

# ХАБАРШЫСЫ

№ 3 (64), 2013 ҚОСЫМША, ПРИЛОЖЕНИЕ, APPENDIX

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

Журнал индексируется в КазБЦ; в международной базе данных Information Service, for Physics, Electronics and Computing (InspecDirect)

**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**  
E-Mail: [medacadem@rambler.ru](mailto:medacadem@rambler.ru)  
Тираж 300 экз. Журнал отпечатан в типографии ТОО «Polyprint LTD», 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  
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  
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)  
Мурзалиев А.М., д.м.н., профессор (г. Бишкек, Кыргызстан)  
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)  
Шнитковская М., Phd., M.Pharm (г. Гданьск, Республика Польша)



**Материалы международной научно-практической конференции «Роль многопрофильной больницы в развитии инновационных технологий» («Көпсалалы аурухананың инновациялық технологиялардың дамуындағы орны»), приуроченной к 145-летию Южно-Казахстанской областной клинической больницы  
27-28 сентября 2013 года, г.Шымкент, Республика Казахстан**

**Организаторы: Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия  
Южно-Казахстанская областная клиническая больница**

## ФАРМАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

УДК: 615.32

## ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ TRIFOLIUM PRATENSE L., ПРОИЗРАСТАЮЩЕГО В УЗБЕКИСТАНЕ

Халилова Ш.Р.

Ташкентский фармацевтический институт, кафедра фармакогнозии с курсом ботаники, Ташкент, Республика Узбекистан

## АННОТАЦИЯ

Определены основные группы биологически активных соединений в траве клевера лугового (*Trifolium pratense* L.), произрастающего в Узбекистане. Установлено, что изофлавоноиды составляют 3,5%, кумарины - 0,57%, дубильные вещества - 3,4%, органические кислоты - 1,75%, каротиноиды - 8,05%, полисахариды - 6,5% аскорбиновая кислота - 100 мг%. Также, определены анатомо-диагностические признаки и числовые показатели характеризующие подлинности и качества исследуемого лекарственного сырья.

Ключевые слова: клевер луговой (*Trifolium pratense* L.), лекарственное растение, биологические активные вещества, качественные реакции, количественное определение.

Успехи в области синтеза новых биологически активных веществ не снижают проблему поиска лекарственных средств растительного происхождения, а, наоборот, их значимость возрастает, расширяется ассортимент использования в медицинской практике. Перспектива лечения населения с использованием эффективных растительных лекарственных средств отмечено в национальной программе здравоохранения Узбекистана. Перед фармацевтической наукой определена важная задача о выявлении и изучении новых лекарственных растений отечественной флоры с целью создания на их основе эффективных лекарственных средств. Известно, Узбекистан характеризуется разнообразием географических и климатических условий и что республика является богатейшим регионом, где произрастают различные виды лекарственных растений, которые представляют научный интерес. И один из них является представитель рода клевера - *Trifolium* L.

Мировая флора насчитывает около 300 видов рода *Trifolium* L., которые распространены по всей Европе, Африке (Алжир), Северной Америке и т.д. На территории Узбекистана распространены семь представителей рода клевера: к. земляничный (*T. fragiferum* L.), к. полевой (*T. campestre* Schreb.), к. опрокинутый (*T. resupinatum* L.), к. ползучий (*T. repens* L.), к. пренебреженный (*T. neglectum* C.), - к. релейниковый (*T. lappaceum* L.) и к. луговой (*T. pratense* L.). [1]. Клевер луговой (*Trifolium pratense* L.) - это многолетнее травянистое растение из семейства бобовых (*Fabaceae*) произрастает преимущественно в полосе предгорий и орошаемого земледелия, по берегам рек, ручьев и арыков, на сильно увлажняемых почвах (таблица 1). Также растет в поймах рек, по пониженным местам с высокими грунтовыми водами и встречается как сорное на орошаемых полях, преимущественно среди люцерны [1].

Принимая во внимание известный принцип филогенетического родства, а также достаточные сырьевые запасы клевера лугового с учетом его применения в народной медицине, фармакогностическое изучение этого растения с целью внедрения в медицинскую практику представляется практически важной задачей.

**Целью настоящей работы** является фармакогностическое изучение надземной части клевера лугового, которая была заготовленная в июле 2012г. в урочище Чимган Ташкентской области. Для выявления диагностических признаков, необходимых при идентификации лекарственного растительного сырья, нами изучены анатомическое строение листьев, цветков и стеблей клевера лугового [2]. При этом установили: Для листьев: при рассмотрении листа с верхней и нижней стороны видны вытянутые, многоугольные клетки эпидермиса с прямыми стенками; клетки верхнего эпидермиса несколько крупнее. Местами, особенно на верхнем эпидермисе, стенки клеток имеют четко видные утолщения. Устьица крупные, овальные, непогруженные, аномоцитного типа (окружены 4 около устьичными клетками) преобладают на нижней стороне листа. На обеих поверхностях листа встречаются простые, двухклеточные волоски, состоящие из короткой базальной клетки и длинной, часто обламывающейся терминальной клетки. Вокруг места прикрепления волоска клетки эпидермиса расположены лучисто, образуя розетку. Волоски часто опадают и в центре розетки виден круглый валик.

