургическом вмешательстве, позволило разделить их на 4 основные группы: 1) доброкачественные полипы – 649 (71,87%); 2) переходные полипы – 80 (8,85%); 3) малигнизированные полипы – 136 (15,07%); 4) рак на фоне полипа – 38 (4,21%).

Такое распределение гистологического материала может считаться целесообразным, так как позволяет проследить динамику патоморфологических изменений в ткани полипов желудка. У 118 больных гистологическое строение полипов не было выяснено. Нами выявлено, что доброкачественные полипы чаще локализуются в пилороантральной зоне (382) и теле желудка (больных).

Больные одиночными (солитарными) полипами составили 812 человек (79,53%), единичными – 85 (8,32%), множественными – 117 (11,46%), тотальным полипозом – 7 (0,69%). У больных тотальным полипозом было обнаружено от 18 до 153 полипов. Среди обследованных нами больных у 590 (57,79%) полипы локализовались в пилороантральном отделе, у 223 (21,84%) – в теле желудка, у 91 (8,91%) – в кардиосубкардиальном отделе, у 117 (11,46%) – смешанная локализация полипов. Наши результаты не противоречат литературным данным, утверждающим, что подавляющее большинство полипов локализуется в пилороантральном отделе желудка (Нефедов Е. Н., 2007; Соколов А. А., 2008), а следующим по частоте локализации полипов является тело желудка (Тачмурадов Н. М., 2002). Однако, все же имеются данные, свидетельствующие о наибольшей частоте локализации полипов в кардиальном отделе (Марук М. В., 2005).

Из 590 больных, у которых полипы локализовались в пилороантральной зоне, лишь у 98 (16,62%) они оказались малигнизированными, а из 91 больного с проксимальной локализацией полипов, малигнизированные были у 12 (13,17%). Это указывает на более частую малигнизацию полипов, располагающихся в пилороантральном отделе желудка. Всего малигнизированные полипы были удалены у 136 больных (15,07%), а рак на фоне полипа – у 38 (4,21%), что приблизительно соответствует литературным данным (Аведисов С. С., 2005). Частота рака на фоне полипов относительно невелика и по литературным данным достигает 2,7-12,1%.

Для выяснения возможной связи между секреторными зонами желудка и локализацией полипов определено расположение последних на стенках желудка, большой и малой кривизне. Для обозначения отделов желудка использовалась топографическая классификация А. В. Мельникова (2004). Согласно нашим данным, на задней стенке желудка полипы располагались у 316 больных (30,95%), на передней стенке – у 127 (12,44%) больных, а одновременно на передней и задней стенках – у 76 (7,44%) больных.

Существует мнение о том, что в большинстве случаев доброкачественные и малигнизированные полипы не располагаются на кривизнах желудка (Антонович В. Б., 2000). В противоположность этому, нами обнаружены полипы на большой кривизне у 286 больных (28,01%), на малой кривизне – у 187 больных (18,32%), одновременно на обеих кривизнах – у 12 больных (1,18%). У 17 больных (1,67%) полипы локализовались в привратнике.

Следует отметить, что в большинстве случаев доброкачественные и злокачественные полипы располагались на большой кривизне желудка и на задней стенке его. Рак на фоне полипов тоже обнаруживался на задней стенке желудка, но чаще – на малой кривизне.

УДК 616.12-008.318.1-089.819.1

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИАРИТМИИ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

*Саркулова С.М., Жиен А.К., Кыргызова К.Ш., Абдикадиров М.С., Маханбетов Р.С.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

### Аннотация

Проведена сравнительная оценка состояния центральной гемодинамики у 86 пациента с суправентрикулярной тахикардией до и после радиочастотной абляции (РЧА). У больных с пароксизмальной АВУРТ и WPW-синдромом изменений параметров сократимости миокарда не обнаружено. У пациентов с трепетанием предсердий исходно выявлено снижение инотропной функции левого желудочка с положительной динамикой через 6 и 12 месяцев после РЧА.

На сегодняшний день многие виды аритмий успешно вылечиваются с помощью радиочастотной абляции (РЧА), её эффективность составляет 90-100% [1.2.3], при антиаритмической фармакотерапии этот показатель не превышает 50-60% при этом у 50-70% пациентов развивается толерантность к препарату [3]. При многообразии литературных данных в изучении клинической эффективности инвазивных методов лечения суправентрикулярных тахикардий, сведений о влиянии их на центральную гемодинамику пациентов недостаточно, а результаты их нередко противоречивы [4.5.6].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния радиочастотной абляции на состояние центральной гемодинамики у пациентов с суправентрикулярными тахикардиями в кратко- и долгосрочном прогнозе.

В I группе всем больным с АВУРТ использовали метод радиочастотной модуляции медленных путей атриовентрикулярного (АВ) соединения. Во II группе пациентам с WPW-синдромом проведена радиочастотная абляция дополнительного предсердно-желудочкового пути проведения.

Всем исследуемым: I группы с АВУРТ, II группы с синдромом WPW и III группы клинического сравнения была проведена трансторакальная ЭхоКГ в М, В и доплеровских режимах при поступлении в стационар и после оперативного метода лечения – РЧА через 6-12 месяцев для сравнительной оценки показателей кардиогемодинамики, структурно-функционального состояния сердца.

Как отмечалось выше ряд пациентов с СВТ имели фоновую патологию сердечно-сосудистой системы: у 2 (4,2%) с АВУРТ диагностирована ИБС, стенокардия IIФК, у 10 (20,5%) артериальная гипертония I и 2 степени, у 2 (4,2%) постмиокардиотический кардиосклероз и у одного пациента порок сердца – стеноз аорты без нарушения гемодинамики и признаков сердечной недостаточности. В группе пациентов с WPW-синдромом у 2 (5,1%) была ИБС, стенокардия II ФК, у 7 (17,9%) артериальная гипертония без гемодинамических нарушений. Кроме того при ультразвуковом исследовании сердца у пациентов с СВТ были выявлены малые аномалии сердца (МАС). Так, среди больных с АВУРТ на ЭхоКГ у 7 (17,9%) были обнаружены дополнительные и/или удлиненные хорды, у 1 (2%) повышенная трабекулярность левого желудочка, у 6 (12,5%) пролапс митрального клапана и у одного – пролапс аортального клапана без гемодинамических нарушений. В целом в данной группе МАС были зарегистрированы у 14 (29%) исследуемых. В группе с синдромом WPW в 15 (38,5%) случаев также выявились гемодинамически незначительные МАС: дополнительные, аномальные хорды в 9 (23,1%), пролапс митрального клапана в 4 (10,2%) и повышение трабекулярности левого желудочка в 2 (5,1%) случаев.

Этот факт заслуживает внимания, так как известно, что частота встречаемости малых аномалий сердца гораздо выше среди пациентов с идиопатическими нарушениями ритма как АВУРТ и синдром WPW, чем среди здоровых лиц, на вопрос какова роль этих ультразвуковых «находок» в развитии нарушений ритма, однозначного ответа в литературе в настоящее время нет, поэтому этот вопрос требует дальнейших исследований.

В ходе исследований был проведен сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики по результатам ЭхоКГ в изучаемых группах пациентов до и после 6 и 12 месяцев оперативного вмешательства – РЧА. Параметры центральной гемодинамики пациентов с АВУРТ и WPW-синдромом до оперативного лечения и аналогичные данные группы клинического сравнения представлены в таблице 1.

Примечание: ККД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка, КСД – конечно-систолический диаметр левого желудочка, КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка, КСО – конечно-систолический объем левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка, КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка, ЛП – левое предсердие.

Как видно из таблицы, средние показатели параметров центральной гемодинамики, размерные и объемные характеристики левого желудочка, левого предсердия, и параметры сократительной функции

миокарда левого желудочка у пациентов с пароксизмальной АВУРТ и WPW-синдромом до оперативного вмешательства были сопоставимы с данными группы сравнения, без достоверных различий, что может свидетельствовать об отсутствии серьезных структурных изменений сердца с нарушением сократимости миокарда у этой категории больных.

Таблица 1 - Показатели центральной гемодинамики пациентов I – III изучаемых групп до лечения методом РЧА.

Показатели ЭхоКГ	Пациенты АВУРТ (I группа) (n=35)	Пациенты с WPW-синдромом (II группа) (n=31)	Группа клинического сравнения (III группа) (n=20)	P (I, II, III)
КДД ЛЖ, см	5,4±0,4	5,3±0,3	5,3±0,2	>0,05
КСД ЛЖ, см	3,4±0,5	3,5±0,3	3,4±0,2	>0,05
КДО ЛЖ, мл	138,2±22,4	137,3±21,0	129,3±11,8	>0,05
КСО ЛЖ, мл	45,3±9,1	46,4±10,1	44,2±8,4	>0,05
ФВ ЛЖ, %	63,4±5,4	65,7±6,7	67,8±4,1	>0,05
СДУ ЛЖ, %	35,7±6,8	36,1±7,1	38,1±3,1	>0,05
КДД ПЖ, см	2,5±0,2	2,4±0,4	2,4±0,2	>0,05
ЛП, см	3,6±0,4	3,5±0,5	3,4±0,2	>0,05

Динамический контроль за состоянием центральной кардиогемодинамики у пациентов после выполнения РЧА через 6 и 12 месяцев по данным ЭхоКГ у пациентов I и II изучаемых групп с АВУРТ и WPW-синдромом существенных изменений, по сравнению с исходными характеристиками не выявил.

Таблица 2 - Показатели центральной гемодинамики у пациентов с АВУРТ и WPW-синдромом после лечения методом РЧА.

Показатели ЭхоКГ	Показатели гемодинамики I группы		Показатели гемодинамики II группы		Группа клинического сравнения (III гр.) (n=20)	P (I, II, III)
	Через 6 мес.	Через 12 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.		
КДД ЛЖ, см	5,4±0,4	5,5±0,3	5,2±0,3	5,4±0,3	5,3±0,2	>0,05
КСД ЛЖ, см	3,4±0,2	3,5±0,3	3,4±0,2	3,5±0,4	3,4±0,2	>0,05
ФВ ЛЖ, %	65,1±6,3	63,3±6,1	64,5±5,3	63,4±5,8	67,8±4,1	>0,05
СДУ ЛЖ, %	36,1±6,8	35,6±5,7	36,3±4,8	37,5±5,9	38,1±3,1	>0,05
КДД ПЖ, см	2,5±0,2	2,6±0,3	2,4±0,2	2,5±0,4	2,4±0,2	>0,05
ЛП, см	3,5±0,3	3,6±0,2	3,7±0,3	3,7±0,5	3,4±0,2	>0,05

Полученные данные показали, что после проведения РЧА – модификации медленной части АВ-соединения у пациентов с АВУРТ и дополнительного АВ проведения при WPW-синдроме на фоне полного контроля аритмического синдрома нарушений инотропной функции миокарда, увеличения размеров полостей сердца не отмечено как в краткосрочном, так и долгосрочном периодах. Также не были установлены изменения структурного и функционального состояния клапанов сердца по сравнению с исходными данными. Наряду с этим у пациентов данных изучаемых групп при ЭхоКГ не зарегистрированы зоны локального нарушения сократимости миокарда, клапанный аппарат оставался неизменным, что свидетельствует о точечном характере воздействия РЧА, основанной на ультраточном картировании аритмогенного субстрата. Данный факт свидетельствует о безопасности и малой травматичности метода радиочастотной абляции, что позволяет определить его как метод выбора в лечении пациентов с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией и WPW-синдромом. Основываясь на полученных данных можно утверждать, что катетерная радиочастотная абляция суправентрикулярных аритмий: атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии, WPW-синдрома является высокоточным и малотравмирующим методом, не вызывает нарушения локальной и общей сократимости миокарда. Кроме того, эхокардиография является обязательным методом исследования пациентов с СВТ: АВУРТ и синдромом WPW, так как позволяет выявить фоновые структурные

изменения сердца, так называемые малые аномалии, роль которых в происхождении нарушений ритма еще предстоит изучить.

### Литература

1. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. –М.: Медпрактика-М, 2005, с. 228
2. Lown B. Managements of patients at high risk of sudden death // Amer. Heart J. 1982. - Vol. 103. - P. 689-695.
3. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease//Circulation. 1971.-Vol. 44. -P. 130-142.
4. Timmermans C, Smeets J.L., Rodriguez L.M., Vrouchos G., Van Den D.A., Wellens H.J. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // Am. J. Cardiol. 1995. - Vol. 76 - P. 492-494.
5. Buxton A.E., Fisher J.D., Josephson M.E. et al. The MUSTT Investigators Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease // Prog. Cardiovasc. Dis. 1993. - Vol. 36. - P. 215-226.
6. Kannel W.B., Plehn J.F., Cupples L.A. Cardiac failure and sudden death in the Framingham study // Am. Heart J. 1988. - Vol. 115. - P. 869-875.
7. Мазур Н.А., Абдалла Ю.А., Фармакотерапия аритмий. М: «Оверлей» 1995, с.224
8. Ардашев А.В. Клинический опыт использования орошаемых абляционных катетеров в лечении больных с типичным трепетанием предсердий и синдромом предвозбуждения желудочков. Вестник аритмологии 2001, №23, с.10-14.
- 9.

### Түйін

Суправентрикулярлы тахикардиясы бар 86 пациенттің орталық гемодинамикасының жағдайын радиожиліктік абляцияға (РЖА) дейін және кейін бағалау жүргізілді. Пароксизмальды атриовентрикулярлы түйіндік реципрокты тахикардиясы және WPW- синдромы бар науқастарда миокардтың жиырылғыштық параметрлерінің өзгерісі анықталмады. Жүрекшелердің дірілі бар пациенттерде РЖА-дан соң 6 және 12 айдан кейін оңтайлы динамикамен сол қарыншаның инотропты қызметінің төмендеуі анықталды.

### Summary

A comparative evaluation of central hemodynamics in 86 patients with supraventricular tachycardia before and after radiofrequency ablation (RFA). In patients with paroxysmal AVNRT and WPW-syndrome not found changes in the parameters of myocardial contractility. In patients with atrial flutter initially revealed a reduction inotropic function of the left ventricle with a positive dynamic at 6 and 12 months after RFA.

УДК 613.6:616.1-084

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАМКАХ СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЕМ У РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ.

*Саркулова С.М., Пантелеева Т.Л., Нысанбаева Н.К., Умираниева З.У., Сысоева Т.В.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент  
Городская станция СМП, г. Шымкент  
Областной кардиологический центр, г. Шымкент*

Высокий уровень смертности от болезней системы кровообращения, особенно среди населения трудоспособного возраста, диктуют необходимость разработки и совершенствования новых подходов к проблемам ранней диагностики и профилактики заболеваний сердечнососудистой системы.

Вместе с тем, как известно, болезнь не возникает внезапно. Она является результатом снижения адаптационных возможностей организма и развивается постепенно через стадии донозологических и преморбидных состояний. Оценка донозологического статуса направлена на объективизацию адаптационной деятельности организма в процессе сохранения здоровья, формирования донозологических состояний, предшествующих развитию нозологически очерченных форм патологии, что составляет предмет донозологической диагностики. Профилактическая медицина издавна изыскивает методы и способы оптимизации состояния здоровья с целью предупреждения перехода донозологических состояний в стадию болезни [1,2]. Стратегической целью профилактической медицины должна стать разработка новых подходов, направленных на коррекцию состояния здоровья людей в абиотической среде обитания [3], на профилактику возникновения и развития донозологических состояний [4]. Цель исследования. Разработать принципы донозологической диагностики, профилактики и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих свинцового производства. Выделены наиболее информативные критерии оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы работающих и на их основе описаны особенности функционирования сердечно-сосудистой системы у различных категорий персонала свинцового производства.



Материалы и методы. Проведено комплексное гигиеническое, клинико-функциональное, лабораторные исследования 1370 рабочих различных цехов ШСЗ. Все обследуемые мужчины, средний возраст  $37,2 + 1,42$ ; где средний стаж работы  $12,8 + 0,43$  года.

Результаты исследования. Исходя из полученных нами результатов исследования по раннему развитию психо-вегетативных, метаболических, гемодинамических нарушений, значительной распространенности сердечно – сосудистых заболеваний, приоритетным направлением в оздоровлении рабочих свинцового производства должна стать профилактика атеросклероза и артериальной гипертензии. В связи с этим все рабочие свинцового завода (всего 1370) были разделены на 3 группы: в I группу (физиологическая норма) вошли 258 (18,8%) рабочих, имеющих не более 1 фактора риска поведенческого характера (курение, алкоголь), с высоким уровнем физического состояния, физиологическими колебаниями системы кровообращения, сохраненным вегетативным балансом в покое, без симптомов дезадаптации в психоэмоциональной сфере, с нормальной картиной крови.

В другую группу (565 рабочих) вошли практически здоровые лица, т.е. рабочие без явной сердечно-сосудистой патологии, но с функциональным напряжением, имеющие 2 и более фактора риска, нарушениями вегетативного баланса. Она была обозначена как группа с предболезненным состоянием или с доклиническими изменениями. По определённой нами степени адаптации эта категория обследованных лиц была неоднородной и разделена на 2 подгруппы: собственно II и III группы.

II группа – 301 человек (22%), лица с донозологическим состоянием, с напряжением адаптации, имеющие 2 и более факторов риска (отягощенная по ССЗ наследственность, повышенная масса тела, гиперхолестеринемия и др.), с отклонениями психовегетативного статуса умеренной степени, с высокой физической работоспособностью и адекватным гемодинамическим обеспечением, нормальными показателями крови и медико – биологического мониторинга.

В III группу вошли 264 (19,3%) рабочих с предпатологическим (преморбидным) состоянием – практически здоровые, но со сниженным резервом адаптации – с неудовлетворительной адаптацией. Это лица с нарушенным вегетативным балансом, гемодинамическими сдвигами, напряжением в психоэмоциональной сфере, с высоким уровнем тревожности, нейротизма, депрессии, со сниженным уровнем физической работоспособности, с признаками вегето – сосудистой дистонии, с подъемом АД до уровня ВНД, признаками миокардиодистрофии, гипертрофии, нарушениями ритма и проводимости на ЭКГ.

IV группа – 547 человек (39,9%), лица с патологическим состоянием – больные сердечно – сосудистыми заболеваниями: различные формы ИБС, артериальная гипертензия.

Следует отметить, что категория практически здоровых рабочих, определенная при «общеклиническом» обследовании, самая многочисленная (60,1%) При оценке уровня адаптации оказалась далеко неоднородной и включала как собственно здоровых с большим резервом адаптации, высоким уровнем физического состояния и сохраненным психо – вегетативным балансом, так и лиц с донозологическими и предпатологическими состояниями, то есть с нарушением и снижением адаптации, комплексами факторов риска, нарушениями вегетативного, метаболического и психоэмоционального статуса, снижением функционального резерва сердечно – сосудистой системы. При этом значительно (68,6%) лиц, признанных практически здоровыми, составили работники с донозологическим и предпатологическим состоянием. Группа рабочих – практически здоровых, представляет собой не только клинический, но и социальный интерес, в основном представленная квалифицированными трудоспособными лицами, подлежащая первичной профилактике с наиболее благоприятным ожидаемым эффектом и прогнозам, и потому требующая преимущественно дифференцированного и рационального подхода к проведению оздоровительных мероприятий.

В результате углубленных исследований физического, психоэмоционального состояния, функционального резерва сердечно – сосудистой, вегетативной нервной системы и определения факторов риска, способствующих развитию ССЗ, установили различную степень функционального состояния данной категории исследуемых. Эффективность оценки функционального состояния основывалась на совокупности признаков, характеризующих активность вегетативной нервной системы, резерва адаптации ССС, уровень психоэмоционального статуса, гемодинамики, физического состояния, метаболического гомеостаза. При этом главным в определении функционального состояния организма явилась интегральная оценка адаптационного потенциала – индекса функциональных изменений (ИФИ) по А.П. Берсеновой [1].

В итоге исследований показали, что интегральный показатель ИФИ достаточно адекватно отражает клиническое состояние обследуемых. Исходя из вышеизложенного, на основании вычисленных доверительных интервалов информативных параметров основных систем, были определены признаки оценки донозологических и предпатологических состояний системы кровообращения. На этом основании нами была разработана карта донозологической оценки функционального состояния работающих, позволившая, в конечном итоге, оценить степень адаптации, функционального резерва организма и провести дифференциацию донозологических и предпатологических состояний. Как отмечалось выше, с нашей точки зрения, эта категория рабочих нуждается в дифференцированном подходе при проведении оздоровительно – профилактических мероприятий, в строгом соответствии с уровнем функционального состояния и индивидуально-типологическими особенностями организма. Вследствие комплексной интегральной оценки функционального состояния организма рабочих

предлагаем дополнить классификацию состояния здоровья с учетом донозологических изменений, соответственно критериям донозологических и предпатологических состояний, и подразделять работающих на «группы здоровья»: I группа – Здоровые (функциональная норма). II группа – Практически здоровые. Донозологическое состояние (с указанием изменений). III группа – Практически здоровые. Предпатологическое состояние (с указанием изменений). IV группа – Больные с сердечно – сосудистой патологией (диагноз).

Принимаемое во внимание предложенный классификацией уровень здоровья, создана концептуальная модель донозологической диагностики и профилактики ССЗ среди работников промышленных предприятий, которая предусматривает несколько этапов. На I этапе в результате скрининг–тестов, анкетирования, объективного осмотра, морфометрии, функциональных исследований сердечно-сосудистой, вегетативной нервной системы, медико-биологического мониторинга, основываясь на карте донозологической диагностики, среди практически здоровых лиц выделяют вышеописанные 4 группы рабочих: I группа здоровых лиц; II группа – лица с донозологическими состояниями, III группа – лица с предпатологическими состояниями и IV группа – лица с сердечно – сосудистой патологией. На II этапе производится планирование, организация и проведение оздоровительных мероприятий в центрах здоровья, профилакториях, МСЧ.

III этап оздоровительно – реабилитационных и лечебных мероприятий включает анализ и контроль эффективности проведенных мероприятий и мониторинг функционального состояния рабочих I - IV групп с последующей коррекцией в ранжировании «групп здоровья» и подбором индивидуальной превентивной программы.

В план оздоровительно-профилактических мероприятий для рабочих II группы с донозологическими состояниями включены: 1) коррекция образа жизни с устранением факторов риска ССЗ; 2) занятия ЛФК; 3) занятия в спецгруппах здоровья; 4) лечебное питание и фитотерапия; 5) психокоррекция; 6) рефлекско-терапия; 7) мануальная терапия; 8) лечебный массаж; 9) оздоровительные мероприятия в профилактических учреждениях. План оздоровительно-профилактических мероприятий для лиц III группы с предпатологическими состояниями был более обширным и содержал дополнительные методы обследования: определение психотипа, оценка углеводного и липидного состава крови, консультация врачей – специалистов. Этой группе работников наряду с вышеуказанными оздоровительными мероприятиями рекомендовано физиотерапия, санаторно-курортное лечение. Для работников IV группы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в программу реабилитационно-оздоровительных мероприятий вместе с профилактическими рекомендовано лечебные мероприятия в амбулаторных и стационарных условиях, основанные на принципах доказательной медицины. Практически все вышеуказанные оздоровительные мероприятия рекомендованы с учетом «группы здоровья» рабочих, уровня функционального состояния организма, подробно представленные в методических рекомендациях.

Особенное значение необходимо, по нашему мнению, уделять рациональному или сбалансированному питанию для рабочих свинцового производства. Нами были рекомендованы принципы сбалансированного питания (по Куперу), редуцированной, разгрузочной диеты для лиц III, IV групп. Лечебно – профилактическое питание (ЛПП) рабочих свинцового производства строится с учетом метаболизма металла в организме и защитной роли отдельных компонентов пищи при воздействии химического соединения и вредного влияния физических факторов производства. ЛПП активизирует связывание и выведение из организма ядов или продуктов обмена [5]. Вместе с тем, что традиционным подходом к проблеме питания и роли пищевых продуктов в состоянии здоровья человека в последние годы получило развитие новое направление – так называемое функциональное питание, основными категориями которого являются: пищевые волокна, эйкоса – пентаиновая кислота, олигосахариды, продукты, содержащие бифидобактерии.

Особое значение в программе профилактики и реабилитации рабочих свинцового производства придается использованию растительных средств - фитотерапии. Применение лекарственных растений в практике обусловлено наличием в их составе биологически активных веществ, которые при введении в организм даже в очень малых количествах вызывают определенный физиологический эффект [6]. Были разработаны рекомендации по фитотерапии для лиц с функциональным напряжением (гр. II), со снижением резервов адаптации (гр. III) и срывом адаптации (гр. IV).

Таким образом, распространенность факторов риска, сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, ИБС) по данным наших эпидемиологических исследований среди рабочих свинцового производства представляется напряженной. Исходя из вышеизложенного настоятельно требуется разработка системы мониторинга психического, общесоматического здоровья рабочих, их социально – поведенческих характеристик, пополняющаяся в диагностике рядом медико-психологических и других параметров для выбора программы конкретных превентивных (лечебно-оздоровительных психокорректирующих, реабилитационных) мероприятий.

#### Литература

1. Берсенева А.П. Принципы и методы массовых донозологических обследований с использованием автоматизированных систем. Автореф. ... докт. мед. наук. - Киев, 1991. - 36 с.
2. Краснюк Е.П. Эффективность сублимата папайн как средства детоксикации при хронической интоксикации свинцом. //Мед. труда и пром. экология. – 1999. - № 4. - С. 43 – 46.
3. Джангозина Д.М. Цитогенетические и клеточномолекулярные изменения при воздействии некоторых производственных факторов. //Мед. труда и пром. экология. - 2002. - № 11. - С. 20 – 24.
4. Рахманин Ю.А., Ревазова Ю.А. Донозологическая диагностика в проблеме окружающая среда – здоровье населения. //Гиг. и сан. – 2004. - № 6. - С. 3 – 5.
5. Фроля Л.М. Ремоделирование левого желудочка у больных с артериальной гипертензией. //Кардиология. – 1997. - № 5. - С. 63 – 70.
6. Решение научно – практической конференции «Проблемы диагностики донозологических состояний в профилактической и клинической медицине». //Гиг и сан. - № 1. - 2004. - С. 69 – 70.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ (РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ) СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ**

*Саркулова С.М., Алипова Г.Ш., Нысанбаева Н.К., Алжанова С.Б., Миронова Л.Ц.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

**Аннотация**

Проведен анализ клинической эффективности интервенционного метода (радиочастотной абляции) у 87 пациентов с суправентрикулярной тахикардией (АВУРТ, WPW). При этом клиническая эффективность первичной РЧА составила 95,5%, после повторного вмешательства был достигнут положительный результат в 100% случаев.

В последние годы мировая аритмология развивается стремительными темпами, являясь одним из самых перспективных направлений кардиологии. Связано это прежде всего с актуальностью и масштабом проблемы, так как аритмия выявляется практически у каждого третьего пациента в кардиологической клинике (1,2). Исследованиями была установлена высокая эффективность катетерных абляций при различных тахикардиях, которая значительно превышала эффективность антиаритмической терапии.

В связи с чем целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности радиочастотной абляции в лечении суправентрикулярных тахикардий.

Материал и методы исследования. В исследование вошло 87 пациентов с суправентрикулярными тахикардиями, 48 человек с АВУРТ (I группа) и 39 больных с синдромом WPW (II группа). Среди пациентов с АВУРТ 27 составили женщины, 21 мужчина, средний возраст 44,7±5,3г., в группе наблюдения с синдромом WPW женщин было 16 и 23 мужчины, их средний возраст составил 48,3±4,3 года.

Длительность аритмического анамнеза в I группе пациентов с АВУРТ колебалась от 3 до 14 лет и составила в среднем 10,8±2,1г., во II группе больных с синдромом WPW аритмии отмечались в течение 5-16 лет, в среднем 12,3±1,8г. При этом частота приступов тахикардии в обеих группах варьировала от нескольких приступов в год до нескольких приступов в день (таблица 1).

Таблица 1 - Частота пароксизмов тахикардии у пациентов с СВТ.

Частота приступов	I группа (АВУРТ) n=48		II группа (синдром WPW) n=39	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Ежедневно	7	14,6	3	7,7
Еженедельно	17	35,4	15	38,4
Ежемесячно	28	58,3	19	48,7
Реже 1 р/месяц	4	8,3	1	2,7

Как видно из таблицы 1, в обеих группах наблюдения наибольшее количество пациентов отмечали приступы ежемесячно (54,6%), у 36,8% больных пароксизма повторялись каждую неделю и самую тяжелую категорию пациентов с СВТ с ежедневными приступами или с повторяющимися пароксизмами несколько раз в неделю составили 11,5% и только у 5,7% исследуемых приступы тахикардии встречались реже 1 раза в месяц.

Таким образом, в исследование вошла категория больных с наиболее часто повторяющимися приступами пароксизмальной тахикардии на фоне длительной фармакологической терапии антиаритмическими препаратами. Отбор пациентов для оперативного лечения методом РЧА проводился на основании показаний, разработанных АСС/АНА в 1995г. У большинства (69%) пациентов пароксизмы тахикардии возникали спонтанно, без провоцирующих факторов, хотя часть из них (31%) отмечали, что приступы возникали после психо-эмоциональной, физической нагрузке (у 19,5%), приема алкоголя (3,4%), употребления крепкого чая, кофе, приема пищи (8,1%). При этом частота и характер провоцирующих факторов среди пациентов с АВУРТ и синдромом-WPW существенных различий не имела и в большинстве случаев пароксизмальные тахикардии возникали спонтанно.

Среди пациентов с АВУРТ 2 (4,2%) страдали ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения II ФК, у 10 (20,5%) отмечались артериальная гипертония 1-2 степени, у 2 (4,2%) – посткардитический кардиосклероз и у одного больного был порок сердца – стеноз аорты. Таким образом, у трети пациентов (31,2%) помимо АВУРТ имелась сердечно-сосудистая патология. Во II группе наблюдения у больных с синдромом WPW у 2 (5,1%) имела место ИБС, стенокардия II ФК и у 7 (17,9%) АГ 1-2 степени, т.е. сердечно-сосудистые заболевания у этой категории больных встречались несколько реже – у 23,1%.

Таким образом, большинство исследуемых среди пациентов с АВУРТ (69,8%) и синдромом WPW (76,9%) имели идиопатические формы аритмий, без фоновой сердечно-сосудистой патологии. В группе исследуемых с синдромом WPW у 12 (30,8%) была скрытая и интермиттирующая, в остальных 27 (69,2%)

манифестирующая форма. Необходимо отметить, что у ряда пациентов с АВУРТ и WPW синдромом сочетались с другими нарушениями ритма. Среди исследуемых с АВУРТ у 27 (56,3%) была выявлена суправентрикулярная и у 6 (12,5%) желудочковая экстрасистолия. У 23 (59%) синдром WPW сочетался с другими аритмиями: атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией, выявленной при эндоЭФИ у 11 (28,2%), у 15 (38,5%) фибрилляцией предсердий и у 2 (5,1%) с трепетанием предсердий.

Все эти виды аритмий имеют вторичный характер по отношению к основному виду нарушений ритма – АВУРТ и синдром WPW поэтому специализированного лечения по поводу их не проводилось. Всем больным было проведено лечение методом РЧА, после которой рецидивов нарушений ритма не отмечалось. В качестве критериев оценки клинической эффективности интервенционного метода лечения РЧА при СВТ мы рассматривали прежде всего динамику клинических проявлений у данных пациентов. Основными жалобами больных с АВУРТ и синдромом WPW до проведения РЧА были приступы сердцебиения, ощущения «замирания сердца», часть пациентов отмечали боли в области сердца, в том числе стенокардитического характера.

Как видно из таблицы наиболее частыми клиническими проявлениями аритмий в обеих исследуемых группах были приступы сердцебиения, которые сопровождалась слабостью (у 81,2 и 79,5%), ощущением «замирания» сердца (у 68,7 и 56,4%), синкопальными (у 14,6 и 15,4%) и пресинкопальными состояниями (у 37,5 и 38,5%), головокружением (у 56,2 и 48,7%). Нередко приступы тахикардии приводили к гипотонии (у 54,2 и 46,1%) и ощущением нехватки воздуха (у 52,1 и 36%).

Таблица 2 - Клинические признаки пациентов с СВТ до РЧА.

Клинические признаки	I группа пациенты с АВУРТ n=48		II группа пациенты с синдромом WPW n=39	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Приступы сердцебиения	45	93,8	35	89,7
«Замирание» в области сердца	33	68,7	22	56,4
Обмороки	7	14,6	6	15,4
Предобморочное состояние	18	37,5	15	38,5
Головокружение	27	56,2	19	48,7
Слабость	39	81,2	31	79,5
Кардиалгии	19	39,6	13	33,3
Стенокардия	4	8,3	3	7,7
Гипотония	26	54,2	18	46,1
Ощущение нехватки воздуха	25	52,1	14	36,0

Все это свидетельствует о том, что значительное большинство приступов тахикардии были гемодинамически значимыми и требовали оказания urgentной медицинской помощи. Пароксизмы тахикардии сопровождалась чувством страха, тревоги, вегетативными расстройствами: бледностью кожных покровов, похолодания конечностей, иногда холодным потом. Продолжительность приступов была различной – от нескольких секунд до нескольких часов. Прекращение приступов могло быть самостоятельным или с помощью вагусных приемов у 15 (17,2%), однако в подавляющем большинстве случаев (82,8%) требовалось медикаментозное вмешательство. Эти приступы характеризовались затяжным течением и продолжались до нескольких часов. Наиболее неблагоприятными были пароксизмы тахикардии у пациентов с манифестирующим синдромом WPW, которые имели яркую клиническую симптоматику, с затяжным течением и, как правило, сопровождалась гемодинамическими нарушениями: одышкой, головокружением, коллапсом. В редком случае у пациентов с АВУРТ и синдромом WPW даже при длительном пароксизме тахикардии проходили малосимптомно без клинических признаков приступообразного сердцебиения, чаще всего они носили кратковременный характер.

Большинство пациентов (67,4%) получали постоянную антиаритмическую терапию с целью предупреждения пароксизмов тахикардии, однако приступы сердцебиения повторялись у 33 (66%) из них, что свидетельствует и недостаточной эффективности медикаментозной терапии.

В качестве антиаритмической фармакологической терапии чаще назначались препараты III класса (33,9%), реже II (15%) и IV классов (17,2%), комбинированного ААТ получила 17 (19,5%).

Таким образом, исследуемая группа пациентов с СВТ АВУРТ и синдромом WPW, имела выраженную клиническую симптоматику, обусловленную частыми приступами пароксизмальной тахикардии, нередко затяжного характера с гемодинамическими нарушениями, требующих неотложных врачебных вмешательств, при этом фармакологические ААТ в ряде случаев комбинированная была недостаточно эффективной. Всем исследуемым пациентам было проведено хирургическое лечение СВТ методом РЧА, и эффективность первичной РЧА составила 95,5%, после повторного вмешательства был достигнут положительный результат в 100% случаев. Это привело к исчезновению приступов пароксизмальной тахикардии, т.е. к радикальному

излечению пациентов от аритмии и сопровождавших эти приступы признаков гемодинамических нарушений, вегетативных, психо-эмоциональных расстройств.

### Литература

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. «Лекции по кардиологии», 2002, с.41-58.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. Спб.: «Фолиант», 2004. с.672
3. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. –М.: Медпрактика-М, 2005, с. 228
4. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease//Circulation. 1971.-Vol. 44. -P. 130-142.
5. Timmermans C, Smeets J.L., Rodriguez L.M., Vrouchos G., Van Den D.A., Wellens H.J. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // Am. J. Cardiol. 1995. - Vol. 76 - P. 492-494.
6. Buxton A.E., Fisher J.D., Josephson M.E. et al. The MUSTT Investigators Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease // Prog. Cardiovasc. Dis. 1993. - Vol. 36. - P. 215-226.
7. Мазур Н.А., Абдалла Ю.А., Фармакотерапия аритмий. М: «Оверлей» 1995, с.224
8. Ардашев А.В. Клинический опыт использования орошаемых абляционных катетеров в лечении больных с типичным трепетанием предсердий и синдромом предвозбуждения желудочков. Вестник аритмологии 2001, №23, с.10-14.

### Түйін

Суправентрикулярлы тахиаритмиясы бар (АВУРТ, WPW) 86 науқасқа интервенционды әдісті (радиожилікті абляция) колданып, оның клиникалық тиімділігіне талдау жүргізілді. Біріншілік радиожилікті абляция жүргізгенде клиникалық тиімділік 95,5% құрады, қайта жасалған іс-шарадан кейін оң нәтиже 100% жағдайда қол жеткізілді.

### Summary

The analysis of clinical efficiency of intervention method (radiofrequency ablation) is conducted for 87 patients with supraventricular tachyarrhythmia (AVNRT and WPW-syndrome). Thus clinical efficiency of primary radiofrequency ablation is 95,5%, after the repeated interference a positive result was attained in 100% cases.

УДК 616.12-008.311-089.819.1

### ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ

*Саркулова С.М., Сметова Р.А., Есенбеков Б.К., Тоимбетова М.А., Сысоева Т.В.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
Областной кардиологический центр, г. Шымкент*

До настоящего времени фармакологическая аритмология не имела эффективные и достаточно безопасные методы лечения аритмий. Эффективность медикаментозной терапии составляет не более 50-60% в течение первого года заболевания. При этом в 5-30% случаев возникают различные побочные реакции от приема лекарственных препаратов (3,6,7). В последние годы одним из наиболее эффективных способов рационального устранения нарушений сердечного ритма и профилактики внезапной аритмической смерти является методы интервенционной кардиологии: радиочастотная катетерная абляция (РЧА) аритмогенных зон и имплантация антиаритмических устройств (3,4).

На сегодняшний день многие виды аритмий успешно вылечиваются с помощью радиочастотной абляции (РЧА), её эффективность составляет 90-100% (3,8), при антиаритмической фармакотерапии этот показатель не превышает 50-60% при этом у 50-70% пациентов развивается толерантность к препарату (3).

Цель исследования: оценить качество жизни пациентов с суправентрикулярными тахиаритмиями после радиочастотной абляции.

Материалы и методы. Было обследовано 87 пациента с суправентрикулярными тахиаритмиями, которым провели радиочастотную абляцию: 48 пациентов с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) (I группа), 39 больных с синдромом WPW (II группа). III группу сравнения составили 20 здоровых лиц. Изучение качества жизни больных проводилось до и после РЧА. Было проведено анкетирование на русском и казахском языках с использованием опросника для оценки качества жизни у больных с нарушениями ритма по методике Medical Outcomes Study 36 – Item Short-Form Health Survey (SF-36). Этот опросник качества жизни был разработан в институте здоровья США, широко используется в США и странах Европы и рекомендован АСС/АНА. Русско-язычная версия опросника SF-36 является международным документом, утвержденным институтом клиничко-фармакологических исследований. Опросник, состоящий из 36 вопросов и 8 шкал, характеризует физические и психические компоненты здоровья, оцениваемых в баллах от 0 до 100. Параметры качества жизни получали методом суммирования баллов с использованием программы Microsoft Office Excel.

Результаты исследования. У больных с суправентрикулярными тахикардиями: АВУРТ и синдромом WPW до оперативного вмешательства РЧА параметры качества жизни сопоставлялись с аналогичными показателями в группе клинического сравнения – здоровых добровольцев.

Таблица 1 - Параметры качества жизни больных СВТ (АВУРТ и WPW-синдром) и у лиц группы клинического сравнения до РЧА.

Критерии КЖ	I гр. (пациенты с АВУРТ) n=48	II гр. (пациенты с синдромом WPW) n=39	III гр. контрольная n=20	p
ФА	72,4+10,3	70,3+8,3*	86,7+7,5	<0,05
РФ	58,7+7,2	52,3+8,1*	85,6+10,2	<0,05
Б	62,3+8,7	66,9+7,4	74,2+11,3	>0,05
ОЗ	57,9+7,8	59,1+5,8*	75,9+6,2	<0,05
ЖС	48,3+7,1	47,5+8,3*	68,3+6,7	<0,05
СА	63,3+7,6	62,7+10,1*	85,8+8,2	<0,05
РЭ	57,8+9,2	66,7+6,3*	87,8+8,3	<0,05
ПЗ	60,3+10,3	58,3+7,8*	87,2+10,2	<0,05

Как видно из таблицы, у больных I группы исследования с АВУРТ, II группы WPW-синдромом анализируемые показатели были достоверно ниже, чем в III группе – здоровых лиц, за исключением показателя выраженности боли. То есть оценка качества жизни у пациентов с пароксизмальными суправентрикулярными тахикардиями: АВ-узловой реципрокной тахикардией и WPW-синдромом установили достоверно низкие показатели по 7 из 8 пунктов, оценивающих физическое и психологическое благополучие по сравнению со здоровыми лицами. Нужно полагать, что на физическое состояние пациентов значительное влияние оказывают приступы пароксизмальной тахикардии с нарушениями гемодинамики, сопровождающиеся резкой слабостью, головокружением вплоть до потери сознания. Ухудшение психологического состояния больных связано с чувством страха, возбуждения, нейро-вегетативными нарушениями в период приступов. У пациентов с пароксизмальными тахикардиями нередко развивается тревожно-депрессивный синдром, связанный со страхом ожидания новых повторных приступов. Хотя следует отметить, что на эти показатели значительное влияние оказывают также частота, продолжительность приступов тахикардии.

После инвазивного метода лечения – РЧА в течение 2-6 месяцев в обследуемых группах больных было проведено повторное анкетирование по всем 8 параметрам качества жизни. Результаты оценки параметров качества жизни у пациентов с АВУРТ представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Параметры качества жизни у больных с АВУРТ после лечения методом РЧА

Критерии КЖ	Контрольная группа	Показатели КЖ I группы до РЧА	Показатели I группы после РЧА	p
ФА	86,7+7,5	72,7+10,3	81,2+7,2	>0,05
РФ	85,6+10,2	58,7+7,2	78,4+6,7	<0,05
Б	74,2+11,3	62,3+8,7	65,7+8,6	>0,05
ОЗ	75,9+6,2	57,9+7,8	78,6+7,2	<0,05
ЖС	68,3+6,7	48,3+7,1	68,4+6,3	<0,05
СА	85,8+8,2	63,3+7,6	84,3+6,7	<0,05
РЭ	87,8+8,3	57,8+9,2	82,4+8,1	<0,05
ПЗ	87,2+10,2	60,3+10,3	79,7+9,1	>0,05

Как видно из таблицы, по абсолютным значениям всех критериев КЖ выявлено значительное улучшение по физическому и эмоциональному здоровью. Среди показателей физического состояния в 2 из 4 параметров получены достоверные различия: роль физических проблем (78,4+6,7 и 58,7+7,2), и по важному критерию – общего здоровья (78,6+7,2 и 57,9+7,8). Результаты оценки параметров качества жизни у пациентов с АВУРТ представлены в таблице 11.

Таблица 3 - Параметры качества жизни у больных с WPW-синдромом после лечения методом РЧА.

Критерии КЖ	Контрольная группа	Показатели КЖ II гр. до РЧА	Показатели КЖ II гр. после РЧА	p
ФА	86,7+7,5	70,3+8,3	80,4+6,8	>0,05
РФ	85,6+10,2	52,3+8,1	81,7+7,2	<0,05
Б	74,2+11,3	66,9+7,4	69,2+9,1	>0,05

ОЗ	75,9+6,2	59,1+5,8	77,8+6,1	<0,05
ЖС	68,3+6,7	47,5+8,3	68,7+6,4	<0,05
СА	85,8+8,2	62,7+10,1	84,5+6,3	<0,05
РЭ	87,8+8,3	66,7+6,3	80,8+7,6	>0,05
ПЗ	87,2+10,2	58,3+7,8	80,2+7,1	<0,05

Как видно из таблицы, критерии физической активности, выраженности боли и ролевое значение эмоциональных ограничений достоверно значимых различий не показали. Что касается показателя боли без достоверности различий до и после РЧА, может быть связано с отсутствием выраженного болевого синдрома у этих больных в дооперационном периоде, то есть этот параметр КЖ у этой группы больных не является специфическим. Относительно показателя физической активности выявлена положительная динамика, ограничения физических нагрузок пациентами за тот период могут иметь психоэмоциональный характер – боязнь повтора приступов.

Таким образом, оценка параметров КЖ у пациентов с СВТ: АВУРТ и синдромом после РЧА установила восстановление физической и психоэмоциональной жизнедеятельности и демонстрирует высокую эффективность хирургического метода лечения – РЧА при этих видах тахиаритмий.

### Литература

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Иваницкий А.В. Функциональная диагностика в кардиологии. Том 1. 2005.- с. 228-242.
2. Ардашев В.Н., Ардашев А.В. и др. Лечение нарушений сердечного ритма. –М.: Медпрактика-М, 2005 с 228
3. Мандела А. «Аритмии сердца», 2000, т. 3, с. 96-100.
4. Cowan J.C., Bourke J., Campbell R.W.F. Arrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs // Eur. Heart J. 1987. -№ 8. -P. 133-136;
5. Brugada P., Wellens H.J. Arrhythmogenesis of antiarrhythmic drugs // Am. J. Cardiol. 1988. Vol. 61. -P. 1108-1111
6. Lown B. Managements of patients at high risk of sudden death // Amer. Heart J. 1982. – Vol. 103. - P. 689-695.
7. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease//Circulation. 1971.-Vol. 44. -P. 130-142.

УДК 616.12-008.318-08(574.5)

## ИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ В ЛЕЧЕНИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ В УСЛОВИЯХ ЮЖНО-КАЗАСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Саркулова С.М., Бекжигитов С.Б., Абдикадилов М.С., Асанова Г.К., Жиен А.К.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

### Аннотация

Проведено исследование инвазивной стратегии в лечении суправентрикулярных тахиаритмий в условиях ЮКО. Эффективность метода первичной радиочастотной абляции в лечении суправентрикулярных тахиаритмий составила 95,8%. После оперативного вмешательства по имплантации ЭКС у 3 больных (2,5%) из 117 прооперированных пациентов развилась дислокация кардиостимулятора, устраненная реимплантацией.

Нарушения сердечного ритма и проводимости – одна из самых актуальных проблем кардиологии. Наличие аритмии у пациентов не только снижает качество жизни, но нередко является определяющим и для прогноза заболевания [1,2].

В последнее десятилетие альтернативой лекарственным методам лечения, а зачастую и единственным эффективным способом рационального устранения нарушений сердечного ритма, профилактики внезапной аритмической смерти являются методы интервенционной, малоинвазивной кардиологии: радиочастотная катетерная абляция (РЧА) аритмогенных зон и имплантация антиаритмических устройств [3,4].

Эффективность подобного лечения в зависимости от вида нарушения ритма достигает 85-100%, частота рецидивирования аритмии – около 5%, а риск осложнений в ходе процедуры не превышает 1% [5,6]. Целью нашего исследования явилось изучение опыта применения интервенционных методов лечения нарушений ритма в ЮКО. В областном кардиологическом центре (ОКЦ) ЮКО с сентября 2011г. функционирует лаборатория электрофизиологических исследований (ЭФИ), оснащенная самой совершенной аппаратурой, имеется подготовленный медицинский персонал для проведения инвазивных хирургических методов диагностики и лечения нарушений ритма.

Результаты международных исследований позволяют рекомендовать методику радиочастотной абляции при этих нарушениях ритма как терапию выбора, отдавая ей предпочтение перед постоянным приемом

медикаментов [7,8]. Высокая эффективность, «миниинвазивность» и низкий риск осложнений катетерных операций позволили использовать их в качестве метода выбора у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями, трепетанием предсердий в условиях ОКЦ.

Вторым направлением в работе лаборатории ЭФИ является имплантация антиаритмических устройств – наиболее традиционный метод – имплантация электрокардиостимуляторов (ЭКС) с целью лечения блокад сердца, синдрома слабости синусового узла (СССУ). В последние годы применение этой методики вышло на новый этап развития. Основой его явилось создание новых, полностью цифровых электрокардиостимуляторов, практическое применение которых осуществляется в нашем учреждении частотно адаптированным современным антиаритмическим устройством компании Medtronic (США) SENSTA SEDR 01 и SENSIA SESR 01. Анализ и мониторинг имплантированных ЭКС проводится с помощью программатора Элестимкардио.

Это позволяет расширить лечебные возможности подобных устройств (создание наиболее физиологичных алгоритмов стимуляции сердца для предотвращения или купирования нарушений ритма).

При невозможности радикального устранения желудочковых нарушений сердечного ритма, сохраняющемся высоком риске внезапной сердечной смерти, пациентам показана имплантация специального антиаритмического устройства – имплантируемого кардиовертера дефибриллятора (ИКД). Современные кардиовертеры дефибрилляторы автоматически определяют момент возникновения желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков и устраняют её сверхчастой стимуляцией или электрическим разрядом.

Использование самых современных высокотехнологических методов лечения нарушений ритма и проводимости в ЮКО стало возможным благодаря развитию и усилению аритмологической службы ОКЦ. Внедрение инвазивной стратегии в ведении больных способствует улучшению диагностики, повышению частоты выявляемости сложных, жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости.

В сравнительном аспекте, к примеру, в 2010 году в стационарных условиях ОКЦ проведено лечение 125 больных с различными нарушениями ритма аритмиями, из них в условиях ОКЦ проведена операция по имплантированию ЭКС 6 пациентам; в 2011 году из 137 пациентов оперативную электрокардиотерапию получили 13 больных, из них 10 – имплантацию постоянной ЭКС.

За период 2012 года в поликлинических условиях ОКЦ целенаправленно для выявления нарушений ритма и проводимости были обследованы 744 пациента, направленных из других лечебно-профилактических учреждений города и области. Среди выявленных случаев 95 были с наджелудочковыми тахикардиями, 11 пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и 76 пациентов с брадисистолическими формами аритмий.

За истекший год и три месяца текущего года оперативное лечение в ОКЦ получили 215 пациентов с нарушениями ритма и проводимости. При этом имплантация однокамерной ЭКС проведена 42 больным, двукамерной ЭКС – 56 пациентам, имплантация временного ЭКС 19 больных и реимплантация одно- и двукамерной ЭКС – 12 пациентам.

Оснащение новейшей аппаратурой в частности ЭФИ станции (PRUCA Cardilab), США 2011 года выпуска позволило специалистам проведение эндокардиального электрофизиологического исследования. За короткий промежуток времени сформировались новые тактические подходы к ведению больных с аритмиями. Проведение формализованного протокола эндоЭФИ позволяет установить характер имеющихся нарушений ритма сердца, оценить функции синусового узла, АВ-соединения, системы Гиса-Пуркинье, локализовать в сердце критическое звено аритмии, определить эффективность проводимой антиаритмической терапии (ААТ) и на основании полученных данных определить наиболее эффективную тактику лечения конкретного больного. Проведение протокола эндоЭФИ базируется на возможности регистрации биоэлектрической активности сердца с поверхности тела пациента, внутрисердечных сигналов и проведении диагностической электрокардиостимуляции из различных участков сердца в различных режимах. За этот период в лаборатории всего было проведено 109 внутрисердечных ЭФИ, из них 94 пациентам осуществлена катетерная РЧА суправентрикулярных тахикардий: при АВ-узловых реципрокных тахикардиях (АВУРТ), манифестном и скрытом синдроме WPW, типичном трепетании предсердий, а также пациентам с рефрактерными тахисистолическими формами фибрилляции предсердий. При последней форме нарушений ритма кроме РЧА для контроля ЧСС осуществлялась модификация АВ соединения с имплантацией ЭКС. Пациентам с АВУРТ проводилась радиочастотная абляция – модификация «медленной» части АВ-соединения, при WPW-синдроме – РЧА дополнительных медленных путей проведения, при типичном трепетании предсердий – РЧА каво-трикуспидального перешейка. Устранение аномальных медленных путей достигалась 3-4 аппликациями. Результаты инвазивных методов лечения нарушений наджелудочковых тахикардий были несравненно выше, чем при традиционной медикаментозной антиаритмической терапии (ААТ). Так, эффективность лекарственной ААТ по литературным данным не превышает 50-60%, при этом у 50-70% больных развивается толерантность, у 10-25% возникают побочные реакции. Эффективность РЧА определялась во время контрольного электрофизиологического исследования. Отбор больных на РЧА проводился по показателям, разработанным АСС/АНА в 1995г. После РЧА в 4 случаях (4,2%) отмечался рецидив нарушений ритма: у 2 больных с синдромом WPW восстановилась дельта-волна и у 2 пациентов с АВУРТ произошел рецидив пароксизмальной узловой тахикардии. В целом эффективность метода первичной РЧА в лечении суправентрикулярных



тахикардитий составила 95,8%. После оперативного вмешательства по имплантации ЭКС у 3 больных (2,5%) из 117 прооперированных пациентов развилась дислокация кардиостимулятора, устраненная реимплантацией.

Таким образом, развитие и усиление аритмологической службы в ЮКО, внедрение инвазивной стратегии в ведении больных способствовало улучшению диагностики, значительному повышению эффективности лечения и частоты радикального излечения больных с нарушениями ритма.

#### **Литература**

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. «Лекции по кардиологии», 2002, с.41-58.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. Спб.: «Фолиант», 2004. с.672
3. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. –М.: Медпрактика-М, 2005, с. 228
4. Lown B. Managements of patients at high risk of sudden death // Amer. Heart J. 1982. - Vol. 103. - P. 689-695.
5. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease//Circulation. 1971.-Vol. 44. -P. 130-142.
6. Timmermans C, Smeets J.L., Rodriguez L.M., Vrouchos G., Van Den D.A., Wellens H.J. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // Am. J. Cardiol. 1995. - Vol. 76 - P. 492-494.
7. Buxton A.E., Fisher J.D., Josephson M.E. et al. The MUSTT Investigators Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease // Prog. Cardiovasc. Dis. 1993. - Vol. 36. - P. 215-226.
8. Kannel W.B., Plehn J.F., Cupples L.A. Cardiac failure and sudden death in the Framingham study // Am. Heart J. 1988. - Vol. 115. - P. 869-875.