Для стеблей: на поперечном срезе полый, округлый; мелкоребристый (с 9-12 ребрами), слегка волосистый, имеет пучковый тип строения (каждому ребру соответствует проводящий пучок). Клетки эпидермиса вытянутые, с утолщенными наружными стенками, несут простые одноклеточные волоски. Под эпидермисом расположен один ряд клеток пластинчатой колленхимы. Далее идут 5-6 рядов овально-округлых, толстостенных клеток коровой паренхимой с межклетниками. Проводящие пучки коллатерального типа, окружены склеренхимой. Волокна склеренхимы образуют сплошное кольцо из толстостенных клеток.

Таблица 1 - Участие клевера лугового в растительном покрове Республики Узбекистан

Формация	Ассоциация	Географическое распространения
Смешанно-Ивовая	Хвощево-ивовая	Хребет Байсунтау, горы Кугитанг, верховье реки КичикУрадарья, правобережье рекиШордарья
	Ажреково-ивовая	Гиссарский хребет, среднее течение бассейна рекиТупаланг
Березовая	Хвощево-разнотравно-березовая	Западный Тянь-Шань, бассейн реки Чирчик
	Тростниково-березовая	Долина реки Акбулак, тугай по левому берегу
Тополевая	Тростниково-ежевиково-березово-тополевая	Западный Тянь-Шань, долина реки Акбулак
	Разнотравно-тополевая	Западный Тянь-Шань, долина реки Акбулак, Кураминский хребет, верховья рекиЧадаксай
Облепиховая и лоховая	Ивово-облепиховая	Хребет Байсунтау, бассейн рекиШерабаддарья. ГиссарскийХребет, бассейн реки Шаргунь.
	Разнотравно-облепиховая	Джизакская обл., Бахмальский район, Ур. Акчекмен.
	Лисохвостово-лоховая	Хребет Байсунтау, бассейн рекиШерабаддарья.
	Разнотравно-ивово-лоховая	
Смешанно-гребенщикова	Облепихово-гребенщикова	Хребет Байсунтау, бассейн рекиКичикУрадарья, рекаБайсунтау, среднее течение реки КаттаУрадарья.
	Тополево-гребенщикова	Бассейн реки Ангрен.
	Барбарисово-гребенщикова	Хребет Байсунтау, бассейн реки КаттаУрадарья.
	Солодково-гребенщикова	Гиссарскийхребет, бассейн рекиТуполанг.
	Разнотравно-гребенщикова	Хребет Байсунтау, долина Шерабаддарья.
Ивовая	Вейниково-ивовая	Зарафшан, Саразмскийтугай.

Серцевина широкая, представлена тонкостенными, овальными и округлыми клетками; в центре частично облитерирована. При определении подлинности сырья, наряду с установлением его внешних и анатомо-диагностических признаков, ГФ XI рекомендует проведение качественных реакций на основные действующие вещества. С целью изучения химического состава проведено предварительное исследование клевера лугового на содержание основных групп биологически активных веществ (БАВ) с использованием общеизвестных качественных реакций и методов хроматографии на бумаге и тонких слоях сорбента [3].

Таблица 2 - Результаты количественного определения БАВ в надземной части клевера лугового(среднее из 5 определений в %)

№ Образца	Биологически активные вещества (БАВ)						
	Изофлавоноиды	Дубильные вещества	Кумарины	Органические кислоты	Каротиноиды	Витамин С мг %	Водорастворимые полисахариды
1	3,850	3,520	0,530	1,600	8,050	100	6,500
2	3,160	3,163	0,700	1,843	8,203	85	6,840
3	3,500	4,040	0,623	2,035	7,840	115	7,000
4	3,350	3,042	0,439	1,745	7,640	95	6,400
5	3,450	3,330	0,545	1,543	8,540	105	7,505

Для проведения качественных реакций готовили водные, спиртовые (95% этилового спирта) и гексановые извлечения из травы клевера лугового. Водные извлечения (1:10) исследовались на дубильные вещества, углеводы, сапонины, аскорбиновую кислоту, антрацен производные, органические кислоты. Эфирное масло определялось перегонкой сырья с водяным паром. Спиртовые извлечения (1:5) исследовались на содержание изофлавоноидов, кумаринов и сердечных гликозидов. Гексановые извлечения (1:10) исследовались на содержание каротиноидов [4]. Затем проделали соответствующие характерные реакции с необходимыми извлечениями на каждую группу [5]. В результате проведенных качественных реакций установлено наличие в

траве клевера лугового изофлавоноидов, кумаринов, углеводов, дубильных веществ, органических кислот, аскорбиновой кислоты и отсутствие алкалоидов, антрацен производных, сапонинов, сердечных гликозидов и эфирного масла. Количественное определение БАВ проводили методами, описанными в ГФ XI [3].

При разработке критериев доброкачественности сырья клевера лугового в соответствии с указаниями статьи ГФ XI «Травы» [3] определяли следующие числовые показатели: – содержание действующих веществ; – влажность; – содержание золы общей и золы, нерастворимой в 10% растворе хлористоводородной кислоты; – измельченность и содержание примесей. Исходя из результатов химического анализа травы клевера лугового, нами установлены нормы числовых показателей, регламентирующие качество предлагаемого сырья.

Таблица 3 – Результаты определения числовых показателей травы клевера лугового (среднее из 5 определений в %)

Номер образца	Числовой показатель							
	Влажность	Зола		Частиц, не проходящих сквозь сито с отверстиями размером 0,25 мм	Частиц, не проходящих сквозь сито с отверстиями диаметром 7 мм	Пожелтевших или побуревших частей травы	Примесь органическая	Примесь минеральная
		общая	нерастворимая в 10% р-ре HCL					
1	8,00	9,50	0,50	1,0	2,0	5,0	0,3	0,3
2	8,55	9,00	0,60	2,0	1,0	3,0	0,5	0,2
3	9,25	9,20	0,44	2,4	3,0	6,0	0,4	0,1
4	7,54	8,90	0,55	0,7	3,5	6,5	0,2	0,4
5	8,40	9,40	0,40	0,8	1,5	4,5	0,3	0,6

Таким образом, разработаны методические приемы качественного и количественного определения основных действующих веществ, определены надежные анатомо-диагностические признаки, характеризующие подлинность сырья. Разработаны научно обоснованные критерии качества предлагаемого сырья (содержание действующих веществ, влажность, содержание золы общей и золы, нерастворимой в 10% растворе хлористоводородной кислоты, измельченность и содержание примесей). Установлено, что изофлавоноиды составляют 3,5%, кумарины- 0,57%, дубильные вещества - 3,4%, органические кислоты -1,75%, полисахариды - 6,5%, каротиноиды - 8,05%, аскорбиновая кислота - 100мг%. Результаты исследования послужат основой для разработки проекта нормативной документации (Временной фармакопейной статьи) на траву клевера лугового.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Флора Узбекистана: 3 т. – Ташкент: Уз АН, 1962. – С.439-442.
2. Халилова Ш.Р., Урманова Ф.Ф., Халматов Х.Х., Шамсувалиева Л. Морфолого-анатомическое исследование клевера лугового (*Trifolium pratense* L.), произрастающего в Узбекистане // Фармацевтический журнал. - Ташкент, 2012.-№3. - С.53-56.
3. Государственная фармакопея СССР. – Изд. XI. – М.: Медицина, 1987. – вып.1. – С.336; 1990. – вып.2, С.398.
4. Халилова Ш.Р., Урманова Ф.Ф. Количественное определение каротиноидов надземной части клевера лугового // Сборник материалов конференции, III Всероссийская научная конференция студентов и аспирантов «Молодая фармация – потенциал будущего». – Санкт-Петербург, 2013. – С.284-285.
5. Химический анализ лекарственных растений / Под редакцией проф. Гринкевич Н.И., доц. Софронич Л.Н. Москва: Высшая школа, 1987. – С.285.

#### ТУЙИН

Фармакогностическое изучение *Trifolium pratense* L., произрастающего в Узбекистане  
Халилова Ш.Р.

Ташкентский фармацевтический институт, кафедра фармакогнозии с курсом ботаники, Ташкент, Республика Узбекистан

Определены основные группы биологически активных соединений в траве клевера лугового (*Trifolium pratense* L.), произрастающего в Узбекистане. Установлено, что изофлавоноиды составляют 3,5%, кумарины- 0,57%, дубильные вещества - 3,4%, органические кислоты -1,75%, полисахариды (6,5%) каротиноиды - 8,05%, аскорбиновая кислота - 100мг%. Также, определены анатомо-диагностические признаки

и числовые показатели характеризующие подлинности и качества исследуемого лекарственного сырья.

Ключевые слова: клевер луговой (*Trifolium pratense* L.), лекарственное растение, биологические активные вещества, качественные реакции, количественное определение.