#### **Түйін**

Оңтүстік Қазақстан облысындағы суправентрикулярлы тахикардитияларды емдеуде инвазивті стратегиясының зерттеуі өткізілді. Суправентрикулярлы тахикардитияларды емдеуде біріншілік радиожилікті абляция әдісінің тиімділігі 95,8% құрады. 117 ота жасалған науқаста ЭКС имплантация жасалған 3 науқаста (2,5%) кардиостимулятордың дислокациясы пайда болды, ол реимплантациямен жойылды.

#### **Summary**

There was studied invasion strategy in the treatment of supraventricular tachyarrhythmia in the SKR (South Kazakhstan Region). Efficiency of method of primary radio frequency ablation in the treatment of supraventricular tachyarrhythmia was 95,8%. After operation of implantation of ECS at 3 patients (2,5%) from 117 operated patients there was developed the dislocation of cardiostimulator, removed by reimplantation.

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ПРИ ОРВИ**

*Сарыпбекова Л.Л., Кудайбергенова Г.Е., Абдиева А.М.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия г. Шымкент*

ОРВИ - это инфекционное заболевание, возбудителями которого являются вирусы. Группа острых респираторных заболеваний и острых вирусных инфекций по-прежнему одной из актуальнейших проблем современной медицины. Вирусы вызывают эпидемии, в то время как вирус считают причиной развития респираторных инфекций различной тяжести. У больных развиваются осложнения; наиболее серьезными из них являются пневмония и обострения хронических заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Кроме того, риск осложнений повышен у детей, пожилых людей и у больных страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями.

В США от ОРВИ и его осложнений ежегодно умирают 10-40 тысяч. Причем около 20% из них ранее не страдали какими-либо болезнями. Ежегодные эпидемии гриппа оборачиваются огромными экономическими потерями, которые на 90% связаны с временной нетрудоспособностями и снижением производительности труда. Кроме того, по мнению экспертов ВОЗ, мир в настоящее время стоит на пороге эпидемии ОРВИ, которая может унести миллионы жизней. В связи с этим необходимо иметь четкие представления о современных подходах к профилактике и лечению этого заболевания, которые помимо общих мер, включая в себе вакцинацию и применение противовирусных препаратов. В связи с этим актуальными являются расширение существующего арсенала средств и выбор наиболее эффективных противовирусных и иммунокорригирующих препаратов.

В последние годы уделяется много внимания исследованиям препаратов, содержащих ацикловир. Ацикловир относится к неселективным противовирусным средствам, так как их биологическая активность направлена против всех известных РНК- и ДНК-содержащих вирусов. Начальным звеном патогенеза ОРВИ является развитие воспалительного процесса в местах входных ворот инфекции. Вследствие этого обосновано назначение ацикловира в виде раствора для рассасывания в носовой полости и в виде таблеток. Предпочтительным является применение природных препаратов ацикловира, которые содержат в оптимальном соотношении все цитокины.

Ацикловир эффективно высвобождается из таблеточной массы и хорошо всасывается в слизистой полости с последующим обнаружением противовирусной активности в крови.

Целью данного исследования явилось изучение клинической эффективности и динамики при лечении гриппа у взрослых.

Материалы и методы. Диагноз ОРВИ был поставлен на основании эпидемиологических, клинических и серологических данных. При проведении клинических данных больные в основном жаловались на повышение температуры тела, лихорадка, головная боль, першение в горле, ринит, пульс 90-120 ударов в минуту, частота дыхания 24-28 в 1 минуту, кашель - сухой мучительный с болями за грудиной, слабость, недомогание. Всем пациентам в течение периода наблюдения проводилось клиническое обследование, в ходе которого измерялись артериальное давление, пульс, температура тела, оценивалась динамика симптомов заболевания, возможные нежелательные явления. Лабораторные исследования состоялись из общих анализов крови и мочи. Терапевтическую эффективность препарата при ОРВИ оценивали по длительности лихорадочного периода, симптомов общей интоксикации и поражения респираторного тракта, частоте бактериальных осложнений.

Результаты и обсуждение. Исследование проводилось среди 110 пациентов с диагнозом ОРВИ в 2 поликлиниках и инфекционной больнице г.Шымкента в эпидемический сезон ОРВИ 2011-2012 гг. Для изучения медицинских карт амбулаторных и стационарных больных были привлечены 24 члена студенческого научного кружка. Наиболее значимыми проявлениями интоксикации при ОРВИ являются лихорадка и головная боль. Нами зарегистрировано более раннее исчезновение данных симптомов у пациентов, пролеченных ацикловиром, по сравнению с группой больных, не принимающих ацикловир.

Использование ацикловира привело к более быстрому купированию катарального синдрома, который проявлялся развитием у больных явлений ринита, фарингита (першение в горле, гиперемия слизистых ротоглотки), трахеита (сухой мучительный кашель с болями за грудиной, жесткое дыхание и сухие хрипы при аускультации). При лечении другими препаратами продолжительнее были ринит, сухой кашель и жалобы на першение в горле, чаще встречались осложнения, такие как присоединение вторичной инфекции дыхательных путей, со стороны ЛОР-органов (острый средний отит).

Переносимость препарата ацикловира была хорошей, аллергической реакции зарегистрировано не было. Преимущество лекарственной формы интерферона обеспечивает удобство применения для пациентов. Препарат начинает действовать непосредственно в области входных ворот инфекции и быстро проникает в кровь. Ацикловир безопасен при применении: хорошо переносится пациентами, не вызывает аллергических реакций и побочных эффектов.

Результаты исследования согласуются с данными литературы о широком спектре противовирусной активности ацикловира и его иммуномодулирующем действии. Восстановление интерферонового статуса при ОРВИ служит объективным показателем выздоровления и адекватности проводимой терапии. Простота исследования интерферона позволяет его рекомендовать для широкого использования в клинической практике с целью своевременной коррекции методов лечения.

Выводы. Использование противовирусного препарата интерферона способствует более быстрой регрессии симптомов гриппа. Сопровождается меньшим количеством осложнений при гриппозной инфекции. Клиническая эффективность, хорошая переносимость позволяют рекомендовать его в качестве противогриппозного средств. Препарат безопасен и не имеет противопоказаний к назначению.

#### Литература

1. С.Л.Бондаренко и др. Оценка эффективности таблетированной формы интерферона в терапии гриппа. «Эпидемиология и инфекционные болезни». №1. 2011- Москва
2. В. К. Ткаченко- Профилактика и лечение гриппа. Коллоквиум- Москва. -2009.
3. В.А. Галкин -Гоипп и острые респираторные вирусные инфекции. Роль терапевта поликлиники в своевременной диагностике и лечении. -Терапевтический архив, 2010. №1. Москва
4. А.С.Паньков и др. Микрофлора дыхательных путей при гриппе, острых респираторных заболеваниях и их осложнениях. «Эпидемиология и инфекционные болезни». №2. 2011,- Москва

## ГЕПАТИЛ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

*Кудайбергенова Г.Е. Сарыпбекова Л.Л., Жуманова М.М., Абуова Ж.Ж.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия г. Шымкент*

Так, по данным В.Ф. Учайкина и соавторов - вирусные гепатиты относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний в детском возрасте. По частоте возникновения они уступают лишь острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ) и острым желудочно-кишечным инфекциям (ОКИ). Однако значимость этой проблемы определяется не только высокой заболеваемостью, но главным образом тяжестью кишечных проявлений, длительностью течения и нередкими тяжелыми последствиями. Поэтому вполне понятен тот повышенный интерес, который проявляют к проблеме вирусных гепатитов у детей. Кроме того, общепризнано, что назначать лекарственные препараты при вирусных гепатитах необходимо с большой осторожностью. Однако, негативное отношение к полипрагмазии не исключает возможности избирательного назначения некоторых лекарственных препаратов, особенно с целью проведения патогенетической терапии.

По нашему мнению, при гепатитах перспективным и патогенетически оправданным является применение орнигин аспаргата (ГЕПАТИЛ), который превращает токсический аммиак в нетоксичную мочевины и выводит её с мочой, то есть действует целенаправленно. Орнигин относится к группе гепатопротекторов, его действие связано с участием в цикле мочевинообразования и ускорением процесса обезвреживания токсических продуктов в клетках печени и увеличение выведения аммиака, оказывающего токсическое действие на центральную нервную систему. Клинические испытания подтвердили эффективность препарата при лечении гепатита и жирового перерождения печени, а также - в качестве вспомогательного лечения при нарушениях функций печени различного происхождения: вирусной, лекарственной, токсической этиологии.

Целью работы явилось изучение влияния препарата гепатил на клиническое состояние « биохимические показатели в крови у больных с вирусным гепатитом.

Под наблюдением находилось 37 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет с диагнозом: вирусный гепатит А, желтушная форма средней степени тяжести. В зависимости от метода терапии больные дети были разделены на 2 группы: в первую группу (группу контроля) составили 20 детей, которые получали традиционную базисную терапию. Вторую группу (основную) составили 17 детей, которые наряду с базисной терапией получали гепатил из расчета 150 мг 2 раза в день per os в течение 10 дней. Эффективность лечения оценивалась путем сопоставления динамики клинических и биохимических показателей. Градацию симптомов интоксикации осуществляли по выраженности лихорадки, слабости, снижения аппетита, сонливости, вялости, а степень тяжести по биохимическим показателям (гиперферментемия, гипербилирубинемия).

В результате лечения гепатилом у всех больных второй группы отмечен положительный клинический эффект. Отмечалось более быстрое улучшение субъективного состояния, нормализация сна, купирование диспепсических явлений и общей слабости, исчезновение болей в правом подреберье наблюдали уже на 4,7 день лечения. Отчетливое клиническое улучшение было достигнуто у 100% больных. В то время как в первой группе на фоне базисной терапии симптомы интоксикации сохранялись у 57,2% больных, диспепсические проявления в виде тошноты отмечались у 23,7% больных, боли в правом подреберье были выражены у 35,4% больных. Клиническое улучшение к 5-му дню базисной терапии составило всего лишь у 49.8% больных. Кроме того, оценку эффективности действия препарата проводили на основании динамики биохимических показателей функционирования печени. Изменения биохимических критериев крови у больных с вирусным гепатитом в результате лечения гепатилом отражено в таблице.

Таблица - Динамика биохимических показателей до и после проведенного лечения

Биохимические показатели	Первая группа		Вторая группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Общий билирубин	85,4±5,1	42,7±3,4	87,5±4,2	17,2±2,3
Аланинаминотрансфераза (АлАТ)	1156,2±12,7	567,6±9,2	1231,7±11,4	163,2±5,5
Аспаргатаминотрансфераза (АсАТ)	839,4±9,3	324,1±6,5	917,1±8,4	115,4±4,3

Переносимость препарата гепатил во всех случаях была хорошей. Побочных действий не наблюдалось ни у одного больного.

Таким образом, во второй группе больных, динамика клинических и биохимических показателей происходила в более короткие сроки, что подтверждает высокую эффективность препарата гепатил.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ: ОСТРЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

*М.Ш. Рахметова*

*Сайрамская станция скорой неотложной медицинской помощи, с.Аксукеит, ЮКО, Казахстан*

Бруцеллез известен как тяжелая системная инфекция из группы зоонозов с выраженной политропностью внутриклеточного возбудителя, способностью его к персистенции, характеризуется так же склонностью к затяжному и хроническому течению заболевания, возможным развитием инвалидности. Несмотря на проводимые в республике мероприятия по программе борьбы с бруцеллезом, Южный Казахстан остается наиболее эндемичным по бруцеллезу регионом, ежегодно регистрируются высокие показатели заболеваемости, как у животных, так и у людей. Особую тревогу вызывает заболеваемость бруцеллезом у детей, показатель заболеваемости, которой также высок в сравнении с республиканским. Участились случаи бруцеллеза у детей младшего возраста. Особенности течения бруцеллеза у детей

раннего возраста сталкиваются с проблемами дифференциальной диагностики, что удлиняет сроки постановки правильного диагноза, этиотропного лечения, благополучного исхода.

Ключевые слова: бруцеллез, грудной возраст, дифференциальная диагностика.

Предлагаю обсудить клинический случай из практики: острый бруцеллез у ребенка грудного возраста.

Ребенок женского пола, возраст 9 месяцев. Поступила в ГИБ с жалобами на слабость, плохой аппетит, сон. Анамнез заболевания: со слов матери, ребенок заболел остро в конце марта-начале апреля. Началось с умеренной лихорадки, сохраняющейся на протяжении 3 недель. Вызывали скорую при подъеме температуры тела до 38 градусов, ребенку ставили диагноз ОРВИ и назначали жаропонижающую и отвлекающую терапию, в динамике особого эффекта не было. Далее присоединилось разжижение стула, выраженная слабость, вялость, снижение аппетита. Участковый педиатр назначил амбулаторно пероральный антибиотик, коррекцию питания. При обследовании в поликлинике по месту жительства в общем анализе крови выявлено снижение Hb до 70 г/л. Ребенок был госпитализирован в гематологическое отделение для уточнения диагноза и лечения.

Анамнез жизни: ребенок от IV доношенной беременности ВПР-3200; рост 54см; оценка по шкале АПГАР-7-8 баллов, прививки по календарю, вскармливание грудное, растет и развивается соответственно возрасту, из перенесенных заболеваний ОРВИ, острый отит.

Эпидемиологический анамнез: Контакт синфекционными больными отрицают, никуда не выезжали, ребенок городской, живет в многоквартирном доме со всеми удобствами. Последние 2 месяца мать стала давать ребенку прикорм в виде каши приготовленной на молоке и творог, которые она покупала у приходящей молочницы. Объективно при поступлении: состояние средней тяжести за счет интоксикации и синдрома анемии. Девочка несколько вялая, беспокойная. Кожные покровы очень бледные. Слизистые оболочки суховаты. Сыпи нет. Изменений везикул. Периферические лимфатические узлы увеличены во всех группах до 0,5 см. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум. Живот увеличен в объеме за счет гепатоспленомегалии (печень увеличена +1,5+2,0+2,5 гладкая, эластичная и безболезненная, селезенка +2,0 см ниже края реберной дуги). Стул в норме, диурез снижен.

В результатах лабораторных исследований: Общий анализ крови от 21.03.2012: Hb 70 г/л, эр.  $3,0 \times 10^{12}/л$ , цв. пок. 0,85; L-  $22,0 \times 10^9/л$ , п/я 10%, с/я 73%, эоз. 1%, лимф. 4%, мон. 8%, СОЭ 30 мм/ч. Общий анализ крови от 26.03.2012: Hb 78 г/л, эр.  $3,4 \times 10^{12}/л$ , цв. пок. 0,9; L-  $17,0 \times 10^9/л$ ; лимф. 2%, мон. 6%, тр.  $260,0 \times 10^9/л$ , СОЭ 23 мм/ч. Общий анализ крови от 10.04.2012 (перед выпиской): Hb 118 г/л, L-  $10,0 \times 10^9/л$ , эр.  $4,0 \times 10^{12}/л$ ; с/я 31%, эоз. 1%, лимф. 63%, мон. 5%, СОЭ 13 мм/ч. Общий анализ мочи от 21.03.2012: уд. вес 1010, рН кислая, прозрачная, белок 0,04 г/л, лейкоциты 28-30 в п/зр, эритроциты 1-2 в п/зр, бактерии ++++. Общий анализ мочи от 08.04.2012: удельный вес 1008, рН кислая, прозрачная, белок 0,03 г/л; лейкоциты 7-8 в п/зр, эритроциты 1-2 в п/зр. Биохимические анализы крови: Общий белок 65 г/л; билирубин общий: 21,7 мкмоль/л, непрямо 18 мкмоль/л, прямо 3,7 мкмоль/л, АСТ-45 ед, АЛТ 48 ед. Коагулограмма: протромбиновый индекс 83%, протромбиновое время 15,7 с; фибриноген 5,1 г/л. Костномозговая пункция 26.03.2012: костный мозг клеточный полиморфный по составу; в гранулоцитарном ростке много зрелых форм; не исключена примесь периферической крови; умеренный лимфоцитоз; гипоплазия красного ростка без задержки созревания Hb; мегакарициты функционально зрелые.

УЗИ органов брюшной полости, почек 28.03.2012: печень + 2,5 см изпод края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии; экзогенность умеренно повышена, структура рыхлая; селезенка 90×25 мм, структурна; поджелудочная железа умеренно увеличена, экзогенность паренхимы повышена, признаки отека; небольшое количество жидкости в брюшной полости; левая почка 61×27 мм., паренхима 13 мм, структура паренхимы смазана; правая почка 68×26 мм, паренхима 9 мм, структура паренхимы смазана; чашечно лоханочная система расширена.

ЭКГ 27.03.12: ритм синусовый, вертикальное положение электрической оси сердца, диффузные нарушения процесса реполяризации. Осмотр кардиолога: миокардиодистрофия на фоне основного заболевания, реактивный перикардит. Серологическое обследование на сальмонеллез, дизентерию, паратифы, псевдотуберкулез и иерсиниоз, энтеробиоз 23.03.2012: результаты отрицательные.

Исследование на бруцеллез 24.03.2012: 1) реакция Хеддельсона с бруцеллезным диагностикомом положительная (+++); реакция Райта положительная (титр 1:200).

Учитывая эпидемиологический анамнез, клинико-лабораторные данные у ребенка подтвержден бруцеллез, острая септическая форма. Проведена этиотропная, патогенетическая, симптоматическая и иммунокорректирующая терапия. Ребенок выписан с диагнозом: бруцеллез, острая септическая форма; миокардиодистрофия; реактивный перикардит; анемия III степени; инфекционно-токсическая почка.

Заключение: анализируя этот случай, нужно отметить, что для установления правильного диагноза требовалось проведение тщательной дифференциальной диагностики с целым рядом заболеваний. Об этом свидетельствовал и перечень предварительных диагнозов у ребенка как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах: ОРВИ, острый гастроэнтерит, острый пиелонефрит. В начальном периоде заболевания необходимо было провести дифференциальную диагностику по двум основным синдромам - лихорадка и

интоксикация. При длительно лихорадящих состояниях у детей необходимо учитывать эпиданамнез, особенности питания, в эндемичных по бруцеллезу районах обязательно обследовать на данное заболевание.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Сейдалиев С.Е.*

*Тюлькубасская ЦРБ, с.Т.Рыскулова, ЮКО, Казахстан*

Распространенность микоплазменных инфекций, обусловленных *Mycoplasma hominis*, варьирует в пределах от 7-10% до 50-60 %, *Ureaplasma urealyticum*- 9-45%. Необходимо выделить бессимптомное носительство микоплазм, являющееся «состоянием риска». Воспалительные процессы гениталий, обусловленные микоплазмами, носят в основном полимикробный характер, ассоциация с другими патогенными микробами достигает 80-90%.

Целью исследования: изучение этиологической структуры воспалительных заболеваний уrogenитального тракта у женщин репродуктивного возраста в Южно-Казахстанской области, а также определение этиопатогенетической значимости уреоплазмы и микоплазм как в моно, так и в ассоциации.

Материалы и методы исследования: было проведено сравнительное исследование у 62 больных микоплазмозом и 85 больных с неспецифическими воспалительными заболеваниями. В исследование были включены 147 женщин. Сочетание бактериального вагиноза (БВ) с генитальными микоплазмами выявляется у 40-70% обследованных. Данное сочетание встречается в 40% случаях у женщин с *M.hominis*, в 9,3%- без *M.hominis*. Установлено, что сочетание *U.urealyticum*, *M.hominis* с другими ИППП (15,9%) превышает отдельное сочетание каждого из них (3,7%). При обследовании 180 беременных со смешанной инфекцией установлена высокая частота уреоплазменной (64%), хламидийной (54,2%), кандидозной (32,5%) и микоплазменной (25%) инфекций. При микоплазменной инфекции, обусловленной *M.hominis*, наблюдается активация сопутствующей бактериальной инфекции, что связано с ингибцией фагоцитарной активности лейкоцитов, находящейся в прямой зависимости от клинического течения заболевания, от моно- и микст-инфицирования.

Микоплазменные инфекции, вследствие возможности развития воспалительных процессов органов малого таза (ВЗОМТ), рассматриваются как наиболее репродуктивно значимые в развитии infertility. *M.hominis* обнаруживаются у 7% женщин с эндометритом, при этом у более 40% больных в ассоциации с *U.urealyticum* и *C.trachomatis*. По данным различных авторов средняя частота обнаружения микоплазм у беременных: *M.hominis* - 17-20%, *U.urealyticum* - 25-30%, стрептококки группы В- 4,4-5%, *C.trachomatis*- 6,7-8%. По частоте микоплазменная инфекция, обусловленная *M.hominis*, *M.genitalium*, *U.urealyticum* была 46,7%; 10,0%; 56,4% соответственно, наиболее низкая регистрация хламидийной инфекции- 6,5%.

Уровень внутриутробного инфицирования достигает 33,3% с преобладанием в этиологической структуре *U.urealyticum*. Основными факторами риска, влияющими на частоту внутриутробного инфицирования, являются хронические воспалительные заболевания органов уrogenитального тракта. Уреоплазменная инфекция у новорожденных строго ассоциируется с инфекцией у родителей и передается в основном внутриутробно.

В последние годы отмечается увеличение частоты внутриутробного инфицирования плода среди причин перинатальной заболеваемости и смертности. Уровень внутриутробно инфицирования достигает 33,3% с преобладанием в этиологической структуре *U/Urealyticum*. Основными факторами риска, влияющими на частоту внутриутробного инфицирования, являются ОАГА матери (хронические воспалительные заболевания органов УГТ). Уреоплазменная инфекция у новорожденных строго ассоциируется с инфекцией у родителей и передается в основном внутриутробно, а не во время родов.

Таким образом, до настоящего времени многие вопросы этиопатогенеза, микоплазменных инфекций остаются малоизученными. Высокая частота выявления генитальных микоплазм у практически здоровых женщин обосновывает выделение групп высокого риска, в первую очередь, это женщины с бесплодием, невынашиванием беременности, вялотекущими воспалительными заболеваниями придатков матки.

УДК 616.5-056.3-08

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАРИТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

*Сейдалиев С.Е.*

*Тюлькубасская ЦРБ, с.Т.Рыскулова, ЮКО, Казахстан*

В данной статье приведено клиническое исследование антигистаминного препарата Кларитин 10 мг при аллергических заболеваниях кожи (экзема, крапивница, токсидермия).

Проблема аллергодерматозов сегодня очень актуальна и по значимости занимает первое место среди всех кожных заболеваний. Аллергические заболевания кожи редко создают угрозу для существования, но значительно ухудшают качество жизни больных, поэтому всегда возникает желание ликвидировать патологический аллергический процесс как можно быстрее. Одним из главных медиаторов воспаления при

аллергических реакциях является гистамин, в связи с чем средствами выбора в лечении этих заболеваний стали блокаторы H1-гистаминовых рецепторов. Именно эти препараты - первые научно-обоснованные противоаллергические фармакологические средства, успешно применяющиеся в медицине уже более 60 лет. Однако нежелательные побочные действия (выраженный психотропный, седативный, снотворные эффекты, атропиноподобное действие, тахифилаксия) ограничивают их применение, в частности в детской практике.

Научные изыскания последних лет привели к созданию 2-го поколения антагонистов H1P плохо проникающих через гематоэнцефалический барьер и дающих меньше седативный и антихолинергический эффекты. Антигистаминные препараты 2-го поколения не оказывают седативного действия, хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта, суммарная концентрация исходных соединений и их метаболитов достаточна для практически полной блокады H1P. Идеальный антигистаминный препарат должен проявлять эффект, длительно действовать (на 24 ч) и быть безопасным для больных. Таким требованиям отвечает препарат Кларитин.

Целью нашего исследования была оценка эффективности и безопасности применения лекарственного препарата Кларитин 10 мг в терапии острой экземы, острой крапивницы, токсидермии.

В исследовании приняли участие 35 пациентов: 20 больных с острой экземой, 10 - с острой крапивницей, 5-токсидермией. Клинический мониторинг осуществляли путем определения и описания исходного дерматологического статуса, степени выраженности субъективных симптомов, динамики процесса на 1,3-й и 7-й дни лечения. Выраженность симптомов определялась в баллах. Данной группе больных назначали Кларитин по 10мг 1раз в сутки в течении 10 дней при токсидермии и экземе, и до исчезновения клинических проявлений при крапивнице. В терапии крапивницы Кларитин был единственным назначенным препаратом. При лечении экземы и токсидермии применялась стандартная базисная терапия, включающая десенсибилизирующие препараты, адсорбенты и наружное мазевое лечение.

До начала лечения у больных токсидермией распространенность процесса была наиболее выраженной. На 3 день применения Кларитина средняя распространенность процесса у этих больных составила 21%.

На 7-й день наблюдения патологический процесс занимал только 4% площади кожного покрова, субъективные ощущения отсутствовали. На 10-й день у всех больных токсидермией наступило полное излечение.

У больных острой экземой до лечения патологический процесс по площади был менее распространенным. Интенсивность субъективных ощущений менее. Быстрота обратного развития воспалительного процесса при острой экземе была значительно ниже, чем при токсидермии. В то же время, при использовании в комплексном лечении экземы Кларитина полное, разрешение патологического процесса наступило в среднем через 7 дней.

Самый быстрый эффект при использовании Кларитина был отмечен у больных с острой крапивницей. До начала лечения средняя площадь поражения у них составила 37%, через 3 дня у всех больных крапивницей патологический процесс отсутствовал. У 12 больных клинический эффект наступил в первые 24 ч., у 3 - выздоровление отмечено через 48 часов. Следует отметить, что все больные, независимо от диагноза отметили уменьшение зуда уже через 40 мин. - 1ч после приема Кларитина.

Во всех случаях оценка лечебной эффективности Кларитина врачом и пациентом совпадала. Все пациенты отметили комфортность в применении Кларитина. Сухости во рту, головной боли, утомляемости, приводимых в аннотации как возможные побочные эффекты применения препарата, больные не отмечали.

Таким образом, проведенные исследования показали высокую эффективность Кларитина при лечении больных с острой экземой, токсидермией и острой крапивницей.

## **ВЛИЯНИЕ КОМПЛАЙЕНСА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Базарбаева С.У., Атамбаева Г.П.*

*Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия, Шымкентская городская больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент*

Одной из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия (АГ). В Казахстане на фоне существенного снижения смертности от болезней системы кровообращения в последние годы наблюдается постоянный рост показателей общей и впервые выявленной заболеваемости АГ. Увеличение продолжительности жизни влечет за собой рост численности населения пожилого возраста. Распространенность артериальной гипертензии увеличивается с возрастом, она отмечается примерно у 60% пожилых людей. Уровень артериального давления является фактором риска, устранение

которого достоверно уменьшает опасность развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти, частота которых среди лиц пожилого возраста значительно выше, чем среди молодых.

Диагностика повышенного артериального давления достаточно проста, лечение общеизвестно, лекарств - предостаточно. Однако, успехи в лечении этой весьма распространенной патологии, основной причины грозных сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта весьма скромны.

Одной из самых трудных задач для врача-клинициста стал выбор оптимального препарата для лечения больного АГ. Сложность заключалась в том, что при отсутствии специальных показаний имеется несколько классов эффективных антигипертензивных средств, любой из которых может быть применен в этой ситуации. Многочисленные завершившиеся рандомизированные исследования не обнаружили значимых преимуществ у какого-либо из 6 классов антигипертензивных препаратов в отношении выраженности снижения АД. Становится понятным то внимание, которое уделяется способности препаратов уменьшать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при сохранении хорошего качества жизни. Одно из самых серьезных и распространенных трудностей медицинской практики - когда больные не придерживаются назначенного лечения. В рекомендациях Эдинбургской декларации Всемирной федерации по медицинскому образованию сказано, что каждый пациент должен иметь возможность в лице врача встретить человека, во-первых, подготовленного в качестве внимательного слушателя, тщательного наблюдателя и только затем - эффективного клинициста. Обращает внимание то положение, что врач как клиницист поставлен на 3 месте. Индивидуальный подход - залог успеха при АГ.

Цель работы: изучение суточного профиля АД у больных старше 60 лет, влияние комплайенса и нелекарственной терапии на качество жизни пациентов.

Материалы и методы. В исследование включены 52 пациента старше 60 лет с АГ II - III степени (23 мужчин и 29 женщин): средний возраст -  $66,3 \pm 5,1$  года. При поступлении больные предъявляли жалобы на головные боли (62,5 %), головокружение (16,67 %), боли в области сердца (58,3 %), сердцебиение (20,83 %), повышение АД (79,2 %). У всех пациентов был изучен суточный профиль АД. Пациентам с жалобами на выраженные перепады АД, головокружения и обмороки в анамнезе, отсутствием признаков поражения органов-мишеней проводили суточное мониторирование АД. Алгоритм ведения пожилых больных с АГ был следующий: установление диагноза, оценка риска с учетом наличия сопутствующих заболеваний, уточнение степени совпадения поведения пациента с рекомендациями врача, нелекарственное лечение, лекарственная терапия. Фармакотерапия, применяемая у пожилых больных с АГ, не отличалась от назначаемой больным молодого возраста. Оптимальная антигипертензивная терапия соответствовала следующим требованиям: уменьшать жесткость артерий и улучшать эндотелиальную функцию, улучшать кровоток в органах-мишенях и предупреждать их поражение, обеспечивать 24-часовой контроль АД, обладать постепенным началом действия, хорошо переноситься пациентами - улучшать качество их жизни, не взаимодействовать с другими часто используемыми в пожилом возрасте лекарственными средствами, быть доступной для пациента.

Результаты. У больных часто наблюдались нарушения суточного ритма АД, которые требовали выявления и коррекции, поскольку могли вызвать сердечно-сосудистые осложнения. Недостаточное снижение АД в ночные часы встречалось у 57% больных. Чрезмерное снижение АД в ночные часы отмечалось у 16% больных. Нелекарственная терапия - обязательный компонент лечения пожилых больных с АГ. У пациентов она позволяет уменьшить количество принимаемых антигипертензивных препаратов и их дозировки. Нелекарственное лечение заключалось в изменении образа жизни, способствующих улучшению состояния сердечно-сосудистой системы: снижение массы тела при ее избыточности и ожирении, уменьшение потребления поваренной соли до 6 г в сутки. Результаты исследований показали незначительное, но стабильное снижение АД в ответ на ограничение потребления соли, увеличение физической активности, включение в пищевой рацион продуктов с высоким содержанием калия, уменьшение в рационе доли насыщенных жиров и холестерина. Выводы. При обследовании и лечении больных пожилого возраста улучшить качество их жизни и прогноз может только индивидуальный подход к обследованию и лечению. Приверженность к лечению и нелекарственная терапия позволяют уменьшить количество принимаемых антигипертензивных препаратов и их дозировки.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ТЕРАПИИ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Кулбаева Л.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный казахско-турецкий университет г. Шымкент*

Диспептические жалобы служат причиной 4-5% всех обращений к врачам общей практики. Заболевания желудочно-кишечного тракта, в возникновении которых ведущую роль играют патологические эффекты соляной кислоты желудочного сока, принято считать кислотозависимыми. Их спектр весьма широк. Наиболее

актуальными в повседневной клинической практике являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны, ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori* и приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, острые стрессовые язвы, функциональная диспепсия. Успех в лечении напрямую зависит от эффективности кислотосупрессивной терапии.

Целью данного исследования было изучение эффективности и безопасности омепразола на догоспитальном этапе больным до установления диагноза.

Материалы и методы. В ходе исследования наблюдалось 698 больных в возрасте от 19 до 74 лет, средний возраст составил  $49,3 \pm 0,3$  лет. Оценка общего состояния пациентов проводилась по опроснику, предложенному Nu and al., для выявления болей в области живота, периодической изжоги, отрыжки у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Анкета использована для первоначальной, предварительной оценки состояния пациента и, в дальнейшем, для контроля течения болезни. Пациентам с жалобами на боль в области эпигастрия, с наличием в анамнезе периодической изжоги, с кислой отрыжкой, тяжести в области эпигастрия, периодической тошнотой и рвотой, урчанием и вздутием живота при отсутствии других клинически значимых симптомов на момент осмотра и без эндоскопически видимых изменений назначался омепразол по требованию.

Результаты. До проведения антисекреторной терапии у 429 больных (62%) преобладали длительные и неприятные боли, боли с необходимостью просьб о помощи, ограничивающие многие социальные действия. На случайные боли и боли, возникающие в связи с некоторыми социальными действиями, жаловались 164 пациента (24%). Редкие боли, проходящие самостоятельно, отмечали 68 человек (10%). Серьезные или нестерпимые боли с ограничением всех видов социальных действий отмечены у 21больных (3%).

После применения омепразола болей с ограничением всех видов социальных действий не наблюдалось. Наибольшую частоту составили редкие боли, которые наблюдались у 477 больных и составили 68%. В результате использования омепразола в схеме «по требованию» уменьшилось количество случайных болей и болей, возникающих в связи с некоторыми социальными действиями. Они встречались у 129 пациентов (19%). Значительно уменьшились жалобы на длительные и неприятные боли и боли с необходимостью просьб о помощи и ограничивающие многие социальные действия – у 76(11%).

Редкая и проходящая изжога наблюдалась до лечения у 88 (13%) больных; изжога, вызывающая дискомфорт, но быстро проходящая – у 109 (16%); изжога, вызывающая частые эпизоды длительного дискомфорта – у 368 (53%); изжога, вызывающая постоянный дискомфорт – у 117 (17%) больных. К концу лечения изжога, вызывающая постоянный дискомфорт не наблюдалась; увеличилось количество изжоги, вызывающей дискомфорт, но быстро проходящей – у 463 (66%). Изжога, вызывающая частые эпизоды длительного дискомфорта с 54% уменьшилась до 7% и наблюдалась у 48 больных. Редкая и проходящая изжога наблюдалась у 171 (24%) больных.

У больных до лечения преобладала продолжительная тошнота, иногда с рвотой у 307 (44%) больных, а концу лечения сохранялась всего у 2% больных. После применения омепразола тошнота отсутствовала у 532 (76%) больных. Периодическая тошнота короткой длительности до лечения беспокоила 191 (27%) больных, а после лечения уменьшилась и наблюдалась только у 88 (13%). Частая длительная тошнота до приема омепразола беспокоила 143 (20%) больных, а после приема сохранялась только у 48 (7%) больных.

Также диспепсические жалобы, такие как отрыжка если до приема омепразола беспокоила больных часто, мешала работе, то после приема - стала эпизодически беспокоить, быстро проходила, или не беспокоила. Длительные мучительные эпизоды урчания в животе стали периодическими и короткими, очень редко беспокоили.

Выводы. Таким образом, омепразол можно назначать широко, так как основными показаниями к его применению являются все заболевания и состояния, при которых требуется уменьшение желудочной секреции (гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны, ассоциированные с инфекцией *H. pylori* и НПВП-гастропатии, острые стрессовые язвы, функциональная диспепсия). Ниша использования омепразола значительно шире также по схемам лечения. Он высокоэффективен в период обострения кислотозависимых заболеваний, в схемах длительной поддерживающей терапии, противорецидивной терапии в осенне-весенний периоды и схемах по требованию для купирования симптомов, связанных с повышенной кислотностью до установления диагноза. Обладая большой терапевтической широтой, минимальным числом побочных действий, омепразол может использоваться в амбулаторной и стационарной практике на первом этапе купирования боли в эпигастрии, изжоги, тошноты, отрыжки с последующим полным обследованием и назначением этиопатогенетической терапии.

## **ОЦЕНКА ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*Сейдахметова А.А., Садырханова Г.Ж., Бекназарова З.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный казахско-турецкий университет, г. Шымкент*

Язвенная болезнь (ЯБ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний и является важнейшей медико-социальной проблемой. Болезнь поражает людей в активном, творческом возрасте, часто становясь причиной временной и стойкой утраты трудоспособности. Установление связи инфекции *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) с гастродуоденальными заболеваниями позволила по-новому подойти к лечению ЯБ.

Уже почти 30 лет продолжается интенсивное изучение микроорганизма *H. pylori*, особенно вопросов лечения инфекции. В 1997 г. были разработаны первые рекомендации Маастрихт-1, касающиеся диагностики инфекции, показаний для антихеликобактерной терапии и различных вариантов лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*. В дальнейшем в связи с получением новых данных о свойствах возбудителя, расширением спектра заболеваний, и



появлением информации об эффективности различных схем эрадикационной терапии были разработаны рекомендации Маастрихт-2 (2000) и Маастрихт-3 (2005). Последний пересмотр основного документа, регламентирующего тактику ведения пациентов с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями, произошел в 2010 г. (Маастрихт-4). По оценкам различных авторов во всем мире инфицированность *H. pylori* достигает более 60%. Приоритетным вопросом в клинической практике в изучении *H. pylori* инфекции является эрадикационная терапия.

Цель работы: изучение клинических параметров у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на фоне эрадикационной терапии.

Материал и методы: Обследовано 105 больных с неосложненным течением ЯБ двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Среди них было 76 (72,4%) мужчин и 29 (27,6%) женщин в возрасте от 21 до 54 лет, средний возраст составил 32,2±2,8 года.

Всем пациентам проводилось определение *H. pylori* гистологически и оценка степени колонизации инфекцией слизистой гастродуоденальной зоны цитологическим методом. Для изучения репаративных процессов, наряду с морфологическими показателями, проводилась морфометрия участков слизистой оболочки в гистологических препаратах, приготовленных из биоптатов, взятых с участков язвенного дефекта. У всех пациентов исследована кислотообразующая функция желудка с помощью метода интрагастральной рН-метрии по методике Е.Ю.Лея (1988). В исследование включены только пациенты с гиперхлоргидрией.

Больные ЯБДПК в соответствии с целью и задачами исследования были рандомизированы на три группы: 1 группа (n=50 больных) - которым проводилось комбинированное лечение препаратами тройной схемы эрадикации (омепразол 20 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг х 3 раза/день + амоксициллин 500 мгх4 р/день) + дополнительно препарат инзимол рег ос по 1таблетке, содержащей 150ПЕ 3 раза в день (курс лечения 10 дней). 2 группа (n=26 больных), которым проводилась эрадикационная терапия + дополнительно эндоскопические вливания инзимола по 150 ПЕ (в 10 мл дистиллированной воды) через день. Курс лечения составил в среднем 5 вливаний. 3 группа - контрольная (n=29 больных), пролеченные только препаратами тройной схемы эрадикации.

Результаты. У больных ЯБДПК в стадии обострения в клинической картине доминирующими оказался болевой симптом (78,8%), характеризующийся поздними, ночными, голодными болями различной степени интенсивности в пилородуоденальной области живота. Различные варианты желудочной диспепсии (изжога, отрыжка кислым, тошнота, отрыжка, срыгивание) наблюдались у 83,3%. С меньшей частотой наблюдались симптомы кишечной диспепсии. При эндоскопическом обследовании у всех 105 больных ЯБ двенадцатиперстной кишки в стадии обострения были выявлены различные изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. У 85,3% больных ЯБДПК сопровождалась поверхностным гастритом антрального отдела желудка.

Изучение эффективности различных схем лечения больных показало, что клиническая ремиссия в 1 группе больных, наступала в среднем в 4,0 раза и во 2 группе – в 5,2 раз быстрее, чем у пациентов получавших только эрадикационную терапию. Болевой синдром у больных 1 группы уже на первый день оставался лишь у 15,8%, а к 14-му дню – лишь у 3,5%. Во 2 группе отмечен более выраженный терапевтический эффект эндоскопического лечения. У пациентов 3 группы болевой синдром в первые дни лечения сохранялся у 52,8%, а к концу лечения – у 11,1%. При эндоскопическом исследовании трех групп больных ЯБДПК оказалось, что к концу лечения рубцевание язвенного дефекта наступило в 1 группе – 91,2%, во 2 группе – у 95,5%. В 3 группе заживление язвы отмечено лишь в 76,8% случаев.

Выводы. Таким образом, результаты свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности препарата инзимол в схемах эрадикационной терапии. Особенно наглядно эффективность лечения наблюдается при эндоскопическом орошении зоны язвенного дефекта.

Клинический эффект у больных получавших инзимол проявляется в ускорении сроков исчезновения болевого, диспепсического синдромов, улучшения общего самочувствия. Препарат способствует лизису фибриноидных наложений и десквамированного эпителия на поверхности язвы, обладает противовоспалительным действием, улучшает доступ антигеликобактерных препаратов в зону дефекта слизистой оболочки. Это указывает на уникальные противоульцерозные свойства препарата.

## **СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ**

*Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Ескерова С.У., Садырханова Г.Ж.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный казахско-турецкий университет, г. Шымкент*

Отмечается тревожащий рост резистентности к антибиотикам у ведущих возбудителей мочевой инфекции. Так, по данным последнего российского исследования Дармис, по динамике антибиотикорезистентности возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей, показано незначительное снижение роли ведущего возбудителя – *E.coli* - 64,5%, на втором месте- *Klebsiella pn.*-9,5%, далее *Enterococcus spp.*- 6,46%, *Staphylococcus spp.*- 5,1%, *Proteus mir.* - 4,08%. Для кишечной палочки отмечен уровень резистентности, превышающий пороговый уровень для эмпирического назначения (10-20%), для ампициллина (37%), ко-тримоксазола (22,6%), налидиксовой кислоты (13,2%) и наиболее тревожащее – для фторхинолонов (9,5%). Для других возбудителей внебольничной мочевой инфекции уровень резистентности находится выше пороговых уровней – от 12 до 45%.

Согласно Рекомендациям следует применять препараты, высокоактивные по отношению к *E. Coli*, проникающие внутрь биопленок и разрушающие их, препятствующие адгезии возбудителей к эпителию

мочевых путей, накапливающиеся в моче в высоких концентрациях, обладающие бактерицидным действием и высокобезопасные. Значительное место уделяется альтернативным методам лечения рецидивирующих инфекций мочевых путей (РИМП), причем прошедших клинические испытания и рекомендованных в соответствии с принципами доказательной медицины. Учитывая рост аллергических реакций на медикаменты, ограничения в использовании лекарственных средств, ввиду их влияния на состояние плода у беременных с РИМП оправдан поиск препаратов комбинированного действия растительного происхождения, которые не вызывают побочных реакций и не влияют на плод. РИМП встречается у беременных в 6-10% случаев. Появление или обострение РИМП чаще происходит в 22-28 недель беременности, когда резко возрастают уровни половых и кортикостероидных гормонов. Этот период является критическим для беременных с РИМП.

Среди средств для подобного лечения - комбинированный препарат растительного происхождения Канефрон Н, включающий траву золототысячника, обладающим диуретическим и антибактериальным действием, корень любистока с его диуретическим, спазмолитическим, а также антибактериальным эффектами и листья розмарина, который, помимо прочего, обладает также и противовоспалительным эффектом. Препарат обладает мочегонным, противовоспалительным, антимикробным, спазмолитическим и нефропротективным действием. Он оказывает антисептическое, противовоспалительное, спазмолитическое, антибактериальное, диуретическое действие, уменьшает проницаемость капилляров почек, что соответствует патогенезу развития патологического процесса в почках при РИМП, улучшает функцию почек, потенцирует эффект терапии антибиотиками. Кроме того, он не вызывает аллергических реакций.

Целью данного исследования явилась оценка эффективности применения препарата Канефрон Н в лечении рецидивирующих инфекций мочевых путей.

Материал и методы. Исследование функции почек проводилось 61 пациентом с различными формами воспаления мочевых путей в возрасте от 18 до 45 лет. Первой группе - 16 пациентам - проводилась традиционная терапия, второй группе - 20 пациентам – традиционная терапия + Канефрон Н по 2 др. х 3 раза в сут., третьей группе - с целью лечения поздних гестозов у 25 беременных (срок беременности 20-29 недель) с почечной патологией использовали Канефрон Н. Всем больным проводилось комплексное клинико-лабораторное исследование до и после лечения. До лечения у больных наблюдались боли в поясничной области(67,5 %), повышение температуры тела(17,7 %), различные признаки дизурии (79,2 %), головные боли(58,3 %), головокружение(20,8 %).

Результаты. Клинические проявления, выделение белка с мочой и лейкоцитурия значительно снижались у больных во 2-й и 3-й группах по сравнению с контрольной, что подтверждает действие Канефрона на тубулярный аппарат почки. Бактериурия снизилась в 3 группе больных быстрее, чем во 2-й и контрольной группах. При увеличении диуреза до 2-2,5 литров не происходило нарушения соотношения микроэлементов крови в исследуемых группах. Добавление в течение 3-х месяцев фитопрепарата Канефрон Н к традиционной терапии РИМП снижало бактериурию примерно в 3 раза по сравнению с контрольной группой, увеличивало в 2,5 раза безрецидивный период, значительно улучшало диурез, что являлось одним из ключевых моментов при лечении больных с мочевой инфекцией.

Выводы: Канефрон Н - оптимальный препарат для лечения хронических заболеваний мочевыводящих путей, когда требуются длительные курсы терапии. Лекарственные растения, входящие в канефрон (золототысячник любисток, розмарин), содержат активные вещества (фенолкарбоновые кислоты, горечи, эфирные масла, фталиды, флавоноиды), обеспечивающие многопрофильность воздействия препарата на организм.

Опыт использования канефрона с целью лечения поздних гестозов у беременных с почечной патологией показал высокую эффективность препарата при патологии почек и несомненный лечебный и профилактический эффект при развитии позднего гестоза у наблюдаемых беременных.

УДК – 616 – 089.48

## **ПРИНУДИТЕЛЬНАЯ АКТИВНО-ПРОТОЧНАЯ АСПИРАЦИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОЧАГОВ**

*Ш.М.Сейдинов д.м.н., профессор, Н.К.Тулержанов к.м.н., и.о. доцента, Ж.Р.Сергазин к.м.н.  
Международный казахско-турецкий университет, г. Туркестан*

### **Резюме**

Принудительная активно-проточная аспирация полостей быстро привело к купированию воспалительного процесса в брюшной полости. Так как исследования показали (двухпросветная трубка применена у 98 больных с перитонитом, у 19 пациентов при остаточной полости после эхинококкэктомии, а также у 8 больных с ограниченными абсцессами брюшной полости) что применение дренажа двухпросветной трубки является методом выбора при лечении гнойно-воспалительных заболеваний в практике хирургов и урологов, а возможно и всех врачей хирургического профиля, т.к., приготовление и применение данных дренажей простое и доступное.

Ключевые слова: активно-проточная аспирация, дренаж, гнойно-воспалительных очагов

В практике врачей хирургического профиля немаловажным считается оказание помощи больным, имеющим гнойно-воспалительные процессы в труднодоступных участках тела. В таких случаях затруднено удаление патологических экссудаций из остаточных полостей после эхинококкэктомий, вскрытия абсцессов брюшной полости, вскрытия флегмон и полостей любого генеза, т.е. после хирургических обработок при паранефритах, околопузырных пространств и парапроктитов, медиастинитов и т.д. [1, 2].

Существуют множество приемов и методик, предлагаемых авторами, для достижения вышеуказанных целей и направленные на ускорение лечения многочисленных больных в стационарных и в поликлинических условиях [3].

Все эти предложения связаны с отсутствием одной и/или 2-3 наиболее полезных, и в то же время, простых и доступных технологий, при применении которых можно помочь больным в выздоровлении и реабилитации. Поиск новых методик лечения гнойно-воспалительных очагов, в этом направлении продолжается по настоящее время, хотим поделиться нашим опытом применения новых и простых в изготовлении, применении технических средств в лечении больных с гнойно-воспалительными процессами. Сотрудниками кафедры хирургических болезней Международного казахско-турецкого университета (МКТУ) на базе хирургических отделений Туркестанской городской больницы и Клиники МКТУ проводилось лечение больных с распространенными гнойными перитонитами, имеющим остаточные гнойные полости после эхинококкэктомии, с гнойными медиастинитами, наличии абсцессов брюшной полости, гнойных и гнойно-гнилостных затеков клетчаточных пространств и т.д.

С 2008 года с успехом применяем разработанные нами технические средства в лечении тяжелых больных с гнойными хирургическими заболеваниями дренажное устройство двухпросветную трубку активно-проточную аспирацию раствором фурацилина 1:5000 патологической экссудации из воспалительного очага. Данный дренаж, изготавливается из цельной медицинской трубки, толщиной 8-10-12мм, в зависимости от размера воспалительного очага. В трубке длиной 30-35 см вырезается послабляющее отверстие и вводится трубка диаметром 1,2 мм. Данная трубка вставляется в полость любой раны, а концами нитей фиксируется прошиванием к коже пациента. В палате диаметром большую из трубок можно подсоединить к отсосу, а по другой трубке вводятся дезрастворы шприцами и/или введением конца свободной трубки в сосуд с дезраствором. Эти действия нужно повторять несколько раз в день, частота сеанса, как правило, до «чистых вод». Это и есть активно-проточная аспирация пространства, полости или очага затекания патологической экссудации и при гнойно-воспалительных заболеваниях, как перитонит, абсцессы, остаточные полости. Дренажная трубка обычно в брюшной полости находилась 3-4 суток, но в редких случаях когда имелось гнойное отделяемое трубку оставляли до 5-6 суток. При длительном нахождении дренажной трубки брали посев из брюшной полости на флору. Двухпросветная трубка применена у 98 больных с перитонитом, у 19 пациентов при остаточной полости после эхинококкэктомии, а также у 8 больных с ограниченными абсцессами брюшной полости. При осложнениях после эхинококкоза печени и когда были желчные свищи дренажную трубку оставляли на более длительный срок до 1-1,5 месяцев, что давало хорошие результаты.

Для иллюстрации приводим следующие случаи:

1. Больная Р., 1960г.р., произведена в экстренном порядке среднесрединная лапоротомия по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, разлитого перитонита. В качестве дренажа брюшной полости использовали двухпросветную трубку, активно-проточная аспирация раствором фурацилина 1:5000 дало возможность быстро снизить воспалительный процесс в брюшной полости и на 4 сутки удалить дренажную трубку. Больной выписан на 12 сутки без осложнений.

2. Больная С., 1968г.р., произведена верхнесрединная лапоротомия по поводу эхинококкоза печени. Локализация эхинококковой кисты в V-II-VIII сегменте печени, верхняя стенка сращена с диафрагмой, технический не возможно было их отделить. После удаления хитиновых оболочек, полость обработали горячим фурацилина 1:5000. Диаметр остаточной полости примерно 12,0x14,0см. Во время ревизии обнаружено 3 желчных свища, свищи были прошиты после которого желчеистечение прекратилось. В качестве дренажа остаточной полости использовали двухпросветную трубку активно-проточная аспирация раствором фурацилина 1:5000 дало возможность быстро снизить воспалительный процесс в остаточной полости. Уменьшение полости в динамике мы наблюдали при помощи УЗИ. 1 и на 2 сутки активно выделялись остатки остаточной полости с серозно-геморрагическим отделяемым около 70-80 мл сутки. Потом постепенно уменьшилось отделяемое и 14 сутки после операции удалили дренажную трубку. Больной выписан на 14 сутки с выздоровлением. Через 1 месяц на УЗИ остаточная полость не выявлена.

3. Больная Т., 1958 г.р., произведена в экстренном порядке среднесрединная лапоротомия по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, разлитого перитонита. Больная поступила через 36 часов от начала заболевания. При операции обнаружено гангренозно-перфоративный аппендицит гнойно-каловый перитонит. В качестве дренажа брюшной полости использовали двухпросветную трубку с активно-проточной аспирацией раствором фурацилина 1:5000 дало возможность быстро снизить воспалительный процесс в брюшной полости и постепенно уменьшилось отделяемое из дренажей и на 5 сутки удалены дренажные трубки. Больная выписана на 7 сутки без осложнений.

Заклучение: Принудительная активно-проточная аспирация полостей быстро приводило к купированию воспалительного процесса предплечья в течении одной недели.

Эти примеры показывают, что применение дренажа «АПА» является методом выбора при лечении гнойно-воспалительных заболеваний в практике хирургов и урологов, а возможно и всех врачей хирургического профиля, т.к., приготовление и применение данных дренажей простое и доступное.

### **Литература**

1. Под редакцией академика АМН СССР профессора М.И. Кузина и профессора Б.М. Костюченко. Раны и раневая инфекция. –Москва: Медицина, 1990.-256с.
2. О.Д. Дайырбеков, М.М. Рысбеков, М.Р. Есиркепов, Ұ.Ә. Муқанова және т.б. БЖАС дренажы арқасында тіс ауруларынан өршіген көкірек ортасының қабынуын болдырмау және оны емдеудегі жетістік.// Вестник ЮКГМА, 2002, №7.- С. 13-15.
3. О.Д. Даирбеков, М.М. Рысбеков, У.А. Муқанова, М.Р. Есиркепов и др. Применение дренажей в экстренной хирургии органов брюшной полости.// Вестник ЮКГМА, 2002, № 8. –С. 15-17.

### **Түйін**

Іріңді - қабыну ошағын күшейтілген белсенді ағынды аспирация  
м.ғ.д., профессор Ш.М.Сейдинов, м.ғ.к., Н.К.Тұлежанов  
Халықаралық қазақ - түрік университеті, Түркістан қаласы

Мақалада патологиялық қуыстарды белсенді ағымды түрде сорып алу іріңді қабыну процесін тез азайтып аз уақыт ішінде жазылуға септігін тигізді. Зерттеу нәтижесі көрсеткендей 98 наукас перитонитпен, 19 наукас эхинококкэктомиядан кейінгі қалдық қуыстан, 8 наукас іш қуысы мүшелердің шектелген абсцестерімен келген наукастарға қос қуысты дренаж түтігі қойылған. Ол басқа тәсілдермен салыстырғанда өте тиімді және патологиялық процесті тез тазалап, жараның жылдам жазылуына ықпал ететтінін зерттеу нәтижесі көрсетті.

### **Summary**

Active-forced flow suctionpurulent-inflammatory lesions  
Dr Prof S.V.Seidinov, Dr N.K. Tulezhanov, Dr J.R. Sergazin, Dr R.I. Ashurmetov  
Ahmet Yesevi University, Turkistan

Compulsory active-ductal aspiration of cavities quickly led to reduction of inflammatory process in abdominal cavity. Preparation and application of given drainages are common and available as researches showed (double-lumen tube is used to 98 patients with peritonitis, to 19 patients with residual cavity after echinococcectomy, as well as to 8 patients with local abscesses of abdominal cavity) that application of drainage of double-lumen tube is the alternative method of treatment pyoinflammatory diseases in practice of surgeons and urologists, perhaps all physicians of surgical profile can use this method.