#### SUMMARY

Pharmacognostical study of *Trifolium pratense* L., distributed on the territory of the Republic of Uzbekistan  
Khalilova Sh.  
Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan

The main group of biologically active compounds of the herb of red clover (*Trifolium pratense* L.), which is growing in Uzbekistan. It is established, what in it to have isoflavonoids (3,5%), coumarins (0,57%), tannic acid (3,4%), organic acids (1,75%), polysaccharide (6,5%), carotenoid (8,05%), ascorbic acid (100 mg%).

Key words: red clover (*Trifolium pratense* L.), medicinal plant, biologically active substances, quality reactions, assay.

УДК 615.1

#### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЫНКА ПРОСТАТОПРОТЕКТОРОВ КАЗАХСТАНА, РОССИИ И УКРАИНЫ

*Коротков В.А.*

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

*ТОО "РНУТО-АРИФАРМ", г. Шымкент.*

*Национальный Фармацевтический университет, г.Харьков, Украина.*

#### РЕЗЮМЕ

В статье представлен сравнительный анализ препаратов для терапии заболеваний предстательной железы, фармацевтических рынков Казахстана, России и Украины. Показаны сравнительные данные по действующим веществам, дана характеристика основным группам, выявлены наиболее популярные и перспективные формы, а также определено процентное содержание отечественных и импортных препаратов на рынках трех стран. Установлено, что Казахстан значительно отстает по наличию препаратов простатопротекторного действия от России и Украины. Более того, Казахстан практически не имеет отечественных препаратов данного класса, что является очень актуальной проблемой.

Ключевые слова: анализ рынка, простатопротекторы, предстательная железа, простатит, фитопрепараты.

К числу наиболее распространенных урологических заболеваний у мужчин относятся простатит и доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ). Простатит является одним из наиболее распространенных, недостаточно изученных и плохо поддающихся лечению заболеваний. Он поражает мужчин преимущественно молодого и среднего возраста, то есть наиболее работоспособных и активно репродуктивных. Официальная статистика свидетельствует о наличии простатита у 20 – 35 % мужчин старше 25 лет. Около 98 % запущенных случаев воспаления предстательной железы заканчиваются серьезными осложнениями простатита. Частота заболевания в последние десятилетия выросла почти вдвое среди мужского населения. Их средний возраст составляет от 20 до 50 лет. В последнее время простатит все чаще выявляется у пожилых мужчин, иногда сочетаясь с доброкачественной гиперплазией простаты [1]. Поэтому изучение рынка простатопротекторных препаратов является актуальной задачей на сегодняшний день.

**Целью данного исследования** является анализ состояния рынка препаратов для лечения заболеваний предстательной железы (ПЖ) в Казахстане, в сравнении с аналогичными рынками России и Украины.

**Материалы и методы** Полученные данные формировались на основании изучения выборки зарегистрированных ЛС из информационных баз следующих официальных источников: 1. Государственный реестр ЛС Республики Казахстан от 04.06.2013 г. 2. Государственный реестр ЛС Российской Федерации от 04.06.2013 г. 3. Государственный реестр ЛС Украины от 04.06.2013 г. Выборка препаратов проводилась на основании международной классификации по группам АТС (Anatomical Therapeutic Chemical classification – анатомо-терапевтическо-химическая классификация), систематизация проведена в соответствии с Международными непатентованными наименованиями (МНН). Общий ассортимент лекарственных средств трех стран, для лечения заболеваний предстательной железы приведен в таблице 1.

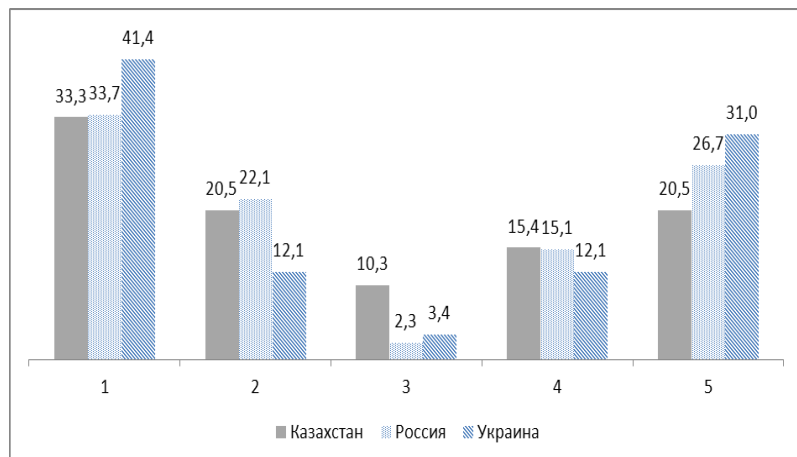
Таблица 1 - Ассортимент ЛС для лечения заболеваний предстательной железы, разрешенных к применению в Казахстане, России и Украине.