УДК 616. 089. 48

### **ПУТИ СНИЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**

*Ш.М.Сейдинов- д.м.н., проф., Н.К.Тұлежанов - к.м.н., и.о. доцента, Ж.Р. Сергазин - к.м.н., Р.И. Ашурметов- к.м.н.*

*Международный Казахско-Турецкий университет им. А. Яссави, г. Туркестан*

### **Резюме**

Проведено сравнительное изучение отдаленных результатов 145 операций: 56 — парамедианного доступа, 48 — из верхнесрединного, 41 — из косоого подреберного доступа. Послеоперационные вентральные грыжи были выявлены у 13 (8,9%) больных. При использовании срединной лапаротомии грыжа сформировалась у 6 (12,5%) больных, при доступе — у 2 парамедианного (3,57%), при косом подреберном — у 5 (12,5%). В первые 12 мес после операции 68,9% больных выявили грыжу самостоятельно, 31,1% пациентов не знали о наличии у них грыжи, выявить ее удалось только после тщательного обследования. Таким образом, выбор рационального оперативного доступа снижает частоту развития послеоперационных грыж. Парамедианный доступ является оптимальным. Послеоперационные вентральные грыжи развиваются в первые 6—12 мес после операции. Более поздние сроки выявления грыжи обусловлены их несвоевременной диагностикой.

Ключевые слова: доступ, профилактика, вентральная грыжа, осложнения

Многочисленные исследования, в том числе мультицентровые рандомизированные, выявили следующие факторы, способствующие развитию послеоперационных вентральных грыж: перитонит, диабет, цирроз печени, уремия, старческий возраст, раковая кахексия, ожирение, авитаминоз, анемия, приводящая к гипоксии тканей, стероидная, лучевая терапия, гипопропротеинемия, нагноение раны, воспалительные изменения в сшиваемых тканях, пневмония, кашель, рвота, курение, парез кишечника [1, 9, 12—14]. В то же время выбор оперативного доступа, шовного материала, техника ушивания лапаротомной раны целиком зависят от хирурга [1, 16]. В настоящее время имеются противоречивые данные о сроках возникновения послеоперационных вентральных грыж. По одним данным, грыжи формируются в сроки от нескольких месяцев до 3—8 лет и даже 10 лет после операции, по другим — в первые 6—12 мес после первичной операции [2, 17]. Грыжа, возникшая после оперативного лечения, порой доставляет больному не меньше страданий, чем то заболевание, по поводу которого выполнена операция [4]. Быстрое развитие хирургии, активная хирургическая тактика, рост числа операций обусловили увеличение частоты послеоперационных вентральных грыж. Послеоперационные грыжи возникают в 7,4—24% общего числа операций на органах брюшной полости [8, 13, 15, 20]. Несмотря на многочисленные исследования и практические шаги, направленные на решение данной актуальной проблемы, имеются сообщения о развитии грыж. 54,3% наблюдений после лапаротомии, выполненной по поводу вторичного перитонита. Рецидивы после хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж достигают 8,2—67% [7,15]. Летальность после операций по поводу послеоперационных вентральных грыж составляет 1—5,3%.

Однако единого мнения о роли указанных выше факторов нет. Имеются многочисленные работы, опровергающие зависимость грыжеобразования от таких «общепринятых» факторов, как раневая инфекция, возраст, ожирение, пневмония. Каким бы ни было отношение к указанным выше факторам, влияние хирурга на них в момент выполнения операции чаще всего невозможно. Мы не можем их контролировать или даже стандартизировать. Вопрос о роли оперативного доступа в развитии послеоперационных грыж до настоящего времени изучен мало.

Цель исследования — снижение частоты грыжеобразования путем выявления оптимального лапаротомного доступа.

Материал и методы. В качестве модели для исследования роли оперативного доступа на развитие послеоперационных вентральных грыж была взята одна операция — холецистэктомия, которую выполняли из трех различных доступов. Проведен анализ отдаленных результатов лечения 145 больных, которым была произведена холецистэктомия из лапаротомного доступа в хирургических отделениях клиники Международного казахско-турецкого университета и Туркестанской городской больницы в период с 2009 по 2012г. 56 из них выполнена холецистэктомия из парамедианного доступа, 48 — из верхнесрединной лапаротомии и 41 — из косого подреберного доступа. У всех пациентов независимо от доступа апоневроз ушивали узловым швом нитью викрил№0. Отдаленные результаты операций в сроки от 1-3лет прослежены у 120 (82,75%) из 145 больных. У 45 больных был использован парамедианный доступ, у 40 - верхнесрединный, у 35 больных - косой подреберный доступ.

Распределение больных в зависимости от возраста, пола в группах сравнения было равномерным. Пациентов опрашивали по разработанной анкете, проводили физикальное обследование с фотографированием послеоперационного рубца и ультразвуковое исследование (УЗИ) послеоперационного рубца. Размер грыж оценивали по классификации SWR, разработанной J. Chevrel и A. Rath [18], принятой на XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде (1999 г.). Классификация предусматривает три позиции, из которых мы пользовались критерием ширины грыжевых ворот (W), где W1 —до 5 см, W2 —5—0 см, W3 —10—5 см, W4 —свыше 15 см.

Результаты. Послеоперационные вентральные грыжи были выявлены у 13 пациентов, что составило 8,9%. При использовании срединной лапаротомии грыжа сформировалась у 6 (12,51%) больных, при парамедианном доступе —у 2 (3,57%), при косом подреберном —у 5(12,5%) больных.

При анализе сроков развития послеоперационных вентральных грыж выявлено, что 10 (68,9%)больных обнаружили грыжу самостоятельно в сроки от 1 до 12 мес , у 3 (31,1%) больных грыжа была выявлена нами во время клинического обследования, проводимого в сроки до 3 лет. Из 10 пациентов, выявивших грыжу самостоятельно, у 4 ширина грыжевых ворот была до 5 см (W1), у 6 составляла 5—0 см (W2), у 3 больных — 10—5 см (W3).

На момент осмотра 3 (31,1%) пациента, у которых послеоперационные вентральные грыжи были выявлены нами во время клинического обследования, считали себя полностью здоровыми, жалоб не предъявляли. У 3 грыжевой дефект визуально не определялся, был выявлен нами пальпаторно и подтвержден данными УЗИ.

Обсуждение

Несмотря на широкое внедрение лапароскопических методов, ежегодно в Германии выполняют 700 тыс. открытых абдоминальных операций, в США —более 2 млн [19]. Ежегодно в США производят 200 тыс. операций по поводу послеоперационных вентральных грыж [19]. Таким образом, проблема развития послеоперационных вентральных грыж остается актуальной [3].

Мы отметили развитие грыж у 8,86% больных, что полностью коррелирует с данными ранее проведенных исследований другими авторами [13]. При анализе частоты развития послеоперационных грыж в зависимости от используемого доступа выявлена статистически значимая неоднородность.

В отечественной хирургии косой подреберный доступ до сих пор широко применяется [5, 6]. Однако все больше появляется сообщений, авторы которых отказались от использования косого подреберного доступа вследствие его высокого травматизма из-за пересечения крупных мышц живота, верхних надчревных артерии и вены, 7—го и даже 10-го правых межреберных нервов, иннервирующих всю правую половину переднебоковой стенки живота выше уровня пупка. Недостатком доступа служит также сложность ушивания лапаротомного разреза. В последнее время этот разрез используют все реже вследствие частой атрофии мышц передней брюшной стенки с развитием послеоперационной вентральной грыжи. Мы использовали косой подреберный доступ реже остальных — всего у 41 пациента, при этом наблюдали высокий показатель развития грыж — 12,5%. В связи с этим мы считаем, что такой разрез не должен быть основным в желчной хирургии.

Недостатком верхней срединной лапаротомии является рассечение белой линии, т.е. пересечение общей связки шести косых мышц живота. В послеоперационном периоде линия швов испытывает сильную тягу в противоположные стороны, сухожильные ткани белой линии плохо срастаются, что приводит к расхождению швов и образованию послеоперационной грыжи. Таким же недостатком обладает параректальный доступ. Дело в том, что как при срединной лапаротомии, так и при параректальном доступе разрез проходит через самые слабые места передней брюшной стенки, где прочностные несущие слои передней брюшной стенки минимальны по толщине при недостаточном кровоснабжении тканей в зоне шва. При использовании срединной лапаротомии мы отметили грыжи у 12,51% больных, что сопоставимо с данными литературы, свидетельствующими о ненадежности данного доступа. Наилучшие результаты получены нами в случае применения парамедианного доступа, позволившего снизить частоту развития послеоперационных вентральных грыж до 3,57%. На преимущества пара медианного доступа и меньшую частоту грыжеобразования по сравнению со срединным доступом указывают и другие авторы [10].

Преимущество парамедианного доступа заключается в том, что после завершения операции хорошо снабжаемая кровью мышца, располагаясь между двумя рядами швов, препятствует образованию послеоперационных грыж и служит «активным затвором».

Таким образом, выбор оперативного доступа является важнейшим фактором, влияющим на частоту развития послеоперационных вентральных грыж. Парамедианный доступ оптимален, так как реже сопровождается развитием послеоперационных вентральных грыж, чем при использовании срединного и косого подреберного доступов.

При анализе сроков развития послеоперационных вентральных грыж наше внимание привлек тот факт, что 31,1% пациентов не знали о наличии у них грыжи, выявить ее удалось после тщательного физикального и ультразвукового обследования. 68,9% пациентов выявили грыжу самостоятельно в сроки от 1 до 12 мес. Полученные нами результаты объясняют отсутствие единого мнения о сроках развития грыж. Сообщения о развитии грыж в поздние сроки мы связываем с их несвоевременной диагностикой.

С целью контроля за зоной хирургического вмешательства авторы при зашивании раны фиксировали к апоневрозу 5 пар стальных клипс и отслеживали их положение рентгенологически через 4 недели. В группе пациентов, в которой клинически грыжа была диагностирована в сроки от 5 до 29 мес, уже через 1 мес после операции имелись рентгенологические признаки расхождения краев апоневроза.

По нашим данным, послеоперационные грыжи развиваются в первые 6—12 мес. Предпосылки к их образованию с учетом данных литературы закладываются в первые месяцы после операции, когда прочность раны целиком зависит от свойств сшиваемых тканей, выбора операционного доступа и техники шва.

Таким образом, выбор рационального операционного доступа снижает частоту развития послеоперационных грыж. Парамедианный доступ является оптимальным, так как сопровождается развитием послеоперационных вентральных грыж реже, чем при использовании срединного и косого подреберного доступов. Послеоперационные вентральные грыжи развиваются в первые 6—12 мес после операций на органах брюшной полости. Более поздние сроки выявления грыж обусловлены их несвоевременной диагностикой. Пациенты нуждаются в активном наблюдении в сроки до 1 года после оперативного вмешательства.

#### Литература

1. Белоконев В.И., Федорина Т.А., Ковалева З.В. и др. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В.И. Белоконев, Т.А. Федорина, З.В. Ковалева. - Самара: Перспектива серия «Трудные вопросы хирургии», 2005. - 208с.
2. Гогия Б.Ш. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. / Б.Ш. Гогия – Москва, 2006. - 387с.
3. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика / В.Н. Егиев - М: Медпрактика, 2002. - 148 с.
4. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский - М: Медицинское информационное агентство, 2005. – 384 с.
5. Пауткин Ю.Ф., Климов А.Е. Хирургия желчных путей. Руководство для врачей / Ю.Ф. Пауткин, А.Е. Климов - М: Медицинское информационное агентство, 2007. – 368 с.

6. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В.С. Савельев - М: Триада- X, 2004. - 640 с.
7. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д.Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков -М: Триада-Х, 2003. - 144 с.
8. Andersen L.P., Klein M., Gogenur I., Rosenberg J. Incisional hernia after open versus laparoscopic sigmoid resection / L.P. Andersen, M. Klein, I. Gogenur, J. Rosenberg // Surg Endosc. - 2008. -Vol. 22, №9. - P 2026 - 2029.
9. Anthony T., Bergen P.C., Kim L.T. Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy / T. Anthony, P.C. Bergen., L.T. Kim // World J Surg. - 2000. -Vol. 24, №1. P 95—101.
10. Ausobsky J.R., Evans M., Pollock A.V. Does mass closure of midline laparotomies stand the test of time? A random control clinical trial / J.R. Ausobsky, M. Evans, A.V. Pollock // Ann R Coll Surg Engl. - 1985. -Vol 67. №2. - P 159—161.
11. Baker R.J. Incisional hernia. In: L.M. Nyhus, R.E. Condon eds. Hernia. Philadelphia // Lippincott.-1978.-Vol. 23, №4. - P 329—41.
12. Brolin R.E. Prospective, randomized evaluation of midline fascial closure in gastric bariatric operations // Am J Surg. - 1996. Vol 172. №4. -P 328—31.
13. Bucknall T.E. Factors influencing wound complications: a clinical and experimental study // Ann R Coll Surg Engl. - 1983. Vol 65. № 2. - P 71—7.
14. Bucknall T.E., Cox P.J., Ellis H. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. BMJ 1982; 284: 931— 933.
15. Burger J.W., Luijendijk R.W., Hop W.C. et al. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia // Ann Surg. - 2004. - Vol 240. №4. - P 578—85
16. Cengiz Y., Israelsson L.A. Closure of midline incisions. A lot of small, same-size stitches in the aponeurosis improve wound healing // Lakartidningen. - 2002. - Vol 99. №24. - P 2742—2744.
17. Cengiz Y., Israelsson L.A. Incisional hernias in midline incisions: An eight-year follow up // Hernia. -1998. -Vol 2. №4. - P 175—177.
18. Chevrel J.P., Rath A.M. Classification of incisional hernias of abdominal wall // Hernia. -2000. - Vol 4. №1. - P 7—1.
19. Cobb W.S., Kercher K.W., Heniford B.T. The Argument for Lightweight Polypropylene Mesh in Hernia Repair // SURG. INNOV.- 2005. №12. - P 63—9.
20. Hartog D., Dur A.H., Kamphuis A.G. et al. Comparison of ultrasonography with computed tomography in the diagnosis of incisional hernias // Hernia. - 2009. -Vol 13. №1. - P 45—48.
- 21.

#### Түйін

Отадан кейінгі жарықтарды азайту жолдары  
 м.ғ.д., профессор Ш.М.Сейдинов, м.ғ.к., Н.К.Тулежанов, м.ғ.к., Ж.Р.Сергазин, м.ғ.к., Р.И. Ашурметов  
 Халықаралық қазақ - түрік университеті, Түркістан қаласы

Отадан кейінгі 145 аурудың кеш нәтижесі зерттелді: 56 парамедианды жолмен, 48-жоғарғы орта ақ сызықпен, 41-қиғаш қабырға асты жолмен ота жасалынды. Отадан кейінгі вентралды жарықтар 13 (8,9%) пайда болды. Ортаңғы ақ сызықты лапаротомия да жарық 6 (12,1%) пайда болды, парамедиалды лапаротомия мен кескенде 2 (3,57%), қиғаш қабырға арқылы лапаротомия жасалғанда 5(12,5%) пайда болды. Отадан кейін 12 айдың ішінде 68,9 % жарық пайда болды. Аурулардың 31,1% жарық пайда болғанын білмеген, оларды терең тексеруден өткізгеннен кейін анықталған. Оптималды кесу жолын тапқан кезде вентральды жарықпен асқыну жиілігі азаяды. Осыған байланысты парамедиалды лапаротомия ең тиімді болып табылады.

#### Summary

Ways to decrease in postoperative ventral hernia  
 Dr Prof S.V.Seidinov, Dr N.K. Tulezhanov, Dr J.R. Sergazin, Dr R.I. Ashurmetov  
 Ahmet Yesevi University, Turkistan

Long-term follow-up of 145 patients after various surgical procedures has been conducted. Of the 56 patients were operated on using a paramedian incision, 48 had an upper median laparotomy and the rest 41 had an oblique subcostal incision. Postoperative ventral hernias were registered in 13 (8.9%) patients. The upper median laparotomy herniated in 6 (12.51%) patients, paramedian incision — in 2 (3.57%), and the oblique subcostal incision herniated in 5 (12.5%). Hernia was noticed by the patient within 12 months after the initial operation in 68.9%, 31,1% of patients were diagnosed with postoperative hernia only after thorough examination. Thus, paramedian incision is considered to be the most preferable access. Postoperative hernias develop within the first 6—12 months postoperatively, later hernia registration is a result of poor examination.

УДК 616-002.5-08(574,5)

### ПРОФИЛАКТИКА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

А.О.Сергазина  
 Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Побочные реакции на противотуберкулезные препараты являются факторами, препятствующими лечению и снижающими его эффективность. Клинические проявления токсических реакций зависят от

химической структуры препаратов, что в определенной мере обуславливает органоспецифичность, дозу препарата, длительность применения, состояние органов и систем, возраста больного. (1).

Следует отметить, что ряд противотуберкулезных препаратов нарушает обмен глутаминовой кислоты, витаминов группы В, проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает выраженное нейротоксическое действие, которая проявляется поражением как центральной, так и периферической нервной системы.

Целью исследования явилось изучение клиники токсических побочных реакций у больных туберкулезом на фоне противотуберкулезной терапии и оценка эффективности поливитаминного комплекса «Мильгама».

Материалом исследований послужили клинические наблюдения за 140 больными с нейротоксическими реакциями на прием противотуберкулезных препаратов. Для этой цели нами было сформировано 2 группы больных по принципу сравнения эффективности применения различных форм витаминных препаратов при купировании побочных реакций химиотерапии. I гр. составило 68 (48,5%) больных туберкулезом, получающих комплекс витаминов В1, В6, В12 в инъекционной форме с их чередованием; II гр – 72 (51,5%) больных, получающих препарат «Мильгама». Курс лечения составил 2 недели с повторным назначением через 2 месяца. Больные лечились в отделении в течение 4 месяцев.

Учитывая, что за время лечения больные получают очень много инъекционных препаратов, внутримышечные инъекции витаминов воспринимаются больными хуже и приносят определенные неудобства. Вследствии этого, прием витаминов желательно проводить в таблетированной форме, каким является препарат «Мильгама» представляющей собой витаминный нейротропный комплекс отличается высоким содержанием витаминов группы В и его применение способствует быстрому купированию периферических нейропатий.

Таким образом, клиника нейротоксических реакций у больных туберкулезом, получавших лечение по I и II категории, проявлялась полинейропатиями различной степени выраженности.

Прием поливитаминного комплекса «Мильгама» позволил купировать нейротоксические реакции, не отменяя противотуберкулезный препарат, вызвавший побочный препарат, что особенно важно для соблюдения принципа непрерывности противотуберкулезной химиотерапии.

## **МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

*Серикбаева М.Т., Турманов К.С., Туртаева А.Е., Жорабаева К.М*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, поликлиника ДВД, ЦРП Сарыагаи, ЮКО*

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, лечение метаболическое, механизмы действия

Метаболическая терапия, разрабатываемая как путь восстановления нарушенных биохимических процессов и сопряженных с ними повреждений миокарда, в последние годы занимает все более заметное место в формировании концепции лечения больных с заболеваниями сердца, прежде всего, с ишемической болезнью сердца (ИБС), квинтэссенцией патогенеза которых является гипоксия, региональная либо глобальная.

Пересмотр роли метаболической терапии в кардиологической клинике обязан, во-многом, успешному выходу на фармакологический рынок препаратов, для которых существует доказательная база их кардиопротекторной эффективности, опосредуемой оптимизацией биохимических нарушений, в первую очередь энергетического метаболизма в миокардиоцитах, при ишемическом и реперфузионном их повреждении.

Вполне закономерно, что понимание биохимических истоков формирования поражения миокарда при ишемических заболеваниях сердца не могли не учитываться при их фармакотерапии. Однако при отсутствии эффективных целенаправленных средств метаболического действия в лечении ишемии миокарда приоритетным направлением являлось ограничение функциональной нагрузки на сердце, что достигалось использованием гемодинамически активных препаратов, в первую очередь,  $\beta$ -адреноблокаторов, кальциевых антагонистов и нитратов.

Метаболическая терапия при ишемической болезни сердца получила серьезный стимул для развития в последнее десятилетие благодаря исследованиям кардиопротекторных свойств и особенностей механизма действия триметазидина, а также широкому внедрению его во врачебную практику. Этому способствовали, в частности, широкомасштабные мультицентровые исследования TRIMPOL II [1] и TRIUMPH [2]. Однако анализируя возможности коррекции изменений метаболизма, патогенетически связанных с последствиями ишемии миокарда, необходимо рассмотреть вопрос о разнородности фармакологических средств метаболического действия, которые влияют на отдельные звенья нарушенного биохимического гомеостаза.



Так, в частности В.И. Метелица [3] указывает на: 1) антиоксиданты (а-токоферол, пробукол, коэнзим Q10, б-каротин); 2) активаторы анаэробных процессов (пиридоксинол-глиоксилат, рибоксин); 3) ингибиторы фосфодиэстеразы (милринон, эноксимон); 4) стимуляторы образования АТФ (АТФ, убихиноны, креатинфосфат, оротовая кислота и ее соли); 5) активаторы пируватдегидрогеназы (дихлорацетат); 5) ингибиторы обмена натрия-водород (амилорид, карипорид); 6) другие метаболические средства (панангин, анаболические препараты и пр.). Следует отметить, что некоторые из них, в частности, ингибиторы фосфодиэстеразы, обладающие положительным и инотропным и вазодилатирующим эффектами, не нашли применения в качестве атиангинального средства и, более того, оказали обратное влияние на жесткие конечные точки при лечении сердечной недостаточности. Несмотря на то, что большинство перечисленных выше средств не используется в виде монотерапии, они дополняют традиционную антиангинальную фармакотерапию, основанную на гемодинамической концепции. Хотя и существует обширная научная литература, свидетельствующая об уменьшении клинических и функциональных проявлений ишемии миокарда, но при этом отсутствуют широкомасштабные проспективные исследования, касающиеся антиангинальной активности лекарственных средств. Индивидуальные оценки исследователей их эффективности часто диаметрально противоположны: от оптимистического взгляда до полного отрицания как некой “розовой иллюзии”, поскольку действие всех известных подобных средств не отличается от плацебо [4]. В этой связи вполне очевидным представляется возможность применения L-карнитина для метаболической терапии заболеваний сердца, с учетом важной роли данного соединения в функционировании мышечной ткани, в частности, в обеспечении ее биоэнергетическими источниками за счет митохондриального транспорта СЖК.

Антиишемический эффект и антиаритмическое влияние L-карнитина и его производных связывают с усилением метаболизма глюкозы, ограничением токсического влияния длинноцепочечной ацетил-КоА и ацетил-карнитина на миоциты, увеличением кровотока в венечных сосудах [5]. В качестве особенно перспективного препарата из производных L-карнитина в кардиологической клинике рассматривается пропионил-L-карнитин, являющийся естественным компонентом карнитинового метаболического цикла в организме животных и человека.

Логичным продолжением указанных исследований явилось проведение рандомизированного мультицентрового исследования, в котором принял участие 51 кардиологический центр Европы [6]. В программу исследований были включены две группы пациентов с хронической сердечной недостаточностью (фракция выброса 40 % или меньше), одна из которых получала на протяжении 6 мес пропионил-L-карнитин в ежедневной дозе 2 г (n=271), а вторая группа – плацебо (n=266). Положительное действие препарата оценивалось с помощью велоэргометрического теста. По результатам исследования в целом между группами не выявлено существенных различий, однако при углубленном анализе, включающем подгруппы пациентов с различной степенью систолической дисфункции, отмечен статистически достоверный позитивный эффект у больных с фракцией выброса 30–40 % и отсутствие такой благоприятной реакции у пациентов с более низкой (менее 30 %) фракцией выброса. Это подтверждает данные, полученные во всех клинических исследованиях с использованием пропионил-L-карнитина, о положительном влиянии препарата на толерантность к физической нагрузке у больных с хронической сердечной недостаточностью с фракцией выброса выше 30 % [6].

Биохимические свойства L-карнитина, связанные с участием в метаболизме СЖК, учтены при создании милдроната, являющегося его структурным аналогом. Препарат, действуя как конкурентный ингибитор g-бутиробеттаингидроксилазы, фермента биосинтеза карнитина, уменьшает концентрацию данного соединения и ограничивает поступление СЖК в митохондрии, что предотвращает их внутриклеточное накопление и обеспечивает защиту клеток в условиях ишемии. Указанный эффект отмечен, в частности, в кардиологической клинике [7].

Кстати сравнительно недавно появились сообщения о возможном метаболическом воздействии б-адреноблокатора карведилола, заключающемся в угнетении утилизации сердцем СЖК; в меньшей мере препарат влиял на утилизацию глюкозы [8]. И хотя авторы предполагают, что выявленные метаболические эффекты карведилола отражают его ингибирование пальмитино-карнитинового ферментного комплекса, данный вывод нуждается в проверке. Дальнейшие исследования должны также подтвердить наличие взаимосвязи между влиянием б-адреноблокаторов на метаболизм миокарда и их клинической эффективностью.

Обобщая представленные данные, касающиеся характеристики фармакологических средств, используемых для проведения метаболической терапии при ишемии миокарда, необходимо подчеркнуть следующее, на наш взгляд, принципиальное положение. В основе современной концепции метаболической терапии, как равноправной составляющей комплексного лечения заболеваний сердца, лежит представление о патологической роли СЖК, играющих роль биохимических модуляторов сложной цепи патологических изменений, которые возникают в миокарде в условиях его ишемии. При этом фактором, лимитирующим повреждающее воздействие СЖК и нормализующим метаболические нарушения в сердце, служит достаточное обеспечение сердца углеводами в качестве альтернативного источника энергии. Таким образом, фармакологические средства, используемые для целей метаболической терапии, должны соответствовать, по крайней мере, одному из двух основных критериев – ограничивать утилизацию миокардом СЖК и/или интенсифицировать гликолитическое расщепление углеводов.

Наибольшая часть литературы касается применения карнитина при сердечно-сосудистых заболеваниях. Это результаты экспериментов на животных, исследований *in vitro* и клинических исследований. Основными результатами были уменьшение частоты сердечных сокращений при физических нагрузках, удлинение времени нагрузки до развития стенокардии, снижение депрессии сегмента ST, увеличение среднего времени выполнения упражнений, уменьшение экстрасистол в покое и при нагрузке, снижение потребления сердечных препаратов (особенно нитратов). Назначение L-карнитина больным с острым инфарктом миокарда приводило к снижению аритмий и уменьшению зоны некроза, больным с кардиомиопатиями – к улучшению фракции выброса и фракции укорочения по результатам эхокардиографии и к клиническому улучшению функции сердца, больным с пороками сердца – к снижению дозы дигиталиса, снижению частоты сердечных сокращений, уменьшению отеков и одышки, увеличению диуреза. Применение DL-карнитина у больных с дифтерией уменьшило процент сердечной недостаточности, имплантаций кардиостимулятора и смертельных случаев от миокардита. Сообщают и о положительном эффекте карнитина при циркуляторном, септическом, кардиогенном и интраоперационном шоке, проявлявшемся увеличением систолического артериального давления, а также увеличением диуреза.

В заключение необходимо отметить, что, следуя принципам доказательной медицины, как инструмента регламентации и стандартизации, для лечения стабильной ИБС Европейское общество кардиологов рекомендует исключительно препарат триметазидин, американское – оба производных пиперазина (триметазидин) и L-карнитин. Хотя в настоящее время не получено веских доказательств их протективного влияния на риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти, тем не менее, триметазидин рассматривается как столь же эффективный, как и препараты гемодинамического действия, с точки зрения уменьшения симптомов стенокардии и, соответственно, улучшения качества жизни, прежде всего, у больных пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с сахарным диабетом [1, 4]. Универсальность гипоксии как центрального патофизиологического механизма повреждения миокарда определяет дальнейшие исследования в направлении доказательства эффективности препаратов, используемых для метаболической терапии, и расширения спектра показаний к их применению при различных видах патологии сердца.

#### Литература

1. Szwed H., Sadowski Z., Pachocki R. et al. Combination treatment in stable effort angina using trimetazidine and metoprolol: results of a randomized, double-blind, multicentre study (TRIMPOL II) TRIMetazidine in POLand // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 22. – P. 2267-2274.
2. Makolkin V., Osadchiy K. Trimetazidine modified release in the treatment of stable angina. TRIUMPH Study // *Clin. Drug Invest.* – 2004. – Vol. 24, № 12. – P. 731-738.
3. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М.: Бино; – СПб.: Невский Диалект, 2000. – 926 с.
4. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология. Справочное руководство. – М.: Оверлей, 2001. – 272 с. Lango R., Smolenski R.T., Narkiewicz M. et al. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass // *Cardiovasc. Res.* – 2007. – Vol. 51, № 1. – P. 21-29.
5. Study on propionyl-L-carnitine in chronic heart failure. The investigators of the study on propionyl-L-carnitine in chronic heart failure // *Eur. Heart J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 70-76.
6. Кальвинш И.Я. Милдронат – механизм действия и перспективы его применения. – Рига, 2002. – 39 с.
7. Wallhaus T.R., Taylor M., DeGrado T.R. et al. Myocardial free fatty acid and glucose use after carvedilol treatment in patients with congestive heart failure // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103, № 20. – P. 2441-2446.

#### Summary

The review discussed the mechanisms of action and results of clinical studies exploring Antianginal and antiischemic effects of drugs, which modify energetic metabolism in myocardium: piperazine derivatives (trimetazidine and ranolazine), glucose-insulin-potassium mixture, L-carnitine, etomoxir, perhexiline, beta-blocker carvedilol. The way for energy metabolism optimization in myocardium via limitation of free fatty acids utilization and/or intensification of carbohydrate oxidation is established.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОКОМПОНЕНТНОГО ПРЕПАРАТА ПИРЭФ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Серхожаева Т.Х.*

*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясауи, г.Шымкент, Республика Казахстан*

Ключевой целью контроля над туберкулезом является качественное лечение больных.

Эффективность лечения у больных туберкулезом зависит от раннего выявления, от распространенности процесса, а также наличия сочетания с соматическими заболеваниями и адекватности

лечения. Основной путь решения данной проблемы – подавление микобактериальной популяции путем применения контролируемой химиотерапии укороченной длительности с использованием наиболее активных противотуберкулезных препаратов и современных схем химиотерапии. ВОЗ и Международный союз по борьбе с туберкулезом и легочными заболеваниями рекомендуют замену сочетанной терапии на лечение комбинированными препаратами с фиксированными дозами (КПФД). Вместе с тем существует проблема лечения больных туберкулезом легких в сочетании с сахарным диабетом.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности 4-х компонентного препарата Пирэф 4 у впервые выявленных больных туберкулезом легких в сочетании с сахарным диабетом.

В связи с поставленной целью нами проведено наблюдение за 30 больными с впервые выявленным туберкулезом легких в сочетании с сахарным диабетом, находившихся на лечение в терапевтическом отделении Областного противотуберкулезного диспансера, которым интенсивная фаза химиотерапии проводилась препаратом Пирэф 4 по режиму 1 категории.

В контрольную группу вошло 30 больных с впервые выявленным туберкулезом легких без диабета, также получавших Пирэф. Из обследованных лиц мужчин было 31(51,7%), женщин- 29(48,3%). По возрасту, больные распределились следующим образом: 18-29 лет -15(25,0), 30-39 лет -21(33,3%), 40 лет и старше - 24(40,0%) больных. В 100% случаев у больных выявлен впервые выявленный инфильтративный туберкулез легких, в соответствии с поставленной целью, в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (основная группа).

Многокомпонентный противотуберкулезный препарат Пирэф 4 содержит в своем составе 4 противотуберкулезных препарата: изониазид (75мг), рифампицин (150мг), пирразинамид (400мг) и этамбутол (250мг). В соответствии с инструкцией к применению, препарат принимался внутрь за 1 час до еды. Курс лечения в среднем составил 3-4 месяца.

Критериями эффективности химиотерапии являлись традиционно: сроки исчезновения симптомов интоксикации и прекращение бактериовыделения. До начала лечения у 49(81,7%) больных обеих групп отмечались: повышение температуры, кашель, хрипы в легких. На 3-4 неделях от начала специфической терапии отмечалась положительная динамика купирования симптомов интоксикации.

Интоксикационный синдром к окончанию 1 месяца исчез у 19 (76,0%) больных основной группы и 24(100%) больных контрольной группы. У остальных 6(24,0%) больных основной группы симптомы интоксикации были устранены к 50 дню от начала химиотерапии. Темпы исчезновения симптомов интоксикации были более ускоренными у больных туберкулезом без диабета. Так к 10 дню интоксикация купирована у 11 (44,0%) больных основной группы и у 16 (66,7%) контрольной; к 20 дню – соответственно у 7 (25,9%) больных основной группы и 6 (25,0%) контрольной группы и 2 (8,3%) контрольной.

До начала лечения все больные были бактериовыделителями. Негативация мокроты в целом наступила у больных основной группы в 22(73,3%) случаях, у больных контрольной группы – в 27(90,0%). При анализе темпов конверсии мазка нами выявлено, что ко 2 месяцу она в основной группе в 2,5 раза достоверно наступила медленнее, чем в контрольной. Так, негативация мокроты у больных основной группы отмечена в 7(23,3%) случаях и в 18(60,0%) – контрольной группы. К 3 месяцу прекращение бактериовыделения соответственно констатировано в 33,3% и 23,3 % случаев, а к 4 месяцу конверсия мазка отмечена в 16,4% случаев основной группы и в 6,7% - контрольной.

Побочные реакции на Пирэф 4 у больных основной группы отмечены в 5(16,7%) случаях (в 3 случаях они проявлялись головными болями, в 2-х-тошнотой и болями в левой эпигастральной области). Лекарственные осложнения были устранены после назначения симптоматических средств. Нежелательные явления на Пирэф в виде кожных высыпаний отмечены в 2(6,7%) случаях контрольной группы, которые после назначения десенсибилизирующих средств также исчезли.

Таким образом, лечение препаратом Пирэф 4 достаточно эффективно при лечении как туберкулеза легких без сахарного диабета, так и в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Побочные реакции на препарат, возникшие в интенсивной фазе лечения, носят устранимый характер.

## **ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**

*К.Е. Сисабеков, Ж.Ж. Баймухамбетов, Б.У. Пилалов*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, кафедра морфологии и кафедра хирургических дисциплин, г. Шымкент*

Цель исследования: оценить эффективность влияния комплексной терапии (озонотерапия+хилак-форте) на морфологическую картину толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника (СРК).

Материал и методы: обследован 101 больной с СРК, возраст больных варьировал от 16 до 62 лет, составляя в среднем 34,5 + 0,05 г. Мужчин было – 30 (29,7%), женщин – 71 (70,3%). Для гистологического

исследования у всех больных во время колонофиброскопии до и после лечения была осуществлена биопсия слизистой оболочки средней трети сигмовидной кишки. Морфометрические исследования на колонобиоптатах проводили по методу А.Г. Автандилова.

В зависимости от вида лечения все больные были разделены на 3 группы исследования. 1-группа – 34 больных, получавших пробиотик (хилак-форте) по 40-60 капель 3 раза в сутки и ректальное введение озонированной Ташкентской минеральной воды в объеме 200 мл ежедневно. 2- группа 34 больных, которые получали только хилак-форте по 40-60 капель 3 раза в сутки. 3-группа – 33 больных, которым проводилось ежедневное ректальное введение озонированной Ташкентской минеральной воды в объеме 200 мл. Курс лечения составил 10 дней.

Результаты: При изучении биоптатов стенки кишки на морфометрии по соотношению клеточного состава удалось выделить три варианта реакции слизистой оболочки, которые мы определили как формы СРК: гиперсекреторная, гипосекреторная и нормосекреторная.

В наших наблюдениях несколько доминировали биоптаты с гистологическими признаками гиперсекреторного состояния слизистой толстой кишки – у 49 (48,5%). Эпителиальный пласт во всех случаях был целостным и был немного тоньше. Отмечалось значительное увеличения количества бокаловидных клеток в поверхностном эпителии и криптах, при правильном и регулярном расположении самых кишечных крипт.

Гипосекреторное состояние слизистой оболочки у 33 (32,7%) больных было верифицировано по уменьшению количество крипт, которые к тому же значительно укорачивались. Заметно снижалось и количество бокаловидных клеток, показатели эпителия по содержанию бокаловидных клеток были меньше в 3 раза, чем при норме. В нормосекреторной форме – у 19 (18,8%) кишечные крипты были длинные и располагались компактно, было много бокаловидных клеток.

После проведенного лечения нормосекреторная форма морфологических изменений была обнаружена в 1-й группе у 17 (50%) больных, во 2-й у 12 (35,5%), в 3-й у 10 (30,3%). Т.е. улучшения показателя в 1-й группе на 29,4, во 2-й группе на 17,7 и в 3-й группе на 12,1. Показатели гиперсекреторной формы морфологические изменения толстой кишки изменились следующим образом: в 1-й группе улучшения этого показателя было на 17,6, во 2-й группе – 8,9 и в 3-й группе – 9,1%. У больных с гипосекреторной формой морфологических изменений тоже произошли положительные сдвиги, снижение составило для 1-й группы на 11,8, 2-й группы – 8,8 и 3-й группы - 3 % от исходных значений.

Опираясь на результаты морфологических исследований до и после лечения можно сделать вывод, что положительный эффект от лечения наблюдался во всех группах. И хотя мы видим, что каждый из компонентов лечения оказывает свое положительное действие на морфологическую картину кишечника, но действуя в комплексе Пробиотик и озон усиливают положительное влияние на организм комплексной терапии и приводит к более ощутимым результатам.

## **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНТРОЛЯ НАД ТУБЕРКУЛЕЗОМ**

*Скребцов Б.А., Бекмуратов Е.Б., Сақыбаева С.А., Сарсенова А.К., Култасова С.С.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областной противотуберкулезный  
диспансер, г.Шымкент*

### **Резюме**

В статье приводятся данные сравнительного пятилетнего анализа роста и причин возникновения МЛУТБ. Отмечена негативная тенденция роста рецидивов туберкулеза легких. Отражены особенности патоморфоза, как среди выявляемого туберкулеза, так и в контингентах больных с активными формами туберкулеза легких, характеризующегося утяжелением клинической структуры. Даны рекомендации практическому здравоохранению по снижению частоты лекарственноустойчивых форм и рецидивов туберкулеза.

Ключевые слова: туберкулез легких, заболеваемость, лекарственная устойчивость, рецидивы, динамика эпидемиологических показателей.

Введение. В Казахстане борьба с туберкулезом остается приоритетным направлением, и ее особая актуальность обусловлена поручениями Президента страны и Постановлением Правительства Республики Казахстан от 21 декабря 2007 г №1263 «О мерах защиты населения от туберкулеза в Республике Казахстан» [1]. За последние годы в стране отмечается стойкая тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом. В 2011 г она снизилась на 9,1 % и составила 86,6 против 95,3 в 2010 г. на 100 тыс.населения [2]. Снижение этого показателя отмечено и в Южно-Казахстанской с 74,4 до 68,6 соответственно.

Вместе с тем, в нашей стране еще остается много нерешенных проблем в контроле над туберкулезом, одной из которых является высокий уровень распространения туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ ТБ) [3]. Значительного внимания требует расширение доступа целевых групп к своевременному выявлению и диагностике туберкулеза, повышение приверженности больных туберкулезом к непосредственному контролируемому лечению, совершенствование мер инфекционного контроля в зонах повышенного риска заболевания.

Цель исследования – провести сравнительный анализ частоты лекарственноустойчивого туберкулеза, случаев рецидивов туберкулеза легких и их патоморфоза за последние 5 лет с 2008- по 2012 г.г.

Материалы и методы. С учетом вышеуказанных обстоятельств нами проанализированы статистические материалы по Южно-Казахстанской области, так же использованы статистические обзоры по туберкулезу в Республике Казахстан за этот период.

Результаты и обсуждение. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в современных условиях усугубляется значительным увеличением частоты больных выделяющих лекарственноустойчивые микобактерии туберкулезного комплекса [5].

Лекарственная устойчивость первичная и приобретенная у обследованных больных в 2011 г. по республике составила 47,8 %, по области - 50,2 %. Болезненность резистентными формами туберкулеза легких на 100 тыс.населения области за изучаемый период возросла с 13,9 до 27,5 или в 2 раза и среди активных больных на конец 2012 г МЛУТБ занимает 37,4 %, т.е. свыше одной трети. Проведенный сравнительный анализ лекарственной резистентности по годам наблюдения представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Частота выделения лекарственной устойчивости у больных туберкулезом легких за 2008-2012 г.г.

Вторичная лекарственная устойчивость							
Годы	Всего устойчивость	Монорезистентность		Полирезистентность		Мультирезистентность	
		Абс.ч	%	Абс.ч	%	Абс.ч	%
2008	509	74	14,5	104	20,4	331	65,0
2009	498	49	9,8	120	24,1	329	66,1
2010	528	77	14,6	163	30,9	288	54,5
2011	758	72	9,5	135	17,8	551	72,7
2012	545	65	11,9	76	13,9	404	74,1
Первичная лекарственная устойчивость							
Годы	Всего устойчивости	Монорезистентность		Полирезистентность		Мультирезистентность	
		Абс.ч	%	Абс.ч	%	Абс.ч	%
2008	260	89	34,2	65	25,0	106	40,8
2009	411	102	24,8	151	36,7	158	38,5
2010	604	127	21,0	188	31,1	289	47,8
2011	643	156	24,3	160	24,9	327	50,9
2012	631	193	30,5	122	19,3	316	50,1

Данные таблицы 1 указывают на снижение среди первичных больных монорезистентности с 34,2 % до 30,5 % и полирезистентности с 25,0 % до 19,3 %, а мультирезистентность (самая тяжелая форма устойчивости) возросла с 40,8 % до 50,1 %. При вторичной лекарственной устойчивости, так же отмечено уменьшение удельного веса моноустойчивости с 14,5 % до 11,9 % и полирезистентности с 20,4 % до 13,9 % за счет роста

мультирезистентности с 65,0 % до 74,1 %. Таким образом, в обеих категориях больных отмечаются высокие темпы роста мультиустойчивых, труднокурабельных форм туберкулеза и самых эпидемиологически опасных для окружающего здорового населения. В этой связи, наметившийся факт возрастания мультирезистентности в числе диспансерных контингентов бацилловыделителей с 27,8 % в 2008 г 52,3 % в 2012 г представляет собой крайне негативное явление.

Настораживающим фактором является то, что из 5387 анализируемых больных туберкулезом легких среднегодовой темп роста частоты вторичной лекарственной устойчивости превышает таковой среди больных с первичной устойчивостью в 1,5 раза и достигла 66,5 %. Это наступает когда больные допускают перерывы в лечении, что настоятельно требует усиления мер по контролю за ежедневным приемом противотуберкулезных препаратов в амбулаторных условиях.

Ежегодно увеличивается охват больных МЛУТБ лечением в специализированных закрытых отделениях препаратами II ряда в режиме DOTS-plus. По республике охват лечением данной категории больных за последние 5 лет возрос с 27,5 % до 77,2 %, по области с 55,8 % до 79,1 %. Не полный охват лечением резистентных форм туберкулеза объясняется недостаточной финансовой поддержкой. Целевой показатель охвата по РК на 2013-2014 г.г в рамках разработанного Национального Плана борьбы с МЛУТБ – 85 %.

На эффективность химиотерапии больных туберкулезом негативно влияет не только лекарственная устойчивость, но и возрастающие случаи рецидивного туберкулеза.

В последние годы проблема рецидивов туберкулеза и их профилактики в РК заняла важное место в эпидемиологии туберкулеза и стала одним из актуальных вопросов борьбы с ним. Частота рецидивов туберкулеза легких у взрослых в интенсивных показателях с 2008 г по 2012 г.г., в области увеличилась с 29,6 до 36,5 или на 6,9 % и к концу наблюдения превысила республиканский показатель в 1,5 раза. Заболеваемость туберкулезом за этот период сократилась с 91,8 до 64,4 на 100 тыс. населения, т.е на 29,0 %. Темпы снижения заболеваемости превышают частоту роста рецидивов в 4,2 раза.

Рост рецидивов туберкулеза на фоне снижения заболеваемости привел к повышению относительного числа рецидивов среди выявленных больных туберкулезом легких за эти годы с 11,9 % до 19,2 %. Частота рецидивов среди выявленных больных бацилловыделителей возросла с 49,8 % до 69,8 %. Удельный вес рецидивов в IY группе диспансерного наблюдения (хроники) занимает 55,6 %, в смертности от туберкулеза – 62,0 %. В этой связи, возникает необходимость улучшения организации наблюдения над снятыми с учета больными с выраженными остаточными изменениями в легких после клинического излечения.

Во-первых они не находятся под регулярным наблюдением фтизиатров. Во-вторых сегодня директивными документами четко не определена система передачи данных лиц врачам общей сети для взятия их в группу риска повышенного заболевания туберкулезом, в связи с чем, не малая часть их выпадает из под врачебного контроля. Так, в 2012 г. из общего числа с рецидивами заболевания туберкулезом из групп риска активно флюорографически выявлено всего 192 больных (23,2%), остальные 637 (76,8%) взяты на учет по самообращаемости. Сравнительный анализ клинической структуры рецидивов из состоящих на учете в группах риска и случаев рецидива взятых по самообращаемости отражен в таблице 2.

Таблица 2 – Клинические формы туберкулеза при рецидивах из групп риска и рецидивов выявленных по обращаемости в 2012 г.

Клинические формы	Рецидивы из групп риска		Рецидивы по обращаемости	
	абс.	%	абс.	%
Диссеминированный	5	2,6	11	1,9
Очаговый	-	-	-	-
Инфильтративный	176	91,7	534	88,2
Фиброзно-кавернозный	11	5,7	60	9,9
Всего	192	100,0	605	100
Из них с деструкцией	53	28,6	527	87,1
С бактериовыделением	48	25,0	447	73,8

Из таблицы 2 следует, что среди больных с рецидивами установленными по обращаемости значительно тяжелее клиническая структура заболевания в сравнении с рецидивами активно выявленными из групп риска – в 1,7 раза у них чаще регистрируется фиброзно-кавернозная, в 3 раза деструктивные и в 2,9 раза чаще бациллярные формы туберкулеза. Отмеченный в последние годы рост случаев повторного заболевания легочным туберкулезом с высоким удельным весом деструктивных и бациллярных форм, имеющих низкую эффективность излечения, представляет значительную эпидемиологическую угрозу. Это требует совершенствования системы контроля за лицами с выраженными метатуберкулезными изменениями в легких после клинического излечения.

С целью своевременного выявления больных с рецидивами следует лиц, снятых с учета с выздоровлением от туберкулеза с выраженными рентгенопределяемыми остаточными изменениями в легких, оставлять под диспансерным наблюдением в условиях противотуберкулезных диспансеров и проводить им ежегодное двухкратное флюорообследование и по возможности химиопрофилактику. Рост заболеваемости лекарственноустойчивыми формами и рецидивами туберкулеза легких у взрослых обуславливает ухудшение патоморфоза, как у впервые выявленных случаев туберкулеза, так и в контингентах диспансерных больных.

Таблица 3 – Динамика групп диспансерного учета больных активными формами туберкулеза легких у взрослых (%).

Годы	Группы диспансерного учета				
	Новые случаи				Хроники
	І А	І Б	І В	І Г	
2011	50,7	23,6	23,8	1,9	879
2012	49,1	22,6	27,5	0,8	894
Коэффициент роста или снижения	< 1,6	< 1,0	> 3,7	< 1,1	> 15

Из таблицы 3 видно, что в новых случаях рост удельного веса І В группы (труднокурабельные больные) на 3,7 % произошел за счет равнозначного снижения удельного веса І А І Б групп, нет уменьшения количества больных с хроническими формами.

Следовательно, состав диспансерного контингента отягощается увеличением числа больных, страдающих хроническими труднокурабельными формами туберкулеза, что приводит к инвалидизации. Удельный вес инвалидов вследствие туберкулеза по отношению к среднегодовому количеству диспансерных больных туберкулезом легких за последнюю пятилетку составил 29,8 %, т.е. каждый третий больной.

В клинической структуре первичных больных взрослых и подростков отмечен высокий удельный вес (2011 г) больных с деструктивным – 58,8 % и бациллярным – 38,8 % туберкулезом легких. В контингентах диспансерных больных доля таких больных еще выше: 63,1 % и 53,3 %, соответственно.

Негативные сдвиги в контингентах больных определяют необходимость расширения объемов хирургического лечения. Вместе с тем, хирургическая активность низкая, и в 2012 г составила к общему числу больных с деструкциями 4,1 %, к числу хронических больных – 6,8 %.

Результаты проведенного анализа позволяют сделать вывод, что для ограничения распространенности лекарственноустойчивой туберкулезной инфекции, уменьшения ее резервуара требуется 100 % охват лечением в режиме DOTS-plus химиотерапии, необходимо совершенствовать систему контроля за лечением больных в поддерживающей фазе химиотерапии, расширить объем хирургического лечения.

С целью своевременного выявления больных с рецидивом заболевания туберкулезом, следует лиц с выраженными посттуберкулезными изменениями после клинического излечения оставлять под диспансерным наблюдением при противотуберкулезных диспансерах, проводить им обязательное двухкратное флюорографическое обследование ежегодно и организовывать санатории для лиц излеченных от туберкулеза с выраженными метатуберкулезными изменениями и в первую очередь имеющих сопутствующие хронические заболевания.

Требуется улучшения система по своевременному выявлению туберкулеза с концентрацией внимания на группах высокого риска заболевания, назрела необходимость проведения сплошных флюороосмотров всего населения старше 14 лет в течение 2-х лет подряд.

#### Литература

1. Абилдаев Т.Ш. Приоритетные задачи борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан // Фтизиопульмонология.-2012- №1(20)-С.- 4- 6.
2. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан, 2008-2012.
3. Абилдаев Т.Ш. Меры по улучшению оказания противотуберкулезной помощи населению Республики Казахстан // Фтизиопульмонология. Научно-практический журнал 80 лет Национальному Центру проблем туберкулеза РК (1932-2012). С – 4 – 7.

4. Сахтанова Э.С., Турсынбекова Н.Н., Заханова А.Ж. и др. Эпидемиологическая ситуация по МЛУТБ в Алматинской области за 2008-2011 г.г. // Фтизиопульмонология. – 2012 № 1(20)-С-32-36.

### Түйін

Мақалада көп дәрілерге тұрақты туберкулез түрінің соңғы 5 жыл көрсеткіштерінің салыстырмалы сараптау жүргізілген. Туберкулездің қайталануының (рецидив) көбеюі анықталған. Клиникалық құрылымның ауырлауына себепші болатын анықталған туберкулез арасында және өкпе түбінің белсенді түрінің контингенттер арасында патоморфоздың өзгеруі көрсетілген. Туберкулездің дәрілерге тұрақты түрі мен рецидивтерін азайту мақсатында ұсыныстар жасалған.

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВОВ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Султанов А.Х. Баймухамбетов Ж.Ж. Жумабаев Т.Ж. Досманов Ж.А*

*Южно Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная клиническая больница г. Шымкент*

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБ) является самой распространенной патологией периферических сосудов — ею страдают от 26 до 38% женщин и от 10 до 20% мужчин трудоспособного возраста (Введенский А.Н. 2003). Операции по поводу ВБ относятся к числу самых распространенных вмешательств в хирургических стационарах во всем мире. Несмотря на большой опыт оперативного лечения ВБ, частота ее рецидивов колеблется, по данным литературы, от 15 до 70%. Венозный рефлюкс является одним из ключевых факторов патогенеза ВБ. (Ю.Л. Шевченко. 1999).

Целью нашего исследования являлось изучение причин развития послеоперационных рецидивов ВБ с помощью УЗДАС (ультразвуковая доплеровская ангиосканирование) и определение путей их хирургической коррекции. Нами обследованы 194 человека в возрасте от 18 до 70 лет пролеченных в Областной Клинической Больнице г.Шымкент за период 2011-2012г: Из них 122 больных ВБ и 72 - с послеоперационными рецидивами ВБ. Для исследования венозной системы нижних конечностей применяли метод УЗДАС с цветовым доплеровским картированием кровотока. Ультразвуковое ангиосканирование выполняли на аппаратах "LOGIQ 400,500,700" (GE, США). Обследование проводили линейным широкополосным датчиком частотой от 5 до 10 МГц в горизонтальном и вертикальном положениях больного. Оценивали анатомические особенности строения венозной системы нижних конечностей и ее функциональную компетентность с помощью компрессионных проб и маневра Вальсальвы.

Клапанную недостаточность бедренной вены (БВ) устанавливали помещая контрольный объем импульсного доплера непосредственно ниже клапана БВ, расположенного дистальнее устья глубокой вены бедра. Рефлюкс расценивали как патологический, если его длительность превышала одну секунду, а линейная скорость — 5 см/с. Недостаточность клапана подколенной вены (ПКВ) изучали в положении пациента стоя, помещая датчик сканера в подколенную ямку в условиях компрессии подкожных вен мягким жгутом дистальнее датчика. Проводили дистальные и проксимальные компрессионные пробы, определяя рефлюкс- индекс Псатакиса, который считали патологическим, если он был больше 0,4 ( Nicolaides A.// - 2000.).

Все количественные параметры измеряли трехкратно с определением средней величины.

Для оценки частоты встречаемости патологического венозного рефлюкса обследованные были разделены на 2 группы. 1-я - 122 пациента (183 конечности) с ВБ, 2-я - 72 пациента (90 конечности) с рецидивами ВБ, перенесших венэктомии 3-6 лет назад. Вследствие недостаточной мобилизации устья неперевязанными оставались магистральные притоки БПВ. Особенно часто оставляли наиболее проксимально расположенные по отношению к общей бедренной вене vena epigastrica superficialis et vena pudenda externa. Подвергаясь дальнейшей варикозной трансформации эти притоки достигают значительного диаметра (до 1,5 см). При грубой хирургической ошибке оставленная культи БПВ достигали 4—5 см, и неудаленными оставались все магистральные притоки.

Одной из наиболее частых причин развития рецидива ВБ являлись несостоятельность клапанов глубоких вен, которая даже при радикально выполненной венэктомии в дальнейшем составляли основу для возникновения рецидива заболевания. Удвоение ствола БПВ как причина рецидива было выявлено нами у 3 пациентов. Эта патология в популяции встречается у 3% пациентов (Furdere C.R. et al //2001). Несостоятельность суральных вен выявлено у 7 пациентов. Суральный рефлюкс требует оперативного пособия (Савельев В.С. 2001). Однако, он не может быть распознан интраоперационно. С высокой точностью диагностировать несостоятельность суральных вен позволяет УЗДАС.

Целью операции по поводу рецидива ВБ являлось устранение последствий хирургических погрешностей и нормализация кровотока по глубоким венам. Характер повторных оперативных вмешательств по поводу рецидивов ВБ распределился следующим образом: удаление патологически расширенных поверхностных вен бедра, голени и стоп-68, диссекция перфорантных вен- 62, склерозирование поверхностных



вен - 16, резекция суральных вен - 7. После удаления варикозно расширенных поверхностных вен рефлюкс по глубоким венам не только не уменьшался, но даже прогрессировал. Это объясняется тем, что до операции патологический ретроградный кровоток направлен в основном в расширенные несостоятельные подкожные вены, диаметр которых достигает 2-3 см. Поэтому они обладают значительной емкостью и осуществляют демпфирующий эффект. После операции вся ретроградная волна крови из нижней полой вены, которая возникает при любой физиологической ортостатической нагрузке, "атакует" первый клапан бедренной вены. Если в здоровой популяции клапан БВ выдерживает эти физиологические нагрузки, то клапан и стенки БВ, подверженные варикозной эктазии, не справляются с описанной выше нагрузкой, и происходит прогрессирование клапанной недостаточности с развитием нисходящей формы варикоза. Лечение рецидивов ВБ должно основываться на максимально возможной коррекции гемодинамических нарушений и патологических вено-венозных сбросов в пораженной конечности. При наличии гемодинамически значимого глубокого венозного рефлюкса, который является одной из причин рецидивов ВБ, необходимо провести его хирургическую коррекцию. С учетом индивидуальности и широкого спектра оперативных вмешательств по поводу рецидивов ВБ лечение таких пациентов должно проводиться в специализированных сосудистых отделениях квалифицированными хирургами. ДС является необходимым компонентом в адекватной диагностике рецидивов ВБ. Точная топическая диагностика причин развития рецидивов ВБ с помощью ДС позволяет выбрать рациональную лечебную тактику и значительно улучшить результаты как повторных, так и первичных оперативных вмешательств.

Таким образом, УЗДАС является довольно информативным методом который можно рекомендовать всем больным перед оперативным вмешательством.

### **ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЁЗА**

*Сыздыков М.С., Бердалиева Ф.А., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кошерова Б.Н., Абуова Г.Н., Ирсимбетова Н., Еспембетов Б.А., Садыкова А.М.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций, г. Алматы*

С использованием Е-теста мы провели изучение активности *in vitro* в отношении клинических изолятов бруцелл традиционно применяемых для лечения бруцелллёза в Казахстане антибиотиков (доксциклин, рифампицин, гентамицин) и сульфаниламидов (ТМП/СМ), а также фторхинолона, введенного в схему этиотропной терапии данной инфекции в последнее время — цiproфлоксацина.

В целом все изучавшиеся штаммы бруцелл оказались чувствительными к исследуемым антибактериальным препаратам. В соответствии с МИК90 наиболее эффективным *in vitro* в отношении бруцелл препаратом оказался доксициклин (0,07 мг/мл). Второе место по эффективности занял цiproфлоксацин (0,098 мг/мл). Несмотря на то, что рифампицин *in vitro* оказался эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл,стораживают его относительно высокие МИК, необходимые для подавления бактериального роста. Доксициклин как по МИК50, так и МИК90 оказался наиболее эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл *in vitro*. В нашем исследовании рифампицин, хотя и оказался эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл, потребовал относительно более высоких концентраций по сравнению с другими препаратами. Гентамицин показал относительно низкую эффективность в отношении бруцелл. В этой связи и в связи с его известной ототоксичностью следует пересмотреть практику частого включения данного антибиотика в схему лечения бруцелллёза у детей. ТМП/СМ показал достаточно высокую эффективность в отношении бруцелл. Его низкая стоимость и простота применения (перорально) делает его перспективным для лечения неосложнённых форм бруцелллёза. Наше исследование, проведенное в отношении цiproфлоксацина, показало, что этот фторхинолон более эффективен в отношении бруцелл, нежели другие препараты, хотя и уступает доксициклину. В этой связи случаи клинической неэффективности цiproфлоксацина (*in vitro*) нуждаются в дополнительном изучении.

Кроме того, нами было проведено изучение внутриклеточной активности ряда антибактериальных препаратов в отношении *Brucella melitensis* 1251 на модели инфицированных моноцитов человека Mono MAC 6.

Инфицированная культура клеток была пролечена 8,4,1 и 0,25× минимальными подавляющими концентрациями (МИК) каждого из следующих препаратов: рифампицин, цiproфлоксацин, тетрациклин, доксициклин, гентамицин и стрептомицин. Инкубация осуществлялась в течение 2 часов, после чего клеточный пул собирался посредством центрифугирования при 200 × g в течение 6 минут. Среда, содержащая антибактериальный препарат, удалялась посредством отсасывания. Клетки дважды отмывались фосфатным буфером для удаления остатка антибактериального препарата. После этого к клеткам добавляли 0,1% Triton X-

100 (Sigma-Aldrich) для провокации их лизиса и высвобождения внутриклеточного возбудителя. Об уровне эрадикации внутриклеточных бруцелл судили по числу КОЕ после посева клеточного лизата на твёрдую питательную среду.

Внутриклеточной эрадикации бруцелл удалось достичь лишь при использовании 8 МИК гентамицина и стрептомицина, поскольку эти антибиотики практически не проникали внутрь клеток. Рифампицин и тетрациклины успешно снижали число внутриклеточных бактерий уже при 0,25 МИК, а ципрофлоксацин – при 1 МИК.

Таким образом, стрептомицин и гентамицин, входящие в рекомендуемые ВОЗ схемы этиотропного лечения бруцеллёза, не позволяют достичь эффективной эрадикации внутриклеточного возбудителя. Наибольшую эффективность в отношении внутриклеточных бруцелл показали тетрациклины и рифампицин. Было также проведено изучение чувствительности *in vitro* к антибактериальным препаратам *Brucella melitensis* при различных значениях pH с использованием 126 штаммов *Brucella melitensis*, взятых ранее для изучения чувствительности к антибактериальным препаратам в Е-тесте при различных значениях pH среды: кислой (5,0) и нейтральной (7,0). Исследование МИК в Е-тесте проводилось в парах сред, кислотность которых доводилась до значений pH 5,0 и 7,0.

Все взятые в работу антибактериальные препараты показали достаточную ктивность в отношении большинства клинических изолятов бруцелл при pH 7,0 с МИК, при которой 90% штаммов подавлялись (МИК90) согласно пороговым значениям Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) США.

Полученные значения МИК для индивидуальных противобруцеллёзных препаратов приведены на слайде.

Только доксициклин и рифампицин сохраняли активность в отношении бруцелл в кислой среде. Фторхинолоны (ципрофлоксацин и офлоксацин) были достаточно эффективны при pH 7,0, но в условиях кислой среды снижали активность в 4 раза. Гентамицин также терял активность в отношении бруцелл при pH 5,0. Таким образом, полученные результаты не позволяют отказаться от традиционно используемой комбинации доксициклин плюс рифампицин в лечении бруцеллёза.

### **ГЕОИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ НАДЗОРЕ ЗА ПРИРОДНЫМИ ОЧАГАМИ ОСОБО ОПАСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ОБЕСПЕЧЕНИЮ БИОБЕЗОПАСНОСТИ И БИОЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ НА КАЗАХСТАНСКОМ УЧАСТКЕ ТРАНСПОРТНОГО КОРИДОРА «ЗАПАДНЫЙ КИТАЙ – ЗАПАДНАЯ ЕВРОПА»**

*Сыздыков М.С., Садвакасов Н.О., Есмагамбетова А.С., Атишабар Б.Б., Казаков С.В., Бурделов Л.А., Мека-Меченко Т.В., Некрасова Л.Е., Кузнецов А.Н., Садовская В.П., Ирсимбетова Н.А.*

*Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева, г. Алматы  
Комитет государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения  
Республики Казахстан, г. Алматы*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Транспортный коридор «Западный Китай - Западная Европа» – это стройка XXI века, уникальный проект, не имеющий аналогов в Центральной Азии. Общая протяжённость международного транспортного коридора по маршруту Санкт-Петербург - Москва - Нижний Новгород - Казань - Оренбург - Актобе - Кызылорда - Шымкент - Тараз - Кордай - Алматы - Хоргос - Урумчи - Ланьчжоу - Чжэнчжоу - Ляньюньган составляет 8 445 км. Из них 2 233 км по территории Российской Федерации, 2 787 км - Республики Казахстан, 3 425 км - Китайской Народной Республики.

Реализуя основную стратегическую задачу отечественного здравоохранения – профилактическую направленность его развития, создание и развитие системы прогнозирования и управления медико-биологическими рисками, необходимо обеспечить готовность медицинской службы в условиях полной эксплуатации этого уникального международного транспортного коридора.

По оценкам учёных в мире не существует аналогов создания и функционирования комплексной интегрированной системы экстренной медико-спасательной помощи и санитарно-эпидемиологического контроля на международных транспортных коридорах протяжённостью более 2700 км.

По нашим расчётам на самой транспортной магистрали и в зоне её влияния предполагается население численностью не менее четырёх миллионов человек (работники бизнеса по обслуживанию 58 объектов придорожной инфраструктуры, создаваемых на трассе 4-х международных и 12 региональных транспортно-логистических центров, дорожные рабочие, постоянное население, проживающее в посёлках и городах расположенных на прилегающей к трассе и её ответвлениях).

Транспортный коридор окажет существенное влияние на прилегающие к участкам трассы природные биоценозы, в частности, на среду обитания мелких мышевидных грызунов, насекомых, являющихся

хранителями и переносчиками опасных для человека природно-очаговых и трансмиссивных инфекционных заболеваний.

Увеличение транзитных грузовых перевозок повышает вероятность перемещения контейнеров, загрязнённых выделениями грызунов, живых грызунов и членистоногих, являющихся переносчиками инфекционных заболеваний с территорий государств, использующих Казахстанский участок трассы для транспортировки грузов.

Значительное увеличение транзита товаров, грузов, пассажирских и туристических потоков через Казахстан существенно увеличит риск завоза и распространения, экзотических для нашей страны, в частности характерных в настоящее время только для территорий Китайской Народной Республики - инфекционных заболеваний вызываемых энтеровирусами, редкими вирусами гриппа, атипичной пневмонии, птичьего гриппа и других. Реальными предпосылками, усиливающими вероятность этих эпидемических угроз, является ожидаемое завершение строительства международного торгового центра «Хоргос», где в зоне свободной торговли предполагается значительное увеличение числа прямых контактов граждан Республики Казахстан и КНР.

В настоящее время мы приступили к созданию и внедрению интерактивной динамичной геоинформационной системы, характеризующей реальную эпизоотическую и эпидемическую ситуацию в природных очагах особо опасных инфекций, расположенных на протяжении Казахстанского участка международного транспортного коридора «Западный Китай – Западная Европа». Созданная ГИС, по нашему мнению, будет востребована не только практическим здравоохранением, но и доступна широкому кругу заинтересованных организаций и населению, в частности: дорожные рабочие, водители, пассажиры, предприниматели, работники сферы обслуживания автомагистрали, работники транспортных логистических центров, иностранные граждане, медицинские работники, жители прилегающих к трассе населенных пунктов, охотники, рыболовы, работники геологических и полевых экспедиций и др.

Внедрение в практику работы здравоохранения Казахстана интерактивной динамичной эпидемиологической геоинформационной системы, характеризующей реальную эпизоотическую и эпидемическую ситуацию в природных очагах особо опасных инфекций, расположенных на протяжении Казахстанского участка международного транспортного коридора «Западный Китай – Западная Европа», позволит обеспечить оперативный и текущий обмен эпидемиологической информацией с сотрудничающими санитарно-эпидемиологическими службами приграничных государств, а в перспективе, на Казахстанском опыте, создать единую интегрированную международную ГИС контроля эпидемической ситуации на протяжении всего транспортного коридора «Санкт-Петербург – Ляньюньган».

## **ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЁЗА**

*Сыздыков М.С., Бердалиева Ф.А., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кошеров Б.Н., Абуова Г.Н., Ирсимбетова Н., Еспембетов Б.А., Садыкова А.М.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций, г. Алматы*

С использованием Е-теста мы провели изучение активности *in vitro* в отношении клинических изолятов бруцелл традиционно применяемых для лечения бруцеллёза в Казахстане антибиотиков (доксциклин, рифампицин, гентамицин) и сульфаниламидов (ТМП/СМ), а также фторхинолона, введённого в схему этиотропной терапии данной инфекции в последнее время — ципрофлоксацина.

В целом все изучавшиеся штаммы бруцелл оказались чувствительными к исследуемым антибактериальным препаратам. В соответствии с МИК90 наиболее эффективным *in vitro* в отношении бруцелл препаратом оказался доксициклин (0,07 мг/мл). Второе место по эффективности занял ципрофлоксацин (0,098 мг/мл). Несмотря на то, что рифампицин *in vitro* оказался эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл,стораживают его относительно высокие МИК, необходимые для подавления бактериального роста. Доксициклин как по МИК50, так и МИК90 оказался наиболее эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл *in vitro*. В нашем исследовании рифампицин, хотя и оказался эффективен в отношении клинических изолятов бруцелл, потребовал относительно более высоких концентраций по сравнению с другими препаратами. Гентамицин показал относительно низкую эффективность в отношении бруцелл. В этой связи и в связи с его известной ототоксичностью следует пересмотреть практику частого включения данного антибиотика в схему лечения бруцеллёза у детей. ТМП/СМ показал достаточно высокую эффективность в отношении бруцелл. Его низкая стоимость и простота применения (перорально) делает его перспективным для лечения неосложнённых форм бруцеллёза. Наше исследование, проведённое в отношении ципрофлоксацина, показало, что этот фторхинолон более эффективен в отношении бруцелл, нежели другие

препараты, хотя и уступает доксициклину. В этой связи случаи клинической неэффективности цiproфлоксацина (in vitro) нуждаются в дополнительном изучении.

Кроме того, нами было проведено изучение внутриклеточной активности ряда антибактериальных препаратов в отношении *Brucellamelitensis* 1251 на модели инфицированных моноцитов человека Mono MAC 6.

Инфицированная культура клеток была пролечена 8, 4, 1 и 0,25 × минимальными подавляющими концентрациями (МИК) каждого из следующих препаратов: рифампицин, цiproфлоксацин, тетрациклин, доксициклин, гентамицин и стрептомицин. Инкубация осуществлялась в течение 2 часов, после чего клеточный пул собирался посредством центрифугирования при 200 × g в течение 6 минут. Среда, содержащая антибактериальный препарат, удалялась посредством отсасывания. Клетки дважды отмывались фосфатным буфером для удаления остатка антибактериального препарата. После этого к клеткам добавляли 0,1% Triton X-100 (Sigma-Aldrich) для провокации их лизиса и высвобождения внутриклеточного возбудителя. Об уровне эрадикации внутриклеточных бруцелл судили по числу КОЕ после посева клеточного лизата на твердую питательную среду.

Внутриклеточной эрадикации бруцелл удалось достичь лишь при использовании 8 МИК гентамицина и стрептомицина, поскольку эти антибиотики практически не проникали внутрь клеток. Рифампицин и тетрациклины успешно снижали число внутриклеточных бактерий уже при 0,25 МИК, а цiproфлоксацин – при 1 МИК.

Таким образом, стрептомицин и гентамицин, входящие в рекомендуемые ВОЗ схемы этиотропного лечения бруцеллёза, не позволяют достичь эффективной эрадикации внутриклеточного возбудителя. Наибольшую эффективность в отношении внутриклеточных бруцелл показали тетрациклины и рифампицин.

Было также проведено изучение чувствительности in vitro к антибактериальным препаратам *Brucellamelitensis* при различных значениях pH с использованием 126 штаммов *Brucellamelitensis*, взятых ранее для изучения чувствительности к антибактериальным препаратам в E-тесте при различных значениях pH среды: кислой (5,0) и нейтральной (7,0). Исследование МИК в E-тесте проводилось в парах сред, кислотность которых доводилась до значений pH 5,0 и 7,0.

Все взятые в работу антибактериальные препараты показали достаточную активность в отношении большинства клинических изолятов бруцелл при pH 7,0 с МИК, при которой 90% штаммов подавлялись (МИК90) согласно пороговым значениям Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) США.

Полученные значения МИК для индивидуальных противобруцеллёзных препаратов приведены на слайде.

Только доксициклин и рифампицин сохраняли активность в отношении бруцелл в кислой среде. Фторхинолоны (цiproфлоксацин и офлоксацин) были достаточно эффективны при pH 7,0, но в условиях кислой среды снижали активность в 4 раза. Гентамицин также терял активность в отношении бруцелл при pH 5,0.

Таким образом, полученные результаты не позволяют отказаться от традиционно используемой комбинации доксициклин плюс рифампицин в лечении бруцеллёза.

## К ВОПРОСУ О ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИПОЗА ЖЕЛУДКА

*Тажимурадов Р. Т., Сексенбаев Д. С., Саранова М. Ю., Аширов Б. О., Жанабаев Н. С.*

*Областной онкологический диспансер, Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

В настоящее время в ранней диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта все большее значение приобретает цитологическое исследование пораженного органа совместно с морфологическим методом и внедрением в клиническую практику биопсийных гибких гастрофиброскопов. Появилась возможность визуально обследовать все отделы желудка и 12-перстной кишки, прицельно взять биопсию из подозрительных участков слизистой оболочки и полипов желудка, что имеет большое значение для диагностики предраковых заболеваний (С. И. Рапопорт, 2010; К. А. Павлов с соавт., 2005; Elsteretal, 2005; Wiendi, 1996; О. В. Чистякова, 2008 и другие).

Работы, посвященные цитологическому исследованию полипов желудка, разноречивы и в большинстве случаев работы авторов основаны на изучении осадков промывных вод желудка (И. П. Кузнецова, 2009; И. А. Шевченко, 2003; Л. Б. Ключкина, 2009; Henning, Witte, 1998 и другие). По данным этих авторов, полипы желудка не имеют характерных цитологических признаков. По мнению С. И. Рапопорт (2002), мазки, приготовленные из остатков промывных вод, не могут отражать изменения, свойственные полипозу, так как промывные воды содержат клетки со всей поверхности слизистой оболочки желудка.

По данным Т. А. Лукиной (2006), при аденоматозных полипах в цитологических препаратах отмечается пролиферация покровного эпителия, выражающаяся в клеточном полиморфизме, появлением клеток с укрупненными, нежными, светлыми ядрами.

В. Д. Водолагин (2002), С. И. Рапопорт (2002) отмечают, что цитологическая картина чаще всего отражает доброкачественность процесса (клетки I и II класса), и только у 25% больных наблюдается пролиферативный процесс (клетки III класса). Ю. Б. Вельяминов (2004), анализируя цитограммы, взятых из желудка через гастроскоп, выделяет 3 типа цитологических картин: I тип – простая пролиферация, II тип – резко выраженная пролиферация, подозрительная на рак, III тип – рак.

Таким образом, анализ литературы показывает, что изменения в составе морфологии клеток слизистой оболочки и полипа желудка, наблюдаемые при полипозе желудка, не являются строго специфическими и поэтому на основании только цитологических данных диагностировать эти процессы не представляется возможным. Однако в цитологических препаратах слизистой оболочки желудка при полипозе может определяться различная степень пролиферации покровно-ямочного эпителия и атипии клеток, что позволяет в каждом конкретном случае судить о необходимости и ранней диагностике предраковых заболеваний желудка и диагностического наблюдения за каждым больным.

Нами проведено обследование состояния слизистой оболочки и полипов желудка больных, находившихся на обследовании в гастроэнтерологическом отделении ООД. Всего было обследовано 47 больных в возрасте от 22 до 78 лет. Женщин было 29, а мужчин – 18 человек. Наиболее многочисленными больные были в возрасте 41-60 лет. У 47 больных было проведено цитологическое исследование клеток полипа и слизистой оболочки желудка.

Материалом для исследования служили мазки-отпечатки, биопсийные материалы, взятые с помощью биопсийных щипцов гибкого фиброгастроскопа фирмы «Olympus». Цитологические препараты готовили в каждом случае: 3-4 мазка-отпечатка фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-муцикармином Мейера. У большинства больных полипы локализовались в пилороантральном отделе желудка (28 человек), у 18 – в области тела желудка и у 1 – в субкардии-кардиальном отделе желудка. У 9 из 47 больных были обнаружены множественные полипы (от 3 до 14). В цитологических препаратах и мазках-отпечатках отмечалось наличие большого количества клеток поверхностно-ямочного эпителия, располагавшихся в виде пластов, выраженной пролиферации, перестройка его по типу кишечной метаплазии. Они характеризовались нерезким увеличением размеров, изменением формы. Призматический эпителий отмечался наряду с кубическим, продолговатым, в пластах был полиморфен, наблюдалась инфильтрация и скопление лейкоцитов. У 3 из 47 больных были ложно-положительные цитограммы, однако после повторного пересмотра препаратов у этих больных, снято подозрение на превращение полипов в рак, но эти больные находились под динамическим наблюдением в течение одного года.

У 38 больных был эпителий желез, в большом количестве определялись главные клетки с ярко-синими гранулами пепсиногена, а также светлые. В препаратах наблюдались железистые структуры, в которых главные клетки чередовались с обкладочными, располагавшимися несколько снаружки от главных клеток.

На некоторых препаратах, полученных у 24 больных, наблюдались одиночные и расположенные группами бокаловидные клетки с явлениями метаплазии. В 7 случаях обнаружены более выраженный нейтрофилез и лимфоидная инфильтрация с преобладанием молодых клеток с укрупненными светлыми ядрами, что свидетельствовало о большой выраженности пролиферативного процесса.

В зависимости от морфоструктуры покровно-ямочного эпителия, выраженной незрелости и атипичности клеток, все цитограммы полипов желудка были разделены на 3 типа:

I тип цитограммы с неизменным покровно-ямочным эпителием обнаружен у 12 больных. Клетки мономорфные, размеры – 8-10 $\mu$  в диаметре, располагались пластами, группами и межклеточные границы были хорошо различимы. Формы их округлые и цилиндрические. В большинстве препаратов ядра клеток округло-овальные, с ровными краями, рисунок хроматина в них равномерный, крупнозернистый. В препаратах-отпечатках обнаружены единичные, одиночные мелкие ядрышки с незначительным полиморфизмом. Перестройка покровно-ямочного эпителия по кишечному типу была отмечена у 3 больных.

II тип цитограммы обнаружен у 27 больных, у которых наблюдалась пролиферация покровно-ямочного эпителия. Клетки располагались в скопленном виде, пласты – в виде железисто-подобных образований с неправильной округлой формой. Ядро, расположенное в центре, имело базофильную цитоплазму. В ядре и клетке отмечался значительный полиморфизм, преобладали клетки размером 12-16 $\mu$  в диаметре, но редко встречались крупные клетки до 22 $\mu$  в диаметре. В ядрах определялись небольшие ядрышки (у 13 больных), в отдельных ядрах отмечается гипертрофия (у 5 больных).

Покровно-ямочный эпителий с явлениями кишечной метаплазии был выявлен у 22 больных. В 5 случаях были обнаружены клетки уплощенного эпителия.

III тип цитограммы наблюдался у 8 больных, у которых была отмечена пролиферация покровно-ямочного эпителия с некоторой атипией клеток.

Кроме гистологических признаков, характерных для цитограмм в 3-й группе, в препаратах обнаруживались отдельные клетки с признаками атипии в виде резкого увеличения размеров клеток (от 22 до 27  $\mu$  в диаметре) и их ядер, изменение ядерно-цитоплазматического соотношения за счет увеличения ядра, появления неправильной формы ядер с нечеткими границами, неравномерным расположением хроматина. Гипертрофированные одиночные нуклеолы были отмечены в трех наблюдениях и небольших размеров – в двух

наблюдениях. Клетки располагались беспорядочно, скоплялись друг на друге; межклеточные границы нечеткие и не определялись. Встречались фигуры деления (митозы и амитозы) у 2 больных.

Покровно-ямочный эпителий с признаками метаплазии по кишечному типу был обнаружен у 8 больных. Лимфоидные элементы разной степени зрелости, небольшое количество круглоклеточной инфильтрации, а также нейтрофильные лейкоциты, гистоидные элементы обнаружены у 33 больных.

Таким образом, цитологическое исследование гистобиопсийного материала при полипах желудка показало, что цитологические данные о состоянии покровно-ямочного эпителия (пролиферация, атипия и перестройка его по кишечному типу) свидетельствуют об инфильтрации слизистой, что в большинстве случаев подтверждается при гистологическом исследовании.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

*Таханова Ж.У., Есжанова Г.А., Исмаилова Х.Х.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент  
Городской противотуберкулезный диспансер, г.Шымкент*

Первостепенное значение для борьбы с туберкулезом у детей имеют профилактика и раннее выявление заболевания. Инфицированность, а в ряде случаев и заболевания детей, проживающих совместно с больными туберкулезом взрослыми выше, чем у детей из здорового окружения. В условиях напряженной эпидемиологической ситуации необходимо изучение клинической, возрастной структуры заболеваемости туберкулезом детского населения. Поэтому основные меры профилактики, раннее выявление заболевания и лечение туберкулеза у детей являются важнейшими разделами комплексного плана борьбы с туберкулезом. Цель исследования - изучение динамики и возрастного состава заболеваемости, изменения в клинической структуре впервые диагностированного туберкулеза органов дыхания у детей.

Материалы и методы исследования. Для характеристики клинико-эпидемиологической обстановки по туберкулезу проанализированы нормативные статистические документы: формы ТБ-01 и ТБ-03 областного и городского противотуберкулезного диспансера Южно-Казахстанской области за 2008-2012 годы.

Результаты и обсуждения. Динамика уровня заболеваемости туберкулезом у детей в интенсивных показателях за период наблюдения представлены в таблице 1.

Таблица 1- Уровень динамики заболеваемости туберкулезом детей за 2008-2012 годы.

Показатели	Годы									
	2008г		2009г		2010г		2011г		2012 г	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Заболеваемость	104	13,5	93	12,3	81	10,3	82	9,9	56	6,5
Темпы динамики заболеваемости		-		<8,9		<13,3		<12,8		<34,3
Выявлено: по обращению	56	53,8	52	55,9	49	58,2	51	62,2	31	55,4
профосмотром	48	46,2	41	44,1	32	41,8	31	37,8	25	44,6

Как видно из таблицы 1, отмечается снижение показателя заболеваемости туберкулезом среди детского населения за этот период с 13,5 (104 случаев) на 100 тыс. населения в 2008 году до 6,5 (56 случаев) на 100 тыс. населения в 2012 году.

При анализе полученных данных установлено, что новые случаи туберкулеза выявлялись среди лиц, обратившихся за медицинской помощью в учреждения общей лечебной сети в 57,5% случаев; с помощью туберкулиновых проб – основного метода выявления заболевания среди детей диагностировался в среднем 42,5 % новых случаев. Обусловлено это отсутствием в настоящее время сплошной туберкулинодиагностики среди детского населения. Заболеваемость туберкулезом по возрастному составу распределена в таблице 2.

Таблица 2 – Возрастной состав больных детей с впервые выявленным туберкулезом.

Годы	Возраст						Всего
	0-4		5-7		8-14		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.
2008	19	18,3	26	25	59	56,7	104
2009	10	10,8	15	16,1	68	73,1	93
2010	20	24,7	25	30,9	36	44,4	81
2011	17	20,7	16	19,5	49	59,8	82
2012	8	14,3	12	21,4	36	64,3	56

По возрастным критериям наибольшая заболеваемость приходится на возраст 8-14 лет, в среднем 64,3% - заболевают дети, которые подлежат ревакцинации БЦЖ и не получившие специфическую профилактику; а 21,4% случаев заболели дети в возрасте 5-7 лет, у которых отмечено угасание поствакцинального иммунитета. Клинические формы и структура заболевания туберкулезом детей представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Изменения в клинической структуре впервые диагностированного туберкулеза органов дыхания у детей.

Клинические формы туберкулеза	2008г		2009г		2010г		2011г		2012	
	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Первичный туберкулезный комплекс	4	3,8	6	6,4	3	3,7	10	12,1	-	
Очаговый	2	1,9	1	1,1	2	2,5	1	1,2	-	
Инфильтративный	16	15,4	21	22,6	17	21,0	10	12,1	24	42,8
Диссеминированный	1	0,9	1	1,1	2	2,5	1	1,2	1	1,8
Фиброзно-кавернозный	1	0,9	-	-	-	-	-	-	-	-
Милиарный	-	-	1	1,1	1	1,2	-	-	-	-
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	45	43,3	36	38,7	27	33,3	28	34,1	17	30,3
Плеврит	26	25	17	18,3	18	22,2	22	26,8	14	24,9
Всего	95		83		70		22		56	
из них: МБТ+	3	2,9	5	5,3	6	7,4	-	-	2	3,8
в фазе распада	8	7,7	14	15,0	12	14,8	3	13,6	2	8,3

В структуре клинических форм преобладает типичное течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов (30,3%). Вместе с тем встречаются вторичные и осложненные формы: туберкулезный плеврит – 24,9 %, инфильтративный туберкулез 42,8 %, диссеминированный туберкулез - 1,8 %.

Несмотря на снижение заболеваемости туберкулезом среди детей происходит утяжеление клинических форм выявляемого туберкулеза. Инфильтративный туберкулез – эпидемиологически опасная форма и в 70 % случаев заболевание характеризуется ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием полостей распада; отмечается значительное увеличение удельного веса инфильтративного туберкулеза с 15,4 % в 2008 году до 42,8 % в 2012 году. Увеличился удельный вес диссеминированного - с 0,9% в 2008 году до 1,8 % в 2012 году; первичного туберкулеза органов дыхания с наличием деструкции с 7,7% 2008 г. до 8,3% 2012г. и бактериовыделением с 2,9% до 7,4% соответственно. В 2011г больных с

бактериовыделением не отмечалось. Приведенные данные характеризуют высокую тяжесть патоморфоза выявляемого туберкулеза из-за поздней диагностики.

Правильное формирование групп « риска» по туберкулезу среди детского населения и важно достигать 100% охвата детей туберкулиновыми пробами.

Проведения семинаров тренингов по организации противотуберкулезных мероприятий раннего выявления туберкулеза у детей на уровне сети первичной медико- санитарной помощи.

### **ПРИМЕНЕНИЕ МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ СОЧЕТАННОЙ ЭТИОЛОГИИ.**

*Ташбаева Г.А., Нурмагамбетова Г.Б., Оспанова А.М., Алиева Ю.У., Алимжанова Г.Т.*

*Международный Казахско-Турецкий Университет им.Х.А.Ясауи, г. Шымкент*

В общей структуре дерматологических заболеваний дерматозы сочетанной этиологии занимают довольно значительное место. К ним относятся дерматозы, чувствительные к глюкокортикоидной терапии, вторично инфицированные грибковые поражения кожи, сопровождающиеся выраженными воспалительными и экземопоподобными симптомами, аллергические заболевания, осложненные бактериальной инфекцией. Фармацевтический рынок на сегодня предлагает широкий ассортимент многокомпонентных препаратов для лечения сочетанных дерматозов и тем не менее, выбор того или иного лекарственного средства для наружной терапии адекватной клинико-морфологическим проявлениям, распространенности, локализации кожного процесса, учитывающий наличие сопутствующих заболеваний сохраняет свою актуальность.

Мы поставили целью изучение терапевтической эффективности, переносимости крема "Тридерм" компании "Шеринг-Плау". Активными веществами крема являются бетаметазона дипропионат, клотримазол, гентамицина сульфат. Бетаметазона дипропионат – синтетический фторсодержащий глюкокортикоид. Оказывает противовоспалительное, противозудное, противоаллергическое, сосудосуживающее действие. Клотримазол – противогрибковое средство из группы производных имидазола. Оказывает действие за счет нарушения синтеза эргостерола, являющегося составной частью клеточной мембраны грибов. Обладает широким спектром действия. Гентамицин – антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов, действует бактерицидно. Бактерицидное действие обусловлено нарушением проницаемости цитоплазматической мембраны и угнетением синтеза белка (особенно осложненные бактериальной инфекцией), атопический дерматит, экзема, дерматомикозы, себорейный дерматит, псориаз.

Под нашим наблюдением находилось шесть больных с микробной экземой, в том числе одна больная с варикозной экземой. Микробная экзема, наиболее часто встречающаяся дерматологическая патология после истинной экземы, нередко развивается на фоне очагов хронической инфекции. Считается, что развитие дерматоза в данном случае связано с сенсибилизацией организма к микробному фактору, а также в ряде случаев непосредственным внедрением патогенного возбудителя в очаг воспаления на коже [1]. Существует мнение, согласно которому в качестве сенсибилизирующих агентов при микробной экземе могут выступать антигены микроорганизмов, относящихся к условно-патогенной микрофлоре кожи, или антигены микроорганизмов из очагов хронической инфекции. Кроме того, аллергенами могут служить не только антигены бактерий, но и грибов, в изобилии обитающих на коже и ногтевых пластинках, особенно у пожилых людей с сопутствующей соматической патологией. Наличие бактериальных и микробных антигенов, иммунная недостаточность, сочетание экзогенных и эндогенных факторов влияют на развитие хронического воспаления в дерме и эпидермисе, а также способствуют образованию иммунных комплексов и появлению аутоантител. Клиническая картина микробной экземы выглядит следующим. На коже туловища или конечностей появляются ассиметричные очаги ярко-красного цвета, четко отграниченные от окружающей ткани. По периферии очагов имеется воротничок отслоившегося эпидермиса. В центральной части очагов локализуются наслоения из серозно-гнойных и гнойных корочек, под которыми обнаруживается мокнущая поверхность, на которой в большом количестве отмечаются точечные эрозии с выделяющимся экссудатом. Вокруг основного патологического очага располагаются микровезикулы, пустулы, серопапулы. По мере развития патологического процесса границы между первым очагом и «отсевами» могут стираться, и характер высыпаний становится симметричным, напоминая истинную экзему. Субъективно больных беспокоит сильный зуд.

К другой разновидности микробной экземы относят варикозную экзему, которая чаще развивается у пожилых женщин на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей. Клиническая картина варикозной экземы представлена достаточно типичными для микробной экземы высыпаниями на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей. При этом на коже на фоне отека, гиперемии, гиперпигментации могут локализоваться болезненные язвы с четкими границами, участки рубцовой атрофии. Нередко этот процесс



сопровождается отеками нижних конечностей, болями, судорогами, а в более тяжелых случаях – развитием глубоких трофических язв [1].

Основной целью терапии экземы является устранение в наиболее короткие сроки проявлений патологического процесса на коже, а также купирование зуда, достижение продолжительной ремиссии. Крем "Тридерм" наносили на пораженные участки, слегка втирая, 2 раза в сутки. На 10-е сутки лечения в очагах поражения отмечалось значительное улучшение: отсутствовали свежие высыпания, мокнутие, уменьшились гиперемия и инфильтрация. За счет сильного стероида быстро уменьшаются воспаление, жжение и зуд, которые больше всего беспокоят пациентов. Результат расценен как хороший.

Отмечен значительный эффект при применении крема "Тридерм" у больных с разноцветным лишаем. Под нашим наблюдением находилось 7 больных с данной патологией. У 5-х больных отрубевидным лишаем поражение кожи ограничивалось областью груди и межлопаточной областью, у двух больных процесс носил распространенный характер, захватывая кожу шеи, плеч, живота. Клинически кожный процесс проявлялся резко ограниченными, не возвышающимися над поверхностью кожи пятнами округлых и неправильных очертаний светло-розового, кофейно-коричневого цвета. На поверхности пятен отмечалось мелкопластинчатое шелушение, легко выявляемое при поскабливании. Крем применяли по вышеуказанной схеме. Спустя 2 недели у всех больных отсутствовало шелушение. К концу срока лечения отмечалось исчезновение клинических проявлений заболевания. Наличие в составе препарата противогрибкового компонента значительно расширяет возможности применения крема "Тридерм" при микотических поражениях кожи. Мы наблюдали 4 больных с паховой эпидермофитией. Клиническая картина характеризовалась наличием очагов на бедренно-мошоночных складках, внутренней поверхности бедер, лобке, у 1-го больного очаги располагались в подмышечных областях. Кожно-патологический процесс представлен воспалительными, шелушащимися пятнами различных размеров. В результате их периферического роста формировались крупные очаги с гиперемированной, мацерированной поверхностью и приподнятыми отечными краями с везикулами, корками и чешуйками. У двух больных в результате слияния образовались обширные участки с географическими очертаниями. Патологический процесс распространился на кожу живота и бедер. После двух недель использования крема "Тридерм" клинические проявления значительно уменьшились. У всех больных отсутствовали свежие высыпания, исчезли гиперемия и инфильтрация.

## ТУБЕРКУЛЕЗДЫҢ ЕМІНДЕГІ ХИМИОПРЕПАРАТТАРДЫҢ ТОКСИКАЛЫҚ ӘСЕРІ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ШЕШІМІ

*Ташимова С.А., Қазбекова К.С.*

*Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті, Шымкент қ.*

### Резюме

При лечении туберкулеза химиопрепаратами в комплексе с иммуномодуляторами и гепатопротекторами повышается иммунитет организма и предотвращается развитие изониазидного гепатита.

### Summary

Combination tuberculostatics with immunomodulator and hepatoprotector increases immunity reducing complication as toxically hepatitis isoniazid genesis.

Тақырыптың өзектілігі. Қазіргі таңда бүкіл әлемде туберкулездің эпидемиологиялық келеңсіз жағдайы орын алған. Бұның негізгі көрсеткіші туберкулездегі аурушандықтың және өлім көрсеткішінің жоғарылауы. Сонымен қатар туберкулездің жедел дамиды түрлері, туберкулездің асқинуларының жиіленуі, туберкулезге қарсы препараттарға туберкулез микобактериялар (ТМБ) полирезистенттілігінің жоғарылауы, емнің эффективтілігінің төмендеуімен көрінеді.

Изониазидпен ұзақ емдеу барысында бауырда вирусты гепатиттің клиникасы байқалады. Қазіргі таңда изониазид құрамындағы метоболиті ацетилгидраза бауырға гепатотоксикалық әсер ететіні анықталған. Химиопрепараттарды қабылдау кезінде жанама жағымсыз әсерлері дамыса да химиопрепараттармен емді тоқтатуға болмайды. Имунды жүйенің қызметін жоғарылату үшін химиопрепараттармен комплексті түрде жоғары активті препараттарды енгізу қажет.

Максаты: Өкпе туберкулезімен ауыратын науқастардың кешенді емдеуде иммуномодулин (тимоген) және гепатопротектор (рувиминол) клиникалық тиімділігін анықтау.

Материалдар мен зерттеу әдістері: зерттеу үшін облыстық туберкулезге қарсы диспансерден (Сайрам ауылы) 25-49 жас аралығындағы 40 науқас өкпенің инфильтративті туберкулезі диагнозы бойынша алынды:

1 топ-Стандартты химиотерапия-10 науқас.

2 топ-Химиотерпия+тимоген-10 науқас.

3 топ- Химиотерпия+рувимин-10 науқас.

4 топ- Химиотерпия+тимоген+рувимин-10 науқас.

Науқастар DOTS программасы бойынша 1 категорияда 2-4 HRZE(S) схемада дене салмағына қарай ем қабылдады. Түскен кездегі негізгі шағымдары: әлсіздік, салмақ тастау, терлегіштік, тәбет төмендеуі, дене температурасының субфебрильді жоғарылауы, еңбекке қабілетінің төмендеуі, сілекей-ірінді жөтел, кеуде клеткасында ауырсыну, әлсіз енгігу, қан түкіру.

DOTS бағдарламасы бойынша туберкулездің 1 категориясындағы этиопатогенетикалық емі: - қарқынды фазадағы ем препараттары HRZE 2-4 ай; - жалғастырушы фазадағы емнің альтернативті схемасы 4-7 ай.

DOTS программасының туберкулездің категориясында 4 препаратты схема бойынша қолдану емнің жоғарғы эффективтілігін көрсетеді. МТ(+) пен ауыратын науқастар -56,3%, ал МТ(-)-32,9% құрайды.

Танертеңгі 8-9 шамасында дәрілерді бір реттік қабылдау. Тимоген 15 күн бұлшықетке 0,02мг/кг енгізіледі. Рувимин 15 күн ауыз арқылы қабылдау.

Нәтижелері мен пікірталас: I топ - туберкулоустатиктер қабылдаған науқастарда токсикалық гепатит дамиды, қандағы биохимиялық көрсеткіштері өзгереді, гепатоциттердің препараттарды сіңіру қабілетінің төмендеуі байқалады. Клинико-рентгенологиялық динамикасы өзгермейді.

II топ - туберкулоустатиктермен бірге кешен ретінде иммуномодулятор қабылдаған адамдарда рентгенологиялық динамика жақсарды және қақырық ТМБ-нан тазалану пайызы жоғарылады.

III топ - туберкулоустатиктермен рувиминді қабылдаған науқастарда қанның биохимиялық көрсеткіштеріне әсері және препараттардың сіңірілуі белсенді. Гепатопротектор рувимин тимогенге қарағанда әлдеқайда позитивті өзгерістерге әкелді. Биохимиялық көрсеткіштері қалыпты мөлшерге түсті.

IV топ - туберкулоустатиктермен бірге тимогенмен рувиминді кешенді қабылдау, науқастарда рентгенологиялық динамикасын жақсартып, токсикалық гепатиттің туындауының алдын алып.

Қорытынды: 1. Тимогенді бұлшықет ішіне 0,02 мг/кг ерте сатысында қолданғанда қақырықтың ТМБнан тазалануы жақсы нәтиже көрсетеді. 2. Рувиминді қолданғанда токсикалық гепатиттің изониазидті генезінің асқынуын төмендетеді. 3. Рувиминмен тимогеннің туберкулоустатикалық қосарлануы арқасында ұзақ уақыт химиотерапия қолдану емнің нәтижесін арттырады және иммунитетті жоғарылатып, токсикалық әсерін жояды.

## НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Темиркулова Ш.А., Омышева М.К., Оразбаева Г.И., Айтенова Б.Б.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная клиническая больница, г. Шымкент*

Эпидемиологическую и демографическую ситуацию в мире по цереброваскулярной патологии характеризует повсеместная распространенность этой патологии, «постарение» населения и увеличение количества этих заболеваний, их «омоложение» в связи с ростом экстремальных факторов и воздействий. Не менее важен и факт частой сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у лиц с цереброваскулярными заболеваниями. Поэтому комбинированная нейропротекторная и метаболическая терапия у этого контингента лиц играет важную роль в процессе оздоровления.

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности применения метаболического нейропротектора Цитофлавина в терапии больных цереброваскулярной болезнью с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией на фоне базисной терапии.

Препарат «Цитофлавин» - комплексный цитопротектор, состоящий из естественных метаболитов организма и витаминов. Цитофлавин обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной защиты, снижая выброс нейротрансмиттеров в условиях ишемии. Артериальная гипертония, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца являются наиболее значительными модифицируемыми факторами риска развития инсульта и других цереброваскулярных расстройств, повышая вероятность их развития в 3–4 раза. Кроме того, эти состояния вызывают комплекс функциональных расстройств, проявляющихся нарушением системы ауторегуляции мозгового кровотока.

Материалы и методы. В исследовании принимало участие 40 пациентов мужского пола с цереброваскулярными расстройствами, сопутствующей артериальной гипертонией и хронической сердечной недостаточностью. Возраст пациентов составил от 45 до 60 лет. Основные жалобы пациентов включали следующие симптомы: снижение памяти, головокружение, снижение работоспособности, шаткость и

неуверенность походки, шум в голове, эмоциональная лабильность, утомляемость, расстройство сна, головная боль, одышка, сердцебиение, отеки стоп.

Предварительный отбор пациентов по показаниям осуществляли по первичным критериям «возраст пациента+жалобы». В дальнейшем проводился клинический осмотр и окончательная постановка диагноза с использованием методов ЭЭГ, ЭКГ, суточного мониторинга АД (СМАД) с включением больного в протокол исследования, теста шестиминутной ходьбы. В контрольной группе было 20 пациентов, сопоставимых по возрасту и имеющейся патологии, не получавших Цитофлавин. Цитофлавин вводился 1 раз в сутки утром внутривенно капельно (медленно) по 10,0 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10 дней на фоне базисной терапии. Длительность инфузии в среднем составляла 40-60 минут.

Результаты и обсуждение. По субъективной оценке пациентов улучшение заключалось в уменьшении выраженности и частоты головных болей, ощущений тяжести в голове, заложенности в ушах, головокружений, шума в голове, утомляемости и общей слабости. Субъективный клинический эффект терапии начал проявляться на 4-5 день инфузий и стабилизировался к 10 дню. Отмечалось достоверное снижение АД ( $p < 0,01$ ) на 18,2% у пациентов первой группы, во второй группе значимой динамики не наблюдалось (разница 4,1%). Вариабельность АД у больных первой группы при поступлении составляла  $18,4 \pm 5,1$  мм.рт.ст., во второй группе  $16,8 \pm 4,6$ . В динамике после лечения наблюдалось достоверное снижение вариабельности АД у больных в группе опыта: АД до  $14,8 \pm 2,1$  ( $p < 0,05$ ). Показатель, отражающий максимальный подъем АД в течение суток, отражает гипертензионную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и имеет значение в оценке тяжести течения АГ и угрозы неврологических осложнений. На фоне лечения Цитофлавином пики колебания максимальных цифр АД сглаживались, и АГ принимала благоприятное течение. У 10 пациентов с ХСН отмечалось увеличение толерантности к физической нагрузке, выявленное по тесту шестиминутной ходьбы, на основании этого уменьшение функционального класса сердечной недостаточности.

Выводы: Таким образом, Цитофлавин положительно влиял на динамику основных показателей СМАД, что подтверждает высокую эффективность препарата в лечении пациентов с АГ, способствует увеличению толерантности к физической нагрузке, уменьшению функционального класса сердечной недостаточности. Инструментальные методы исследования подтверждают положительное влияние Цитофлавина на основные показатели, что минимизирует риск развития осложнений у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Цитофлавин отличается хорошей переносимостью: побочные эффекты и аллергические реакции отсутствовали, что доказывает безопасность препарата.

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

*Токбергенов Н.М.*

*Семейная врачебная амбулатория №3, г.Шымкент*

Профилактическое вмешательство объединяет все мероприятия, направленные на укрепление здоровья и предупреждение заболеваемости, нетрудоспособности и смертности среди населения. Задачи вмешательства обусловлены основными целями профилактической программы и формулируются следующим образом: - снижение уровней факторов риска основных хронических неинфекционных заболеваний; - уменьшение частоты прогрессирования и осложнений основных хронических неинфекционных заболеваний.

Распространенность хронических неинфекционных заболеваний, нетрудоспособность и смертность, вызванная ими, позволяет считать, что это болезни в настоящее время носят черты большой эпидемии, еще достаточно не контролируемой, а ее причина кроется в социальных условиях и условиях окружающей среды. Это обстоятельство свидетельствует, что существует и больные «популяции» и больные «индивидуалы». Популяционная стратегия направлена на всех лиц, которым необходимо изменить образ жизни для того, чтобы снизить или оставить прежним фактор риска хронических неинфекционных заболеваний, а индивидуальная – профилактика высокого риска у тех, которых имеется их высокий уровень. Популяционное воздействие направлено на изменение жизненных привычек у всех людей для снижения факторов риска или удержания их на низком уровне. Основными способами осуществления популяционного воздействия является повышение информированности населения по вопросам здорового образа жизни, способах изменения поведения в целях укрепления здоровья. Одно из важнейших средств популяционного воздействия – пропаганда здорового образа жизни. При проведении этой пропаганды следует иметь ввиду постепенное изменение поведения человека (коллектива). Основными звеньями данного процесса являются: появление интереса к вопросам сохранения и укрепления здоровья; готовность к выполнению рекомендации по ведению здорового образа жизни (рационального питания, оптимального двигательного режима, отказа от курения, контроля артериального давления, коррекции массы тела, т.е. формирования здоровых привычек); рост социальной активности человека, сознательного отношения к своему здоровью и здоровью окружающих.

Эти ступени изменения поведения необходимо учитывать при планировании и проведении комплексных профилактических программ.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДЕЙСТВИЯМ ПО УКРЕПЛЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ

*Токбергенов Н.М.*

*Семейная врачебная амбулатория №3, г.Шымкент*

На современном этапе в Казахстане создана развитая сеть и структура учреждений по формированию здорового образа жизни и укреплению здоровья, успешно разработаны законодательно – правовые документы, обеспечивающие четкие рамки действий служб в данной области согласно стратегии развития государства, утвержденной Президентом страны Государственной программы “Здоровый образ жизни”. Однако, для более успешных и действенных мероприятий необходима тщательно продуманные и спланированные технологии воздействия на человеческое сознание – ведь именно его необходимо изменить, чтобы мотивировать человека на “правильный”- рациональный образ жизни, который в дальнейшем и будет залогом сохранения и укрепления здоровья.

Сохранение и укрепление здоровья представляет собой по сути проблему управления здоровьем, состоящую из нескольких этапов :оценки нужд конкретных групп, идентификация проблемы, развития соответствующих целей и задач, организации вмешательств, учитывающих особенности существующей системы общества , внедрение вмешательств, оценки результатов .Мировой опыт доказывает, что улучшения состояния здоровья можно добиться, широко используя технологии изменения поведения индивида .

Так, в Югославии через год после проведенных собеседований по образу жизни в отношении сокращения употребления алкоголя на 20 % снизилось количество пациентов, как мужчин, так и женщин, злоупотребляющих алкоголем. Это трудоемкий процесс, требующий времени и психологических усилий, в то же время результаты данных методик колоссальны. Такого рода кратких интервенции в виде индивидуальных консультации, собеседований, занятий в малых группах необходимо проводить на базе функциональных единиц службы формирования здорового образа жизни – Центров укрепления здоровья, так как именно эти учреждения наиболее близко взаимодействуют с населением и более четко представляют их проблемы и нужды. Кроме того, поддержкой данным организациям могут служить центры психологической коррекции, социальной поддержки, различные школы здоровья и другие общественные объединения.

Таким образом, широкое внедрение в практику современных технологий и подходов в укреплении здоровья базируется на основополагающих теоретических концепциях и моделях работы с индивидами, интегральной оценке уровня здоровья, подборе оздоровительных средств, коррекции образа жизни, что в свою очередь определяет новейшие подходы в работе общественного здравоохранения.

## ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА (АЦЦ) ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

*Токбергенова С.М.*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, г.Шымкент*

Болезни органов дыхания стабильно занимают в стране первое место в структуре общей заболеваемости детей и подростков, составляя по существу половину заболеваемости детей и одну треть-заболеваемости подростков. Некоторые клинические формы бронхолегочной патологии определяют уровень детской заболеваемости, другие, начавшиеся у детей приводят к инвалидизации зрелом возрасте. Все это определяет значимость проблемы пульмонологии детского возраста не только для педиатрии, но и для клинической медицины в целом.

Несомненно, актуальным видится в этой связи лечение болезней органов дыхания. Так, противокашлевая терапия является одним из основных направлений вспомогательной, симптоматической терапии. Необходимость лечение кашля, то есть назначения так называемой противокашлевой терапии возникает тогда, когда у ребенка имеет место непродуктивный, сухой, мучительный, навязчивый кашель. При таком кашле не происходит полноценной эвакуации скопившегося в дыхательных путях секрета и освобождения рецепторов слизистой оболочки респираторного тракта от раздражающего воздействия при ирритативном, инфекционном или аллергическом воспалении.

Следует подчеркнуть, что у детей раннего и дошкольного возраста, особенно у детей первых лет жизни, непродуктивный характер кашля чаще обусловлен повышенной вязкостью бронхиального секрета, нарушением «скольжения» слизи по бронхиальному дереву, недостаточной активностью мерцательного эпителия бронхов и несостоятельностью сократительного аппарата бронхиол.

В принципе повышение вязкости и адгезивности слизи носит защитный характер, т.к. такой секрет, более плотно покрывая слизистые оболочки дыхательных путей, защищает их от раздражающего воздействия патогенных факторов. Но при прогрессировании воспалительного процесса избыточное образование вязкой слизи и нарушение целостности самой слизистой оболочки могут привести к нарушению дренажной функции бронхов, нарушению бронхиальной проводимости и фиксации микроорганизмов к слизистой оболочке. К тому

же повышение вязкости слизи снижает подвижность ресничек слизистой оболочки бронхов, вызывает нарушение их очистительной дренажной функции. Движение секрета по бронхиальному дереву замедляется, иногда прекращается вовсе. Формирующиеся при этом слизистые пробки, перекрывая просвет дистальных отделов бронхов, вызывают развитие обструктивного синдрома. Если у ребенка к тому же имеется бронхоспазм, то обструкция возникает легче и быстрее и протекает намного тяжелее.

Повышение вязкости слизи не только нарушает дренажную функцию бронхов, но и снижает местную защиту дыхательных путей. Изучение механизмов возникновения непродуктивного кашля позволяет определить наиболее оптимальный вариант противокашлевой терапии, направленной на разжижение слизи, стимуляцию выведения бронхиального секрета и регидратацию слизистой оболочки.

В настоящее время имеется большое количество противокашлевых средств.

В последние годы основным муколитическим препаратом, используемым широко в педиатрии, является производное цистеина-ацетилцистеин (АЦЦ). Особенностью механизма действия данного препарата является то, что разжижая мокроту, он практически не увеличивает его объем. Препарат нарушает целостность дисульфидных связей кислых мукополисахаридов геля мокроты, тем самым разжижая ее и снижая адгезивность.