Международное непатентованное название	Код АТС	Торговое название (представители группы)	Основные страныпроизводители	РК (Гос. реестр)	РФ (Гос. реестр)	Украина (Гос. реестр)
Альфузозин	G04CA01	Дальфаз Дальфузин Алфирум	Франция Украина Индия	2	1	4
Силодозин	G04CA04	Урорек	Италия	-	1	2
Тамсулозин	G04CA02	Тамсулид Тамсол Омник и др.	Германия Украина Индия Россия Венгрия и др.	11	22	12
Теразозин	G04CA03	Альфатер Сетегис	Италия Венгрия	-	5	6
Дутастерид	G04CB02	Аводарт Дуодарт	Германия	2	2	1
Финастерид	G04CB01	Простан Финистер Простерид Проскар и др.	Украина Венгрия Германия Россия Индия и др.	6	17	6
Гомеопататические средства	G04CX	Гентос Просторал	Австрия Индия	4	2	2
Препараты животного происхождения	G04CX G04BX	Простатилен Витапрост Апипрост и др.	Украина Россия	6	13	7
Фитопрепараты	G04CX	Простаплант Пепонен Простафит Фитопрост Пермиксон Адено-Ritz Таденан Простамол Простамед и др.	Украина Польша Франция Россия Германия Индия Венгрия Вьетнам Египет и др.	8	23	18
Всего				39	86	58

**Результаты и обсуждение.** Современный фармацевтический рынок Казахстана, России и Украины характеризуется неуклонным ростом товарной номенклатуры. В течение последних лет значительное расширение ассортимента лекарственных препаратов связывают с такими показателями как: увеличение потребительского спроса, расширение импорта и производства дженерических препаратов, а также вывод на рынок новых отечественных препаратов. Большой интерес представляет изучение ассортимента лекарственных средств (ЛС) для терапии заболеваний простаты, таких как простатит и доброкачественная гиперплазия предстательной железы, предлагаемого фармацевтическими рынками трех стран. В настоящее время в

Казахстане зарегистрировано 39 торговых наименований ЛС простатопротекторного действия, и по 86 и 58 в России и Украине. По данным таблицы 1 видно, что Россия и Украина обладают более широким выбором препаратов для лечения заболеваний ПЖ, причем по количеству фитопрепаратов превосходят рынок Казахстана более, чем в два раза.

Весь ассортимент ЛС для лечения заболеваний предстательной железы можно систематизировать на 5 основных групп, наибольшую долю трех рынков составляют альфа - адrenoблокаторы и фитопрепараты (рисунок 1).



1- альфа-адrenoблокаторы, 2 - ингибиторы 5-альфа редуказы тестостерона, 3 - гомеопатические средства, 4 - препараты животного происхождения, 5 - фитопрепараты.

Исследования последних лет показали, что альфа-адrenoблокаторы оказывают существенное влияние на ход терапии простаты, нормализуя ее состояние и улучшая кровоснабжение железы. Однако этим препаратам присущи такие побочные эффекты как гипотензия, тахикардия, головокружение и т.д. Более того, их необходимо применять несколько раз в день, поскольку они имеют небольшое время полувыведения. Эти обстоятельства привели к поиску новых, более безопасных лекарственных препаратов. Хотя на сегодняшний день данная группа занимает лидирующее положение в терапии предстательной железы. Данная группа представлена 13 препаратами в Казахстане на основе 2 действующих веществ, 29 и 24 препаратами в России и Украине, соответственно, на основе 4 действующих веществ. В настоящее время перспективным считается применение ингибиторов 5-альфа редуказы тестостерона в терапии ДГПЖ, основным представителем которых является препарат финастерид.

Механизм его действия обусловлен тем, что в клетках предстательной железы тестостерон метаболизируется под воздействием фермента 5-альфа-редуктазы в 5-альфа-дигидротестостерон. В цитоплазме клетки он связывается с андрогенным белковым рецептором и формирует андрогенорецепторный комплекс. Этот комплекс проникает в клеточное ядро и активирует ДНК, что, в свою очередь, приводит к росту и дифференциации клеток предстательной железы. Финастерид блокирует превращение тестостерона в дигидротестостерон. При этом препарат не связывается с андрогенными рецепторами и не дает побочных эффектов, характерных для гормональных средств. Хотя известно, что длительное применение препарата приводит к снижению потенции [2].