Ацетилцистеин помимо снижения вязкости бронхиального секрета разжижает также гной, стимулируя синтез секрета мукозных клеток, лизирующих фибрин и кровяные сгустки. Кроме того, ацетилцистеин повышает синтез глутатиона в лимфоидных клетках слизистых оболочек дыхательных путей, способствуя их функциональному созреванию и повышая детоксикационную активность клеточного аппарата слизистых оболочек. У детей АЦЦ чаще назначается внутрь, так как он хорошо всасывается и в легких быстро создаются эффективные концентрации препарата.

АЦЦ широко используется при лечении кашля, вызванного заболеваниями нижних отделов респираторного тракта, особенно у детей первых 5 лет жизни, у которых повышенная вязкость бронхиального секрета является основным патогенетическим фактором формирования кашля и бронхообструкции. Препарат назначался при бронхитах и других простудных заболеваниях детям: в возрасте 14 лет по 400-600 мг в сутки, детям и подросткам от 6 до 14 лет 300-400 мг в сутки, детям от 1 года до 2-х лет – 100-150 мг в сутки.

В целом, положительная динамика отмечалась на фоне лечения уже на 3-5 сутки. Побочных действий не отмечалось.

Таким образом, данные и другие многочисленные исследования и наблюдения доказывают эффективность применения препарата АЦЦ в качестве отхаркивающего средства при бронхитах и других простудных заболеваниях. К тому же при его профилактическом применении он оказывает защитное действие относительно частоты и тяжести обострений бактериальных инфекций.

## **ДИСБАКТЕРИОЗ НОВОРОЖДЕННЫХ: ПРИЗНАКИ И ЛЕЧЕНИЕ**

*Токбергенова С.М.*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясави, г. Шымкент*

Новорожденный появляется на свет со стерильным кишечником, в котором отсутствуют какие-либо бактерии. Заселение микроорганизмами начинается при прохождении через родовые пути матери. В течение первых пяти-семи дней жизни кишечник всех здоровых доношенных детей, находящихся на грудном вскармливании, заселяется бифидобактериями, а к месяцу жизни – лактобактериями. Эти два вида составляют от 90 до 95% микрофлоры кишечника.

Такое соотношение не случайно: организм ребенка и окружающая его среда представляют собой единую экологическую систему, находящуюся в состоянии биологического равновесия. Любое качественное и количественное нарушение такого равновесия и называют дисбактериозом кишечника. Отсутствие или недостаток даже одного из видов бактерий приводит не только к расстройству работы кишечника, но и к нарушению иммунитета, обмена веществ, рахиту, пищевой аллергии.

Симптомы дисбактериоза у новорожденных. В начале дисбактериоз кишечника может внешне никак не проявляться, но стоит организму ослабнуть, и появляются клинические симптомы. Маму должны насторожить отсутствие прибавки массы тела у малыша, изменение кожных покровов, появившиеся аллергический дерматит, молочница или стоматит на слизистых, снижение или отсутствие аппетита, запор, срыгивание, рвота, гнилостный запах изо рта, повышенное слюноотделение, метеоризм, вздутие живота, боли в животе, учащение кратности и изменение консистенции стула.

Все эти симптомы позволяют врачу заподозрить у ребенка развитие дисбактериоза кишечника. Однако для выяснения окончательного диагноза необходимо провести и лабораторную диагностику.

К сожалению, дисбактериоз стал очень распространенной проблемой, особенно среди часто болеющих малышей. Чаще и быстрее всего нормальный состав микрофлоры нарушается у детей первого года жизни: любая кишечная инфекция у них, как правило, сопровождается дисбактериозом кишечника.

Факторы, способствующие дисбактериозу. У новорожденных детей: нарушение здоровья матери; патология в родах; позднее прикладывание к груди; длительное пребывание в родильном доме; физиологическая незрелость моторной функции кишечника; наличие малых гнойничковых инфекций; нарушение всасывания из кишечника; первичный иммунодефицит

2. В грудном и раннем возрасте: неблагоприятное течение периода новорожденности; раннее искусственное вскармливание; диспепсические нарушения (рвота, срыгивание, запоры, дисфункция кишечника); частые острые вирусные заболевания на первом году жизни; явления аллергического дерматита, рахита, анемии, гипотрофии; изменения в психоневрологическом статусе ребенка; инфекционная или другая патология;

3. У детей дошкольного и школьного возраста: нерациональное питание; нахождение в закрытых коллективах; наличие хронических заболеваний; частые острые респираторно-вирусные инфекции; аллергические реакции, гормональная перестройка организма.

4. Факторы, не зависящие от возрастной группы: кишечные инфекции; частое применение; антибактериальных препаратов; длительное лечение гормональными и противовоспалительными препаратами; оперативные вмешательства; стрессы.

Лечение дисбактериоза. Прежде всего, лечение дисбактериоза кишечника начинают с коррекции питания. Если возраст позволяет, в рацион ребенка включают кисломолочные смеси, либо кисломолочные продукты. Однако, основу лечения составляют биологически активные препараты, содержащие живые бифидо- и лактобактерии. Эти препараты представляют собой культуры нормальной кишечной микрофлоры, способствуют ее приживлению и уменьшают дисбактериоз кишечника. Эти же препараты рекомендуют применять ослабленным детям в профилактических целях: за десять дней до и после прививки.

При нарушении выработки и усвоения витаминов, микро- и макроэлементов детям необходимо включать в лечение поливитаминные препараты с минеральными добавками в возрастных дозировках. В некоторых случаях, дисбактериоз кишечника может быть не самостоятельной проблемой, а лишь одним из симптомов какой-то болезни. В такой ситуации в первую очередь необходимо позаботиться о лечении основного заболевания.

Профилактика дисбактериоза. Будущая мама может предупредить развитие этого заболевания у своего ребенка, если будет правильно питаться, потреблять продукты, содержащие много клетчатки: отруби, овсяные хлопья, салаты, затравленные растительным маслом. Рекомендуются так же введение в рацион регулирующих функцию кишечника ягод и фруктов: яблок, абрикосов, грейпфрутов, черной смородины.

У детей профилактика нарушений микрофлоры кишечника начинается с раннего прикладывания к груди, естественного вскармливания, рационального сбалансированного питания. Тщательное наблюдение за ребенком: характером стула, аппетитом, массой тела, помогут вам избежать этой проблемы либо заподозрить и вылечить ее на самых начальных стадиях.

## **ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ВОСПИТАТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

*Токбергенова Т.К.*

*Толбійская районная поликлиника, с. Коксайек*

Хронические воспалительные заболевания органов малого таза являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщины, неблагоприятно отражаются на здоровье нации.

Целью исследования было изучение рациональных методов диагностики и терапии хронических форм воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы после преждевременного прерывания беременности.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 97 пациенток в возрасте от 18 до 38 лет, у которых беременность завершилась самопроизвольным прерыванием в сроке гестации 13 – 21 недель. Все женщины состояли на диспансерном учете в женских консультациях с ранних сроков гестации (до 12 нед) и были обследованы согласно существующими нормативными документами.

Изучение гинекологического анамнеза показало, что у 31 (31,96±4,37 %) пациентки беременность была первой. У 19 (19,59±4,03%) женщин предыдущие беременности завершились искусственными абортами, у 7 (7,22±2,63%) самопроизвольным прерыванием в ранние сроки беременности. У 40 (41,24±4,50%) женщин в

анамнезе были роды, артифициальные и самопроизвольные аборт, из них у 3 (3,09±1,76%) была внематочная беременность.

Таким образом, женщин, не реализовавших свою репродуктивную функцию в группе обследования было достоверно больше.

Гестационный период у женщин обследуемой группы протекал со следующими особенностями:

Угроза прерывания беременности (до 12 нед.) – 49 (50,52±5,08%) пациенток (лечение осуществлялось в стационаре). Наличие истмико-цервикальной недостаточности – 6 (6,19±2,45%) женщин (наложен шов по методике Макдональди). Замершая беременность – 7 (7,22±2,63%) пациенток. Наличие ОРВИ, ангины, герпеса – 5 (5,15±2,24%) женщин. Наличие гестационного пиелонефрита 3 (3,09±1,76%) женщины. Наличие хламидийного цервицита 6 (6,619±2,45%) пациенток.

Антимикробная терапия была проведена 82 (84,54±3,67%) женщинам. Системную антимикробную терапию получили 11 (11,34±3,22%) женщин с гестационным пиелонефритом, ангиной, хламидийной инфекцией. Локальная антимикробная терапия была назначена 76 (78,35±4,18%) пациенткам, у которых был выявлен цервицит, вагинит, в том числе вагинит кандидозный (ВК), бактериальный вагиноз (БВ). Всем женщинам в послеабортном периоде в стационаре проведена антимикробная (цефалоспорины, метронидазол) и противовоспалительная терапия.

Дальнейшее обследование в женской консультации проводилось через 1 мес. после выписки из стационара. Верификация диагноза основывалась на данных анамнеза, жалобах, результатах клинического обследования, данных морфологического исследования плацент. Лабораторное исследование включало бактериологическое и бактериоскопическое исследование (уретра, цервикальный канал, влагалище, прямая кишка) Для исследования на ДНК ряда возбудителей методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) производили забор материала из цервикального канала и полости матки. Для исследования на ДНК уреоплазм применяли метод количественной ПЦР в режиме реального времени. Для диагностики вирусных возбудителей использовали метод иммуноферментного анализа (ИФА). Проводили исследование аспиратов из полости матки для характеристики микробного спектра. Ультразвуковое исследование органов малого таза было выполнено всем пациенткам группы обследования (на 5-7 день менструального цикла). На основании данных клинико-диагностического и лабораторного методов обследования 97 пациенткам был поставлен диагноз хронического эндометрита, 31 пациентке – ВК, 29 – БВ, 22 – хронического сальпингоофорита.

Лечебные мероприятия проводили комплексно и последовательно с учетом всех звеньев патогенеза заболевания. Первый этап терапии заключался в элиминации микробного возбудителя. При наличии ВК назначали комбинированную терапию: системный антимикотик флуконазол (микосист) применяли однократно по 150 мг per os в сочетании с однократным использованием вагинального крема, содержащего 20 мг бутоконазола нитрата (гинофорт) в первый день лечения.

С 5-го дня лечения повторяли назначение флуконазола (микосист) в дозе 150 мг, с последующим проведением терапии бактериальных инфекций с использованием антибиотиков широкого спектра действия и высокой способностью проникновения в клетку: джозамицин (вильпрафен) по 500 мг 3 раза в сутки в течение 14 дней.

На 10-е сутки повторяли назначение флуконазола (микосиста) однократно (150 мг per os). С 11-х суток использовали инозин пранобекс (гроприносин) по 2-3 таблетки (в 1 таблетке содержится 500 мг инозин пранобекса) 3 раза в сутки в течение 5 дней. При наличии БВ лечебные мероприятия начинали с назначения метронидазолсодержащих препаратов (трихопол) по 250 мг 2 раза в течение 10 дней). При клиническом эпизоде генитального герпеса (ГГ) назначали валацикловир (вальтекс) по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней с последующим назначением инозин пранобекса (гроприносин). Контроль за эффективностью антимикробной терапии осуществлялся через месяц после окончания лечения.

На втором этапе лечения назначали магнито- и лазеротерапию. На третьем этапе лечебных мероприятий 22 (22,68±4,25%) пациенткам было проведено хирургическое лечение: в 8 (8,25±2,79%) случаях выполнена гистероскопия (рассечение синехий в полости матки), в 14 (14,43±3,57%) случаях – лапароскопическое вмешательство по поводу наличия сактосальпинкса, перитубарных спаек.

Выводы. Анализ результатов морфологического исследования плацентарной ткани показал, что декомпенсированная форма хронической плацентарной недостаточности (ХПН) имела в 27 (27,84±4,45%) случаях, острая плацентарная недостаточность (ОПН) – в 54 (55,67±5,04%) случаях, сочетание ХПН и ОПН – в 16 (16,49±3,77%) случаях. При ХПН наблюдались гипоплазия плацент, мезенхимальные и незрелые промежуточные ворсинки, отложения межворсинчатого фибриноида, обширные межворсинчатые кровоизлияния, а так же выраженные инволютивно-дистрофические изменения с кальцификацией. При ХПН отмечено преобладание ворсин с двухслойной выстилкой и рыхлой сетчатой стромой.

## БОЛОНСКИЙ ПРОЦЕСС И ГУМАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

*Тузельбаев Н.К.*

*Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясави, г.Шымкент*

Инновационная стратегия развития медицины высшего медицинского образования «Подготовка врачей общей практики» значительно расширяет функции врача, выводя их за рамки узкой профессии на уровень широкой человековедческой и социально ориентированной медицинской парадигмы. В связи с чем, в подготовке врача необходимо введение гуманитарных дисциплин.

Ключевые слова: гуманизация, гуманитаризация, этика, генетика, культура, врач общей практики.

Присоединение Казахстана в пространство европейского сотрудничества и Болонского процесса в обеспечении качества образования обязывает найти пути реализации современного образовательного процесса, которое определено в понятиях: «гуманизация-гуманитаризация», «непрерывность», «инновационность» «качество образования».

Эти четыре понятия создают идеальную конструкцию для получения конкурентноспособного образования на мировом рынке труда [1]. Во многих странах мира гуманитаризация образования уже стала одной из важных задач высшей школы. Еще в декларации ВОЗ (1978), принятой Алматинской конференцией, подчеркивалось, что традиционная клиницистическая модель медицинского образования не учитывает культурно-цивилизационные, социально-экологические горизонты и потребности человечества в XXI веке [2]. Кроме того, принятая (1988) на Эдинбургском Конгрессе Всемирной Федерации Медицинского образования (ВФМО) стратегия развития медицины и медобразования также ориентирует подготовку врачей на сочетание общечеловеческих, гуманистических универсалий с национальной и региональной спецификой систем медицинской помощи.

Если обратиться к значению латинского слова: «Humanitas, atis f [humanus]» (с лат. переводится): 1) человеческая природа, человеческое достоинство; 2) человеколюбие, гуманность, доброта, обходительность; 3) образованность; материальная и духовная культура, 4) утонченный вкус, тонкость обращения, изящество манер, изысканность речи, учтивость, воспитанность [3].

Бурное развитие научной медицины в конце XX века и широкое внедрение в практическое здравоохранение современных сложнейших технологий ставит перед деятельностью врача задачу гуманизации как важную часть медицинской этики. Особое внимание заслуживают морально-гуманистические аспекты таких достижений медико-биологических наук, как: пересадка тканей и органов; создание искусственных органов; исследования структуры и функций головного мозга и разработка методов воздействия на его работу; проблемы «генной инженерии», разработка методов вмешательства в процесс размножения человека путем манипулирования молекулами ДНК и РНК. Современная наука может произвольно и направленно изменять наследственность окружающего его живого мира – растений, бактерий, животных и самого человека [4,5].

Новая фундаментальная наука протеомика явилась после геномики шагом в развитии биологии. Задача протеомики заключается в инвентаризации и анализе белков человеческого организма. Анализ белков может помочь и в ранней диагностике болезней и определении того, какой маркер соответствует лечению, направленному на конкретную мишень.

В клинической медицине диагностические и лечебные технологии стали сложными и дорогостоящими, агрессивными и сопряженными с риском осложнений [6]. В связи с чем, проведение сложных инвазивных вмешательств, остро ставит вопросы показаний к таким исследованиям.

Стали больше проявляться равнодушие и некомпетентность врачей, которые на больных смотрят через результаты сложных лабораторных и инструментальных методов исследований. Увлечение обследованиями с помощью ультрасовременной аппаратуры таит в себе “дегуманизацию” медицины, связанную с аппаратным мышлением и исследованиями с целью наживы. В таких случаях в деятельности врачей отсутствует гуманизм - «человечность»: больных направляют на многие платные, сложные инструментальные исследования.

Или другой пример: «торговля органами», когда пациент-реципиент, «покупает» не всегда оправданное самое дорогое - продление своей жизни. Врач получает известность или другие привилегии. Это очень опасный уклон в деятельности врача- отрыв от творческого клиницизма. Все медицинские манипуляции должны быть щадящими и по возможности атравматичными или малотравмирующими пациента. Гуманистические принципы играют значительную роль в системе клинической подготовки студентов в медицинском вузе, так как определяют формирование личности будущего специалиста и профессионального его поведения. Учебный процесс в медицинском вузе достаточно напряженный, основная деятельность обучения требует уделения основного времени и внимания специальным дисциплинам. Однако, понятие «хороший специалист» предполагает высокий нравственный и культурный уровень человека.

Недостаточное финансирование здравоохранения, низкая заработная плата медицинского персонала и неконтролируемая коммерциализация медицинского обслуживания ведут к стремительной дегуманизации отношений в системе “врач-пациент”. Если у врача еще недостаточно общей культуры он перестает видеть и понимать проблемы пациента. Общая культура – это мост в человеческих отношениях, которые играют огромную роль в работе врача. Взаимопонимание ведет к доверию, без которого хорошего результата достигнуть трудно. Уровень культуры человека определяется не сколько числом прочитанных книг и посещения театров и концертных залов, сколько умением контролировать свои желания, а при необходимости ограничивать их, учитывать интересы окружающих людей, а также характеризуется отношением к своему собственному здоровью.

Гуманитаризация обучения должна привести к нравственному и духовному обогащению личности, воспитанию студентов, основанному на положительных примерах лучших, известных представителей отечественной и мировой медицины и медицинской науки. Модернизация системы здравоохранения в



настоящее время направлена на социально ориентированную модель первичной медико-санитарной помощи населению и на подготовку врачей общей практики (семейных врачей), занимающихся в основном профилактикой заболеваний [6].

Подготовка врача в медвузе должна соответствовать определению понятия здоровье, которое дается Всемирной Организацией Здравоохранения. В преамбуле Устава ВОЗ говорится, что здоровье – это полное физическое, душевное и социальное благополучие человека. Такая трехмерная модель здоровья, нашедшая всемирное признание, адекватна к антропометрическому пониманию сущности человека.

Процесс развития по этим трем ступеням “от биологической к социальной и от нее к духовной” значительно расширяет функции врача, выводя их за рамки узкой профессии на уровень широкой человековедческой и социально ориентированной медицинской парадигмы.

На современном этапе, сферы естественнонаучного и гуманитарного знания тесно переплелись между собой, происходит интеграция дисциплин. Следовательно, одной из инноваций развития современного медицинского вуза должна стать гуманизация высшего профессионального медицинского образования, ориентирующая будущих специалистов на общечеловеческие гуманистические ценности и проблемы конкретного человека в системе оказания медицинской помощи.

Будущие врачи должны знать основы этики, эстетики, общей и профессиональной культуры, юриспруденции, семейной педагогики, психологии, экономики и физического воспитания. Гуманизация необходима в системах: «здравоохранение-население», «медицинское учреждение-клиент», «врач-пациент», «врач-семья пациента». Это важные направления профессиональной деятельности врача общей практики [7]. К сожалению, перечисленные гуманитарные дисциплины в медицинских вузах не изучаются.

Гуманизация и гуманитаризация образования, что же это такое? Гуманизация - это цель формирования личности, а гуманитаризация - это средство достижения гуманизма. Гуманизм - это любая система мировоззрения, где признаются ценности человека как личности, его права на свободное развитие и проявление своих способностей [8].

Гуманитаризация образования заключается: в создании новой программы формирования и развития целостного духовного мира человека в условиях супертехногенной цивилизации XXI-го века, в формировании иммунитета против негуманистического воспитания людей и против ухода их от естественного в виртуальное. Образование в условиях гуманизации и гуманитаризации - это формирование личности человека, восприятие себя как части культуры. Гуманизация направлена на создание таких методов, форм, содержания обучения и воспитания, которые обеспечивают раскрытие индивидуальности студента - его познавательных процессов, личностных качеств.

Главным положением гуманистической концепции является: признание достоинств личности, ее прав и свободы выборов, на реализацию и дальнейшее развитие своих способностей; создание для этого соответствующих благоприятных условий обучения. Гуманизация обучения и воспитания создает оптимальные условия, в которых студент не может не учиться, не может учиться ниже своих потенциальных возможностей. Задача преподавателя - найти индивидуальный подход, дать возможность студенту самостоятельно выбирать «траекторию своего движения» в обучении. Гуманизация образования требует разнообразия моделей гуманитарной подготовки: специфику конкретной специальности, региона, изменения отношений в системе: “учитель-ученик” - установления связей, сотрудничества; выражение особого отношения к человеку как высшей ценности жизни. Основой педагогической технологии должны служить диалогичность, межпредметность, моделирование профессиональных ситуаций. Гуманитарная направленность предполагается во всех дисциплинах.

Гуманитаризация образования требует отказа от рассмотрения человека только как объекта педагогического воздействия и подвергающей всех студентов “обработке” одними и теми же методами по предписанной свыше программе.

Традиционная одномерная медико-биологическая модель высшего медицинского образования не в состоянии обеспечить подготовку нового поколения врачей.

Гуманизацию высшего медицинского образования следует понимать как стратегическое инновационное направление на подготовку нового поколения врачей, способных решать не только медико-биологические, но также и социальные и духовные детерминанты здоровья человека. Гуманитарные науки лишь тогда отвечают своей изначальной функции, когда открывают в человеке личность, ее неповторимость и уникальность, ее высшую самоценность когда, они служат гуманистическим идеалам. Гуманизация высшего образования может быть реализована в гуманистическом обществе, где интересы государства и личности гармонически сбалансированы. Мы как раз на пути создания такого общества.

Требования государственного образовательного стандарта, предъявляемые к студенту – выпускнику, заключаются не только в формировании профессиональных знаний, умений и навыков, но и в воспитании развитой личности будущего специалиста. Для этого необходимо создание оптимальных условий в вузе, обеспечивающих формирование личности каждого студента.

Таким образом, гуманистическая подготовка высшего образования дает коренной поворот к личности обучаемого, в процессе которого личность студента развивается целостно, в единстве ее интеллекта и

духовности, разума и чувства, души и тела. Слово “Врач” - с латинского переводится – Medicator, oris m.Tert. - Слово humano, - atum, are [humanus] – очеловечить, очеловечиться (Verbum humanatum) [3]. Значит наша задача-медикатора, врача – очеловечить.

#### Литература

1. Основы кредитной системы обучения в Казахстане/ С.П.Абдигалпаева, Г.А.Ахметова и др.; под общей редакцией Ж.А.Кулекеева и др. – Алматы: «Қазақ университеті». 2004. – 198 с.
2. Шарманов Т.Ш. Долгое восхождение к праву на здоровье. Алматы. «Атамұра». 1998. –С.216-217, 230.
3. Дворецкий И.Х. М. «Русский язык». Латинско-Русский словарь., 1986. – С.840.
4. Арчаков А.И. Внедрение генетики в современную медицину. Труды VI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М. 1999. – С. 114-125.
5. Киселев С.Л. «Второе дыхание генной терапии. Труды XIX Российского конгресса «Человек и лекарство». М. 2013. – С.54-63.
6. Денисов И.Н. Основные направления совершенствования подготовки врачебных кадров. Труды XIV Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М. 2008. –С.35-46.
7. Семейная медицина. Руководство в 2 т. – под. ред. проф. А.Ф.Краснова. – Самара. Дом печати. 1994. – 384с.
8. Шкиндер В.И. Содержание понятий «гуманизация» и «гуманитаризация» в педагогике // Понятийный аппарат педагогики и образования: Сб. науч. тр. / Отв. ред. М.А.Галагузова. Екатеринбург, 1998. Вып. 3.

#### Түйін

Болон үдерісі және медициналық білім беруде гуманизацияландыру

Түзелбаев Н.К.

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті

Мақалада жоғары медициналық білім беру жүйесіне арнайы пәндермен қатар, гуманитарлық пәндерді енгізуге жете мән берілуі ұсынылған. Түйінді сөздер: гуманизация, гуманитаризация, этика, генетика, мәдениет, жалпы тәжірибелі дәрігер.

#### Summary

Bologna process and humanization of medical education

N.K.Tuzelbayev

The international Kazakh-Turkish university of H.A.Yasavi

Innovative strategy of development of medicine of the higher medical education "Preparation of general practitioners" considerably expands functions of the doctor, bringing them for a framework of a narrow profession to level of the wide chelovekovedchesky and socially focused medical paradigm. In this connection, in preparation of the doctor introduction of humanitarian disciplines is necessary. Keywords: humanization, humanitarization, ethics, genetics, culture, general practitioner

#### ПРОБЛЕМА СТИГМАТИЗАЦИИ ОБЩЕСТВА В СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Туксанбаева Г.У., Тулепбергенова Г.У.

ЮКГФА, г. Шымкент

Проблемы больных эпилепсией связаны не только с клиническими проявлениями этого заболевания, но и с отношением пациентов к своей болезни, необходимостью постоянного приема лекарств, а также с отношением к ним общества, которое далеко не всегда обоснованно ограничивает их стремление к самореализации и социальной активности [1].

Эпилепсия часто вызывает негативные социальные последствия, особенно в сфере семьи, школы, работы. Эти проблемы могут стать серьезным препятствием для успешного проведения терапии или на пути улучшения качества жизни пациента, даже в том случае, когда медицинское или хирургическое лечение оказалось успешным. В настоящее время государственный подход к решению такой важной медико-социальной проблемы, какой является эпилепсия, не полностью проработан, и многие пациенты не получают адекватного лечения и социальной помощи. Семья, в которой есть больной эпилепсией, попадает «в ножницы». С одной стороны, это стигматизация больных эпилепсией, в определенной степени распространяемая и на их родственное окружение. С другой – особенности болезни: тяжело воспринимаемые членами семьи проявления эпилепсия – припадки, которые могут быть травмо - опасными и представлять опасность для жизни; а также неприменимость к эпилепсии имеющегося опыта поведения при «обычных» заболеваниях [2,3].

По сравнению с другими нервно-психическими заболеваниями именно эпилепсия значительно влияет на уровень социального функционирования и качество жизни пациентов, в связи с ограничениями ряда социальных функций, в том числе трудовой деятельности, квалификации, учебе. Многие социально-

психологические проблемы связаны с различными ограничениями для больных эпилепсией, несовершенством правовой помощи и отсутствием необходимой поддержки их обществом [4,5]. Понятие стигматизации (стигма – клеймо, «ярлык», признак негативного качества, заболевание и т.п.) давно и хорошо известно, особенно в психиатрии, однако в исследовательскую практику в медицине и медицинской социологии вошло относительно недавно [6]. Стигмы больных эпилепсией встречаются вне зависимости от государственной и расовой принадлежности, социального положения пациентов. По данным Baker GA et al. от 32 до 66% пациентов в различных европейских странах отмечали влияние стигм на свою жизнь, дискриминация во время учебы и на работе, возможностях вождения автомобиля, семейных взаимоотношениях, социальной поддержке [7]. Социально-психологических исследований, которые были бы посвящены изучению отношения общества к больным эпилепсией, соотношения таких тесно взаимосвязанных вопросов как качество жизни, стигматизация и самостигматизация больных эпилепсией, проведенных в нашей стране, в доступной нам литературе мы не встретили. Поэтому для получения более полного представления о структуре восприятия заболевания социумом и неспециализированной в аспекте эпилепсии медицинской средой требуется дальнейшее углубление знаний.

С целью оценки уровня стигматизации в обществе и факторов, влияющих на ее формирование, проводилось социально-психологическое исследование стигматизации (отношение к больным эпилепсией). За основу социологического метода был взят опросник «Психическое нездоровье в общественном сознании», разработанный профессором Центра психического здоровья РАМН В.С. Ястребовым и соавт. [8]. Исходя из поставленных задач, опросник был адаптирован и дополнен необходимыми утверждениями, касающимися больных эпилепсией.

В социально-психологическое исследование были включены 2 группы респондентов (всего 100 человек) не страдающих эпилепсией в возрасте от 18 до 65 лет г. Шымкента. В первую группу «Студенты» (50 человек) вошли студенты (девушки и юноши) ЮКГФА от 1-го до 5-го курсов обучения, где преобладали девушки (53,36%), в возрасте от 18 лет до 22 лет. Вторую группу (50 человек), условно обозначенную как «Общество», составили педагоги, работники торговли, сотрудники отделов кадров, юридических служб, и другие лица, с которыми наиболее часто сталкиваются больные в повседневной жизни. Преобладали женщины (65,21%) в возрастном диапазоне от 20 до 65 лет, достаточно успешно адаптированные в обществе. 80,67% респондентов из группы «Общество» составили женщины (с высшим образованием - 40%, со средне-специальным – 27,34%, со средним образованием - 13,33%). Соответственно, мужчин в данной группе было 19,33% (с высшим образованием - 10,68%, со средне-специальным - 4,32%, со средним - 4,33%).

Исследования о представлении респондентов об эпилепсии как о болезни доказало, что более половины (54%) респондентов из группы «Общество» считают, что эпилепсию при желании можно симулировать, 50% - утверждают, если человек заболел эпилепсией, то его состояние уже не улучшится. 66% опрошенных, согласны с тем, что эпилепсия плохо излечивается и 45% считают, что препараты, применяемые при лечении эпилепсией, очень вредны и вызывают зависимость. Для 75% респондентов считают, течение эпилепсии имеет свои закономерности и что эпилепсия, ограничивает возможности человека, ответили 60% опрошенных. От эпилепсии не застрахован никто утверждают 70% респондентов, а 55% считают, что не могут заболеть эпилепсией. Лишь, 50%, опрошенных, знают, что эпилепсией нельзя внезапно заболеть.

Из группы «Студенты» общаясь, с человеком, 65% респондентов не распознают больного эпилепсией. Лишь 45% людей не согласны с тем, что с эпилепсией можно справиться усилием воли, «взяв себя в руки». Эпилепсия, вызывает страдания пациентов, согласны 70% человек. Для 60% людей диагноз «эпилепсия» имеет большое значение. 70% не считают эпилепсию такой же, что и остальные болезни. Для 30% анкетированных многие талантливые и великие люди были больны эпилепсией, 35% отрицали, и столько же не знают. Только 45% респондентов считают не преувеличением представлением о тяжести состояния больного эпилепсией, так как обращают на себя внимание своим поведением лишь больные в наиболее тяжелом состоянии. Для 45% человек, представление об эпилепсии во многом не устарело, не связано с предрассудками. С утверждением, что некоторые больные эпилепсией обладают способностями прорицателей, могут предвидеть будущее не согласны лишь 55% респондентов. Еще 75% согласны с тем, что бывают психические расстройства, которые проходят практически бесследно.

Отношение общества к больным эпилепсией можно судить по тому, что 50% респонденты группы «Общество» полагают, что больные эпилепсией не опасны. Поведение больных эпилепсией часто необъяснимо с точки зрения здравого смысла для 65% человек. Больные эпилепсией лишь у 55% респондентов не вызывают страх. И только 55% людей считают, что больной эпилепсией, как правило, заметен в толпе своим нелепым видом и поведением. 55% респондентов считают, что с больными эпилепсией часто трудно общаться. Поведение больных эпилепсией чаще абсолютно непредсказуемо утверждают 65% людей. 50% человек согласны, что люди с эпилепсией могут быть очень опасны. У большинства больных эпилепсией низкие умственные способности утверждают 58% респондентов. А также 50%, опрошенных, согласны, что больному эпилепсией нельзя доверить ответственное дело, на него нельзя положиться. Для 68% респондентов, важно знание, что у знакомого ему человека есть диагноз эпилепсия. 57% людей считают, что больные эпилепсией во многом сами виноваты в своем заболевании.

Более половины (55%) человек согласны с утверждением что, общаться с больными эпилепсией трудно, они: требуют к себе больше внимания; склонны преувеличивать свои страдания; впечатлительны, эмоционально лабильны; очень обидчивы; не забывают мелкие обиды, придиричивы, неуступчивы. Более половины (57%) анкетированных согласны с тем, что эпилептиками общество считает людей с неординарными взглядами, не укладывающимися в обыденную норму, страдающими «падучей болезнью». У многих (80%) людей больные эпилепсией вызывают в основном жалость и сочувствие. Но лишь 50% человек согласились бы, чтобы человек, страдающий эпилепсией, входил в компанию их друзей и 55% считают, что люди с эпилепсией могут быть очень разными по своим человеческим качествам. Только 35% респондентов утверждают, что больные эпилепсией часто умные, интересные люди и 40% не согласны с таким мнением. Из группы «Студенты» 60% человек считают, что больные эпилепсией могут быть успешны в жизни. Люди, страдающие эпилепсией, хорошие работники, они энергичны, целенаправленные, упорные, настойчивые считают 45% людей. Но 47% респондентов не согласились, чтобы человек, страдающий эпилепсией, был их коллегой по работе, 25% - согласны, а 28% человек затруднились ответить. В основном у 55% человек больные эпилепсией не вызывают любопытства и также лишь 55% считают, что большинство больных эпилепсией неопасны. Отмечено, что 60% респондентов относятся к больным эпилепсией нейтрально без симпатии и без антипатии. Для большинства (70%) из группы респондентов «Студенты» ответили утвердительно, что если человек им интересен и симпатичен, чем он болен для них это вещь второстепенная и человеческие качества больного эпилепсией не определяются его заболеванием. Наименьшая стигматизация выявлена в группе «Студенты».

Результаты исследования социально-правовых аспектов больных эпилепсией свидетельствуют о высоком уровне стигматизации этой категории больных. Так больше половины респондентов (53%) обеих групп полагают, что отношение к больным эпилепсией в нашем обществе во многом предвзятое, негуманное. Только 40% респондентов из группы «Общество» считают, что права больных эпилепсией часто ущемляются, эти люди подвергаются унижениям и дискриминации. Ограничение возможностей больных эпилепсией должно определяться в каждом случае индивидуально полагают 67% респондентов группы «Общество». Лишь 60% респондентов группы «Студенты» считают, что внимательное отношение к больным эпилепсией - показатель здоровья общества. 55% респондентов группы «Студенты» и 65% из группы «Общество» полагают, что нужно сообщать правду безнадежно больным. Однако, с мнением, что больной эпилепсией не может сам понимать, что для него лучше, поэтому (его судьбу), вопросы о его лечении должно решать общество согласны 68% респондентов группы «Общество» и лишь 42% из группы «Студенты». Если есть риск, что больной эпилепсией может совершить опасные для окружающих действия, хотя пока ничего не совершил, лучше сразу изолировать его полагают 71%, анкетированных, группы «Общество» и 50% - группы «Студенты».

Респонденты группы «Общество» в 55% согласны с мнением, что больные эпилепсией совершают преступления, потому что понимают, что останутся безнаказанными. И 45% респондентов группы «Студенты», считают, что наличие диагноза эпилепсия не оправдывает преступника, он должен отвечать перед законом так же, как и здоровый человек. Ещё более удручающим выглядит мнение опрошенных по поводу возможностей больных эпилепсией, где одинаково сошлись во мнениях обе группы 60%, что больные эпилепсией не должны иметь детей. Более половины респондентов двух групп - 55% в каждой, уверены, что врач, страдающий эпилепсией, не должен работать с больными. Но 80% респондентов группы «Студенты» считают, что больные эпилепсией могут учиться в вузе, а 48% - группы «Общество» относятся негативно. Больной эпилепсией не должен водить машину полагают 66% респондентов группы «Общество» и 46% - группы «Студенты». Человек, страдающий эпилепсией, не должен работать на руководящем посту, уверены в своем мнении 53% респондентов группы «Общество». 60% респондентов обеих групп, утверждают, что больной эпилепсией не должен работать в сфере воспитания. 60% респондентов группы «Общество» считают, что человек с эпилепсией не должен служить в правоохранительных органах и армии, также выразили свое мнение 50% - группы «Студенты». Большинство (70%) респондентов положительно относится к возможности больных эпилепсией вступать в брак и считают, что больные эпилепсией должны иметь семью. Но лишь 60% согласились бы, чтобы их соседом по лестничной клетке был человек, страдающий эпилепсией. Почти все 80% респондентов согласны, больному эпилепсией нужно сообщать его диагноз.

#### Выводы:

1. По результатам исследования стигматизации больных эпилепсией отмечено, что общество не имеет объективных представлений об эпилепсии, вероятно, связанным с недостаточным информационным уровнем знаний. Чем выше был уровень образования респондента (мужчин и женщин), тем больше реализма и сочувствия было по отношению к больным эпилепсией. Возможно, повышение уровня образования способствует к формированию толерантности к больным, более адекватному подходу к проблемам эпилепсии.

2. Стигматизировали больше респонденты старшего возраста, что вероятно, связано с возрастом и по мере приобретения жизненного опыта, их представления и оценки становятся более осторожными, тем самым ограничивая права больных эпилепсией и меньше доверяя им.

3. Данные исследования социально-правовых аспектов больных эпилепсией свидетельствуют, что степень стигматизации зависит от принадлежности респондентов к определенной социальной группе населения и играет важную роль в их адаптации в социуме.

4. Общество, ограничивая права больных эпилепсией на труд в тех сферах, где деятельность связана с риском для жизни больного или окружающих, а именно в управлении транспортными средствами, службе в правоохранительных органах и армии, а также не доверяя в воспитании детей, будущего поколения и, руководством общества, способствует высокой степени стигматизации и социальной дезадаптации больных эпилепсией.

#### **Литература**

1. Михайлов В.А. Качество жизни, стигматизация и восстановительная терапия больных эпилепсией. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Санкт-Петербург 2008. -52с.
2. Шестаков В.Ю. «Качество жизни и социальное функционирование больных эпилепсией и разработка модели по оптимизации психиатрической специализированной службы (региональный аспект)». Автореферат дисс. канд. мед. наук. М. – 2007. – 25с.
3. Качество жизни при эпилепсии. / Е. И. Гусев и др. // Проблемы стандартизации в здравоохранении : материалы 3-й науч.- практ. конф. -М., 2001.- С. 65-68.
4. Максимова и др. // Соц. и клинич. психиатрия. — 1998. Т. 8, № 3. -С. 82-85.
5. Казаковцев, Б. А. Психические расстройства при эпилепсии / Б. А. Казаковцев. М. : Амипресс, 1999. - 416 с. - Библиогр. : с. 385 - 412.
6. Серебрянская Л.Я., Ястребов В.С., Ениколопов С.Н. Социально-психологические факторы стигматизации психически больных // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. С.12-16.
7. Katsching H., Freeman H., Sartorius N. (Eds.) Quality of life in mental disorders. – Chichester, 1997. – Vol, 10. – P. 337-345.
8. Ястребов В.С. «Психическое нездоровье в общественном сознании», М. 2001. 212с.

#### **РАЗЛИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОРВИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА**

*Туктибаева С. А., Темиралиева Д.Д., Лапашева О.Е., Нурбекова А.Н., Ешимбетова Д.Д.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Городская поликлиника №6,  
г.Шымкент*

#### **Резюме**

Нами проводились изучения частоты различных осложнений ОРВИ, гриппа и оценка эффективности проводимого лечения данной патологии. Под нашим наблюдением находились 136 детей, проводились осмотр, анализ клинико-anamnestических, лабораторных и аппаратных обследований амбулаторных и стационарных больных в городской, областной детской больницы г.Шымкенте, изучение медицинской документации (ф №112, ф №003).

Ключевые слова: Осложнение ОРВИ и гриппа, лечение, профилактика, дети.

Грипп и ОРВИ занимают первое место по частоте и количеству случаев в мире и составляют 95 % всех инфекционных заболеваний. Ежегодно в мире заболевают до 500 млн. человек, 2 млн. из которых умирает. В России ежегодно регистрируют от 27,3 до 41,2 млн. заболевших гриппом и другим ОРВИ. Максимум заболеваний респираторными инфекциями приходится на возраст от 6 мес. до 6 лет с пиком ее в возрасте от 3 до 6 лет [1-3]. Достаточно серьезной проблемой являются различные осложнения ОРВИ, риск развития которых существенно повышается у недоношенных, перинатальной патологий, искусственное вскармливание, гипотрофия, анемия при отягощенном преморбидном фоне и/или у детей находящихся в социально неблагоприятных условиях.

Целью данного исследования явилось изучение частоты различных осложнений ОРВИ и гриппа и оценка эффективности проводимой лечения данной патологии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 136 детей, проводились осмотр, анализ клинико-anamnestических, лабораторных и аппаратных обследований, изучением медицинской документации (ф № 112 и ф № 003) амбулаторных и стационарных больных в городской, областной детской больницы г.Шымкента. Анализируя всех этих данных, излагаем настоящую публикацию.

Осложнения могут возникать в любые сроки от начала болезни. Наиболее частыми из них, особенно у детей раннего возраста, являются отиты (катаральные или гнойные), воспаление придаточных пазух (синуситы), гнойный ларинготрахеобронхит, очаговая, очагово-сливная, сегментарная пневмония. Все эти осложнения возникают при наложении на вирусную, гриппозную инфекцию бактериальной флоры. Особенно тяжело, длительно и волнообразно протекают гнойные или гнойно-некротические ларинготрахеобронхиты, у детей раннего возраста, клинические проявляющиеся синдромом крупа. Очаговые, очагово-сливные пневмонии при ОРВИ, гриппе также всегда обусловлены присоединением бактериальной инфекции. При их появлении состояние детей резко ухудшается. Усиливаются симптомы интоксикации, температура тела повышается до более высоких цифр или вновь поднимается в случае, если она уже снизилась до нормы. Учащается кашель, который становится глубоким, влажным, усиливается одышка, появляется цианоз. Ведущим клиническим симптомом очаговой пневмонией является укорочение перкуторного звука и появление крепитации, влажных

мелкопузырчатых хрипов над очагами поражения. Характерно рентгенологическая картина: констатируется очаговые тени, чаще в нижних и средних долях легких, на фоне гиперпневмотоза непораженных участков и бронхо-сосудистой тяжести. В периферической крови отмечается лейкоцитоз, нейтрофилез (палочкаядерным сдвигом токсическая зернистость лейкоцитов, ускоренная СОЭ [2,6,7]

Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалиты и энцефалиты, реже невралгии, невриты, полирадикулоневриты. В остром периоде гриппа на высоте токсикоза могут быть нарушения деятельности сердца, которые быстро ликвидируются по мере выздоровления. Редко возникает миокардит.

ОРВИ, грипп – остро возникший насморк и /или кашель обычно на фоне лихорадки, в диагнозе желательны выделять преобладающую форму процесса. Диагноз оправдан при исключении поражения нижних дыхательных путей (бронхит, пневмония), при которых есть хотя бы 1 из следующих симптомов: учащение или затруднение дыхания, втяжения податливых мест грудной клетки, укорочение перкуторного звука, хрипы. [8-10].

Группу контроля составили 38 условно здоровых детей, которые по совокупности анамнестических, клинических и лабораторных данных не имели признаков острых и обострение хронических заболеваний после ОРВИ и гриппа.

Мнение о том, что при всяком ОРВИ активируется бактериальная флора («вирусно-бактериальная этиология») не обосновано и ведет к избыточному применению АБ. [12].

Бактериальные осложнения (отит, синусит, пневмония) на фоне ОРВИ возникают не более чем 3-8 %, обычно в 1-2-й дни болезни и очевидны при первом обращении. Лейкоцитоз 10-15 %, СРБ 15-30 мг/л при ОРВИ, бронхитах встречается у 20-30% больных и не являются показанием к назначению АБ. «Немую» пневмонию можно заподозрить по стойкости Т0 и более высоких уровнях маркеров. «Волнообразное» течение ОРВИ – суперинфекция чаще в стационаре. В ряде стран частота применения АБ при ОРВИ, крупе, бронхите входит в оценку квалификации врача и медицинского учреждения. В НЦЗД РАМН АБ получают соответственно 3,8 % и 1,6 % больных. [3,4,5]

Лечение: жаропонижающие – при дискомфорте или Т0 выше 39-39,50 АБ при не осложненных ОРВИ не используют.

Таблица - Антибактериальная терапия ОРЗ.

Не показана	Показана
Ринит, риносинусит	Острый средний отит
Назофарингит	Тонзилит стрептококковый
Фарингит	Лимфаденит
Тонзиллит вирусный	Бронхит-микоплазма
Ларингит, круп	Пневмония: Т0 > 38,0 0 > 3 дней
Трахеит	Одышка без обструкции
Трахеобронхит	Ассиметрия хрипов
Бронхит - вирусный - обструктивный	Лейкритоз > 15x10 <sup>9</sup> /л
	СРБ > 30 м2/л ПКТ > 2 м2/ мл.

АБ, подавляя нормальную флору, «Сдерживающую агрессию» стафилококков и кишечной флоры, способствуют бактериальным осложнениям. АБ могут быть показаны детям с хронической патологией легких, ИДС.

Противовирусная химиотерапия ОРВИ надежных доказательств эффективности не имеет, интерфероны и интерферогены могут сокращать длительность Т0 на 1 день. Используют интерфероны альфа – 2 б: Гриппферон в нос, Виферон – свечи 150 000 МЕ 2 раза в сутки, мазь – 12/сут (40 000 ЕД/сут.) на 3 аппликации на слизистую носа 5 дней, а также Арбидол и Тилорин (Амиксин) Р.О Циклоферон рекомендуют при тяжелых ОРВИ. Эффект Анаферона и других гомеопатических средств не доказан, в НЦЗД РАМН их не применяют, как и горчичники, банки, пластыри и растирания.

Профилактика ОРВИ: Закаливание, в эпид.сезоны - удлинение прогулок, ограничение контактов, поездок на городском транспорте, ношение масок при ОРВИ в семье, обучение детей мытью рук – с обычным мылом, не уступающим антибактериальному. Интерфероны в нос 1 раз в сутки, 7-10 дней.

Таким образом, внедрение в повседневную педиатрическую практику основных положений настоящей публикации будет способствовать ранней диагностике осложненных ОРВИ и Гриппа и адекватному ее лечению, что существенно повысит эффективности терапии и позволит обеспечить благоприятный прогноз заболевания в целом.

#### **Литература**

1. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Антибактериальная терапия респираторных заболеваний в амбулаторной практике врача-педиатра. – М: Медпрактика, 1998. – 63 с.
2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика /научно-практическая программа Союза педиатров России. – М: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. 2002. – 69 с.
3. Болезни органов дыхания у детей в РК. М.М. Байжанова. Педиатрия и детская хирургия. №2. 2011г.
4. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М: ГЭОТАР. Мед, 2001. 824
5. Нестерова И.В. Проблемы лечения вирусно-бактериальных респираторных инфекций у «часто и длительно больных» иммунокомпрометированных детей. Леч.врач. 2009; 6; 26-29
6. Самсыгина Г.А. Фитилев С.Б., Левин А.М. Новые подходы к лечению острых респираторных инфекций у часто болеющих детей. Педиатрия. 2006:1: 72-81
7. Баранов А.А., Богомыльский Т.Д., Волков И.К. и др. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике: практические рекомендации. Клини.микробиол. и антимикробная химиотерапия. 2007; 9 (3) 200-210
8. Таточенко В.К. Препараты для симптоматического лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей. Вопр. современной педиатрии, 2004: 3 (4): 112-114
9. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России, М., 2002.
10. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы; механизм действия и клиническое применение. Иммунология. 2003: 4, 196-203
11. Практическое руководство по детским болезням. Заболевания органов дыхания у детей. Под ред. Б.М. Блохина. IX том. Медпрактика.
12. – М. Москва. 2007.
13. В.К. Таточенко. Педиатру на каждый день – 2012 Справочник по диагностике и лечению. Москва. 2012-12-10

Дәрігер-педиатрдің тәжірибесінде ЖРВИ-дің әртүрлі асқынулары

*Туктибаева С.А.*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.*

Бұл мақалада медициналық әдебиеттерге шолу жүргізіліп, өзіміздің ЖРВИ мен Грипптердегі асқыну жағдайларының нәтижелерін келтірдік. Біздің бақылауымызда 136 бала қалалық, облыстық балалар ауруханасы және емханасында болды, олардың медициналық құжаттарына (ф №112, ф №003) сұрыптау өткізілді. Клиникалық, анамнездік, лабораториялық және аппараттық тексеру нәтижелерін сараптай отырып осы басылымға жазылды. Түйін сөздер: ЖРВИ және грипптің асқынулары, емі, алдын алу, бала.

#### **Summary**

Various complications of sars practice pediatrician  
S.A. Tuktibaeva, SKSPHA, Shymkent city

In the given article presents the literature and the results of own research complications of SARS and influenza. We observed 136 children, the study of medical documentation (f №112 and №003 f) outpatient and inpatient city (GDB number 1) and the regional children's hospital and the analysis of clinical, analytical, laboratory and hardware survey, the results changed the publication. Key words: complications of SARS and influenza, treatment, prophylactic, children.

### **НӘРЕСТЕНІҢ ГИПЕРБИЛИРУБИНИЯСЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ МЕН КЛИНИКАЛЫҚ – ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ**

*Туктибаева С.А.*

*Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент*

Нәрестелердің гипербилирубинемиясы мәселесі, ұзақ уақыт кезеңінде зерттелсе де, өзінің өзектілігін сақтап отыр. Соңғы 5 жылды эпидемиологиялық қарастырсақ, біздің еліміздің көптеген аймақтарында мезгіліне жетіліп туылған және шала туылған нәрестелерде гипербилирубинемияның өсуі анықталды.

Гипербилирубинемия барлық нәрестелерде бірінші күндері дамиды, бірақ тері қабаттарының сарғаюы 60-70%-де көрініс береді. Қан сарысуында билирубиннің концентрациясы бірінші күндері 1,7-2,6 мк моль/л/сағ. жылдамдықпен жоғарлап, 3-4 күндері орташа есеппен 103-107 мк моль/л жетеді. Оның ішінде тіке емес билирубин деңгейі жоғарлаған болады.

Бұл токсикалық зат, суда ерімейді, тек майда ериді. Ол орталық жүйке жүйесіне әсер етеді. Сондықтан нәрестелік кезеңде гипербилирубинемияны потенциалды қауіпті симптом ретінде қарастыруымыз қажет. Патологиялық гипербилирубинемияны шекаралық қалыпты жағдай деп қарастырғандықтан, нәрестелерде физиологиялық сарғаюды патологиялық сарғаюдан ажырату қазіргі кезге дейін оңай болмай тұр.

Біз 18 балада физиологиялық сарғаюдың пайда болуымен клиникалық лабораториялық көріністеріне тексеру жүргіздік. Қыз балалар – 8, ұл балалар – 10. Олардың I жүктіліктен 5 (27,7%), II – 4 (22,2%), III – 6 (33,3%), IV – 2 (11,1%), V – 1 (5,5%) балалар туылған. Туылған кезіндегі салмақтары: 3 (16,6%) балада -1800-2000 гр, 4 (22,2%) балада – 2000-2500 гр, 6 (33,3%) балада – 3000-3500 гр, 5 (27,7%) балада – 3500-3900 гр болған. 15 (83,3%) балаларда пренорбидты фоны қолайсыз болған. 77,2% аналар анемиямен, 63,1%-де жүктіліктің бірінші жартысында токсикоз, 30,2%- созылмалы пиелонфрит, 52,8%- жүктілікті ұзу қаупі, 46,5% - кольпит, 19,8% - фетоплацентарлық жетіспеушілік анықталды. 26,3% жағдайда аналарда түсік тастау, аборт болған. Туылғаннан кейін 38,8% (7) балада орталық жүйке жүйесінің гипоксиялық-ишемиялық зақымдануы анықталған.

Терінің сарғаюы 11 нәрестеде 4-5 – ші күні, 4-еуінде 8-ші күні, 3-еуінде 10-шы күні көрініс берген. Сарғаю ұзаққа созылып, оның интенсивтілігінің төмендеуі 10 балада 14-ші күні, 4 балада 24-ші күні, 4 балада 30-шы күні болған. Нәжіс пен зәрдің түсі өзгермеген. Тіке емес билирубин 98-ден – 148 мкмоль/л деңгейінде болған. Тіке емес билирубиннің жоғары көрсеткіші 126-148 мкмоль/л шала туылған нәрестелерде байқалған. Жетіліп туылған нәрестелерге қарағанда шала туылған нәрестелерде тіке емес билирубиннің төмендеуі және сарғаюы интенсивтілігінің азаюы ұзаққа созылған.

Қорытынды: Физиологиялық сарғаюдың интенсивтілігі мен ұзақтығы антенатальды және интранатальды преморбидті фонға, сонымен қатар постнатальды патологиялық жағдайға байланысты болып келеді.

## **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

*Туктибаева С.А.*

*г.Шымкент, Южно-Казахстанская фармацевтическая академия*

Важной проблемой, требующей неотложного решения, является врожденные пороки сердца (далее - ВПС). Врожденные пороки сердца – это возникшие внутриутробно до рождения ребенка анатомические дефекты сердца, его клапанного аппарата или его сосудов. Врожденные пороки сердца встречаются с частотой 6-8 случаев на каждую тысячу родов и составляет 30 % от числа всех врожденных пороков развития(1). Они занимают первое место по смертности новорожденных и детей первого года жизни. Существует более 100 различных врожденных пороков сердца. Чем раньше выявлено заболевание, тем больше надежды на его своевременное успешное лечение.

Ежегодно в Республике Казахстан рождается около 3000 детей ВПС, из них 1/3 умирает на первом году жизни, а остальные, в основном не доживают до трудоспособного возраста и нуждаются в постоянной медицинской помощи и регулярных социальных пособиях(2). На 1 января 2012 года абсолютное число больных с ВПС по республике, состоящих на диспансерном учете, составило 9456 человек. В оперативном лечении нуждаются 8983 (95%) детей ВПС (2).

Среди причин роста заболеваемости и смертности от ВПС особое место занимают ухудшение экологических факторов, связанных с урбанизацией, химизацией быта людей, загрязнением окружающей среды, употреблением алкоголя женщиной в первом три месяце беременности, угроза невынашивания, ранние гестозы. Большое значение придается вирусным инфекциям (краснуха) ОРВИ в первой половине беременности и порой, бесконтрольному применению лекарственных средств, а так же генетической детерминированностью. Немаловажную роль в формировании ВПС играют экстрагенитальная патология беременной женщины. Отмечается высокая частота гинекологической патологии среди матерей, родивших детей с ВПС. Дети с ВПС в 50% случаев рождаются недоношенными.

Цель – изучать состояние вопросов о динамике сердечно - сосудистой системы (ССС) и эффективности реабилитационных мероприятий у детей с ВПС на поликлиническом этапе.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор медицинской документации (ф.112/у, ф.30) детей находящихся на диспансерном учете по поводу ВПС в ШГДП №6 за 2012 год.

Результаты. Установлено, что всего на диспансерном учете состоят 174 пациентов с ВПС. В подавляющем большинстве случаев (76,5%) топических диагнозов был поставлен в первые 3 года жизни, при



этом в родильном отделении в 24% случаев, в детской поликлинике в 56,5%, в стационаре, при госпитализации по поводу интеркуррентного заболевания – в 19,5% случаев.

В структуре ВПС преобладали септальные дефекты: изолированные ДМПП -86 (49,4%) ребенка, ДМЖ11 -23 (13,2%) ДМПП в сочетании с другими сердечно сосудистыми аномалиями – 13 (7,5%). ДМЖП в сочетании с другими сердечно сосудистыми аномалиями -14,8 (8%). Следует отметить, что среди ДМЖП 32% занимают дефекты перегородки в мышечной части. Открытый артериальный проток констатирован в изолированном варианте у 13 (7,5%) детей, в сочетании у 8 (4,6%). Удельный вес других ВПС был значительно ниже: изолированный СЛА -5 (2,8%), СЛА в сочетании с другими сердечно - сосудистыми аномалиями -6 (3,4%), болезнь Фалло 4 (2,3%) из них с диагнозом тетрада Фалло-2 детей, 1 –триада Фалло, 1-пентада Фалло аномалия аортальных клапанов-2,8%.

Количество детей врожденной недостаточностью створчатых клапанов полной формой АВК, аномальным дренажом легочных вен не превышала 5,1%. Длительность диспансерного наблюдения варьировало от 3 до 7 лет.

Оценка эффективности реабилитации базировалось на результатах объективного осмотра, динамике данных лабораторного и инструментального обследования ЭКГ и Эхо КГ. В большинстве случаев констатировалась положительная динамика функционального состояния кардиоваскулярной системы. Среди наиболее длительно сохраняющихся изменений преобладали нарушения сердечного ритма, проводимости, процесса реполяризации на ЭКГ и вегетативные расстройства. Объем реабилитационных мероприятий включал комплекс медицинских, педагогических, психологических и социально-правовых аспектов. Среди медикаментозных препаратов наиболее часто назначались средства, улучшающие метаболизм миокарда (препараты, кудесан, инозин, карнитин, МагнеВ6, панангин, предуктал), поливитаминные комплексы, иммуномодуляторы, ноотропные препараты, растительные адаптогены. Больным с резко выраженными нарушениями легочной гемодинамики в начале в стационаре, затем в условиях поликлиники длительно назначались сердечные гликозиды. Детям с умеренно выраженными нарушениями легочной гемодинамики сердечные гликозиды назначаются в поддерживающих дозах короткими курсами. Этим детям необходимо своевременная консультация кардиохирурга для определения оптимального срока оперативного вмешательства.

Кардиохирургом проконсультировано 50 детей. Прооперировано 18 детей. Многие еще ждут очереди на операцию. 3 больных из числа прооперированных получали дигоксин до операции в связи с наступившей декомпенсацией сердца. После оперативного вмешательства диспансерное наблюдение проводилось совместно с кардиохирургами.

Вывод: Таким образом проведенный анализ свидетельствует об эффективности реабилитации детей с ВПС на поликлиническом этапе. Своевременная диагностика и оперативное лечение в раннем возрасте помогут сохранить жизни 1000 детей с ВПС, что повлияет не только на демографическую ситуацию в республике, но и сократит затраты на социальное и медицинское обеспечение этой категории больных.

### **Summary**

The article tells about and dependence intensive the duration of physiological from the character of antennal and intranatal premorbid background.

The analyses of 174 medical documents were done in children who were on the dispensary control because of I.H.D. It was established that desensitization and rehabilitation of children with I.H.D. is effective on the polyclinic stage.

## **РАХИТПЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДА АКВАДЕТРИМ ДЗ ВИТАМИНІ (ХОЛЕКАЛЬЦЕФЕРОЛ) ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ**

*Туктыбаева Г.Н., Туктыбаева С.А., Жумабеков Ж.К., Хатамов Ф.Д., Кемельбеков К.С.*

*Шымкент қаласы, Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Х.А.Яссауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент*

Қорытынды: Осы жұмыста клинико-лабораторлық зерттеулер негізінде рахиттің еміне Аквадетрим витамин Д3 сулы ерітінді препаратын ұзақ пероральды қолдану қауіпсіз, тиімді және сенімді түрі болып табылады. Бұл өз кезегінде ерте жастағы балалардағы бірінші және екінші дәрежелі рахиттің емінде қолдануға ұсынылады, сонымен қатар препаратты қолдану кезінде қолдану ыңғайлылығы мен бақылау әдістерінің оңайлылығы арқасында ұсынуға болады.

Түйінді сөздер: рахитпен ауыратын балалар, витамин Д3 препараты, фосфор-кальций алмасуы, емдеу.

Рахит мәселесі ерте жастағы балаларда (ең басты өмірінің алғашқы бірінші жылы) фосфор-кальций алмасуының бұзылуымен байланысты жиі кездесетін ауру, әрбір балаға рахиттің арнайы алдын алуы жүргізілседе, оның жиілігі азаяр емес, сол себепті қайтадан актуальды мәселеге айналды. Бұл жұмыста ерте жастағы балаларда рахиттің емінде витамин Д3 сулы ерітінді түрі Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол) (Терполь, Польша) препаратының терапевтикалық эффективтілігін және препаратты көтере алушылығын бағалау бойынша зерттеу жұмыстары жүргізілді. Препаратты таңдау кезінде пероральды қолданатын витамин Д3 сулы ерітінді түрі табиғи түрімен физиологиялық түріне сәйкестігіне сүйенді, тек дәрілік заттың ыңғайлылығы мен қауіпсіздігімен ерекшелінді.

Зерттеу мәліметтері мен әдістері. Зерттеуге кездейсоқ таңдау әдісімен екі жыныстан да рахиттің түрлі дәрежесіндегі 1 жасқа дейінгі (соның ішінде жедел ағыммен 50 және жеделдеу 16) басқа жедел аурулары жоқ, созылмалы аурулардың өршуі жоқ және зерттеу жүргізердің алдында 2 ай бойы калций және витамин Д препаратын алмаған 66 бала таңдалынып алынды. Зерттеулер №1,2 балалар емханаларында жүргізілді. Балалардағы рахиттің ауырлық деңгейінің диагностикасы жалпы қабылданған көрсеткіштер бойынша: ерте жастағы балалардағы рахиттің емі және алдын алуы ДДҰ ұсыныстарына сай статусты клиникалық бағалау негізінде және лабораторлық зерттеу мәліметтеріне (қан мен зәрдің фосфор-кальций алмасуының биохимиялық анализі), сонымен қатар қажет болған жағдайда рентгенологиялық көрінісіне сүйеніп жүргізілді.

Рахиттің бірінші дәрежесімен (жедел ағым) ауыратын балалардағы «Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол)» препаратын қолданғанға дейін және қолданғаннан кейінгі лабораторлық көрсеткіштердің динамикасы.

Кесте 1- «Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол)» препаратын қолданғанға дейін және қолданғаннан кейінгі лабораторлық көрсеткіштердің динамикасы.

№	Көрсеткіштер	Емге дейін	Емнен кейін
1	Қан сарысуындағы кальций (ммоль/л)	2,06	2,64
2	Қан сарысуындағы фосфор (ммоль/л)	0,88	1,25
3	Қан сарысуындағы сілтілі фосфатаза (ХБ/л)	322,2	204,8
4	Кальцийдің зәрмен экскрециясы (ммоль/тәулігіне)	2,76	3,50
5	Фосфордың зәрмен экскрециясы (ммоль/тәулігіне)	39,8	23,1
6	Қанның жалпы ақуызы (г/л)	70,3	72,4
7	Қандағы эритроцит мөлшері	3,8	3,9
8	Қандағы гемоглобин мөлшері	102,4	106,2

\*-көрсеткіштер статистикалық нақты өзгеріп тұрды

Балалардың денсаулық жағдайларының клиникалық бағалауы зерттелетін балалардың аналарының акушерлік-гинекологиялық анамнезі және балалардың қосымша патологияларының тіркелуімен өмір анамнезі (туылғаннан бастап зерттеу жүргізілгенге дейін) негізінде жүргізілді. Аквадетрим витамин Д3 препаратымен емдеу тиімділігін анықтау кезінде оны көтере алушылығы есептелінді және кері әсерлері тіркелінді.

Балалардағы рахитті Аквадетрим витамин Д3 препаратымен емдеу ерте жастағы балалардағы рахитті емдеу және алдын алу тәулігіне 2000-нан 5000 ХБ емдік дозалармен жүргізілді. Емді 2000 ХБ бастап 3-5 күн берді кейін жақсы көтерсе мөлшерін жоғарылатты. Рахитті емдеу курсы 30-45 күн (препарат ішуге тағайындалды).

Лабораторлық көрсеткіштерден (зерттеуге дейін және зерттеу соңында) капиллярлық қандағы гемоглобин мөлшерін, эритроцит санын анықтаумен клиникалық анализден қызыл қан құрамы бағаланады. Сонымен қатар қандағы жалпы белок құрамы да анықталынды. Ағзадағы фосфор-кальций алмасуының сипаттамасы үшін белгілі әдіспен қан сарысуындағы кальций және фосфор мөлшері, сілтілі

фосфатаза белсенділігі, зәрмен кальций және фосфордың тәуліктік экскрециясы анықталынды. Алынған мәліметтер статистикалық өңделді.

Препараттың терапевтикалық тиімділігінің көрсеткіштері: клиникалық (орталық және вегетативті жүйке жүйесі, сүйек және буын жүйелері жағынан өзгерістерді бағалау) және биохимиялық (қан және зәрдегі фосфор-кальций алмасуы) көрсеткіштер, ал қажет болса рентгенологиялық көрініс болып табылады.

Рахиттің бірінші дәрежесімен (жеделдеу ағым) ауыратын балалардағы «Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол)» препаратын қолданғанға дейін және қолданғаннан кейінгі лабораторлық көрсеткіштердің динамикасы.

Кесте 2 - «Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол)» препаратын қолданғанға дейін және қолданғаннан кейінгі лабораторлық көрсеткіштердің динамикасы.

№	Көрсеткіштер	Емге дейін	Емнен кейін
1	Қан сарысуындағы кальций (ммоль/л)	2,10	2,61
2	Қан сарысуындағы фосфор (ммоль/л)	0,92	1,19
3	Қан сарысуындағы сілтілі фосфатаза (ХБ/л)	294,6	250,4
4	Кальцийдің зәрмен экскрециясы (ммоль/тәулігіне)	2,8	3,36
5	Фосфордың зәрмен экскрециясы (ммоль/тәулігіне)	41,6	28,4
6	Қанның жалпы ақуызы (г/л)	69,8	71,4
7	Қандағы эритроцит мөлшері	3,7	3,9
8	Қандағы гемоглобин мөлшері	101,7	104,7

\*-көрсеткіштер статистикалық нақты өзгеріп тұрды

Зерттеу нәтижелері. Зерттелетін балалардың аналарының акушерлік-гинекологиялық анамнезі және балалардың анамнез мәліметтерінің негізінде бірқатар балаларда бейімдеушілік фактор қосарланған сипатта болатынын көрсетті. Солардың ішінде жүктіліктің патологиялық ағыммен өтуінен туған балалар 82,4%, анамнезінде қайталамалы соматикалық аурулардың болуы (ЖРВИ, бронхиттер және т.б.) 68,5%, витамин Д препаратымен арнайы және тұрақты алдын алу терапияларды алмаған балалар 67,2% және т.б. көп зардап шегеді. Рахиттің бірінші дәрежесімен ауыратын балаларда ем алғанға дейін бұлшықет гипотониясымен бірге жүретін орталық және вегетативті жүйке жүйесі жағынан өзгерістер түріндегі клиникалық көріністер болды. Ал сүйек деформациясы айқын болған барлық балалар рахиттің екінші дәрежелі ауырлық ағымына жатқызылды. Сонымен қатар анемиялық синдром рахиттің екінші дәрежелі ауырлық ағымымен ауыратын балаларда 85% анықталынды. Рахиттің бірінші және екінші дәрежесі диагнозы лабораторлық көрсеткіштермен дәлелденгенін айта кету керек.

Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол) препаратымен емдеу жүргізгеннен кейін зерттелетін топтарда бұлшықет тонусының анағұрлым жақсаруымен, сүйектердің катаюымен, психомоторлы дамуының жақсаруымен, қозғалыс белсенділігінің жақсаруымен, тістердің шығуымен сипатталатын айқын клиникалық эффекттерге жетті. Екінші дәрежелі және жеделдеу ағымды рахитпен ауыратын балалардағы клиникалық көріністерінің оң сипаты айқын емес. Бақылау тобындағы балаларда оң клиникалық көрініс анықталмады.

Лабораторлық көрсеткіштердің мәліметтері де рахиттің бірінші дәрежесімен ауыратын балаларда Аквадетрим витамин Д3 препаратымен емдегеннен кейін фосфор-кальций алмасуының оң динамикасы (Са, Р, сілтілі фосфатазаның нақты қалыпты деңгейге келуі анықталды) (№1,2 кестеде) дәлелденді. Осындай оң өзгеріс (фосфор-кальций алмасуының оң динамикасы) рахиттің екінші дәрежесімен және жеделдеу ағыммен ауыратын балаларда анықталды. Бақылау тобындағы балаларда (лабораторлық анализ 7 балаға жасалынды) фосфор-кальций алмасуының жоғарыда көрсетілген көрсеткіштерінің оңға жылжуы анықталмады. Сонымен рахиттің еміне Аквадетрим витамин Д3 сулы ерітінді препаратын ұзақ пероральды қолдану қауіпсіз, тиімді және сенімді түрі болып табылғандықтан, оны ерте жастағы балалардағы бірінші және екінші дәрежелі рахиттің емінде қолдануға ұсынылады, сонымен қатар препаратты емханада ғана

емес балалар стационарында да қолдану ыңғайлы және бақылау әдістері оңай болғандықтан ұсына аламыз.

#### Резюме

Опыт применения препарата Аквадетрим витамин Д3 (холекальцеферол) у детей, страдающих рахитом. Применение препарата «Аквадетрим витамин Д3 водный раствор в амбулаторных условиях является эффективной, безопасной и надежной формой лечения рахита, что позволяет рекомендовать его для лечения рахита первой и второй степени у детей раннего возраста. Ключевые слова: дети, рахит, препарат витамин Д3, фосфорно-кальциевый обмен, лечение.

#### Summary

Experience of application of the preparation “aquadetrim vitamin d3 (cholecalciferol)” at children, suffering from rickets. It is established, that use in out-patient conditions of a preparation “Aquadetrim vitamin D3- a water solution” is the effective, safe and reliable form of treatment of rickets. It is effective to recommend for the treatment of a rickets of the first and second degree at children of early age.

KEY WORDS: children rickets, a preparation vitamin D3, phosphor-calcium exchange, treatment.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОРВИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

*Тулупова Д.У., Калдарбекова Г.М., Хангельдиева Г.О., Махатова В.К., Тажиева А.Д.  
«Поликлиника с курсом СНМП» Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.  
Шымкент*

Лечение детей с ОРВИ и гриппом в подавляющем большинстве случаев проводится амбулаторно и складывается из режимных мероприятий, адекватной водной нагрузки, щадящей диеты, этиотропной и симптоматической терапии. Следует отметить, что выраженность клинических проявлений ОРВИ, как общих (вялость, недомогание, головная боль, чувство разбитости, лихорадка и др.), так и местных (гиперемия слизистой небных миндалин и глотки, кашель, чихание, насморк, заложенность носа, боль в горле и др.) может быть весьма вариабельна. Это зависит от целого ряда факторов, среди которых основными следует считать этиологию заболевания, а также индивидуальные и возрастные особенности детского организма. При этом следует помнить, что определенные респираторные вирусы могут иметь большую тропность к определенным отделам органов дыхания. Это обуславливает избирательность различных возбудителей ОРВИ к эпителию конкретных участков респираторного тракта и развитию более выраженных воспалительных изменений в местах типичной локализации (слизистые носа и глотки или надгортанника и гортани, небных миндалин или бронхов и бронхиол и т.д.). В результате этого вирусные респираторные инфекции различной этиологии могут иметь определенные клинические особенности (табл. 1), что в ряде случаев позволяет эмпирически предположить генез заболевания и своевременно назначить этиотропную терапию. При этом особо следует отметить, что максимальная эффективность этиотропных средств при ОРВИ возможна лишь в тех случаях, когда они назначаются с первых часов заболевания. Так при подозрении на грипп в качестве этиотропных средств могут быть использованы производные римантадина или озельтамивир.

Целесообразно обратить внимание на то, что римантадин снижает эффективность противосудорожных препаратов. Поэтому назначение римантадина ребенку, которому проводится противосудорожная терапия, может привести к провокации эпилептического припадка. Снижение эффективности римантадина отмечается при одновременном его приеме с адсорбентами, вяжущими и обволакивающими лекарственными средствами (за счет уменьшения всасывания римантадина), с аскорбиновой кислотой и другими препаратами, изменяющими рН мочи в кислую сторону (из-за усиления его выведения почками), а также с парацетамолом (за счет снижения его концентрации в плазме). Следует также отметить, что многие штаммы вирусов гриппа резистентны к препаратам римантадина. Более редкое применение препаратов римантадина в последние годы объясняется также и тем, что их эффект ограничен лишь теми формами гриппозной инфекции, которые вызваны вирусом гриппа А (особенно А2). В отличие от препаратов римантадина производные озельтамивира ингибируют все разновидности эпидемических штаммов вируса гриппа. При этом в течение ряда лет частота резистентных штаммов вируса гриппа к озельтамивиру была крайне низкой, что позволило ВОЗ рекомендовать национальным органам здравоохранения создание стратегических запасов препарата на случай начала новой пандемии.

Этиотропная терапия ОРВИ у детей, как правило, проводится препаратами более широкого, но менее специфического действия – интерферонами или их индукторами. При этом используются те же лекарственные средства (природные и рекомбинантные интерфероны, химические и биологические индукторы эндогенного интерферона), что и для профилактики ОРВИ, но в терапевтических режимах дозирования. Выбор конкретного

препарата в каждом случае должен быть индивидуальным с учетом состояния ребенка, его возраста, особенностей введения лекарственного средства (интраназальный, пероральный, парентеральный, ректальный), а также официальных ограничений по его использованию. Комплексное лечение детей с ОРВИ и гриппом, помимо этиотропных средств, включает также и симптоматическую терапию. Цель симптоматической терапии при ОРВИ – уменьшить выраженность тех клинических проявлений заболевания, которые нарушают самочувствие ребенка. При этом, как правило, используются жаропонижающие препараты, деконгестанты и лекарственные средства от кашля. Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ жаропонижающая терапия исходно здоровым детям должна проводиться при температуре тела не ниже 39°C. В то же время следует подчеркнуть, что принятие решения о необходимости использовать антипиретики при ОРВИ не должно быть основано только на «показателях градусника». Нельзя ориентироваться только на уровень лихорадки! Должны быть оценены анамнестические данные, клинические симптомы заболевания, а также самочувствие ребенка. Важно проанализировать, как ребенок переносит лихорадку, изменяется ли при этом его поведение, психоэмоциональное состояние, физическая активность, аппетит и т.д. Так, если при высокой температуре тела самочувствие ребенка не страдает, он не отказывается от питья, кожа его влажная, розовая, а ладони и стопы теплые («розовый тип лихорадки»), то от назначения жаропонижающих препаратов можно воздержаться, ограничившись физическими методами охлаждения. Однако, если у ребенка на фоне лихорадки, независимо от ее уровня, отмечается ухудшение состояния, имеются озноб, миалгии, плохое самочувствие, бледные и сухие кожные покровы, холодные дистальные отделы конечностей и другие проявления токсикоза («бледный вариант лихорадки») антипиретическая терапия должна быть назначена незамедлительно наряду с другими неотложными мероприятиями.

Следует обратить внимание, что детям из группы риска – (первые 2 месяца жизни, фебрильные судороги в анамнезе, заболевания ЦНС, органов кровообращения, дыхания, наследственные обменные нарушения) назначение жаропонижающих лекарственных средств требуется даже при субфебрильном повышении температуры тела. Препаратами выбора для проведения жаропонижающей терапии у детей являются парацетамол и ибупрофен. Особо следует подчеркнуть, что при гриппе и других ОРВИ недопустимо применение ацетилсалициловой кислоты и ее производных, что связано с высоким риском развития синдрома Рейе (острая жировая дегенерация печени, сопровождающаяся тяжелой энцефалопатией). Рекомендованные разовые дозы: парацетамола – 10–15 мг/кг массы, ибупрофена – 5–10 мг/кг. Повторное использование жаропонижающих препаратов возможно не ранее, чем через 4–6 часов после первого приема. Наиболее часто в качестве жаропонижающего лекарственного средства при этом используется парацетамол. Считается, что ибупрофен может быть «стартовым» препаратом, если назначение парацетамола противопоказано или малоэффективно [FDA, 1992]. Только в тех случаях, когда пероральное или ректальное введение жаропонижающих препаратов первого ряда (парацетамол, ибупрофен) невозможно, показано парентеральное назначение антипиретика – метамизола. Метамизол целесообразно использовать в разовых дозах, не превышающих 5 мг/кг (0,02 мл 25% р-ра на 1 кг массы тела) на введение у младенцев, и 50–75 мг/год (0,1–0,15 мл 50% р-ра на год жизни) на введение – у детей в возрасте старше 1 года. Парацетамол противопоказан при тяжелых заболеваниях печени, почек, органов кроветворения, а также при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Одновременное использование парацетамола с барбитуратами, противосудорожными препаратами и рифампицином повышает риск развития гепатотоксических эффектов. Следует еще раз отметить, что назначение парацетамола может снизить противовирусную активность производных римантадина.

Ибупрофен противопоказан при обострении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, аспириновой триаде, тяжелых нарушениях печени, почек, органов кроветворения, а также при заболеваниях зрительного нерва. Следует отметить, что ибупрофен способствует повышению токсичности дигоксина. При одновременном применении ибупрофена с калийсберегающими диуретиками возможно развитие гиперкалиемии. В то же время, одновременное применение ибупрофена с другими диуретиками и антигипертензивными средствами ослабляет их действие. Для купирования насморка, одного из наиболее частых симптомов при ОРВИ, в педиатрической практике используются преимущественно местные деконгестанты.

Следует отметить, что в последние годы практически не применяются препараты, содержащие адреналин и эфедрин: предпочтение отдается более безопасным лекарственным средствам – производным имидазолина и фенилэфрина. К имидазолинам относятся оксиметазолин, ксилометазолин, тетризолин, инданазолин и нафазолин. Производными фенилэфрина являются виброцил и др. препараты. При строгом соблюдении рекомендованного режима дозирования, способов применения (интраназальное введение в виде капель или спрея) и продолжительности применения (не более 3–5 дней) побочные и нежелательные явления при использовании топических сосудосуживающих препаратов встречаются редко. Среди осложнений, развивающихся при нерациональном применении топических деконгестантов, описаны медикаментозный ринит, а также головная боль, тошнота, повышенная возбудимость, сердцебиение и другие системные нежелательные эффекты, которые чаще развиваются у пациентов с повышенной чувствительностью к

адреномиметикам. Для купирования кашля в арсенале врача–педиатра имеется широкий выбор антитуссивных лекарственных средств. В зависимости от механизма действия среди них выделяют противокашлевые, муколитические и отхаркивающие препараты. При этом выбор конкретных лекарственных средств зависит от клинических особенностей (частота кашля, его интенсивность, тембр, периодичность, болезненность, продуктивность, характер мокроты, время появления и его продолжительность и др. заболевания). Кроме этого, должны учитываться индивидуальные особенности ребенка, его фоновые состояния, а также характеристики самих препаратов. Так, противокашлевые лекарственные средства центрального и периферического действия показаны только в тех случаях, когда заболевание сопровождается непродуктивным, частым, мучительным, кашлем, сопровождающимся рвотой, нарушениями сна и аппетита. Муколитические препараты показаны, если имеется кашель с густой, вязкой, трудноотделяемой мокротой. Муколитические препараты при этом нельзя комбинировать с противокашлевыми лекарственными средствами. При ОРВИ чаще используются отхаркивающие лекарственные средства природного происхождения (Бронхikum® С и др.), обладающие комбинированным механизмом действия. Так, благодаря входящей в Бронхikum® С настойке травы тимьяна, препарат характеризуется отхаркивающим, разжижающим, противовоспалительным эффектами и противомикробным действием.

Фармакологическая активность Бронхикума® С сиропа от кашля обусловлена экстрактом тимьяна. Благодаря этому компоненту достигается разжижение мокроты, активируется гастропульмональный рефлекс, способствующий улучшению отхаркивания. Кроме того, уменьшается отек и воспаление слизистых респираторного тракта и развивается бактерицидное действие. Препарат практически не имеет противопоказаний и может применяться у детей раннего возраста. Данные литературы и собственный опыт свидетельствуют о том, что применение Бронхикума® С сиропа от кашля у детей с ОРВИ характеризуется высокой эффективностью и хорошей переносимостью. Препарат назначают подросткам внутрь по две чайные ложки сиропа 3 раза в сутки, детям от 6 до 12 лет – по 1 чайной ложке 3 раза в сутки, детям от 2 до 6 лет по 1 чайной ложке 2 раза в сутки, от 1 до 2 лет – половину чайной ложки 3 раза в сутки, детям от 6 месяцев до года – по половине чайной ложки 2 раза в сутки. Прием препарата необходимо равномерно распределить в течение суток и желательно осуществлять после еды.

Таким образом, в настоящее время имеются эффективные и безопасные лекарственные средства, позволяющие снизить риск развития ОРВИ и гриппа у детей и существенно уменьшить неблагоприятное воздействие инфекционного воспаления на организм ребенка. При этом задачи, стоящие перед практикующим врачом при выборе способов профилактики и лечения детей с ОРВИ, при кажущейся простоте и легкости на самом деле требуют не только глубоких знаний о патогенезе заболевания, механизмах действия используемых лекарственных средств и их побочных эффектах, но и обязывают в каждом конкретном случае индивидуализировать лечебно–профилактическую тактику.

#### Литература

1. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В., Новикова И.Н., Арзамасцева Е.Ю. Использование рибомунила в комбинированной профилактике гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. Педиатрия, 2000, № 6, с. 50–52.
2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика/ Научно–практическая программа Союза педиатров России. – М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002. – 69 с. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача–педиатра. – Пособие для врачей под ред. Н.А. Коровиной.–М., 2004. – 48 с.
3. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Фисенко Ю.Ю. Оптимизация вакцинации часто болеющих детей. Вопросы современной педиатрии, 2005, т.4, №2, с. 92–96. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. (ред.). Иммунопрофилактика (справочник). – М., 2006. – 192 с.
4. Современные подходы к лечению и реабилитации часто болеющих детей. / Под ред. Л.С. Балевой, Н.А. Коровиной. – М.: Агентство медицинского маркетинга, 2006. – 53 с.

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭВИ У ДЕТЕЙ В ЮКО

Тургунова К.А.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, кафедра поликлиники с курсом СМП

Введение. Для практических врачей вопросы диагностики энтеровирусных инфекций у детей всегда актуальны, так как инфекция легко распространяется воздушно-капельным, фекально-оральным путем и носит преимущественно массовый, эпидемический характер, поражает ранимый контингент, в основном это дети в возрасте от 2-10 лет. Многообразие клинических масок, индивидуальные проявления симптомов болезни у больных при одних и тех же возбудителях, требуют тщательной дифференциальной диагностики. Особенно

важно своевременно распознать у детей такие формы заболевания, как серозный менингит, менингоэнцефалит; эпидемическую миалгию, зачастую симулирующую «острый живот»; своеобразную лихорадку при энтеровирусных инфекциях, полиомиелитоподобные формы и редкую очень тяжелую с высокой летальностью, но имеющую место форму - энцефаломиокардит у новорожденных. Верная тактика ведения больных с различными формами энтеровирусных инфекций на догоспитальном и госпитальном этапах, позволяет снизить эпидемиологическую опасность распространения, осложненное течение инфекции.

Цель работы: Изучить особенности клинических проявлений энтеровирусных инфекций у детей в ЮКО.

Материалы и методы. В исследовательской работе использованы материалы взятые с 141 истории болезни детей с диагнозом ЭВИ поступивших в ГИБ за период с июля 2012 года по март месяц 2013 года. Дана характеристика проявлений энтеровирусных инфекций у детей по активности сезона инфекции; по возрасту и полу ребенка; по регистрируемости клинических проявлений и форм заболевания, а также результаты лабораторных исследований.

Результаты и обсуждение: За исследуемый период наибольшая сезонная активность энтеровирусных инфекций была проявлена в октябре месяце 65/46%; в ноябре отмечено 34/24,1%; в сентябре 10/7,1%; в августе и феврале по 9/6,3%; в январе 2/1,4% и наименьшее число инфекции зарегистрировано в марте 1/0,7%. Распределение по возрастам выявило: наибольшая заболеваемость замечена в контингенте от 12 месяцев до 2-х лет соответственно 64/45,3%; далее у детей от 6 до 12 месяцев 49/34,7%, а от 0 до 6 месяцев 11/7,8%; от 2-х лет до 4-х лет 9/6,3% и старше 4-х лет у 8/5,6%. По половым признакам среди заболевших было больше мальчиков 84/59,5%; у девочек показатель вышел 57/40,4%. Показатель госпитализации: в 1-3 дня поступили 102 ребенка - 72,3%; на 4-5 день 20,5%; поздняя госпитализация более 5 дней у 10/7,1% детей. В структуре клинических проявлений ЭВИ замечено следующее: комбинированная форма 128/90,7% случаев и локализованная форма -13/9,2%. В комбинированной форме были представлены: герпангина в сочетании с серозным менингитом 35/24,8%; энтеровирусная лихорадка в сочетании с герпангиной 30/21,2%; энтеровирусная лихорадка в сочетании с эпидемической миалгией 14/9,9%; гастроэнтеритическая форма в сочетании с катаральными явлениями со стороны носоглотки 30/21,2%; герпангина в сочетании с энтеровирусной экзантемой 19/13,43%. В локализованной форме преобладала герпангина 6/66,63%; из других форм полирадикулоневрическая -2/22,2% и плевродиния 1 случай -11,11%. Осложнения в течении ЭВИ было в 11 случаях -7,8% (пневмония-4; менингоэнцефалит-3; гнойный отит-2; гнойный конъюнктивит -2). В результатах лабораторных исследований имелись характерные для вирусной инфекции изменения: лимфоцитоз со средним значением 36,2%; нейтрофилез 63,7%; умеренный лейкоцитоз, СОЭ более 10/мм/час у 45 больных -31,9%. В серологической диагностике (ИФА) выявлены антигены вируса первые 3 дня болезни у 78/55,3%. Противовирусная терапия проводилась ацикловиром, вифероном в сочетании с симптоматической, укрепляющей терапией. Средняя продолжительность койкодной составила -5,3.

Выводы: Период наибольшей сезонной активности энтеровирусных инфекций представлен в осенние и весенние месяцы, наиболее уязвимый контингент это дети от 12 месяцев до 2-х лет, преимущественно болеют мальчики, основная часть заболевших госпитализирована в 1-3 дня.

В структуре клинических проявлений над локализованной формой доминируют ЭВИ комбинированной формы, представленные чаще герпангиной в сочетании с серозным менингитом, а энтеровирусная лихорадка в сочетании с герпангиной оказалась представленной в одинаковой степени с гастроэнтеритической формой в сочетании с катаральными явлениями со стороны носоглотки. В локализованной форме преобладала герпангина в чистом виде. Из осложнений преобладали пневмония и менингоэнцефалит.

## **СТРОЕНИЕ СТенок МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СОЕДИНЕНИИ СВИНЦА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА**

Турекулова А.К., Булешов М.А., Сисабеков К.Е., Булешов Д.М.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Актуальность исследования. Вредное воздействие свинца на здоровье взрослых проявляется в повышении кровяного давления, нарушении деятельности нервной системы, печени, почек, снижении репродуктивной функции. Большая часть свинца поступает в организм человека с продуктами питания, а также с водой и пылевыми аэрозолями. Основными источниками загрязнения окружающей среды свинцом являются автотранспорт, использующий свинец содержащий бензин, и предприятия цветной металлургии, функционирующие в Южном регионе Республике. Наиболее опасным является попадание свинца с пылевыми аэрозолями от загрязненных почв. Свинец, попадая в организм, уже через несколько минут проникает в клетки крови и быстро связывается с эритроцитами, в которых содержание свинца в 16 раз выше, чем в плазме крови.

Депонируется в костной системе, включая ткани зубов. Свинец является конкурентным биометаллом по отношению к кальцию и может его вытеснить из избирательных мест связывания с фосфатными, карбоксильными и сульфатными лигандами в тканях и на клеточных мембранах, реализуя его повреждающее действие через нарушение пассивного транспорта кальция. Учитывая Медико- социальную значимость интоксикации свинцом, нами проведен эксперимент на живых крысах, вводя во внутреннюю их среду 2,5% раствор уксуснокислого свинца.

Целью эксперимента явилось установление влияния свинца на морфологическую структуру стенок крупных артериальных сосудов.

Материалы и методы исследования. Материалами исследования явились крупные кровеносные сосуды здоровых и затравленных 2,5% уксуснокислым свинцом крыс, которые были исследованы с применением микроскопов с высокой разрешающей способностью.

Результаты исследования. В процессе эксперимента было проведено изучение динамики массы тела исследованных животных. С увеличением срока эксперимента масса тела животных, начиная с 1-го месяца постепенно нормализовалась и достигала своего максимума к 45-и суткам проведения опыта. На фоне изменения общего состояния подопытных животных, у них происходила перестройка структуры стенок магистральных артерий в условиях дефицита двигательной активности при высокой температуре окружающей среды. Так, на 15-ые сутки после затравки крыс путем внутрибрюшинного однократного введения 2,5 % раствора уксуснокислого свинца в стенке грудной аорты развивается незначительное уменьшение толщины внутренней эластической мембраны сосудов с  $4,09 \pm 0,06$  мкм до  $4,08 \pm 0,05$  мкм, при достоверной разнице сравниваемых величин ( $p < 0,5$ ) (табл. 1). Мембрана в некоторых участках была растянутой, расстояние между складками увеличилось.

Таблица 1- Морфометрические изменения стенки грудной аорты крыс.

Сроки воздействия (часы)	Толщина внутренней эластической мембраны (мкм)		Количество гладкомышечных клеток (ряды)		Толщина средней оболочки (мкм)	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
15-суток	$4,10 \pm 0,09$ 5=1,1	$4,08 \pm 0,05$ 5=0,7	$7,20 \pm 0,09$ 5=0,9	$7,1 \pm 0,27$ 5=1,2	$90,6 \pm 0,18$ 5=1,3	$88,55 \pm 0,07$ 5=1,2
1-месяц	$4,10 \pm 0,09$ 8=1,1	$4,10 \pm 0,08$ 5=0,9	$7,20 \pm 0,09$ 5=0,9	$7,41 \pm 0,20$ 5=0,8	$90,6 \pm 0,18$ 5=0,9	$89,8 \pm 0,11$ 5=1,2
2-месяц	$4,10 \pm 0,09$ 5=0,9	$4,09 \pm 0,10$ 5=1,2	$7,20 \pm 0,09$ 5=0,9	$6,90 \pm 0,08$ 5=1,4	$90,6 \pm 0,18$ 5=1,5	$87,1 \pm 0,24$ 5=0,9

Некоторые эндотелиоциты располагались в глубине её складок. Ядра эндотелиоцитов имели округлую или овальную форму, были ориентированы вдоль оси сосуда. В средней оболочке эластические мембраны были истончены, а также на большом протяжении распрямлены. Строение и количество гладкомышечных клеток достоверно не изменилось в сравнении с интактными крысами. Местами между мышечными клетками были видны коллагеновые волокна, хорошо выявляемые при окраске по Ван-Гизону.

Толщина средней оболочки достигала  $88,55 \pm 0,07$  мкм, то есть по сравнению с интактными животными достоверно не изменилась. В наружной эластической мембране определялись чередующиеся участки слабо выраженной растянутости и складчатости. В целом, строение наружной оболочки соответствовало таковому у интактных животных. Со стороны ГМЦР видимых изменений не обнаружено.

По истечении месяца после однократного внутрибрюшинного введения 2,5 % раствора уксуснокислого свинца отмечается утолщение внутренней эластической мембраны до  $4,10 \pm 0,08$  мкм. Мембрана во многих участках была слегка разглажена, складки находились на разном расстоянии, местами в ней определялись небольшие участки расслоенности и истончения. Часто встречались эндотелиоциты в глубине складок внутренней оболочки. Незначительно, но статистически значимо ( $p < 0,5$ ) увеличилось количество рядов гладкомышечных клеток до  $7,41 \pm 0,20$ . Эластические мембраны были неравномерно распрямлены и разволокнены. В отдельных участках отмечалась сближенность и соприкосновение мембран. Местами между ними начали определяться тонкие пучки из отдельных эластических волокон и их мелких групп.

Толщина средней оболочки, в сравнении с интактными крысами статистически значимо уменьшилась до  $89,8 \pm 0,11$  мкм. По-видимому, некоторое истончение средней оболочки аорты связано с распрямлением, истончением эластических мембран, и уменьшением количества гладкомышечных клеток.

Наружная оболочка сосуда была рыхлой. Складки наружной эластической мембраны несколько сглажены, состояние коллагеновых и эластических волокон отличается от нормы и параллельного контроля. Капилляры и вены в наружной оболочке стенки грудной аорты были расширены и заполнены форменными элементами крови.

Через 2 месяца после воздействия 2,5 % раствором уксуснокислого свинца строение стенки грудной аорты крыс было значительно изменено. Мембрана на значительном протяжении разглажена, имела



немногочисленные складки, расположенные на разном расстоянии друг от друга. Большая часть складок почти вдвое превышала толщину внутренней оболочки. Толщина внутренней эластической мембраны достоверно уменьшилась до  $4,09 \pm 0,16$  мкм в сравнении с воздействием уксуснокислого свинца на 1 месяце ( $4,12 \pm 0,07$  мкм) и 96-часов ( $4,11 \pm 0,23$  мкм) после затравки. При этом в сравнении с интактными крысами достоверного различия толщины мембраны не наблюдалось. Ядра эндотелиоцитов находились на дне, на вершине и в самих складках.

Толщина средней оболочки была меньше этой величины у интактных крыс:  $87,1 \pm 0,24$  мкм по сравнению с контролем -  $90,6 \pm 0,18$  мкм. Однако, в сравнении с предыдущим сроком эксперимента выявленное некоторое истончение оболочки не было статистически достоверным. Количество рядов гладкомышечных клеток ( $6,90 \pm 0,08$ ), их форма и расположение в сравнении с предыдущим сроком эксперимента также не изменилось. На протяжении оболочки местами определялись участки, лишённые ядер гладкомышечных клеток. Различий в проявлениях эластоза и коллагенизации средней оболочки, в сравнении с предыдущим сроком эксперимента, не определялось.

Тонкие эластические и коллагеновые волокна наружной оболочки несколько разрыхлены. В остальном, структура наружной оболочки соответствовала таковой у контрольных крыс. Содержание гликозаминогликанов в стенке грудной аорты, в сравнении с контролем, было несколько увеличено, но распределение их было неравномерным. Таким образом, защитно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки грудной аорты в ответ на свинцовой интоксикации в условиях жаркого климата была выражена во внутренней и средней оболочках.

В начале эксперимента наблюдалось некоторое достоверное увеличение толщины внутренней эластической мембраны (через 1-месяц) и средней оболочки (через 15-суток). Впоследствии прогрессировало истончение внутренней эластической мембраны и средней оболочки, статистически значимое с 1-ой месяц воздействия уксуснокислого свинца. Количественные изменения рядов гладкомышечных клеток в динамике воздействия достоверно коррелировали с изменением толщины средней оболочки. В стенке средней оболочки прогрессировали эластоз и уплотнение сети коллагеновых волокон, нарастало содержание кислых гликозаминогликанов. В наружной оболочке наблюдалось некоторое разрыхление сети соединительно-тканых волокон и гемостаз в микроциркуляторных сосудах. Таким образом, в условиях жаркого климата длительная экспозиция свинцовых соединений приводит к изменениям сосудистой стенки в артериях эластического типа, заключающаяся в утолщении внутренней эластической мембраны, истончении средней оболочки. Уменьшение количества эластических и коллагеновых волокон, проявляющихся в 15-е сутки и углубляющихся на протяжении месяца.

## **ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ГЕНЕЗЕ КАРДИОМИОПАТИЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ L-КАРНИТИНА ДЛЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

*Турманов К.С.*

*Поликлиника ДВД, ЮКО*

Хотя с открытия карнитина прошло 100 лет, исследование его многообразных эффектов никоим образом не закончено и они все еще ждут объяснения. L-карнитин был синтезирован в 1960 г. [1]. В 1962 г. установлена роль карнитина как основного переносчика в транспортировке длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии через их внутреннюю мембрану [2]. В митохондриях происходит  $\beta$ -окисление жирных кислот, которое является главным источником энергии для тканей сердца и скелетных мышц. Поэтому адекватные уровни карнитина очень важны для нормальной функции этих органов [3]. Около 75% необходимого карнитина поступает с пищей, в основном с мясными и молочными продуктами, и около 25% карнитина синтезируется в организме, главным образом в клетках печени и почек. Однако большинство пациентов с хронической почечной недостаточностью в преддиализной стадии лечения соблюдают рекомендуемую малобелковую диету, и поступление карнитина с пищей уменьшается, а с нарушением нормального функционирования этих органов соответственно нарушается и их синтетическая функция, уменьшается образование эндогенного карнитина [4].

Карнитин оказывает анаболическое, антигипоксическое и антигипоксическое действие, активирует жировой обмен, стимулирует регенерацию тканей, повышает аппетит. Это природное вещество, родственное витаминам группы В, выступает в качестве кофактора метаболических процессов, обеспечивающих поддержание активности коэнзима А, снижает основной обмен, замедляет распад белковых и углеводных молекул, способствует проникновению через мембраны митохондрий и расщеплению длинноцепочечных жирных кислот (пальмитиновой и др.) с образованием ацетил-КоА (необходим для обеспечения активности пируваткарбоксилазы в процессе глюконеогенеза, образования кетоновых тел, синтеза холина и его эфиров, окислительного фосфорилирования и образования АТФ), конкурентно вытесняя глюкозу, включает жирнокислотный метаболический шунт, активность которого не лимитирована кислородом [1].

Дефицит карнитина бывает первичным и вторичным. Врожденный дефект карнитинового обмена изначально обуславливает недостаточность карнитина в организме [5]. Вторичная карнитиновая недостаточность наблюдается в связи с алиментарным дефицитом карнитина, гиперкатаболическими состояниями, преобладанием потерь карнитина над его поступлением.

По данным литературы изучались различные аспекты кардиомиопатии у детей, где их отнесли к тяжелой форме патологии миокарда. Они характеризуются злокачественным течением, резистентностью к проводимой терапии, высокой смертностью [5-7]. В настоящее время ведется активный поиск значения нарушений клеточной биоэнергетики в этиопатогенезе заболеваний миокарда [5-7]. Глубокие метаболические изменения в миокарде, в первую очередь нарушения механизмов энзимной регуляции энергетического обмена, служат основой для применения у больных с кардиомиопатиями препаратов, улучшающих метаболизм пораженного миокарда. Фармакологическая коррекция метаболических нарушений при кардиомиопатиях у детей направлена на улучшение разных звеньев энергетического обмена. Для этого используются кофакторы энергетических реакций энзимного обмена, препараты, осуществляющие перенос электронов в дыхательной цепи митохондрий.

L-карнитин регулирует процессы энергообразования в клетке, что необходимо для нормальной жизнедеятельности организма. Только после связывания с L-карнитином происходит метаболизм жирных кислот в митохондриях с образованием энергии. Дефицит карнитина способствует накоплению жирных кислот в виде ацил-КоА. Увеличение концентрации ацил-КоА в цитоплазме обладает протоксическим действием по отношению к мембране клетки, приводит к нарушению транспорта АТФ, способствует повышению содержания кальция в цитоплазме и значительному повреждению сократительного аппарата миокарда [8]. L-карнитин выпускается за рубежом в виде пищевой добавки, содержащей 250-500 мг (в капсуле). На лекарственном рынке года появился новый препарат L-карнитин (Инестом) синтезируемый на основе природного L-карнитина.

Своевременная терапия L-карнитином дилатационной кардиомиопатии на фоне первичной или вторичной карнитиновой недостаточности позволяет избежать неблагоприятного течения заболевания и достичь выраженного благоприятного клинического эффекта. Показано, что назначение L-карнитина в дозе 50-100 мг/кг в сутки в течение 3-6 мес при карнитиновой кардиомиопатии позволяет нормализовать размеры сердца, компенсировать сердечную недостаточность [9]. Сердечная декомпенсация сопряжена с нарушением клеточной энергетики и, в первую очередь, с патологией карнитинового метаболизма и тесно связанного с ним окисления жирных кислот, а также изменениями в цепи дыхательных ферментов митохондрий [9]. Нарушение метаболизма жирных кислот является важным звеном патогенеза недостаточности кровообращения, что проявляется внутриклеточной аккумуляцией жирных кислот, ацил-карнитина, ацил-КоА. Применение L-карнитина для лечения ишемического поражения миокарда основывается на его способности связывать излишки ацил-КоА, удалять жирные кислоты из цитоплазмы, и, таким образом, снижать токсические эффекты.

В исследовании I. Rizos [10] оценивалась возможность применения L-карнитина для лечения недостаточности кровообращения у взрослых больных с дилатационной кардиомиопатией. Обследовано 80 больных с дилатационной кардиомиопатией с недостаточностью кровообращения III - IV класса (функциональные классы Нью-Йоркской Сердечной Ассоциации). Оценивалась смертность в течение трехлетнего наблюдения. После 3-месячного периода стабилизации пациенты были рандомизированы на 2 группы. 1- группа получала L-карнитин (2 г в сутки), 2- группа плацебо. Группы статистически не отличались по клиническим и гемодинамическим параметрам в начале исследования. Проведенный статистический анализ выживаемости с использованием метода Kaplan-Meier выявил статистически достоверный эффект, улучшающий продолжительность жизни при применении L-карнитина. Делается вывод, что применение L-карнитина должно обязательно входить в комплексную терапию сердечной недостаточности у больных с дилатационной кардиомиопатией. Таким образом стадия декомпенсации при кардиомиопатиях, сопровождаемая выраженными ишемическими изменениями в миокарде, недостаточностью кровоснабжения II Б степени сопровождается вторичной митохондриальной недостаточностью гипоксического генеза. Также установлено, что митохондриальная дисфункция при кардиомиопатиях поддается терапевтической коррекции. Применение L-карнитина для лечения кардиомиопатий позволяет улучшить функциональное состояние миокарда, способствует устранению сердечной декомпенсации, снижает показатели смертности.

#### Литература

1. Löster H. Carnitin and cardiovascular diseases. Ponte Press Verlags-GmbH, Bochum. 2003.
2. Bremer J. Carnitine in intermediary metabolism. The metabolism of fatty acid esters of carnitine by mitochondria. J Biol Chem 1962, 237: 3628-3632.
3. Eknoyan G, Lindberg JS. On the evolving nature of understanding dialysis-related disorders. American Journal of Kidney Disease 2003, 41 (suppl.4):S1-S3.
4. Eknoyan G, Latos DL, Lindberg J. Practice recommendations for the use of L-carnitine in dialysis-related carnitine disorder. National Kidney Foundation Carnitine Consensus Conference. Am J Kidney Dis 2005, 41:868-876.
5. Braunwald Heart Disease A textbook of Cardiovascular Medicine 6th ed 2001: 1751-1792.
6. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс, 2000; 421.
7. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность, идиопатические кардиомиопатии. Ст-Петербург: Фолиант 1998; 318. 4. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста М.: Медпрактика 2005; 138-275.
8. Леонтьева И.В. Роль L-карнитина в метаболизме миокарда и возможности его применения для лечения заболеваний сердца. Научный обзор, М 2002; 31.
9. Helton E., Darragh R., Francis P., Fricker F.J., Jue K., Koch G., Mair D., Pierpont M.E., Prochazka J.V., Linn L.S., Winter S.C. Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy. Pediatrics 2000; 06: 105: 6: 1260-70.
10. Rizzon P; Iliceto S L-carnitine in the treatment of left ventricular dysfunction in post-infarction Cardiologia 1995; 12: 40: 12: Suppl 1: 41-3

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЮСПАТАЛИНА ПРИ ДИСКИНЕЗИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

*Туртаева А.Е., Кудайберген Г.А., Онтаева Э.И., Есимжанова З.Т.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ЖДГМК г.Шымкент*

Дискинезии желчного пузыря до настоящего времени остаются одной из самых распространенных среди заболеваний органов пищеварения. Лечение дискинезий желчного пузыря является одной из актуальных проблем современной медицины. До настоящего времени отсутствовали эффективные средства для достаточной коррекции моторных расстройств желчного пузыря. Основными препаратами для снятия спазма являются миотропные спазмолитики. На сегодняшний день практикующими врачами из группы миотропных спазмолитиков широко используется препарат с селективным действием – Дюспаталин.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность Дюспаталина при дискинезиях желчного пузыря.

Материалы и методы. Нами исследовано 60 пациентов с дисфункцией желчного пузыря. Были сформированы 3 – группы: 1- группу составили 20 пациентов с гиперкинетической дискинезией желчного пузыря; 2 группу 20 пациентов с гипокинетической дискинезией желчного пузыря; 3 группу сравнения составили - 20 пациентов. Первые 2 группы принимали Дюспаталин в дозе 200 мг по 1 капсуле 2 раза в день в течение 6 недель на фоне применения холеретической терапии. Пациенты 3 группы принимали холеретическую терапию без Дюспаталина.

Результаты исследования оценивали через 6 недель на основании субъективных ощущений пациентов и моторики желчного пузыря при ультразвуковом исследовании. Получены следующие данные – отмечена положительная динамика в отношении болевого и диспептического синдрома в первых 2-х группах в 85% и 82 % случаев соответственно. У пациентов 1 группы болевой синдром купировался в среднем к 6 дню, а у пациентов с гипокинезией к 6 дню. Также отмечена нормализация функции кишечника в среднем к 10 дню у 15 больных с запорами и у 8 больных с диареей. На основании данных ультразвукового исследования – наблюдалась нормализация моторной функции желчного пузыря в 92 % случаев с гиперкинетической дискинезией желчного пузыря и 85% случаев с гипокинетической дискинезией желчного пузыря. В группе сравнения появление болевого и диспептического синдрома отмечены у 30% и 50% пациентов соответственно. У 20% пациентов появились запоры, у 35% – диарея.

Выводы. У больных с дискинезией желчного пузыря применение Дюспаталина в дозе 200 мг 2 раза в день в течение 6 недель приводит к положительной динамике субъективных ощущений, к нормализации функции желчного пузыря, моторной функции кишечника. А также не вызывает побочных эффектов и характеризуется хорошей переносимостью.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ОТЯГОЩЕННЫМ АКУШЕРСКО – ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ**

*Узбекова Л.М, Алиханов С.А, Кульбаева Д.А, Сальбекова И.Т, Бердиева Б.А.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, частная клиника « Эскулан», ОПЦ №2, Сайрамская рай поликлиника, Сайрамский рай.род.дом*

Проблема охраны репродуктивного здоровья населения в условиях падения рождаемости особенно актуальна в настоящее время. В этиологии репродуктивных нарушений признается значимая роль инфекций, передаваемых половым путем, негативно влияющих как на организм беременной женщины, так и на развитие плода и новорожденного(1,2,3). По данным литературы последних лет наблюдается высокая частота инфекций, обусловленных условно-патогенными возбудителями, среди которых более 40-50; приходится на микоплазменные инфекции, в большей степени протекающие как смешанные (4,5).

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в диагностике и лечении микоплазменных инфекций, имеется ряд вопросов, требующих дальнейших исследований: до сих пор нет достоверных критериев о роли микоплазм в развитии воспалительных заболеваний урогенитального тракта, патологии беременности и перинатальной патологии; какими факторами обусловлено микоплазмонительство, которое регистрируется в довольно большом проценте (6). Многие авторы рассматривают микоплазмонительство как состояние риска развития инфекционного процесса, гормональных нарушений, медицинского прерывания беременности и др. (7). В связи с этим актуальны исследования, направленные на выявление частоты и оценку риска развития осложненных течения и исхода беременности при микоплазменной инфекции.

Материал и методы. Нами проведено клиничко-лабораторное обследование у 68 беременных (срок беременности – 38-41 недель) с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (ОАГА) и установленным диагнозом микоплазменной инфекции. Лабораторную диагностику инфекций, передаваемых половым путем проводили общепринятыми методами (8).

Анализ первичных материалов из карт беременных, историй родов позволил составить перечень показателей для формирования базы данных по анамнезу беременной, течению беременности и родов. Общее количество анализируемых параметров составило 23 позиции, включающие информацию о паспортных данных, трудовой, семейный, жилищно-бытовой, акушерско – гинекологический анамнез, медицинскую информацию течения данной беременности.

Анализ статистических данных показал, что средний возраст беременных составил  $23,7 \pm 0,7$  лет,  $76,5 \pm 5,1\%$  были неработающие,  $61,8 \pm 5,9\%$  имели среднее образование, у  $47,1 \pm 6,0\%$  в анамнезе отмечены аборт, причем в более половине случаях 2-3 и более аборт, у  $13,2 \pm 4,1\%$  женщин в анамнезе выкидыши.

Наиболее часто отягощало течение беременности наличие экстрагенитальной патологии (таблица 1): острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей перенесли более 70% беременных, 1/3 имели заболевания со стороны мочевыделительной системы, в основном хронический пиелонефрит ( $29,4 \pm 5,5\%$ ). Патология со стороны ЖКТ регистрировалась сочетанное поражение (гастрит, холецистит).