Препараты финастерид зарегистрированы по 6 наименований в Казахстане и Украине и 17 наименований в России. Механизм действия гомеопатических средств на заболевания простаты до конца не изучен, однако известно, что они оказывают противовоспалительное действие на предстательную железу. Препараты животного происхождения в лечении предстательной железы представлены на рынках в основном полипептидами, выделенными из предстательной железы быков, производства России и Украины. Представителями этой группы являются простатилен и витапрост, зарегистрированные в реестрах трех стран. Препараты тормозят тестостеронзависимый рост, уменьшают лейкоцит- и протеинурию, а также препятствуют активации процессов перекисного окисления липидов в предстательной железе. Препараты выпускаются в форме ректальных суппозиторий. Доказана их наибольшая эффективность именно в этой форме. Их рекомендуют больным ДГПЖ с осложнениями хронического простатита [3].

Лекарственные травы в лечении урологических заболеваний применяются с давних времен. В настоящее время фитотерапия предстательной железы набирает большую популярность, в связи с положительными результатами лечения и отсутствием выраженных побочных эффектов. Номенклатура фитопрепаратов в лечении заболеваний предстательной железы стремительно расширяется. Эффективность



данных препаратов в лечении заболеваний простаты, связывают с содержанием в них фитостероинов и тритерпенов. Они обладают многофункциональным механизмом действия: ингибирование простагландинов, обеспечивая тем самым противовоспалительный эффект, цитотоксическое влияние на гиперплазированные клетки предстательной железы, блокирующее действие на гормональные рецепторы и ряд других механизмов [4]. Фитопрепараты для лечения простаты на рынках Казахстана, России и Украины представлены 8, 23 и 18 торговыми наименованиями соответственно. Фитопрепараты в терапии простаты положительно влияют на ход лечения заболеваний. Их широко рекомендуют урологи в качестве профилактических средств у больных с начальной стадией ДГПЖ.

Таблица 2 - Структура ассортимента по видам лекарственных форм

Лекарственная форма	Казахстан		Россия		Украина	
	Количество	Доля, %	Количество	Доля, %	Количество	Доля, %
Капсулы	17	43,6	24	27,9	24	41,4
Таблетки	16	41,0	39	45,3	21	36,2
Суппозитории	4	10,3	12	14,0	8	13,8
Капли	1	2,6	2	2,3	1	1,7
Инъекции	1	2,6	2	2,3	1	1,7
Настойки	-	-	1	1,2	2	3,4
Экстракты	-	-	6	7,0	1	1,7

В ассортименте лекарственных форм значительно преобладают капсулы и таблетки (таблица 2). Это связано с удобством применения данных форм больными. Очень перспективными являются суппозитории, доля их на рынке простатопротекторов неуклонно растет, так как они хорошо зарекомендовали себя при лечении заболеваний предстательной железы. Известно, что в данной форме действующие вещества в особенности липофильные быстрее достигают пораженные клетки простаты. [5]

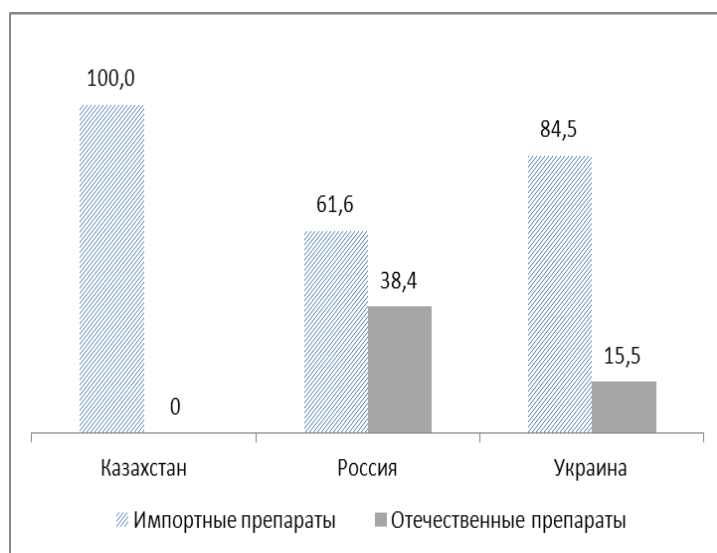


Рисунок 2 - Анализ производителей ЛС простатопротекторного действия, представленных на рынках Казахстана, России и Украины, %.

На казахстанском рынке препараты для лечения заболеваний простаты зарегистрировали 16 стран. Наибольшее количество представлено Германией - 5, и по 3 препарата у Индии и Франции. На рынке России зарегистрированы лекарственные средства 19 стран. Наибольшее количество представлено отечественными препаратами - 33, из которых 33, 3% составляют фитопрепараты. Импортные препараты в своем большинстве представлены Индией - 11, Германией - 6. На украинском рынке лекарственные средства для лечения заболеваний предстательной железы зарегистрировали 15 стран. Наибольшее количество препаратов

представлено Украиной - 9, из которых 44% составляют фитопрепараты. Наибольшее количество импортных препаратов представляют такие страны как Венгрия - 8, Германия - 8, Франция - 4. Общее содержание отечественных простатопротекторов России и Украины составляет 38,4% и 15,5 % (рисунок 2). К сожалению, в Казахстане не выпускаются отечественные препараты для лечения заболеваний предстательной железы, хотя известно успешное применение при лечении простатитов противовоспалительных фитосуппозиториев «Кызыл май».