Акушерский анамнез характеризовался значительным числом абортов-более 2-3 у  $47,1 \pm 6,0\%$  беременных, более трети беременных отмечали в анамнезе кольпит, эрозию шейки матки,  $36,8 \pm 5,8\%$  - аднексит двусторонний.

Таблица 1 - Сопутствующая патология, выявленная у беременных с ОАГА

Исследуемый параметр	абс.	М±m,%
Срок беременности, недели	38-41	
Сопутствующая экстрагенитальная патология:		
- острые простудные заболевания респираторно – вирусной этиологии	48	$70,6 \pm 5,5$
- гастрит, холецистит, ДЖВП	20	$22,1 \pm 5,0$
- цистит, хронический пиелонефрит	28	$29,4 \pm 5,5$
Гинекологическая патология в анамнезе		
Эрозия шейки матки	26	$38,4 \pm 5,9$
-кольпит	23	$33,8 \pm 5,7$
-аднексит	25	$36,8 \pm 5,8$

Как видно из таблицы 2, в значительном числе случаев микоплазменная инфекция была представлена как микст – инфекция –  $60,0 \pm 6,0\%$ , в  $44,1 \pm 6,0\%$  при сочетании с кандидозной инфекцией, что согласуется с мнением ряда ученых о синергидном действии микоплазм и дрожжеподобных грибов рода *Candida* (9). По мнению Борхсениус С.Н., Черновой О.А., (10) микоплазмы вызывают иммунодефицитное состояние, что способствует активации условно – патогенных и патогенных возбудителей. В  $16,2 \pm 4,5\%$  наблюдалась смешанная микоплазменно – трихомонадная инфекция. Наибольший весовой вклад при моноинфекции вносит *M.hominis* – инфекция:  $26,5 \pm 5,3\%$  против  $10,3 \pm 3,7\%$  уреоплазма.

Таблица 2 - Частота моно – и микстмикоплазменных инфекций у беременных с ОАГА

Клинические формы урогенитального микоплазмоза	абс.	М±m,%
Уреамикоплазменная инфекция. Из них:	28	$41,2 \pm 6,0$
-микоплазменная инфекция, обусловленная <i>M.hominis</i>	18	$26,5 \pm 5,3$
-уреоплазменная инфекция	7	$10,3 \pm 3,7$
-уреамикоплазменная инфекция	3	$4,4 \pm 2,5$
Смешанная микоплазменная инфекция	41	$60,3 \pm 6,0$
Из них: - микоплазменно – кандидозная	30	$44,1 \pm 6,0$
Микоплазменно - трихомонадная	11	$16,2 \pm 4,5$

В результате проведенного исследования выявлен широкий спектр патологии течения настоящей беременности: угроза прерывания беременности –  $42,6 \pm 6,0\%$ , угроза преждевременных родов –  $30,1 \pm 5,6\%$ , длительно – текущий сочетанный гестоз, нефропатия ( $77,9 \pm 5,0\%$ ). Наиболее часто регистрировалась патология беременности при микст – микоплазменной инфекции, что подтверждается следующим: из общего числа беременных с выявленной патологией 41 ( $60,3 \pm 6,0\%$ ) беременная была микоплазменно – трихомонадной и микоплазменно – кандидозной инфекцией.

Полученные данные подтверждают негативное влияние микоплазменной инфекции на репродуктивную функцию женщин, риск развития патологии течения беременности возрастает при смешанной микоплазменной инфекции.

### Литература

- Новиков А.И., Кононов А.В., Ваганов И.Г. Инфекции, передаваемые половым путем, и экзоцервиз. М., 2002, С.176.
- Клинышкова Т.В., Новиков А.И. Роль восходящей генитальной инфекции в нарушении фертильности у женщин //Сибирский мед.журнал.- 2003.- №4.-С.39-44.
- Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., Слийский Г.Д. Инфекции, передаваемые половым путем: практическое руководство – М.:МЕДпресс-информ, 2001.- С.368

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИФЕРОНА ТЕРАПИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА**

*Узбекова Л.М, Абуова Г.Т, Алиханов С.А, Тулепбергенов С.З, Лауланбеков М.Е.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, частная клиника «Эскулап», ОДВД  
г.Шымкент, Казахстан*

Заболеваемость ИППП продолжает расти во всем мире. В структуре половой инфекции генитальный герпес – одно из наиболее распространенных заболеваний. Для человека серьезную опасность представляют 8 типов герпеса, среди которых лидирующие позиции занимают вирусы простого герпеса. Согласно данным статистических исследований, носителями данного вируса в странах Западной Европы и Северной Америки являются 30-50% населения. В настоящее время отмечается стабильный рост числа лиц, инфицированных вирусом простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов (ВПГ-2). Указанные альфагерпесвирусы являются основными вирусными агентами, вызывающие поражение мочеполювых органов и аноректальной области. Для инфекции, вызванной этим вирусом, характерен ряд особенностей, ассоциированных с хроническим носительством и персистенцией возбудителя в клетках организма. Между ВПГ и макроорганизмом устанавливается особое равновесие, которое контролируется иммунологическими механизмами. Патогенетические механизмы латентной вирусной инфекции до настоящего времени не изучены, поэтому предугадать возможность рецидива герпеса очень сложно. В большей степени это является клинически значимым для второго типа ВПГ (так называемого генитального герпеса).

Все герпесвирусы характеризуются выраженным иммуносупрессивным действием, угнетением клеточных и гуморальных реакций иммунитета. В иммунном ответе на герпес-инфекцию главной эффекторной клеточной популяцией служат Т-клетки CD4+. Они активируют и привлекают макрофаги, и это ускоряет ликвидацию вируса. Ключевыми цитокинами в ответ на герпес-инфекцию являются ИФН- $\gamma$  и фактор некроза опухолей (ФНО). Под действием интерферонов активизируются защитные механизмы соседних клеток, обеспечивая их устойчивость к вирусной инфекции. На сегодняшний день, ни один из известных в настоящее время противовирусных антибиотиков не способствует полной элиминации вируса из организма. Немаловажное значение имеет и тот факт, что ВПГ характеризуется генетической способностью к мутационным процессам, опосредованными активностью гена ДНК-полимеразы, что приводит к возникновению штаммовых разновидностей вируса и быстрому формированию устойчивости к проводимому лечению.

Поэтому для повышения эффективности проводимой терапии обычно применяют иммунокоррекцию. Одним из таких препаратов, заслуживающих особого внимания является новый препарат противовирусного и иммуномодулирующего действия виферона. Комплексный состав препарата обуславливает ряд новых эффектов: в присутствии аскорбиновой кислоты и токоферола ацетата возрастает специфическая противовирусная активность интерферона человеческого рекомбинантного альфа-2, усиливается его иммуномодулирующее действие на Т- и В лимфоциты, нормализуется уровень иммуноглобулина Е, происходит восстановление функционирования эндогенной системы интерферона, отсутствуют побочные эффекты, возникающие при парентеральном введении препарата интерферона. Все эти характеристики были взяты нами за основу при разработке комплексной терапии больных генитального герпеса с включением виферона.

Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения виферона в терапии генитального герпеса. В испытаниях принимали участие 40 взрослых, больных генитальным герпесом. Больные были разделены на 2 группы: испытываемую и контрольную – в каждой по 20 больных, которые получали в комплексном лечении генитального герпеса суппозитории (испытываемая группа) и 20 больных генитальным герпесом, получавших аналогичное лечение, но без применения виферона (контрольная группа). Сформированные группы были равноценны между собой по возрасту, полу, клиническим диагнозам.

Критерием включения пациента в клинические испытания являлся установленный диагноз генитального герпеса; добровольное письменное согласие больного на участие в испытаниях. Критериями исключения были: наличие сопутствующих хронических заболеваний, которые влияют на достоверную оценку иммунного статуса пациента (ВИЧ-инфекция, инсулинозависимый сахарный диабет, и др.), применение пациентами перед поступлением в стационар иммуносупрессивной терапии, интерферонов, индукторов интерферона, специфических иммуноглобулинов. Диагностику ГГ осуществляли методом ИФА (определение уровня специфических антител класса IgM, IgG к HSV1/2). Терапевтическая эффективность схем лечения оценивалась путем сравнительного анализа динамики регрессии патологических симптомов, частоты остаточных явлений, характера изменения динамики сероконверсии антител.

Комплексное лечение в обеих группах включало назначение противовирусных антибиотиков, десенсибилизирующих, обезболивающих и витаминных препаратов в терапевтических дозах. На протяжении испытания не допускалось назначение других иммунокорректирующих средств. Оценка тяжести течения герпетического процесса проводилась также с учетом частоты обострений и продолжительности ремиссий. В нашем случае, это были пациенты с легким и средним течением вирусной инфекции: от 1 до 3-5 эпизодов

рецидива в год. Давность заболевания составила, в среднем, 1,5 лет. У более чем половины больных (25) ГГ был выявлен впервые.

У значительного большинства пациентов (32) симптомы ГГ возникали преимущественно в осенне-зимний период времени, весенне-летний период обострения отмечался у 8 больных. Типичное клиническое течение заболевания отмечалось у 38 наблюдаемых, мигрирующий характер высыпаний – у 2 больных. Клинические проявления были представлены сгруппированными везикулами с прозрачным или мутным содержимым, расположенными на эритематозно-отечном фоне, эрозиями с полициклическими очертаниями, иногда-поверхностными трещинами. Высыпания сопровождалась выраженными субъективными ощущениями: зудом, покалыванием, болезненностью. У мужчин герпетические высыпания локализовались в заголовочной борозде у 3, на коже головки полового члена – у 7, внутреннем листке крайней плоти – у 9, вокруг ануса и мошонки – у 5 больных.

У женщин аналогичные клинические изменения отмечались на внутренней поверхности больших и малых половых губ у 6 больных, в области клитора – у 5, реже – на стенках влагалища (2) или шейке матки (1), области промежности (4). По результатам исследований установлено, что после завершения терапии вирусной инфекции клиническое выздоровление отмечалось у 17 больных испытываемой группы против 11 в контроле. Значительное улучшение было достигнуто у 3 больных первой группы против 9 в группе сравнения. В испытываемой группе уже в течение первых двух суток лечения не отмечалось появления свежих высыпаний, наблюдалась уменьшение выраженности субъективных ощущений. Полный регресс клинических проявлений заболеваний при применении виферона, отмечался, в среднем на 5-6-й день, в контрольной группе он наблюдался позднее, в среднем, на 8-9 сутки. Отсутствие эффекта или ухудшение течения заболевания при использовании виферона нами не отмечены.

Все больные обеих групп лечение переносили хорошо, каких либо побочных явлений не наблюдалось. После завершения лечения вирусной инфекции у пациентов основной группы наряду с улучшением клинических показателей отмечалась положительная серологическая динамика. Контрольные исследования крови на наличие специфических антител к ВПГ показали, что в основной группе наличие иммуноглобулинов класса М у 20 больных, а снижение титров антител иммуноглобулинов класса G – у 7 больных. В контрольной группе снижение иммуноглобулинов класса М было отмечено у 10 больных, полная негативация антител класса М произошла только у 2 больных. Таким образом, полученные нами данные позволяют оценить виферон как высокоэффективное в лечении генитального герпеса лекарственное средство. Препарат не вызывает осложнений и хорошо переносится больными и может быть рекомендован для широкого применения в лечении данной патологии.

## **ЧАСТОТА СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

*Умиралиева Г.А., Бекмурзаева Э.К., Азизова А.А., Садыкова А.Ш., Кауызбаева М.С.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Международный казахско-турецкий университет им.Х.Ясауи, г. Шымкент*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться угрозой для здоровья населения экономически развитых стран. Показатели заболеваемости, инвалидности и смертности населения вследствие основных болезней системы кровообращения имеют тенденцию к неуклонному росту во всем мире, в том числе и в Казахстане. В этой связи данная проблема является не только актуальной, но и социально значимой. По данным Всемирной организации здравоохранения стандартизированный показатель смертности населения Республики Казахстан вследствие ССЗ в 2 раза выше этого показателя, чем в странах Европейского региона. Основная доля случаев приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС) и особенно на ее острые формы, которые требуют дорогостоящего лечения.

С 1990 г. показатели заболеваемости ССЗ в Южно-Казахстанской области увеличились в 3 раза. Показатель заболеваемости артериальной гипертензией (АГ) с 2000г. увеличился в 4,8 раза. Учитывая, что АГ является одним из главных факторов риска мозгового инсульта, инфаркта миокарда (ИМ), сердечно-сосудистых осложнений, раннее выявление повышенного артериального давления является одним из путей снижения инвалидности, а также преждевременной смертности от ССЗ.

Одной из самых трудных задач для врача-клинициста стал выбор оптимального препарата для лечения больного АГ. Сложность заключалась в том, что при отсутствии специальных показаний имеется несколько классов эффективных антигипертензивных средств, любой из которых может быть применен в этой ситуации. Многочисленные завершившиеся рандомизированные исследования не обнаружили значимых преимуществ у какого-либо из 6 классов антигипертензивных препаратов в отношении выраженности снижения АД. Становится понятным то внимание, которое уделяется способности препаратов уменьшать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при сохранении хорошего качества жизни.

Наличие повышенного АД ассоциируется с увеличением риска возникновения мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, сердечной и почечной недостаточности. Наиболее тесная корреляционная связь выявляется между показателями АД и частотой развития инсультов, что демонстрируется значительным ростом заболеваемости пропорционально увеличению уровня АД. В частности, десятилетнее наблюдение показало, что среди обследованных в возрасте 40-49 лет и 50-59 лет с диастолическим АД 85-94 мм рт. ст. частота инсультов составила 58-133 случая на 10 000 населения, у больных с мягкой АГ - 124-259 случаев, а при диастолическом АД выше 104 мм рт. ст. заболеваемость увеличивалась в 7 раз (406-765 на 10 000).

Для развития ИБС у больных с АГ большое значение имеют другие факторы риска. Например, курение и высокий уровень холестерина в крови приводят к увеличению смертности от ИБС в 10-15 раз. Так же резко ухудшается прогноз жизни больных с АГ при наличии признаков поражения органов-мишеней (сердце, мозг, почки, артерии сетчатки, периферические артерии), частота выявления которых достаточно велика. Каждый больной терапевтического профиля имеет одновременно несколько хронически протекающих заболеваний, отдельное лечение которых не приводит к клинически значимым положительным результатам. Например, больной с артериальной гипертензией часто имеет в качестве сопутствующих заболеваний патологию со стороны почек, головного мозга, больной с ишемической болезнью сердца – печени и т.д. Заболевания почек, печени, поджелудочной железы и сердца часто сопутствуют друг другу, что нередко затрудняет выделение изначально ведущей патологии. Артериальная гипертензия является одной из непосредственных причин смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Материалы и методы исследования: Исследование проведено в терапевтическом отделении АО «Железнодорожный госпиталь медицины катастроф», рассчитанном на 30 коек и оснащенном необходимой диагностической аппаратурой. Всего больных, пролеченных в отделении было в 2009 г. – 1307, в 2010 г. – 1148, в 2011 г. – 797. Из них плановых госпитализаций в 2009 г. – 1296, в 2010 г. – 1087, в 2011 г. – 781. Экстренных госпитализаций – в 2009 г. – 11, в 2010 г. – 58, в 2011 г. – 36.

Увеличилось число пролеченных больных и возросло число пациентов старших возрастных групп. Очевидно, данная группа не охватывается медицинским наблюдением, и больные госпитализируются в экстренном порядке. Необходимо совершенствовать преемственность поликлиник и стационара, улучшить координационную работу региональных терапевтических служб, улучшить профилактическую помощь на основе изучения факторов риска терапевтических заболеваний, разработать эффективные профилактические мероприятия. Проблеме профилактики не уделяется должного внимания. Любое заболевание легче предупредить, чем его лечить.

Внедрение в практическое здравоохранение современных медицинских технологий при тесном сотрудничестве врачей практического здравоохранения, солидарной ответственности врачей и больных, позволит добиться коренного улучшения состояния здоровья населения. Решение данных проблем в ближайшее время позволит построить эффективную терапевтическую службу, отвечающую большинству запросов населения.

УДК 613.6:549.252[-084

### **ПРИМЕНЕНИЕ АДАПТОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У РАБОЧИХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ**

*Умиралиева З.У., Нышанбаев А.И., Кадиров Б.Т., Амирханова Б.Т., Сметова Р.А.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент  
ШФАО ЖГМК, г. Шымкент*

В последние годы в медицине труда, в связи с ростом соматической заболеваемости, воздействием внешних факторов (психогенных, социальных) на организм и значительным ухудшением ответной реакции организма на стрессовые ситуации, все большую актуальность приобретает изучение адаптационных возможностей организма работающих. Поэтому применение эффективных и безопасных лекарственных средств, воздействующих на механизмы адаптации, позволит улучшить течение и прогноз различных заболеваний. На смену традиционным синтетическим средствам анаболического действия пришли препараты природного происхождения. Препараты растительного происхождения обладают низкой токсичностью, отсутствием фазы отрицательного последствия и привыкания даже при длительном применении /4/.

На основе экстракта серпухи венценосной в АО НППЦ «Фитохимия» г. Караганды создан лекарственный препарат «Экдифит», обладающий анаболическим, адаптогенным, тонизирующим действием /3/.

Цель: изучить эффективность препарата «Экдифит» с адаптогенной, тонизирующей и анаболической активностью в комплексной терапии у рабочих с хронической свинцовой интоксикацией.

Материал и методы. В исследование вошли 50 рабочих свинцового производства, находящихся на стационарном лечении в отделении профпатологии Южноказахстанского филиала НЦГТ и ПЗ МЗ РК, в связи с профессиональной патологией – производственной свинцовой интоксикацией легкой и средней степени. Основную группу исследования составили 25 пациентов с клиникой свинцовой интоксикации, которые наряду с базисной терапией получали испытуемый препарат – «Экдифит» в дозе 1 т 2 раза в день в течение месяца. Возраст рабочих колеблется от 41 до 63 лет, средний возраст составил  $54,3 \pm 1,14$  л, стаж работы – от 16 до 28 лет, средний стаж в основном производстве –  $24,5 \pm 1,35$  лет. Все рабочие основной группы были проинформированы о клиническом испытании препарата «Экдифит», и было получено их согласие в виде заверенной ими формы информационного согласия.

Таблица 1 - Оценка эффективности терапии I и II групп рабочих по объективному статусу.

Признаки	Основная группа				РІ до и после лечения	Контрольная группа				РІІ до, после лечения
	До лечения		После лечения			До лечения		После лечения		
	абс	%	абс	%		абс	%	абс	%	
САД	142,5±2,39	27* (54%)	129,1±1,49	11* (22%)	P<0,001	145,6±2,21	27* (54%)	132,1±1,8	13* (26%)	P<0,001
ДАД	87,4±1,34	30* (60%)	81,4±1,03	14* (28)	P<0,001	88,7±1,18	31 (62%)	84,3±1,13	17 (34%)	P<0,001
ЧСС	75,3±2,8	18** (36%)	73,2±3,1	8** (16%)	P-	76,1±1,8	16* (32%)	74,3±2,8	7 (14%)	P-
Нарушение ритма	18	36±7,07	8	16±5,1	P<0,001	16	32±6,5	7	14±4,9	P<0,001
Неустойчивость в позе Ромберга	19	3,8±6,8	3	6,0±3,3	P<0,05	22	44±7,0	8	18±5,1	P<0,005
Увеличение печени	15	30±6,4	4	8,0±3,6	P<0,01	17	34±6,7	6	12±4,5	P<0,005
Периферические отеки	8	16	-	-		9	18±5,4	2	4,0±2,7	P<0,005
Вес	74,46±0,33		75,39±0,32		P<0,05	72,75±0,45		72,91±0,43		P-

Примечание: \* - частота встречаемости артериальной гипертонии

\*\* - частота встречаемости нарушений ритма.

В контрольную группу (25 пациентов) были включены рабочие промышленного производства, все мужчины в возрасте от 39 до 54 лет, средний возраст –  $49,56 \pm 4,91$ , со стажем работы от 17 до 29 лет, средний стаж составил –  $26,2 \pm 4,34$  г. Рабочим этой группы проводили базисную терапию без назначения препарата «Экдифит».



Результаты исследования. В основной группе (25 пациентов) испытуемые получали дополнительно к базисной терапии препарат «Экдифит» в дозе 1 т 2 раза в день после еды утром и вечером в течение 4 недель. Стационарное лечение пациентам проводилось в плановом порядке согласно программе реабилитации рабочих, состоящих на диспансерном учете в связи с производственной свинцовой интоксикацией I –II степени. Контрольная группа (25 рабочих) принимали базисную терапию, включавшую детоксиканты, витамины гр. В, С, НПВС, сосудистые, антигипертензивные, церебро- и гепатопротекторы, без приема препарата «Экдифит».

Эффективность проведенной терапии в сочетании с препаратом «Экдифит» в основной группе была достоверно выше ( $P < 0,05 - 0,01$ ) по основным признакам нарушения ЦНС, вегетативной, периферической нервной системы, а также психостатуса пациентов. В результате лечения у рабочих основной группы субъективные симптомы свинцовой интоксикации исчезли у 43 (86%), у остальных значительно уменьшились; в контрольной группе этот показатель составил 18 (72%). Как видно из таблицы №1, гемодинамические характеристики у рабочих I и II групп на фоне проводимой терапии имели положительную динамику: отмечено достоверное снижение уровней систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД).

Значительно снизилось число рабочих с повышенным уровнем АД: в I группе из 27 (54%) рабочих с АГ после проведенной терапии целевой уровень АД был достигнут у 16 (32%), во II группе, контрольной соответственно: 27 (54%) и 14 (28%). Вместе с тем в группе рабочих, принимавших дополнительно препарат «Экдифит», снижение уровня ДАД было более значительным ( $P < 0,001$ ). На фоне проводимой терапии частота нарушений ритма значительно снизилась как в основной, так и контрольной группах ( $P < 0,05$ ). Среди нарушений ритма наиболее часто встречалась синусовая аритмия (у 22%).

Неустойчивость в позе Ромберга – показатель вегетативной дисфункции на фоне производственной интоксикации, имела место в основной группе у 19(38%) и у 22 (44%) рабочих контрольной группы. В результате проведенной терапии в I группе исследуемых, принимавших препарат «Экдифит», частота встречаемости этого симптома достоверно была ниже ( $P < 0,05$ ), чем в группе контроля, получавших только базисную терапию.

Периферические отеки на нижних конечностях в виде пастозности голеней, стоп как признак сердечной недостаточности у рабочих основной группа полностью исчезли, в контрольной группе они исчезли у 7 из 9 пациентов, у 2 из них они снизились.

Показатель массы тела пациентов имел положительную динамику у рабочих I группы, принимавших дополнительно препарат «Экдифит». У рабочих основной группы за наблюдаемый период масса тела увеличилась у 29 (58%), в контрольной группе изменение веса тела не наблюдалось. При этом среди рабочих, принимавших препарат «Экдифит» у 24 (82,7%) прибавление веса составила 1 кг, у 4 (13,7%) – 1,5 кг и у 2 (6,9%) – 0,5 кг.

В ходе клинического испытания у рабочих проводилось исследование гемограммы до и после приема исследуемого препарата, результаты которого представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели гемограммы у рабочих на фоне проводимой терапии.

Показатели	Основная группа		РІ до и после лечения	Контрольная группа		РІ до и после лечения
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
Гемоглобин, мг %	132,48±1,12	139,16±0,9	$P < 0,001$	133,46±0,96	137,52±1,02	$P < 0,05$
Эритроциты	4,02±0,2	4,55±0,16	$P < 0,05$	4,09±0,2	4,43±0,14	$P < 0,05$
Лейкоциты	5,72±0,69	5,84±0,71	-	5,91±0,87	6,01±0,92	-
СОЭ, мм/час	10,2±2,08	9,06±1,81	-	9,82±1,81	9,17±2,1	-

Среди рабочих I группы у 13 (26%) отмечались признаки анемии со снижением уровня гемоглобина ниже 130 мг %, среднее значения этого показателя до лечения составило 132,48±1,12, а после проведенной терапии в сочетании с препаратом «Экдифит» его уровень достоверно повысился до 139,16±0,9 мг% ( $P < 0,001$ ). В этой группе пациентов количество рабочих с анемией снизилось до 4 (8%). В контрольной группе, как видно из таблицы, исходный уровень гемоглобина составил 133,45±0,96 мг%, после проведенной базисной терапии его уровень повысился до 137,52±1,02 мг% ( $P < 0,05$ ), также как и количество эритроцитов.

Кроме этого, в основной группе на фоне проведенной терапии в сочетании с препаратов «Экдифит» количество пациентов со сниженным уровнем общего белка ниже 65 г/л сократилось с 10 (20%) до 4 (8%), в

контрольной группе – с 12 (24%) до 9 (18%). Среднее значение данного показателя достоверно повысилось ( $P < 0,01$ ) у рабочих, принимавших «Экдифит», в группе сравнения уровень общего белка оставался не измененным. В I группе на фоне применения препарата «Экдифит» у 4 (8%) пациентов наблюдали повышение уровня креатинина, сохранившееся после лечения. В группе контроля повышение данного показателя не отмечалось. Таким образом, данные биохимических исследований указывают на определенную положительную динамику белкового обмена рабочих, принимавших «Экдифит» без существенного неблагоприятного воздействия на функциональное состояние печени.

Таким образом, использование фитопрепарата «Экдифит» в комплексной терапии лиц с хронической производственной интоксикацией способствует улучшению клинической картины общего состояния рабочих, снижению симптоматики, нормализации лабораторных показателей производственной интоксикации. Данные исследования свидетельствуют об эффективности и безопасности применения препарата «Экдифит» в лечении рабочих промышленных производств.

#### **Литература**

1. Смирнов А.В. Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы // Санкт-Петербург: Изд-во военно-медицинской академии МО РФ, вып. III.-1994.-№3.-с.164.
2. Кусаинова Д.Д., Карилхан И. Актопротектор «Экдифит» и его фармацевтические показатели. //Фармация Казахстана.-специальный выпуск.-2005.-с.41-42.
3. Терешкина Н.Г., Альжанов С.С., Карилхан И. и др. Разработка твердой лекарственной формы на основе *Serratula coronata* L.//Этапы становления, современное состояние и фундаментальные проблемы развития образования и науки Казахстана: Материалы международной научно-практической конференции.-Караганда, 2003.-с.1.
4. Ахрем А.А., Ковчанко Н.В. Экдистероиды: химия и биологическая активность. Минск, 1989.-с.250.

### **ҚҰТЫРМА АУРУЫН АЛДЫН АЛУДА ЖҮРГІЗІЛГЕН ІС-ШАРАЛАРДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ**

*П.Д. Уменов, Д.П. Уменов*

*ҚР ДСМ МСЭҚК ОҚО бойынша департаментінің Сайрам ауданы бойынша басқармасы, Ақсукент ауылы.  
ҚР ДСМ МСЭҚК Шымкент обаға қарсы станциясы, Шымкент қаласы.*

Республикамыздың жекеленген облыстарында оның ішінде оңтүстік өңірінде аса қауіпті жұқпалы аурулардың халықтар арасында тіркелуі орын алуда, бұл санитариялық-эпидемиологиялық, ветеринариялық іс-шаралар мен медициналық көмектің жетілдірілуінің жаңа міндеттерін әкелді. 2011 жылы желтоқсан айында, Қазақстан Республикасы Үкіметімен қабылданған «Аса қауіпті инфекциялық аурулардың алдын алу бойынша санитариялық-эпидемияға қарсы (профилактикалық) іс-шараларды ұйымдастыруға және жүргізуге қойылатын санитариялық-эпидемиологиялық талаптар» қаулысының 6 тарауы, құтырма ауруын алдын алу бойынша жаңа талаптарды айқындайды [1,2]. Осыған орай, жануарлардан тістеліп, тырналып, сілекейленіп жарақат алған адамдар арасында жүргізіліп жатқан санитариялық-эпидемиологиялық және емдеу-иммундау іс әрекетін қарастыру бүгінге өзектілігін табады.

Зерттеу нысандары мен әдістері. Бұл жұмыс, Сайрам ауданында 2012 жылы жануарлардан тістеліп, тырналып, сілекейленіп жарақат алған тұрғындар арасында жүргізілді. Жарақат алған 210 адамның құтырма ауруына байланысты алаңдаушылығы, оның алдын алуға бағытталған шаралардың меңгеруі жөнінде анкеталық сұхбат жүргізілді және жарақат алғаннан кейінгі кезеңдегі құтырма ауруына байланысты үрей дәрежесінің ширығуы Спилберг-Ханин бланкілік әдісімен бағаланды. Жүргізілген психофизиологиялық зерттеулер 2 серияда; жарақат алып емдеу-иммундау сызбасы тағайындалғанға дейін және емделіп болғаннан кейінгі аралықты қамтыды. Жарақат алған 2082 адамның медициналық құжаттары; 045/е нысаны «Құтырмаға қарсы көмек алуға келгендер картасы», 063/е нысаны «Профилактикалық егу картасы», 112/е нысаны «Баланың даму тарихы», 026/е нысаны «Баланың медициналық картасы», 025/е нысаны «Амбулаториялық науқастың медициналық картасы», 064/е нысаны «Профилактикалық егулерді есепке алу журналы» сарапталып бағаланды. Зерттеу нәтижесі вариациялық статистика және корреляциялық әдіспен персоналды компьютерде өңделді. Статистикалық дәлділік Стьюдент параметрлік әдістерімен бағаланды.

Зерттеу нәтижелері мен оны талдау. Сайрам ауданы көлемінде құтырма ауруын алдын алу бағытында аудан әкімшілігі, медицина, ветеринариялық және санитариялық-эпидемиологиялық қадағалау саласымен бірқатар жұмыстар жүргізілуде. Елді мекендерде қаңғыбас ит пен мысықтардың көзін жоюға, 2012 жылы жергілікті бюджет есебінен 4 млн 753 мың теңге бөлініп, жалпы иесіз қаңғыбас 4165 бас, оның ішінде 4157 ит пен 8 мысықтың көзі жойылған. Ал 2013 жылдың жарты жылдығына 2 млн 946 мың теңге бөлініп, 2012 жылдың жарты жылдығымен салыстырғанда 569,5 мың теңгеге, немесе 19,3 пайызға көбейген. 2012 жылдың I тоқсанында 130 бас, ал салыстырмалы түрде 2013 жылдың I тоқсанында 753 бас қаңғыбас иттің көзі жойылған,

бұл 623 басқа немесе 5,8 есе атқанын көрсетіп, жалпы аудан көлеміндегі мүдделі ұйымдардың құтырма ауруына деген алаңдатушылығының барын аңғартады.

2012 жылы жануарлардан тістеліп, тырналып, сілекейленіп жарақат алып медициналық көмекке жүгінгендер саны 2082 адам 100 мың тұрғынға шаққандағы көрсеткіш 688,5, оның ішінде 1352 ер азаматтар 64,9 пайыз және 730 әйел азаматтары 35,1 пайызды құрайды. Жас шамасы бойынша, жарақат алған адамдардың саны, барлық топтарда 100 жағдайдан асады (кесте №1). Мектепке дейінгі және мектеп жасындағы балалар саны 1015 болып, оның үлес салмағы 48,7 құрайды, ал 14 жасқа дейінгі балалар саны 835 болып, жалпы жарақат алғандардың 40,1 үлесін құрайды. Мектеп жасындағы 6-14 жастағы балалардың жарақат алуы, басқа топтардан қарағанда жоғары болып 583 жағдайды немесе 28,0 үлесін құрайды. Бұл ата-аналар мен ұйым тәрбиешілерінің назарынан тыс қалған балалар мен жасөспірімдердің, жануарлардан жарақат алуы кеңінен орын алатынын аңғартады. Келесі топтарда, басым көпшілігінде жарақат алғандардың 296 жағдайы (үлес салмағы 14,3) 46 жас және оданда жоғарғы жастағы және 259 жағдайы (үлес салмағы 12,4) 18-25 жастағы ересектер арасында орын алады.

1 Кесте - Жарақат алған адамдардың жас шамасы мен оның үлес салмағы.

	Жас шамасы								
	0-5	6-14	15-17	18-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46 жастан
	жас	жас	жас	жас	жас	жас	жас	жас	жоғары
Көмекке жүгінгендер, 2081 адам	253	583	179	259	124	112	152	124	296
Үлес салмағы, 100 %	12,2	28,0	8,6	12,4	5,9	5,4	7,3	5,9	14,3

Анкеталық сұхбат жүргізілген зеттерулерде, респонденттердің 84,3 пайызы құтырма ауруына байланысты алаңдаушылығы барын көрсетеді. Ол жөнінде мағлұматты; медицина қызметкерлерінен – 92 пайызы, бұқаралық ақпарат құралдарынан (теледидар, газет, журнал) – 81,3 пайызы, жарақат алып ем қабылдағандардан – 35,2 пайызы қабылдаған. Аурудың жұқпа көзі болып үй, ауылшаруашылық және табиғат жыртқыш аңдары болып табылатынына және алғашқы жарақат алғанда 1 күні медициналық көмекке жүгіну қажеттілігі жөнінде респонденттердің 100 пайызына жуығы жауап берген.

2012 жылы адамдардың жарақат алу көзі болған жануарлардың, ветеринариялық бақылау кезеңінің 10 күндігінде өлген және (немесе) өлтірілген 53 жануардың оның ішінде 42 ит, 2 мысық, 3 ірі қара мал, 3 уақ мал 2 жылқы және 1 есектің бас миының сынамалары ветеринариялық зертханада зеттерулері жүргізілген. Зерттеу қорытындысымен оң нәтиже бергені анықталмаған.

Түрлі деңгейде жарақат алып медициналық көмекке жүгінген 2082 адамның 2081 немесе 99,9 пайызына емдеу-иммундау сызбасы бойынша, шартты түрде 1621 адамға (77,9%) және шартсыз түрде 460 адамға (22,1%) ем тағайындалған. Жарақат алған бір адам немесе 0,1 пайыз ем қабылдамай, медицина қызметкерлерінің назарынан тыс қалған. Жарақаттанудың 2 санатымен медициналық көмекке жүгініп антирабикалық вакцина қабылдаған адамдар 1442 үлес салмағы 69,3 құрайды, ал жарақаттанудың 3 санатымен антирабикалық вакцинаға қоса антирабикалық иммуноглобулин қабылдағандар 639 үлес салмағы 30,7 құрайды. Көрсетілген антирабикалық емдеу-иммундау сызбасы бойынша шартты түрде қажетті, антирабикалық вакцинаның 3 екпесін қабылдаған адамдар 1340 үлес салмағы 64,4 құрайды, ал 281 адам оның ішінде «0 күні» бір екпені қабылдап қойғаны 81 адам, «0-3 күні» екі екпені қабылдап қойған 200 адам орын алған (кесте №2). Бұл емдеуді қабылдаған 2081 адамның 13,5 пайызын құрайды және жүргізілген зерттеулердегі 15,7 пайыз ауруға деген немқұрайлылығымен үйлеседі. Бұл жағдай құтырма ауруының инкубациялық кезеңі 12 күннен 1 жылға дейін созылатынын ескерсек, құрытма ауруына деген алаңдатушылық күшейе түседі.

2012 жылы жарақаттанудың 3 санатымен құтырма аурушандығына қарсы антирабикалық вакцинамен қоса тазартылған гетерологиялық антирабикалық қан сарысуы –ЭКВИРАБ қабылдаған 639 адамның 316 адамына препараттың қажетті дозасынан,  $1,6 \pm 0,5$  мл немесе  $320 \pm 0,4$  ХБ (халықаралық бірлік) құтырма вирусына қарсы антидене кем енгізілген, бұл 56,5 пайызды құрайды. Бұл жағдай 2012 жылдың I жартыжылдығында, дәрігер хирург, травматологтардың және аурухананың науқастарды қабылдау бөлімінде қызмет атқарған басқада сала мамандарының, антирабикалық көмек көрсету стандарттарын жетік меңгермегенінен орын алған. Жалпы 2082 медициналық көмекке жүгінгендердің 15 адамы 0,7 пайызы, аурудың клиникалық белгілерімен инфекциялық бөлімде стационарлық ем қабылдаған. Клиникалық диагнозы расталған және өлім-жетіммен ұштасқан 1 науқас,

бұл медициналық көмекке жүгінгендердің 0,05 пайызын және стационарлық ем қабылдағандардың 6,6 пайызын құрайды.

2 Кесте - Антирабикалық вакцина мен оған қоса иммуноглобулин қабылдағандар.

	Емдеу-иммундау сызбасы бойынша екпе тағайындалуы					
	0 күн	3 күн	7 күн	14 күн	30 күн	90 күн
Екпе қабыл-дағандар, 2081 адам	81	200	1340	138	142	180
Үлес салмағы, 100 %	3,9	9,6	64,4	6,7	6,8	8,7

Жүргізілген эпидемиологиялық зерттеулерде; науқас Қ.Е. 30.10.2007 жылы туылған, ұйымдастырылмаған, Сайрам ауданының тұрғыны. 04.06.2012 жылы сағат 11.00 шамасында, иесі белгісіз итпен тістелініп 3 санатты жарақат алған. Жарақат орны: мойынның артқы оң жақ беткейі, жарақат 0,3 X 0,3 см көлемінде, бір мәрте тістелген. Алғашқы медициналық көмек 04.06.2012 жылы сағат 12.10 аралығында көрсетілген. Онда жарақат орны 20% сабынды суымен (детергент) шайылып, жарақат айналасы йод ерітіндісімен өңделген. Антирабикалық көмек ретінде, құтырма ауруына қарсы тазартылған гетерологиялық (жылқы) антирабикалық қан сарысуының (ЭКВИРАБ) 2,8 мл немесе 560 ХБ құтырма вирусына қарсы антидене жарақат орнымен оның айналасына және антирабикалық өскін қанықтырылып тазартылған белсенділігі төмендетілген (ӨҚТАВ) құтырма вакцинасының «0 күндегі» екпесі 1,0 мл немесе 2,5 ХБ құтырма штампының вакциналық вирусы иықтың дельта тәрізді бұлшық етіне енгізілген. Келесі 07.06.2012 жылы «3 күндік», 11.06.2012 жылы «7 күндік» және 18.06.2012 жылы «14 күндік» вакцинациялау емдеу-иммундау сызбасына сәйкес жүргізілген. Алайда жүргізіліп жатқан емдеу-иммундау шаралары аясында, бастапқы клиникалық белгілер «алаңдаушылық, ретсіз тыңдаушылық» 16.06.2012 жылдан орын ала бастаған, клиникалық белгілер күшейіп 20.06.2012 жылы сағат 18.40 науқас «құтырмаға күдікті» диагнозымен инфекциялық бөлімге жатқызылады.

Науқасқа емдеу-иммундау сызбасы бойынша көмек көрсеткен дәрігер Ю. Ғ., науқастың 18 кг дене салмағына қажетті 1:1000 мөлшердегі тазартылған гетерологиялық антирабикалық қан сарысуының (ЭКВИРАБ) 3,6 мл немесе 720 ХБ құтырма вирусына қарсы антидене жарақат орнына енгізілмей, нәтижесінде емдеуге қажетті 0,8 мл немесе 160 ХБ құтырма вирусына қарсы антидене енгізілмей қалған. Бұл жағдай науқастың ағзасында құтырмаға қарсы қысқа мерзімді, енжар иммунитетті қажетті деңгейде қалыптастырмағанын аңғартады.

Жүргізілген психофизиологиялық зерттеулерде, жарақат алып алғашқы медициналық көмекке жүгінген жас шамадағы барлық топтар арасында ағза реактивті үрейі ( $36,3 \pm 2,49$  балл) мен жеке тұлғалық үрей  $39,7 \pm 0,67$  көрсеткішті құрады. Вакцинациялаудың «7, 14 күніне», яғни 3, 4 екпеден кейінгі кезеңде ағза реактивті үрейі мен жеке тұлғалық үрей көрсеткіштерінің төмендеу тенденциясы аңғарылады. Реактивті үрей фондық мәні  $36,3 \pm 2,49$  балл болса, емделуден кейін  $35,1 \pm 2,53$  балл құрап, 3,3 пайызға төмендеді. Ал, жеке тұлғалық үрей емделуден кейін статистикалық нақтылықпен ( $p < 0,05$ )  $35,0 \pm 0,87$  балға түсіп 11,8 пайызға төмендеді. Бұл орайда, антирабикалық көмек көрсететін емдеу-профилактикалық мекемелерінің психолог маманының, жануарлардан жарақат алып, алғашқы медициналық көмекке жүгінген әр бір адаммен жұмыс жасауы, олардың құтырма ауруына және емнің нәтижесіне байланысты жүйке-психикасының оңтәуелілігіне әкеледі және тағайындалған емнің толық курсына дер кезінде қабылдап ағза белсенді иммунитетінің қалыптасуына ықпал етеді. Бұл жағдай балалар мен жасөспірімдер арасында өз нәтижесін берері сөзсіз.

Қорытынды. Зерттеулеріміздің нәтижесінде, аудан көлемінде жүргізіліп жатқан құтырма ауруын алдын алу бағытындағы іс-шараларды бір қатар жетілдіруді қажет етеді. Олар, антирабикалық көмек көрсететін мамандардың құтырма ауруына қарсы емдеу-иммундау сызбасы бойынша ем тағайындау жөнінде алғашқы және жыл аралық білімін жетілдіруді жүргізу, жарақат алған адамдардың алғашқы медициналық көмекке жүгінген мерзімінен бастап психолог маманының көмегімен камтуды көздейді. Жүргізілген зерттеулер нәтижесінде, Сайрам ауданы бойынша «Аса қауіпті инфекциялық аурулардың алдын алу бойынша санитариялық-эпидемияға қарсы (профилактикалық) іс-шаралар 2013 жыл жопарына» толықтырулар мен өзгертулер енгізілді. Жоғарғы және орта медициналық білімі бар мамандарға, медициналық оқыту ұйымдарының студенттеріне арналған «Құтырма, сіреспе ауруларын емдеу және алдын алу» жөніндегі оқу-әдістемелік құрал дайындалды.

#### Әдебиеттер

1. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Казахстан» на 2011-2015 годы, утвержденный Указом Президента Республики Казахстан от 29.10.2010 года за № 1113.
2. Қазақстан Республикасы Үкіметінің 06.12.2011 жылғы № 1476 «Аса қауіпті инфекциялық аурулардың алдын алу бойынша санитариялық-эпидемияға қарсы (профилактикалық) іс-шараларды ұйымдастыруға және жүргізуге қойылатын санитариялық-эпидемиологиялық талаптар» санитариялық қағидаларын бекіту туралы қаулысы.

**ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ**

*А.Х. Хайрулла, А.Н. Умарова, А.Б. Каныбекова, Д.Р. Пиртаев, С.Ш. Ниязметов*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Областная детская больница, г. Шымкент, СВА Каратюбинская, Сайрамский район*

**Резюме**

Наиболее распространенной инфекционной патологией у детей являются острые респираторные инфекции. ОРИ- этиологически разнообразная группа острых инфекционно-воспалительных болезней дыхательных путей, вызываемых респираторными вирусами, реже пневмотропными вирусами, микоплазмами, хламидиями, пневмоцистами, грибами, в основе которых лежит воспаление слизистых оболочек верхних и нижних дыхательных путей. Проведение специфической профилактики ОРИ и рациональная фармакотерапия способствует благоприятному прогнозу.

Ключевые слова: ОРИ, этиология, профилактика, рациональная фармакотерапия.

По данным вирусологов (ОРВИ) дети в возрасте до трех лет болеют ежегодно от 2 до 12 раз (заболеваемость максимальна на 2-м и 3-м годах жизни за счет возраста «социализации» ребенка, то есть контакта с большим количеством людей – как детей, так и взрослых). В 3-7 лет дети болеют ОРВИ в среднем 6 раз, в 7-17 лет – 3 раза в год. В среднем от рождения до окончания школы ребенок болеет ОРВИ около 60 раз[1,2].

Профилактика и лечение острых респираторных инфекции (ОРИ) у детей на сегодняшний день остается одной из важнейших задач практического здравоохранения. Значимость этой проблемы увеличивается с началом осенне-зимнего сезона, но и летом, в период каникул и отпусков, не теряет своей актуальности. В летний период широко представлены условия для переохлаждения (употребление холодной воды или мороженого, чрезмерно долгое пребывание в воде во время купания) и воздействия резких перепадов температуры (неадекватное кондиционирование помещений и транспорта, купание), высока вероятность респираторных заболеваний энтеровирусной, герпесвирусной, аденовирусной, микоплазменной этиологии[3,4].

Основными возбудителями ОРИ являются так называемые респираторные вирусы: гриппа, парагриппа и респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы. Приблизительно в 10% случаев ОРИ имеют бактериальную или вирусно-бактериальную природу. Респираторные инфекции без адекватного лечения часто принимают осложненное или зреническое течение, легкий насморк может закончиться тяжелой пневмонией или синуситом. ОРИ могут вызвать и обострение хронических заболеваний таких как бронхиальная астма, гломерулонефрит, заболевания сердца и др. Своевременная терапия ОРВИ способствует более быстрому выздоровлению и предупреждает развитие осложнений. Безусловно, лечение ОРИ должно быть комплексным и строиться индивидуально в каждом случае[5,6].

Цель данной публикации – обратить внимание педиатров на своевременные диагностики, профилактики, лечение ОРВИ и возможности рациональной фармакотерапии острых респираторных инфекций у детей раннего возраста.

Под наблюдением находились 131 детей с диагнозом ОРВИ, грипп. Возраст детей – от 3 месяцев до 6 лет. Анализированы амбулаторные карты, анамнестические данные, клинические осмотры, лабораторные и аппаратные обследования. Проведением оценки эффективности рациональности фармакотерапии острых респираторных инфекций у детей в городской детской поликлиники №2 г. Шымкент, областной детской больницы г. Шымкент и опубликованы данной статьи.

Клинически все ОРЗ/ОРИ проявляются острым началом и выраженными в различной степени симптомами интоксикации, инфекционного токсикоза, лихорадкой и катаральными явлениями верхних или нижних дыхательных путей. Грипп отличают симптомы выраженной интоксикации, аденовирусную инфекцию – поражение лимфоидной ткани, ротоглотки и поражением конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа, а для РС-инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхиолита. Риновирусную инфекцию можно заподозрить по обильным выделением из носа при отсутствии слабо выраженных симптомах интоксикации. Осложнения могут возникать в любые сроки от начала болезни. Наиболее частыми из них, особенно у детей раннего возраста, являются отиты(катаральные или гнойные), воспаление придаточных пазух(синуситы), гнойный ларинготрахеобронхит, пневмония. Все эти осложнения возникают при наложении на вирусную инфекцию бактериальной флоры. Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалиты, реже невралгии, невриты, полирадикулоневриты. В остром периоде гриппа на высоте токсикоза могут быть нарушения деятельности сердца, которые быстро ликвидируется по мере выздоровления. Редко возникает миокардит [1,3,7].

Лечение ОРИ. Лечатся преимущественно в домашних условиях. Назначают постельный режим, полноценное питание, обильное питье. Обязательной госпитализации подлежат: дети с тяжелыми и гипертоническими формами гриппа, с явлениями нейротоксикоза (гипертермия, нарушения сознания, рвота), расстройствами сердечно-сосудистой системы, больные с признаками крупа, с судорожным, менингеальным,

геморрагическим и др, тяжелыми синдромами; дети с осложненными формами гриппа ( менингит, энцефалит, пневмония и др.); все новорожденные, больные гриппом, не зависимо от тяжести болезни; в случаях, когда у ребенка, больного гриппом, находящегося на лечении в амбулаторных условиях диагноз неясен; при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 48-72 часов; дети первого года жизни, не зависимо от тяжести болезни; социальные показания: отсутствует возможность организовать лечение на дому. Жаропонижающие-раскрыть ребенка, обернуть водой Т°25-30°.

Таблица 1 – Показания для антипиретиков.

Группа детей, возраст	Только Т°	Т°+боли, озноб
Здоровые, 0-2 мес	>38,0°	
Здоровые,>3мес	>39,0°	>39,0°
Группа риска (ВПС, болезни ЦНС и др)	>38,0°	>37,5°

При гипертермии повышают теплоотдачу – обтирание, холод на сосуд, жаропонижающие, при мраморной коже ее энергично растирают до покраснения. В жаропонижающих главное – безопасность, их « сила» зависит от дозы. Парацетамол – 15мг/кг/сут), Ибупрофен – (5-10мг/кг, 20-30мг/кг/сут). « Нурофен для детей» одобрены с 3 мес. Анальгин (метамизол) используют только внутримышечно (50% р-р 0,01-0,02 мл/кг) для быстрого снижения Т°. Его применение внутрь недопустимо из-за риска агранулоциты и стойкой гипотермии (Т°34,5-35,5). Ацетилсалициловую кислоту (Аспирин) И салициламид (Свечи Цефикон Н) как жаропонижающие не применяют, т.к. при гриппе ОРВИ, ветряной оспе они вызывают синдром Рес – тяжелую печеночную энцефалопатию. Нимесулид (Найз, Нимулид) НПВС из группы ингибиторов ЦОГ-2, используется при ревматических болезнях. У детей как жаропонижающие запрещен в большинстве стран мира, с 2005г – в России, но все еще продается в аптеках, хотя вызывает токсический гепатит, в т.ч. с летальным исходом..

Кашель – противокашлевое средство оправданы только при сухом навязчивом кашле, подавлять влажный кашель вредно и опасно. Муколитики повышает продуктивность кашля при вязкой мокроте; амброксол, лазолван быстрее действует в ингаляциях.Популярные отхаркивающие средства (грудные сборы, алтейный корень солодки, терпингидрат, пектуссин, мята, эвкалипт, пертуссин, багульник, чабрец, и ряд патентованных) малоэффективны, они могут вызвать рвоту, что следует разъяснить, по крайней мере предостерегая их от покупки дорогостоящих средств ( в т.ч. растираний).

Таблица 2 – Антибактериальная терапия ОРЗ.

Не показано	Показано
Ринит, риносинусит	Острый средний отит
Назофарингит	Тонзиллит стрептококковый
Фарингит	Лимфоаденит
Тонзиллит вирусный	Бронхит-микоплазма
Ларингит, круп	Пневмония : Т°>38,0°>3 дней
Трахеит	Ассиметрия хрипов
Бронхит: вирусный обструктивный	Лейкоцитоз >15×10 <sup>9</sup> /л. СРБ >30мг/л, ПКТ >2нг/мл

Мнение о том, что при всяком ОРВИ активизируется бактериальная флора ( «вирусо-бактериальная этиология») не обосновано и ведет к избыточному применению АБ. Бактериальные осложнения (отит, синусит, пневмония) на фоне ОРВИ возникают не более чем в 3-8%, обычно в 1-2 -е дни болезни и очевидны в первом обращении. Лейкоцитоз10-15×10<sup>9</sup>/л, СРБ 15-30мг/л при ОРВИ, бронхитах встречается у 20-30% больных и не является показанием к назначению АБ. «Немую» пневмонию можно заподозрить по стойкости Т° и более высоких уровнях маркеров. « Волнообразное» течение ОРВИ – суперинфекция, чаще в стационаре. В ряде стран частота применения АБ при ОРВИ, крупе, бронхите входит в оценку квалификации врача и медицинского учреждения. В НЦЗД РАМН АБ получают соответственно 3,8% и 1,6% больных[8-10].

Противовирусная химиотерапия ОРВИ надежных доказательств эффективности не имеет, интерфероны и интерфероногены могут сокращать длительность Т° на 1 день. Используют интерферон альфа -2б; Гриппферон в нос, Виферон – свечи 150000 МЕ 2 раза в сутки, мазь – 1г/сут (40000ЕД/сут) на 3. Аппликации на слизистуюноса 5 дней, а также Арбидол и Тилорон (Амиксин) р.о. Циклоферон рекомендуют ОРВИ. Эффект Анаферона и др. Гомеопатических средств недоказан, в НЦЗД РАМН их не применяют, как и горчичники, банки, платыри и растирания. Профилактика ОРВИ: закаливание, в эпидсезоны – удлинение прогулок, ограничение контактов, в поездах, в городском транспорте, ношение масок при ОРВИ в семье, обучение детей мытью рук с обычным мылом, не уступающим антибактериальному. Интерферолены в нос 1 раз в сутки, 7-10 дней.

Таким образом, внедрение в повседневную педиатрическую практику основных положений настоящей публикации будет способствовать ранней диагностике осложненных ОРВИ и гриппа и адекватному ее лечению, что существенно повысит эффективности терапии и позволит обеспечить благоприятный прогноз заболевания в целом.

### Литература

1. Практическое руководство по детским болезням. Заболевания органов дыхания у детей. Под редакцией Б.М. Блохина Медпрактика – м. Москва 2007
2. Коровина Н.А., Заплотников А.Л., Захарова И.Н. Антибактериальная терапия респираторных заболеваний в амбулаторной практике врача – педиатра. – М: медпрактика, 1998-63с.
3. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей: М: ГЭОТАР. Мед. 2001. 824№
4. Нестерова И.В. Проблемы лечения вирусно-бактериальных респираторных инфекций у «часто и длительно болеющих», иммунокомпрометированных детей. Леч. врач. 2009; 6; 26-29.
5. Самсыгина Г.А., Фитилев С.Б., Левин А.М. Новые подходы к лечению острых респираторных инфекций у часто болеющих детей. Педиатрия, 2006:/:72-81
6. Баранов А.А., Богомольский Т.Д., Волков И.К. и др. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике: практические рекомендации. Клин. Микробиол. И антимикробная химиотерапия 2007; 9 (3) 200-210
7. В.К. Таточенко Препараты для симптоматического лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей. Вопросы современной педиатрии 2004: 3(4): 112-114
8. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика программа Союза педиатров России, м, 2002
9. В.К. Таточенко. Педиатру на каждый день-2012. Справочник по диагностике и лечению. Москва 2012-12-10
10. Болезни органов дыхания у детей в РК. М.М. Байжанов. Педиатрия и детская хирургия. №2 2011г.
11. О.В. Зайцева, Е.С. Кимечян и др. « Использование жаропонижающих препаратов у детей с острыми респираторными инфекциями». Педиатрия 2010 №2
12. Ершов Ф.И., Григорян С.С., Орлова Т.Г. и др. « Противовирусная терапия ОРВИ у детей» Детская инфекция – 2006 Т.5 №3
13. В.П. Веторв, В.В. Длин., Османов и др. « Рациональное применение антипиретиков у детей». Пособие для врачей. М. МНИИ педиатрии и детской хирургии, 2002.
14. Ильенко Л.И., Гращенко Т.И., Патузин А.В. Противокашлевые и мукорегулирующая терапия у детей. Традиционные и нетрадиционные подходы к лечению.-М, 2007-206с.

### Түйін

Педиатриялық аймағында жедел респираторлық инфекциямен ауырған балаларды жүргізу тактикасы  
Жедел респираторлық инфекция (ЖРИ) – балаларда ең көп таралған инфекциялық патология. ЖРИ – этиологиясы әр түрлі тыныс жолдарының аурулары жедел инфекциялы – қабынумен, респираторлы вирустармен, сирегірек пневмотропты қоздырғыштарының (стрептококк, пневмококк, гомофильді таяқша, микоплазма, хламидия, саңырауқұлақтар және т.б.) шақырумен жүреді. Балаларда респираторлы инфекциямен аурушандықтың төмендеуіне жоспарлы және комплексті эпидемияға қарсы және жалпы денсаулық көтеру шаралары, арнайы және арнайы емес алдын алу шаралары ықпал етеді. Мақалада балалардағы жедел респираторлы вирус инфекциясында фармакотерапия жүргізу реті көрсетілген.

Түйін сөздер: жедел респираторлы инфекция, этиология, алдын алу, рационалды фармакотерапия.

### Summary

Tactic the management of patients with acute respiratory infections in the pediatric section

Acute respiratory infections (ARI) is the most common abnormality in children. ARI is an etiologically heterogeneous group of acute infectious and inflammatory diseases of respiratory tract caused by respiratory viruses, rarely pneumotropic pathogens (streptococci, pneumococci, Haemophilus influenzae, mycoplasma, Chlamydia, fungi, etc, ). Reduction of infectious respiratory disease in children contributes to systematic and comprehensive and anti-restorative activities, as well as to the use of specific and nonspecific precautions. The article considers the possibility of rational pharmacotherapy of acute respiratory infections in children.

Key words: Acute respiratory infection, etymology, prevention, rational medical treatment.

**ЖЕДЕЛ ШҰҒЫЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ ЭТАПЫНДА МИОКАРД ИНФАРКТІ  
КЕЗІНДЕ АУЫРСЫНУДЫ БАСУ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ**

*Хусаинова Ф.Р., Нұрмағамбетова Г.Т., Дубровина Е.В., Аппазов Г.А., Арыстанбаев А.Ж., Кертаева Ж.М.  
ҚЖШМКБ Шымкент қ., ЖШМКБ Бәйдібек ауданы ОҚО*

Миокард инфаркті емінің негізгі бағыттары ауырсыну синдромын толық басу, коронарлық қан айналымының мүмкіндікше тез, толық және тұрақты қалпына келтіру, некроз аймағын шектеу және асқинуларды алдын алу болып келеді. Барлық науқастарға бұл бағыттары бойынша медициналық көмек жедел шұғыл медициналық көмек көрсету этапында көрсетілуі керек.

Жедел шұғыл медициналық көмек көрсететін дәрігерлер көп жағдайда бір дәрілік препарат қымбат тұрады деп, екіншісінде жанама әсері даму мүмкіншілігі көп деп дер кезінде қолданылмаған дәрілік препарат келесі іс-шараларды жоққа шағаратынын ескермейді.

Жүректе көптеген нерв ұштары орналасқан, сондықтан жүректің ауырсынуды тұдыратын заттарға сезімталдылығы өте жоғары, терінің сезімталдылығымен салыстырғанда шамамен 500 есе жоғары. Ауырсыну синдромын толық басу – миокард инфарктісі бар науқасқа көмек көрсетудің міндетті есебі және кардиогенді шок пен қарыншалар фибрилляциясының профилактикасы болып келеді. Нитропрепараттарды сублингвалді қабылдағаннан кейін ангинозды ауырсынудың сақталуы – морфинді көктамырға енгізуге абсолютті көрсеткіш.

Миокард инфарктісі толық дәлелденбеген жағдайда нәтижелі ауырсынуды басу шаралардан бас тарту тактикасы қате болып келеді. Миокард инфарктісі туралы жүйелі күдіктену анальгетиктерді қолдануын әрдайым талап етеді. Диагностика және емдеу протоколына сәйкес миокард инфаркті кезінде ауырсынуды басу препараты ретінде морфин қолданылады. Ауырсыну синдромы морфинмен толық басылмаған жағдайда не ауырсыну рецидиві кезінде нитраттар мен β-адреноблокаторлар қолданылады. Бұл препараттардың қолданылуы тек қана ауырсынуды басумен шектелмейді. β-адреноблокаторлар артериалды гипертензия мен тахикардиясы бар миокард инфарктіне шалдыққан науқастарда қолданылады.

Нитраттар мен β-адреноблокаторлар артериалды қан қысым мен жүректің жиырылу жиілігінің үздіксіз бақылауымен енгізілуі міндетті.

Кейбір жағдайларда миокард инфарктісі бар науқастарда ауырсыну синдромы әлсіз не мүлдем байқалмауы мүмкін. Бұл жағдайларда науқасты тасымалдау алдында профилактика мақсатында көктамырға морфинді енгізу керек. Керісінше жағдайда науқаста ангинозды ұстама жедел шұғыл көмек көлігінде не аурухананың қабылдау бөлімінде дамуы мүмкін. Миокард инфаркті жағдайындағы кардиогенді шок кезінде ауырсынуды толық басу маңызды, себебі ауырсыну шоктың пайда болуы мен үдеюінде маңызды роль атқарады. Жайылмалы миокард инфарктісінде ауырсынуды толық басу наркотикалық анальгетиктерді тек көктамырға енгізіп мүмкін.

Бірақ кардиогенді шокта наркотикалық анальгетиктер артериалды қан қысымын төмендетіп науқастың халін одан сайын нашарлатуы мүмкін. Осыған байланысты дәрігердің, әсіресе бастаушы дәрігердің, қорқыныш сезімі ем нәтижесіне әсер етеді. Бұл күрделі жағдайда кейбір дәрігерлер әрекетсіздікке ұқсас әрекеттермен мәселені шешеді – көктамырға баралгин не бұлшық етке промедол енгізеді – нәтижеде ауырсыну басылмайды. Өзін-өзі қорғаймын деп дәрігер өзінің де науқастың да жағдайын нашарлатады.

Миокард инфаркті жағдайындағы кардиогенді шокта ауырсынуды басу үшін морфинге альтернатива ретінде фентанил енгізілуі мүмкін (фентанил морфинге қарағанда артериалды қан қысымын аз төмендетеді және тыныс алуға аз қысым көрсетеді). Фентанилдің анальгетикалық әсер ұзақтылығы 15-30 минут, сондықтан ұзақ анальгетикалық әсерге жету үшін оны дозатор арқылы үздіксіз енгізу керек. Егер дәрігерде морфин де, фентанил де болса, онда фентанил екі жағдайда қолданылады: науқастың жасы 65 жоғары болса және систолалық артериалды қысым 70 мм.с.б. төмен болса.

Науқастың жағдайы ауыр және жасы жоғары болған сайын, морфиннің жалпы дозасы аз болуы, ал енгізілуі бөлшектеніп және баяу болуы тиіс. Осы шарттар керекті анальгезия дәрежесіне жеткізіп, жанама әсерлерді шеттеп науқасты өлімнен құтқарады.

Сонымен, миокард инфаркті кезінде дәрілік препараттардың қолдану әдістемесін мінсіз сақтап және дер кезінде шокқа қарсы терапияны толық көлемде жүргізу керек. Наркотикалық емес анальгетиктердің қолдануы орынсыз: бұл препараттардың антиишемиялық әсері нитроглицериннің антиишемиялық әсеріне жетпейді, ал анальгетикалық әсері морфиннің анальгетикалық әсеріне жетпейді.

**ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ У БОЛЬНЫХ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Югай Н.В., Дерипсалдинова А.К., Арапбаева Х.К., Самохвалова Д.И.*

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Центральная городская поликлиника,  
Шымкент*

Болезни системы кровообращения в связи с возрастающей заболеваемостью, ранней инвалидизацией и высокой смертностью приобрели первостепенное медицинское и социальное значение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) составляют 30% (17,5 млн. смертей в год). В Казахстане структура смертности не отличается



от мировой: наиболее значимой причиной смерти являются болезни сердца. Так, в 2012 г. смертность от ССЗ составила 403,99 на 100 тысяч населения (45,21% от всех причин смертности). Наиболее распространенной, ведущей причиной пандемии ССЗ и высокой смертности является первичная артериальная гипертензия (АГ) до 90-95%. В Казахстане АГ страдает 18-22% взрослого населения в различных регионах. Затраты на лечение ССЗ в мире растут с каждым годом. Несмотря на развитие и внедрение новых медицинских технологий, существенного снижения смертности от ССЗ во всем мире достичь не удастся, в связи с чем в последние два десятилетия повышенное внимание уделяется профилактике ССЗ.

Основой профилактики ССЗ является воздействие на факторы риска (ФР), которые были установлены и описаны во 2-й половине XX века. ФР подразделяются на модифицируемые и немодифицируемые. Основное внимание с позиций профилактики обращают на первые, однако немодифицируемые ФР (возраст, пол, генетические особенности), которые не поддаются коррекции, используются для оценки и прогноза рисков развития заболеваний и смерти. Наиболее приемлемы для профилактики ССЗ три стратегии: популяционная, стратегия высокого риска и стратегия вторичной профилактики. Популяционная стратегия воздействует на факторы образа жизни и окружающей среды, которые увеличивают риск развития ССЗ среди всего населения. Стратегия высокого риска способствует выявлению и снижению влияния ФР у людей с высоким риском развития ССЗ. Вторичная профилактика направлена на предупреждение прогрессирования имеющейся болезни и должна быть такой же активной, как и первичная. Граница между первичной и вторичной профилактикой практически стерта, поскольку воздействие на ФР осуществляется как у здоровых людей, так и у пациентов с ССЗ.

С точки зрения практического врача, в профилактике ССЗ внимание необходимо уделять пациентам всех возрастов, но особенно - пациентам старших возрастных групп, поскольку у них, как правило, есть целый ряд заболеваний, которые могут повысить риск смерти и снизить качество жизни. Главная цель профилактики у этой группы пациентов - поддержание оптимального здоровья на фоне хронических заболеваний. Механизм - оптимизация ведения пациента, направленная на достижение целевых уровней ФР. В настоящее время можно успешно влиять на течение ряда заболеваний, увеличивая продолжительность жизни и повышая ее качество.

Концепция факторов риска имеет принципиальное значение для популяционной тактики и стратегии проведения первичных профилактических мероприятий и непосредственное клиническое значение для понимания индивидуальных особенностей больного и выбора наиболее эффективных методов лечения и вторичной профилактики. В настоящее время состояние здоровья населения требует принятия неотложных мер профилактической направленности на уровне первичной медико-социальной помощи (ПМСП). Качество профилактической медицинской помощи (ПМП) – это совокупность характеристик, подтверждающих соответствие оказания ПМП населению или отдельному индивидууму имеющимся потребностям населения этим потребностям населения в этой помощи (медицинским - на основе научно доказательной медицины и психосоциальным - на основе отношения, понимания и мотивации населения). Оценка качества профилактической деятельности является сложным и мало разработанным вопросом, необходимо упорядочение и разработка индикаторов и критериев профилактической деятельности.

Целью настоящего исследования явилась оценка качества оказываемой профилактической медицинской помощи у больных с АГ. В исследование включено 165 больных АГ I-III ст. в возрасте от 43 до 88 лет, из них мужчин – 33, женщин – 132, находящихся на диспансерном наблюдении в Центральной городской поликлинике. У 61,8% больных АГ сочеталась с ассоциированными состояниями. Всем больным проводились общеклинические, биохимические и инструментальные исследования. Статистическая обработка проводилась с использованием программы STATISTICA 5,0.

Профилактическая медицинская помощь заключалась в оценке факторов риска и проведении немедикаментозной и медикаментозной профилактики. Немедикаментозная профилактика проводилась путем бесед с больными и дачи рекомендаций по отказу от курения, физической активности, питанию, снижению избыточного веса. Медикаментозная профилактика включала: Гипотензивную терапию (применение препаратов, направленных на достижение целевых (оптимальных) значений АД - коррекция АГ); Гиполипидемическую терапию (снижение уровня общего холестерина крови и его фракций - коррекция гиперхолестеринемии); Антиагрегантную и антикоагулянтную терапию (уменьшение риска ТЭ осложнений у лиц с высоким риском последних); Антиишемическая терапия (улучшение кровоснабжения и процессов обмена в сердечной мышце, в зонах риска развития повреждения, в том числе повторного); Гипогликемическая терапия (снижение до целевых значений и контроль за состоянием углеводного обмена).

Оценка качества ПМП больным с АГ проводилась по методике, предложенной Амановым Т.И. Цель профилактического вмешательства – оценка степени коррекции основных объективно измеряемых ФР в отношении достижения целевого (рекомендуемого) уровня АД и коррекции основных ФР. Градация ФР выполнена в соответствии с современными рекомендациями ВОЗ. При хорошей степени коррекции всех ФР качество ПМП оценивается как хорошее. Если степень коррекции хотя бы одного ФР удовлетворительная, а остальных - хорошая, то качество - удовлетворительное. Если степень коррекции ФР неудовлетворительная хотя бы по одному параметру, то качество - неудовлетворительное. Индикатором качества ПМП является степень достижения целевых уровней ФР, определяющих в совокупности с тяжестью заболевания прогноз

жизни больных. Доля больных с хорошим и удовлетворительным качеством ПМП характеризовала результативность профилактической помощи. При проведении профилактических мероприятий в группе больных с АГ отмечалась удовлетворительная степень коррекции ФР по параметрам систолическое артериальное давление ( $157,2 \pm 0,2$ ), диастолическое артериальное давление ( $94,1 \pm 0,6$ ), общий холестерин ( $5,7 \pm 0,3$ ) и индекс массы тела ( $28,4 \pm 0,2$ ). Продолжали курить 33,3% больных. В целом результативность профилактической помощи у больных с АГ составила 20%.

Таким образом, профилактическая работа должна стать неотъемлемой частью деятельности всех медицинских работников. При проведении профилактических мероприятий на уровне ПМСП необходимо своевременное взятие пациентов с АГ на диспансерный учет, интегрированный подход к факторам риска и комплексный подход к вторичной профилактике. С целью повышения качества ПМП необходимо формирование стратегии комплексной профилактики АГ в условиях ПМСП. Данная методика позволяет объективно оценивать качество оказываемой ПМП и может использоваться при проведении профилактических мероприятий у больных с АГ на уровне ПМСП.

## О ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ФЕБРИЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ

*Юсупова Н.М.*

*Городской станции скорой неотложной медицинской помощи, подстанция №2*

В практике врачей педиатров, врачей скорой неотложной медицинской помощи фебрильные судороги - одно из наиболее частых критических состояний с которыми они сталкиваются у детей преимущественно в возрасте от 6 месяцев до 6 лет, данной патологии подвержены около 25% детей этого возраста, также замечено, чем меньше возраст, тем больше вероятность возникновения судорог и имеется прямая взаимосвязь с нейрофизиологической незрелостью мозга ребенка и его адаптационными возможностями к температурным колебаниям.

Под маской фебрильных судорог зачастую могут скрываться более серьезные заболевания. Неотъемлемая важность грамотной диагностики и тактики ведения больного при его первом обращении. При проведении диагностики фебрильных судорог необходимо установить доверительный контакт с родителями, успокоить их, сконцентрировать их внимание на деталях клиники судорог (показатель температуры тела ребенка, состояние его сознания, как выражались его «судороги», их длительность и если есть повторные эпизоды, каков интервал между ними), кроме того важным моментом являются анамнестические данные, чтобы удостовериться в истинности фебрильных судорог или убедиться о наличии другого патологического состояния, соответственно меняющего тактику ведения больного ребенка. При фебрильных судорогах прогноз в основном благоприятный.

Целью работы было проведение анализа диагностики и тактики ведения при фебрильных судорогах у детей.

Материалы и методы. Проанализированы архивные истории болезни 52 детей госпитализированных в ГИБ за период с октября 2012 года по май месяц 2013 года, с предварительным диагнозом: фебрильные судороги. При работе с историями болезней внимание концентрировано на следующих вопросах: возраст и пол ребенка, первичность обращения с жалобами на судороги, качество сбора анамнеза и объективного осмотра ребенка, клиническая характеристика судорог, тактика ведения ургентного состояния, сезонность.

Результаты и обсуждение: Среди обратившихся по поводу фебрильных судорог преобладали мальчики, на долю детей в возрасте до 2-х лет вышло 23/44,28%; от 3-х до 5 лет 19/36,5%; старше 5 лет 10/19,5%, частота обращаемости нарастала в сезон активизации вирусных инфекций. Впервые по поводу судорог обратилось 34/67,7%; повторные фебрильные судороги наблюдались у 11/21,1% детей; обращение более 2-х раз было 7/13,4%. Судорожная реакция у детей наблюдалась чаще при фебрильной температуре 29/55,7%; при субфебрильной составила 14/26,9%, при гипертермической 9/17,2%. Не все родители могли указать точное время продолжительности судорог, по данным анамнезов заболевания в среднем длительность судорог составила от 5 до 15 минут.

Состояние сознания во время судорог было нарушено у 48/92,6% ребенка, дети были интакты, отмечалось нарушение дыхания, посинение кожных покровов, большинство родителей указывало, что в начале судорог отмечалось запрокидывание головки и выпрямление тела, выраженное напряжение всех мышц тела, которое сменялось подергиванием ручек и ножек ребенка с постепенным угасанием, и у некоторых детей судороги завершались непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, повторные эпизоды судорог в течении суток имели место в 20/38,2% случаях. Из жаропонижающих препаратов преимущественно использовался парацетамол в форме суспензии, родители использовали его только на фоне подъема температуры. Причиной проявления фебрильных судорог чаще других стало ОРВИ 33/63,3%, затем острая кишечная инфекция 13/25%, далее пневмония 11/21,1%; и острый тонзиллит 5/9%. Все дети были осмотрены невропатологом, им были проведены общепринятые лабораторные исследования, анализ крови на содержание глюкозы, кальция, УЗИ, ЭЭГ головного мозга. Патология со стороны нервной системы была выявлена в 14/26,9% случаях. У детей раннего возраста в качестве фоновых состояний преобладали белково-энергетическая недостаточность и анемия различных степеней.

Выводы: 1. Регистрация фебрильных судорог учащается в сезон активизации респираторных и других вирусных инфекций, мальчики болеют чаще девочек, подъем температуры до значения фебрильной, частая причина судорог данного вида. 2. В клинической картине преобладали генерализованный тип судорог с потерей сознания, прострацией в конце, длительность судорог в среднем от 5 до 15 минут. 3. Провоцирующим фактором фебрильных судорог являются преимущественно ОРВИ, пневмония, острая кишечная инфекция, острый тонзиллит, применение антипиретиков было эффективно. 4. Тщательная диагностика позволяет выявить истинные фебрильные судороги не требующие обширной медикаментозной терапии.

**СОДЕРЖАНИЕ**

ПРИМЕНЕНИЕ НОЛИПРЕЛ-ФОРТЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА (ИБС) В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (СД) 2 ТИПА Абасова Ш.Б., Саметова М.А., Попова Т.Н., Саметова Н.А., Муслимов Н.С.	2
ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА Абдулова А.Р.	2
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СКАЛЬПОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА Абдухалыков А.М., Абасова Г.Б., Жаксыбаева Ж.Б., Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.	4
КВАНТОВАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Абдухалыков А.М., Абасова Г.Б., Бекмурзаева Э.К., Жаксыбаева Ж.Б., Джакипбекова Ж.Ж., Зарпуллаев Е.	5
НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ Абдухалыков А.М., Бекмурзаева Э.К., Медетова А., Зарпуллаев Е., Есенбеков Б., Жаксыбаева Ж.Б., Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.	6
НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА Абдухалыков А.М., Медетова А., Зарпуллаев Е., Есенбеков Б., Бекмурзаева Э.К., Жаксыбаева Ж.Б., Искандирова Э.Ж., Сартаева К.А., Шагиева Г.А., Джакипбекова Ж.Ж., Сыздыкова Г.И.	8
О ЛЕЧЕНИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Абуова Г.Н., Пшеничная Н.Ю., Нурмашева А.А., Лизинфельд И.А., Алимбаев Ж.С.	10
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМИКОНА В ТЕРАПИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ Абуова Г.Т.	11
АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АТОРВАСТАТИНА В ТЕРАПИИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИБС Азизова А.А., Бекмурзаева Э.К., Умирралиева Г.А., Аралбаева Л.Б., Кулманова Г.Т.	13
ВЛИЯНИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НА АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ Акбердиева Г.У., Джунусова Р.К., Тлеужан Р.Т., Жусипов Н.А.	14
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УФО ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ АНГИНЫ Акынгазиева Б.М.	15
ЗАДАЧИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И СНИЖЕНИЮ ПРОЛЕЖНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА Алдешев А.А., Джураева Г.Р., Искакова М.А., Асылбекова А.М., Тагабаева Л.М., Асилбекова Г.Б.	16
ГРИПП И БЕРЕМЕННОСТЬ Э.Н.Алиева, С.У.Мамырбекова, А.А.Дулатбек	18
ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ Алманова М.У., Байсенгирова Н.К., Усенова Г.К., Сатымбекова А.Ш., Махатова В.К.	21
ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГОСПИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ Амиров Р.Б., Мусаева А.Г., Катенова С.Ш., Курбанбеков К.Д., Жаббарханов Д.А.	22
СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗОМ Анарбаев А.Д., Медетов Ж.Б.	23
БОТУЛИЗМ – ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ Апсаров Ж.А.	24
ОБ АЛГОРИТМЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ И ОРВИ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД Апсаров Ж.А.	25
АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В ЮКО Асанова А.С.	26
СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАБОЧИХ ХЛОПКОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА Асанова Г.К., Зарпуллаев Е.Ш., Диярова Р.А., Маминов Е.А., Латыева М.Ш.	27
МОРФОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОПКОВОЙ ПЫЛИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ФОСФООРГАНИЧЕСКИЕ ПЕСТИЦИДЫ. Асанова Г.К., Медетова А.Ж., Жабаш А.М., Алиханова Н.Н., Аширова Ж.Т.	29
ДЕФИЦИТ ЙОДА У ДЕТЕЙ	32

Аскамбай К., Токбергенова С.М., Махамбетова Г.Д.	
ОСТРАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Аширова Ж.Т., Иристаева Л.Т., Мырзабекова Г.Е., Макимова Б.Е., Асабаев Г.К.	33
РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ Баешева Д.А., Тулегенова Г.К.	35
ВЛИЯНИЕ СВИНЦА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ Байдаулет И.О., Досыбаева Г.Н., Намазбаева З.И.	37
ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОКОЕ И ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ МАЛОЙ МОЩНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПРИ ВЫПИСКЕ ИЗ СТАЦИОНАРА Байдуллаев Б.М., Тойева Г.Е., Сейдалиева Ф.М., Касымова С.М., Есжанова Ж.У.	38
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОГО НАСОСА Байжанова К.Т., Нурлыханов Е.Б., Нурлыханова Ф.С.	39
ШАЛА ТУҒАН БАЛАЛАРДА БАС МИҒЫНЫҢ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ГИПОКСИЯЛЫҚ-ИШЕМИЯЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУЫНЫҢ ЖАҒЫМСЫЗ САЛДАРЛАРЫН ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ МАҢЫЗЫ Баймаханова Б.Б., Туктыбаева Г.Н., Туктыбаева С.А., Асилова Г.С., Ешимбетова Д.Д., Ахметова Л.В.	40
ЗАВИСИМОСТЬ ПАТОЛОГИИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ ОТ ЕЕ РАСПОЛОЖЕНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ Ж.Ж. Баймухамбетов, Д.С. Сексенбаев, К.Е. Сисабеков	41
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ РК С.Ш. Балабекова, А.К. Карабеков, А.А. Маймаков	41
ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ОДБ ЮКО А.Р. Батырмбетова	44
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ Батырмбетова А.Р.	46
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСИНДРОМАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ Бегайдарова Р.Х., Маканова Ж.Ш., Баязитова Б.М.	47
ЛЕЧЕНИЕ ОРВИ И ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ Бегайдарова Р.Х., Маканова Ж.Ш., Баязитова Б.М.	48
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ Бегимбекова Л.М., Утепова Р.Я.	49
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА Бегимбекова Л.М., Жапар М.А., Сулейменова Ж.У.	50
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЛЮДЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Бекмурзаева Э.К., Умиралиева Г.А., Асабаев Г.К., Сейдалиева Ф.М., Шакен А.Ш.	52
ЛЕЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ Бекмурзаева Э.К., Байдуллаев Б.М., Валиев А.Р., Гуро Н.А., Лим О.М.	53
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИКОВОЙ СКОРОСТИ ВЫДОХА У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ ЮКГФА Бекмурзаева Э.К., Абдукаримова Ж.М., Аташова К.К., Қауызбай Ж.А., Калматаева Л.Н.	54
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ЛОЗАРТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Бекмурзаева Э.К., Аралбаева Л.Б., Сейдахметова А.А., Башенов Г.Т., Байдуллаев Б.М..	55
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕМЕДИА В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ Бекмурзаева Э.К., Байдуллаев Б.М., Койбаков М.Б., Корганбаева Х.Т., Ибрагимов Р.Б.	56
ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННОГО КЛИМАТА НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ ОПАСНОСТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ККГЛ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ Бердалиева Ф.А., Жумагулова К.Ж., Бектаева А., Тулемирзаева А., Дуйсенкулов Р., Халимжанова Д., Елтохова М.,	56

Нысантаева С.	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАЗВИТИЯ БЕШЕНСТВА В СЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА Бердалиева Ф.А., Айтуганов Н., Бектаева А., Елтохова М., Аширбаева А.	57
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ Бердалиева Г.Н.	58
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: ОСТРЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 7 ЛЕТ Бердалиева Ф.А., Жумагулова К., Тулемирзаева А., Каржауова Г., Балабекова Г., Биболова А.С.	59
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПРОТЕКАВШИХ С ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ У ДЕТЕЙ 1 ГОДА ЖИЗНИ Бердыкулова М.М., Ирсимбетова Н.А., Кортаева А.М., Абуова Ж.Ж., Калдарбекова Г.М.	60
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ Бердыкулова М.М., Бектаева Н.С., Ахметов И.М., Мусралиева Р.Т., Хадиметов Х.Т.	61
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ Булешов М.А., Жамалова М.С., Долтаева Б.З., Ескерова С.У., Исаева А.Е.	63
МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ЗАНЯТЫХ ТРУДОМ С ИНТЕНСИВНЫМ ЭМОЦИОНАЛЬНЫМ НАПРЯЖЕНИЕМ Булешов Д.М., Перменов Б., Дауей Б., Аликанова Л. Е., Булешов М.А.	64
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА СРЕДИ ДЕТЕЙ Булешов М.А., Шеримбетов Е.Н., Ильясова К.О., Кашкимбаева Л.Р.	65
ВЛИЯНИЕ СЕЗОННЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ Булешов М.А., Маймаков Т.А.	66
ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ В ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО МЕГОПОЛИСА Булешов М.А., Токкулиева Д.Б., Турлыбек Д.К., Туралиева Г.Б.	67
СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРОМЫШЛЕННО РАЗВИТОГО ГОРОДА Булешов М.А., Кенжеханова Р.Н., Бабаева Г.Ж.	67
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ Булешов М.А., Исаева А.Е., Ескерова С.У., Долтаева Б.З., Жамалова М.С.	69
МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК САПАСЫН ЖӘНЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТТІ КӨРСЕТУ ЖАҒДАЙЫН БАҚЫЛАУ ЖҮЙЕСІН ЕНДІРУ ҚОРТЫНДЫСЫН СОЦИОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ ( ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ МЫСАЛЫНДА) Бөлешов М.А., Тұрлыбек Д. Қ., Туралиева Г.Б., Садыбекова Ж.Ө.	70
ОТБАСЫЛЫҚ ЖӘНЕ ЖАЛПЫ ТӘЖІРИБЕЛІК ДӨРІГЕРЛЕР НЕГІЗІНДЕГІ АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ- САНИТАРЛЫҚ КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУ ТӘСІЛДЕРІ. Бөлешов М.А., Тұрлыбек Д. Қ., Туралиева Г.Б., Садыбекова Ж.Ө.	71
ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ Т.И.Варзилов	71
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ФОНЕ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ Т.И.Варзилов	74
ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В АСТРАХАНСКОМ РЕГИОНЕ Галимзянов Х.М., Кантемирова Б.И., Рылова О.С.	77
АНАЛИЗ ПОКАЗАНИЙ К ИНДУКЦИИ РОДОВ Даниярова А.Ж., Абдукаримова М.М.	79
СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ГЕНИТАЛИЙ Даниярова А.Ж., Абдукаримова М.М.	80
ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЯХ Даткаева Г.М., Разакова В.Р.	81
НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ	82

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У РУКОВОДИТЕЛЕЙ КРУПНЫХ ОРГАНИЗАЦИИ Дауей Б., Булешов Д.М., Перменов Б., Аликанова Л. Е., Булешов М.А.	
МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ В УСЛОВИЯХ ПОДЪЕМА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Джанабаев Р.Т., Отарбаева А.П., Абуова Б.Т., Омарова Г.С., Апсарова Л.Е., Таубай А.	83
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ПО ККГЛ ИМОНИТОРИНГ УКУСОВ КЛЕЩАМИ В КАЗАХСТАНЕ И ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Джанабаев Р.Т., Абишева А.Т., Ахмедова Л.М., Алиев Д.С., Алибеков А., Пак И.	84
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ГРИППУ И ОРВИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Джанабаев Р.Т., Халил З.Т., Кожаназарова С.С., Курманбекова Ш.Ж., Сарыпбекова Л.Л., Магай Л.	86
ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ГАЛЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ЛИСТЬЕВ ШЕЛКОВИЦЫ БЕЛОЙ НА СОСТОЯНИЕ АЛЛОКСАНМОДЕЛИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ Джафарова Р.Э., Гараев Г.Ш.	86
О СОСТОЯНИИ ВРЕДНЫХ ВЫБРОСОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009-2011 г.г Х.М. Джунусова	87
ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ Г.А. Душанова, Ж.Ә. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов	89
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ Душанова Г.А.	90
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РОНКОЛЕЙКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЛУ ТЬ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОМ ОБЛАСТНОМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОМ ДИСПАНСЕРЕ О.Ш.Ержанов., С.Ж.Усивалиева., С.Н.Корганбаева	95
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК: ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКУ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ Жайлаубаева А.А., Сулейменова Т., Абдраимова Ж.Б., Тюебаков А.о., Карсыбаева К.Р.	97
ЖЕДЕЛ ІШЕК ӨТІМСІЗДІГІН ТУДЫРҒАН ИНВАГИНАЦИЯЛАНҒАН МЕККЕЛЬ ДИВЕРТИКУЛЫ Жантеев М.Е., Алмабаев С.Б., Калыбеков Д.Д., Малибеков Ж.Ж., Кадырбаев Т.К.	100
ЗНАЧЕНИЕ С2-МОНИТОРИНГА ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОЧЕК Ибрагимова Р.Б., Абдукаримова Ж.М., Раюшкина Л.В., Дарипбекова К.Ж., Аташова К.К.	101
УСТОЙЧИВОСТЬ К ХЛОРГЕКСИДИНУ КАК ФАКТОР ПЕРСИСТЕНЦИИ НЕФЕРМЕНТИРУЮЩИХ ГЛЮКОЗУ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ Ирсимбетова Н.А., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Абуова Г.Н., Садыкова А.М., Хайырова У.О.	102
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИИ (ВБИ) И ОСНОВНЫХ ПУТЯХ УЛУЧШЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ В ЛПО ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Ирсимбетова Н.А., Есиркепова С.У., Назарова А.К., Ирсимбетова А.А., Елемесов Б.М.	103
ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ БОЙЫНША 2013 ЖЫЛДЫҢ 01МАМЫРЫНА АИТВ-ИНФЕКЦИЯСЫ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ Ирсимбетова Н.А., Жунисов О.М., Ирсимбетова А.А., Есетова А.А., Алтынбекова А.М., Бектимирова З.	105
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (ОКИ) ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2002-2012 ГОДЫ Ирсимбетова Н.А., Есиркепова С.У., Хадиметов С.У., Медетов Ж.Б., Тулендиева К.А.	107
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «А» В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007- 2012 ГОДЫ Ирсимбетова Н.А., Коргаева А.М., Медетов Ж.Б., Тулендиева К.А., Есенгараева З.Ш.	111
ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ БОЙЫНША ЭХИНОКОККОЗ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫНЫҢ 2007-2012 ЖЫЛДАРЫНА РЕТРОСПЕКТИВТІК ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ТАЛДАУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ ІС-ШАРАЛАРЫН ҰЙЫМДАСТЫРУ Ирсимбетова Н.А., Мукашева Л.С., Ирсимбетова А.А., Медетов Ж.Б., Мамыкова Х.У., Сламбекова П.А.	113
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТА ФИТОПРЕПАРАТОМ НАСТОЙКИ	115

ЦВЕТКОВ КАЛЕНДУЛЫ Искендиоров М.А. Камшыбаева Н.А.	
РАННЯЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ О. У.Казбеков, А.А. Алдешев, Н.Д. Жамбаева, М.А. Саметова, Р.И.Есалиева.	115
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ О.У. Казбеков, А.А Алдешев, Н.Д. Жамбаева, Б.Жетебаев	118
ТУА БІТКЕН ІХТІОЗ Калменова Г.М., Махамбетова Г.Д., Глазбная И.М., Билялова А.Ш., Ризаметов И.Х.	120
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: МАСТОЦИТОЗ ИЛИ ПИГМЕНТНАЯ КРАПИВНИЦА П.Е. Калменова, Ф.Ж. Хатамов, Г.С. Кадеева	121
ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ К.Я. Камиллов, М.А.Саметова, Б.Жетебаев, Р.И.Есалиева, Б.Т. Ускенбаев	123
ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ Кантемирова Б.И., Чернышева А.Х., Дубина Д.Ш.	125
ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ӨҢІРІНДЕГІ ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫ ТАМАҚТАНДЫРУДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН ҚОСПАЛАРҒА СИПАТТАМА К.Р.Қарсыбаева, К.А.Мустафина, Ж.С.Султанова	127
ОҚО, ОБЛЫСЫҚ БАЛАЛАР АУРУХАНАСЫНЫҢ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ БӨЛІМШЕСІНДЕ ЕМДЕЛГЕН БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ГАСТРОДУОДЕНИТТІҢ АҒЫМЫ К.Р.Қарсыбаева	128
ЖАРТЫЛАЙ ӨТКІЗГІШТІ МАГНИТОЛАЗЕРОТЕРАПИЯНЫҢ АСҚАЗАН МЕН 12-ЕЛІ ШЕКТІҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫ БАР БАЛАЛАР ОРГАНИЗМІНДЕГІ ВЕГЕТАТИВТІ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНЕ ӨСЕРІ К.Р.Қарсыбаева	131
К ВОПРОСУ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ХПН) У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ОДБ ЮКО К.Р.Қарсыбаева, Ж.С.Султанова, Ш.Ж. Курманбекова	133
БАЛАЛАРДАҒЫ НЕФРОТИКАЛЫҚ СИНДРОМДА ГОМЕОСТАЗДЫ БҮЙРЕКШІЛІК РЕТТЕУ ЖҮЙЕСІ К.Р.Қарсыбаева	134
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ Қарсыбаева К.Р.	136
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Қасаева Л.Т., Сақыбаева С.А.	139
СОВРЕМЕННЫЙ ИММУНОМОДУЛЯТОР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ Қасаева Л.Т.	141
АЗИЦИД В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ Қасаева Л.Т., Достярова К.	142
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПЛАНИРОВАНИЮ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА Қатхе Е.В., Бекенов Н.Н.	143
ВОПРОСЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ВЫЖИВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ ПО МАТЕРИАЛАМ ОДБ ЮКО Қатхе С.В., Қылышбекова Г.Н.	146
К ПРОБЛЕМЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ (ПОДРОСТКОВ) И О ПУТЯХ ИХ КОРРЕКЦИИ Ж.Ө. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов, Х.К. Арапбаева	149
ОРНИКАП - СОВРЕМЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРОТОЗОЙНЫХ И ПРОФИЛАКТИКИ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ Қауызбай Ж.Ө., А.А.Сейдахметова, А.П.Отарбаева	152
СТУДЕНТТІК ЖАСТАР АРАСЫНДАҒЫ ЙОД ТАПШЫЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ ЖӘНЕ ОНЫ ТҮЗЕТУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ОҚУ ҮЛГЕРІМІНЕ ТІГІЗЕТІН ӨСЕРІ	153

Ж.Ә. Қауызбай, А.А. Сейдахметова, Н.Д. Калменов, Х.Қ. Арапбаева	
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ Керимбаева З.К., Садыкова Г.С., Бекмурзаева Э.К., Конысова Х.С., Умурзакова Г.А.	154
АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И ПРИЧИН ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Ким О.Т., Аскамбай К.А.	155
ВЛИЯНИЕ АТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА ФОЗИНОПРИЛ НА ДИНАМИКУ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Корганбаева Х.Т., Аршибекова А. А., Садыкова Г.С., Дуйсембаева Б.Т., Усенов Г.К.	156
СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН Кошерова Б.Н., Басшева Д.А.	157
ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛЁЗА НА ЮГО-ВОСТОКЕ КАЗАХСТАНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИС-ТЕХНОЛОГИЙ Кузнецов А.Н., Сыздыков М.С., Ирсимбетова Н.А, Еспембетов Б.А., Кошерова Б.Н., Дуйсенова А.К., Хайырова У.О., Садыкова А.М.	158
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ ИЛИ СИНДРОМ БУРНЕВИЛЛЯ-ПРИНГЛА Ю.С.Купилова, А.К.Карабеков, А.А.Маймаков	159
ОПИСАНИЕ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ – СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ-ТРЕНОНЕ Купилова Ю.С., Крючкова И.А., Ризаметов и.Х., Туктыбаева Г.н., Ешимбетова Д.Д., А.К.Карабеков, А.А.Маймаков	161
ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СТРУКТУРЕ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ. Кутимова У.А.	164
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА АСКОРИЛ ПРИ КАШЛЕ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Кылышбекова Г.Н., Батырханова У.Б., Кадырбаева М.Ж.	165
КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ Латыева М.Ш., Абдуяхьяев А.Н., Байсакалова Ж.К., Пернебеков М.Е., Динабекова С.М.	167
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КОНГО – КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Лизинфельд И. А, Абуова Г. Н., Нурмашева А.А., Акынгазиева Б.М., Абдумуратова С.Э.	169
ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОНГО–КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СЕЗОН Лизинфельд И. А, Абуова Г. Н., Нурмашева А.А.	171
РОЛЬ АДЬЮВАНТНОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Мадалиходжаев Р.С., Баймагамбетов А.К., Сыздыков К.З., Ижанов М.Т., Налибаев А.И., Маймаков А.Т., Байтемир Е.С., Усенов Б., Абдурахманов Б.А., Жаникулов Б.У.	173
ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ДАЛЕКО ЗАШЕДШЕМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Мадалиходжаев Р.С., Баймагамбетов А.К., Сыздыков К.З., Ижанов М.Т., Налибаев А.И., Маймаков А.Т., Усенов Б., Жаникулов Б.У.	174
УТОПЛЕНИЕ Маманов А.А.	174
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ Маманов А.А. Туктыбаева С.А.	175
НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ Маманов А.А., Туктыбаева С.А., Карсыбаева К.Р., Ахметова Л.В.	177
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗООНОЗНОГО КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010-2012 ГОДЫ Х.У.Мамыкова	178
ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ С.У.Мамырбекова, Э.Н.Алиева, А.У.Байкубекова	179
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ Ф АО «ЖГМК» «ШЖБ» Маханбетов Р.С., Каратаев Е.К., Сысоева Т.В., Кемешов Е.Ш., Галиева Л.А.	182
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ С	185



ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ Маханбетова А.А., Карсыбаева К.р., Калдарбекова Г.М., Тулепова Д.О., Мантаева Н.А.	
ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДЖЕКТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Мирзабекова Ж.А., Мураталиева М.А., Ештаева Г.А., Гленова Ж.Т., Толегенова Г.Т.	188
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОЧУМНОЙ ВАКЦИНЫ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА В УСЛОВИЯХ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Мусабекова Л.Е., Бекбанов Ч.А., Карпишинец А.В.	189
КЛИНИКО-МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ ДЕТЕЙ, И ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ЖДА ВЗРОСЛЫХ Мусаев Ю.М., Жумабеков Ж.К., Мусаев У.Ю., Бектенова Г.Е., Даниярова Ш.Б.	189
ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ВЗРОСЛЫХ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА Мусаев Ю.М., Калменов Н.Ж., Югай Н.В., Тулепбергенова Г.К., Бектибаева Н.Ш., Арапбаева Х.К.	192
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БЕШЕНСТВОМ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ Мусаева Б.Б.	193
БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТІН ӘР ТҮРЛІ ЖІТІ ПНЕВМОНИЯЛАРДА ЛИПИДТЕРДІҢ СУТЕКТІК ТОТЫҒУ КӨРСЕТКІШТЕРІ Мустафаева Н.Н., Сулейменова Т.М., Хангельдиева Г.О. Махатова В.К., Тажиева А.Д.	194
ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ӨНІРІНДЕГІ БАЛАЛАРДАҒЫ МАЛЬАБСОРБЦИЯ СИНДРОМЫНЫҢ КЕЙБІР КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Мустафина К.А.	195
ЕМІЗУ ЖӘНЕ ЖАСАНДЫ ҚОСПАЛАР (Әдеби шолу) К.А.Мұстафина, К.Р.Қарсыбаева, Г.С.Омарова	197
ФОРМИРОВАНИЕ НОВОГО ОЧАГА ККГЛ В Г.ТУРКЕСТАН ЮКО Ж.Б. Накипов, М. Шерметова, А. Кузьмина	203
СЛУЧАЙ БЕШЕНСТВА В ГОРОДЕ ТУРКЕСТАН Ж.Б. Накипов, М.Шерметова, К.Ахаев	204
ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ В ПРОКТОЛОНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Немотжонов Ш.Н., Сексенбаев Д.С., Ахылбеков А.Т.	205
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА ОСЛОЖНЕННОГО ФЛЕГМОНОЙ Немотжонов Ш.Н., Баймухамбетов Ж.Ж., Мухитдинов А.Т.	206
ЭКОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ(СВИНЕЦ) Новикова А.А.	206
ВЛИЯНИЕ САТУРНИЗМА НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВПР СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ Г.ШЫМКЕНТА Новикова А.А., Аскамбай К.А.	209
КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ДЕТЕЙ Н.Т.Нуранова	210
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗ ЗА 2012 ГОД В ЮКО Нурбекова Г.А.	211
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОРОДАВОК Нурмагамбетова Г.Б., Оспанова А.М., Алиева Ю.У., Ташбаева Г.А., Алимжанова Г.Т.	212
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Нурмашева А.А., Абуова Г.Н., Лизинфельд И.А., Акынгазиева Б.М., Абдумуратова С.Э.	213
ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Нурмашева А.А., Абуова Г.Н., Лизинфельд И.А.	215
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА Омарова Б.А.	217
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ А.Т. Оразалиева	218

ПРИМЕНЕНИЕ ИМПЛАНТАТОВ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Орманов Е.К., Рузеденова Г.С., Ишанходжаева Г.А.	219
МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ Орманов Н.К., Оразбаева Ж.Т., Булешов М.А.	221
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАХОВЫХ ГРЫЖ. Оспанов Е. А., Баймухамбетов Ж. Ж., Сексенбаев Д. С.	221
РАХИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА Оспанова Ш.М., Токбергенова С.М., Калменова П.Е., Кемелбеков К.С.	222
ОСОБЕННОСТИ СКРИНИНГА МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИЙ В ДОНОРСКОЙ КРОВИ Рахимбердиев С.А., Мухтарқызы Ф.	224
ИННОВАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ О СИСТЕМЕ МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА (СМК) Рахимбердиев С.А., Мурзакулова Р. М., Астанаева Ж.О.	224
ОПИСАНИЕ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ВРОЖДЕННЫЙ ИХТИОЗ ПЛОДА («ПЛОД АРЛЕКИН») Ризаметов И.Х., Есенаманова А.А., Купилова Ю.С., Орынбетова З.М., Кожатай М.У.	225
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПОЛИПОЗА ЖЕЛУДКА Саранова М. Ю., Тажимурадов Р. Т., Аширов Б. О., Жанабаев Н. С., Шамшиметова Д. Н.	228
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИАРИТМИИ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ Саркулова С.М., Жиен А.К., Кыргызова К.Ш., Абдикадилов М.С., Маханбетов Р.С.	230
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАМКАХ СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЕМ У РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ. Саркулова С.М., Пантелеева Т.Л., Нысанбаева Н.К., Умираниева З.У., Сысоева Т.В.	232
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ (РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ) СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ Саркулова С.М., Алипова Г.Ш., Нысанбаева Н.К., Алжанова С.Б., Миронова Л.Ц.	235
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ Саркулова С.М., Сметова Р.А., Есенбеков Б.К., Тоимбетова М.А., Сысоева Т.В.	237
ИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ В ЛЕЧЕНИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ В УСЛОВИЯХ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Саркулова С.М., Бекжигитов С.Б., Абдикадилов М.С., Асанова Г.К., Жиен А.К.	239
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ПРИ ОРВИ Сарыпбекова Л.Л., Кудайбергенова Г.Е., Абдиева А.М.	241
ГЕПАТИТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА Кудайбергенова Г.Е. Сарыпбекова Л.Л., Жуманова М.М., Абуова Ж.Ж.	242
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ: ОСТРЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА М.Ш. Рахметова	243
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ Сейдалиев С.Е.	245
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАРИТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ Сейдалиев С.Е.	245
ВЛИЯНИЕ КОМПЛАЙЕНСА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Базарбаева С.У., Атамбаева Г.П.	246
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ТЕРАПИИ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Кулбаева Л.А.	247
ОЦЕНКА ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Сейдахметова А.А., Садырханова Г.Ж., Бекназарова З.А.	248
СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ Сейдахметова А.А., Қауызбай Ж.Ә., Ескерова С.У., Садырханова Г.Ж.	249

ПРИНУДИТЕЛЬНАЯ АКТИВНО-ПРОТОЧНАЯ АСПИРАЦИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОЧАГОВ Ш.М.Сейдинов, Н.К.Тулежанов, Ж.Р.Сергазин	250
ПУТИ СНИЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ Ш.М.Сейдинов, Н.К.Тулежанов, Ж.Р. Сергазин, Р.И. Ашурметов	252
ПРОФИЛАКТИКА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ А.О.Сергазина	255
МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Серикбаева М.Т., Турманов К.С., Туртаева А.Е, Жорабаева К.М	256
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОКОМПОНЕНТНОГО ПРЕПАРАТА ПИРЭФ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Серхожаева Т.Х.	258
ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ К.Е. Сисабеков, Ж.Ж. Баймухамбетов, Б.У. Пилалов	259
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНТРОЛЯ НАД ТУБЕРКУЛЕЗОМ Скребцов Б.А, Бекмуратов Е.Б., Сақыбаева С.А., Сарсенова А.К., Култасова С.С.	260
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВОВ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Султанов А.Х. Баймухамбетов Ж.Ж.Жумабаев Т.Ж. Досманов Ж.А	264
ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЁЗА Сыздықов М.С., Бердалиева Ф.А., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кошерова Б.Н., Абуова Г.Н., Ирсимбетова Н., Еспембетов Б.А., Садыкова А.М.	265
ГЕОИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ НАДЗОРЕ ЗА ПРИРОДНЫМИ ОЧАГАМИ ОСОБО ОПАСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ОБЕСПЕЧЕНИЮ БИОБЕЗОПАСНОСТИ И БИОЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ НА КАЗАХСТАНСКОМ УЧАСТКЕ ТРАНСПОРТНОГО КОРИДОРА «ЗАПАДНЫЙ КИТАЙ – ЗАПАДНАЯ ЕВРОПА» Сыздықов М.С., Садвакасов Н.О., Есмагамбетова А.С., Атшабар Б.Б., Казаков С.В., Бурделов Л.А., Мека-Меченко Т.В., Некрасова Л.Е., Кузнецов А.Н., Садовская В.П., Ирсимбетова Н.А.	266
ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЁЗА Сыздықов М.С., Бердалиева Ф.А., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Кошерова Б.Н., Абуова Г.Н., Ирсимбетова Н., Еспембетов Б.А., Садыкова А.М.	267
К ВОПРОСУ О ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИПОЗА ЖЕЛУДКА Тажимурадов Р. Т., Сексенбаев Д. С., Саранова М. Ю., Аширов Б. О., Жанабаев Н. С.	268
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ Таханова Ж.У. , Есжанова Г.А., Исмаилова Х.Х.	270
ПРИМЕНЕНИЕ МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ СОЧЕТАННОЙ ЭТИОЛОГИИ. Ташбаева Г.А., Нурмагамбетова Г.Б., Оспанова А.М., Алиева Ю.У., Алимжанова Г.Т.	272
ТУБЕРКУЛЕЗДЫҢ ЕМІНДЕГІ ХИМИОПРЕПАРАТТАРДЫҢ ТОКСИКАЛЫҚ ӘСЕРІ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ШЕШІМІ Ташимова С.А., Қазбекова К.С.	273
НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Темиркулова Ш.А., Омышева М.К., Оразбаева Г.И., Айтенова Б.Б.	274
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ Токбергенов Н.М.	275
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДЕЙСТВИЯМ ПО УКРЕПЛЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ Токбергенов Н.М.	276
ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА (АЦЦ) ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ Токбергенова С.М.	276
ДИСБАКТЕРИОЗ НОВОРОЖДЕННЫХ: ПРИЗНАКИ И ЛЕЧЕНИЕ Токбергенова С.М.	277
ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ВОСПИТАТЕЛЬНЫХ	278

ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ Токбергенова Т.К.	
БОЛОНСКИЙ ПРОЦЕСС И ГУМАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ Тузельбаев Н.К.	279
ПРОБЛЕМА СТИГМАТИЗАЦИИ ОБЩЕСТВА В СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Туксанбаева Г.У., Тулепбергенова Г.У.	282
РАЗЛИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОРВИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА Туктибаева С. А., Темиралиева Д.Д., Лапашева О.Е., Нурбекова А.Н., Ешимбетова Д.Д.	285
НӘРЕСТЕНІҢ ГИПЕРБИЛУРУБИНЕМИЯСЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ МЕН КЛИНИКАЛЫҚ – ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ Түктібаева С.А.	287
ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА Туктибаева С.А.	288
РАХИТПЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДА АКВАДЕТРИМ ДЗ ВИТАМИНІ (ХОЛЕКАЛЬЦЕФЕРОЛ) ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ Туктыбаева Г.Н., Туктибаева С.А., Жумабеков Ж.К., Хатамов Ф.Д., Кемельбеков К.С.	289
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОРВИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Тулупова Д.У., Калдарбекова Г.М., Хангельдиева Г.О., Махатова В.К., Тажиева А.Д.	292
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭВИ У ДЕТЕЙ В ЮКО Тургунова К.А.	294
СТРОЕНИЕ СТенок МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СОЕДИНЕНИИ СВИНЦА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА Турекулова А.К., Булешов М.А., Сисабеков К.Е., Булешов Д.М.	295
ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ГЕНЕЗЕ КАРДИОМИОПАТИЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ L-КАРНИТИНА ДЛЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ Турманов К.С.	297
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЮСПАТАЛИНА ПРИ ДИСКИНЕЗИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ Туртаева А.Е., Кудайберген Г.А., Онтаева Э.И., Есимжанова З.Т.	299
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ОТЯГОЩЕННЫМ АКУШЕРСКО – ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ Узбекова Л.М, Алиханов С.А, Кульбаева Д.А, Салыбекова И.Т, Бердиева Б.А.	299
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИФЕРОНА ТЕРАПИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА Узбекова Л.М, Абуова Г.Т, Алиханов С.А, Тулепбергенов С.З, Лауланбеков М.Е.	301
ЧАСТОТА СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ Умираниева Г.А., Бекмурзаева Э.К., Азизова А.А., Садыкова А.Ш., Кауызбаева М.С.	302
ПРИМЕНЕНИЕ АДАПТОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У РАБОЧИХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ Умираниева З.У., Нышанбаев А.И., Кадиров Б.Т., Амирханова Б.Т., Сметова Р.А.	303
ҚҰТЫРМА АУРУЫН АЛДЫН АЛУДА ЖҮРГІЗІЛГЕН ІС-ШАРАЛАРДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ П.Д. Утепов, Д.П. Утепов	306
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ А.Х. Хайрулла, А.Н. Умарова, А.Б. Каныбекова, Д.Р. Пиртаев, С.Ш. Ниязметов	309
ЖЕДЕЛ ШҰҒЫЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ ЭТАПЫНДА МИОКАРД ИНФАРКТІ КЕЗІНДЕ АУЫРСЫНУДЫ БАСУ МҰМКІНШІЛІКТЕРІ Хусаинова Ф.Р., Нұрмағамбетова Г.Т., Дубровина Е.В., Аппазов Г.А., Арыстанбаев А.Ж., Кертасева Ж.М.	312
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Югай Н.В., Дерипсалдинова А.К., Арапбаева Х.К., Самохвалова Д.И.	312
О ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ФЕБРИЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ Юсупова Н.М.	314