**Выводы.** Проведенный анализ показал, что проблема урологических заболеваний на сегодняшний день является актуальной. При этом нужда в простатопротекторах на рынке Казахстана покрывается практически только за счет импортных препаратов, тогда как на рынках России и Украины не малую часть препаратов для лечения заболеваний простаты представляют отечественные разработки. Спрос населения на лекарственные препараты в Казахстане почти на 90% покрывается за счет импорта, доля отечественных препаратов не превышает 11%. Это почти вдвое ниже уровня в 20%, рекомендованного Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) для обеспечения стратегической безопасности государства. Поэтому проблема разработки и внедрения отечественных препаратов в Казахстане на сегодняшний день является острой. Решением проблемы в данной ситуации является использование казахстанского лекарственного растительного сырья в качестве перспективного источника получения на его основе лекарственных средств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Переверзев А. С., Сергиенко Н. Ф., Илюхин Ю. А. Заболевания предстательной железы. Харьков-2005-260 с. ISBN: 966-8591-054.Издательство: С.А.М.
2. McConnell J. D. et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia //New England Journal of Medicine. – 2003. – V. 349. – №. 25. – P. 2387-2398.
3. Саватеева-Любимова Т.Н., Сивак К. В., Малинин В.В. Влияние суппозиториев Простатилена® на течение экспериментального простатита //Урология. – 2012. – №. 4. – С. 50-54.
4. Лукьянов И. В. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Современные возможности лечения //Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12. – №. 14. – С. 830-834.
5. Henry C. The advantages of using suppositories //Nursing times. – 1999. – V. 95. – №. 17. – P. 50.

Түйін

Қазақстан, Ресей және Украинадағы простатопротекторлар нарығы бойынша салыстырмалы талдау

Коротков В. А.

Оңтүстік Қазақстанда мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

“РНУТО-АРИФАРМ” ЖШС, Шымкент қ.

Ұлттық фармацевтикалық университет, Харьков қ., Украина

Мақалада Қазақстан, Ресей және Украинаның фармацевтикалық нарығындағы қуықасты безі ауруларын емдеуде қолданылатын препараттарының салыстырмалы талдауы көрсетілген. Салыстыру мәліметтері әсер етуші заты бойынша көрсетіліп, кең таралған және перспективті түрлері анықталған, негізгі топтарға сипаттама берілген, сонымен бірге үш ел нарығындағы Отандық және импорттық препараттардың пайыздық мөлшері анықталған. Нәтижесінде простатопротекторлы әсері бар препараттар бойынша Қазақстанның Ресей мен Украинадан артта қалғандығы дәлелденді. Қазақстанда аталған топтың Отандық препараттары мүлдем кездеспеуіне байланысты жүргізілген зерттеулер өзекті мәселеге айналып отыр. Кілт сөздер: нарық талдауы, простатопротекторлы, қуықасты безі, қуықасты безінің қабынуы.

Summary

Comparative analysis of prostatoprotector's market of Kazakhstan, Russia and Ukraine

Korotkov V.A.

South Kazakhstan state pharmaceutical academy, Shymkent

“RHYTO-ARIPHARM” LLC, Shymkent

National pharmaceutical university, Kharkov, Ukraine

The article presents a comparative analysis of drugs for prostatopathy treatment and pharmaceutical markets of Kazakhstan, Russia and Ukraine. There is represented a comparative data of active ingredients; the features of the major groups are given, the most popular and promising forms are identified, and the percentage of home and imported drugs at the markets of three countries is also determined. It was found that Kazakhstan is far behind Russia and Ukraine by the presence of drugs which are oriented to prostate curing action. Moreover Kazakhstan has virtually no home drugs of this class and that is a very important issue.

Key words: market analysis, drugs for prostate cure, prostate gland, prostatitis, herbal medicinal products.

УДК 615.32.(574.5)

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧИСЛОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫРЬЯ ТРАВЫ АСТРАГАЛА ЛИСОВИДНОГО -  
HERBA ASTRAGALUS ALOPECIAS PALL. ФЛОРЫ ЮЖНОГО КАЗАХСТАНА***А.К. Патсаев, А.Е. Бухарбаева, А.Т. Анес**Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,  
г. Шымкент***АННОТАЦИЯ (РЕЗЮМЕ)**

В настоящее время поиск новых источников биологически активных веществ, создание на их основе экологически чистых, малотоксичных высокоэффективных лекарственных средств широкого спектра действия, является актуальной проблемой. Среди большого разнообразия лекарственных растений отечественной флоры несомненный интерес представляет растение семейства бобовых, а именно астрагал лисовидный. В статье приведены результаты анализа числовых показателей травы астрагала лисовидного - *Herba Astragalus alopecias* Pall флоры Южного Казахстана. Провели товароведческий анализ в виде числовых показателей: влажность, общая зола и зола нерастворимая в 10% хлористоводородной кислоте.

Ключевые слова: лекарственное растительное сырье, астрагал лисовидный, числовые показатели, влажность, зольность.

Использование растений как лекарственных средств имеет многовековую историю. Возросший в настоящее время интерес к фитотерапии обусловлен несколькими обстоятельствами. Биологические активные соединения растений эволюционно приспособлены к метаболическим функциям человеческого организма. Лечение болезни природными веществами предпочтительнее для организма, чем сильнодействующими синтетическими средствами. К тому же, неблагоприятная экологическая обстановка, ведущая к загрязнению продуктов питания, среды обитания, значительная доля синтетических компонентов в пище, лекарственных средствах, тканях привели к развитию аллергических реакций. Высокая биологическая активность, широта терапевтического действия, отсутствие, за редким исключением, кумуляции способствует внедрению растительных препаратов в практику. Ежегодное потребление лекарственных растений в мире составляет сотни тысячи тонн [1].

В настоящее время поиск новых источников биологически активных веществ, создание на их основе экологически чистых, малотоксичных высокоэффективных лекарственных средств широкого спектра действия, является актуальной проблемой. Среди большого разнообразия лекарственных растений отечественной флоры несомненный интерес представляет растение семейства бобовых, а именно астрагал лисовидный. В растениях в том числе лекарственных, наряду с органическими, содержатся минеральные вещества, элементы которых обнаруживаются в золе при их сжигании. Минеральные вещества нередко являются регуляторами жизненных процессов протекающих в растениях и в ряде случаев оказывают лечебный эффект. Содержание минеральных веществ в растениях может меняться в зависимости от состава почвы, влажности, биологических особенностей и др.[2].

Минеральные элементы по содержанию их в растениях делят на: макроэлементы, микроэлементы и ультрамикроэлементы. Минеральные элементы имеют большое значение для жизнедеятельности растительного и человеческого организма. Растения в виде плодов и овощей служат главным поставщиком минеральных веществ. Об общем содержании минеральных веществ в лекарственных растениях судят по золе, количество которой варьируется в пределах (от 3 до 25%) в зависимости от вида сырья. Различают золу: общую и нерастворимую в 10% растворе хлористоводородной кислоты [3]. Нами проведены определение влажности и зольности исследуемой травы астрагала лисовидного - *Herba Astragalus alopecias* Pall. Под влажностью лекарственного растительного сырья понимают потерю в массе за счет гигроскопической влаги и летучих веществ, которую определяют в сырье при высушивании до постоянной массы. Пробу лекарственного растительного сырья измельчили до размера частиц около 10 мм, перемешали и взяли две навески массой 3-5г, взвешенные с погрешностью  $\pm 0,01$ г. Каждую навеску поместили в предварительно высушенную и взвешенную вместе с крышкой бюксу и ставили в нагретый до 100-1050С сушильный шкаф.

Время высушивания отсчитывали с того момента, когда температура в сушильном шкафу вновь достигнет 100-1050 С. Первое взвешивание трав провели через 2 часа [4]. Высушивание проводили до постоянной массы. Постоянная масса считается достигнутой, если разница между двумя последующими взвешиваниями после 30 мин высушивания и 30 мин охлаждения в эксикаторе не превышает 0,01г. Влажность сырья (X) в процентах вычислили по формуле:

$$X = \frac{(m - m_1) \cdot 100}{m};$$

где m-масса сырья до высушивания в граммах; m1 – масса сырья после высушивания в граммах.

За окончательный результат определения приняли среднее арифметическое двух параллельных определений, вычисленных до десятых долей процента. Допускаемое расхождение между результатами двух параллельных определений не должно превышать 0,5% по ГФ IX.

Таблица 1 - Определение влажности.

№	Вес бюкса	сырье	m бюкса с сырьем до высушивания	Вес после часа	После мин	После мин	Сырья после высушивания
1	57,29	4,08	61,27	61,23	61,23	61,23	3,94
2	58,08	4,04	62,12	61,96	61,96	61,97	3,89

$$X = \frac{(4,08 - 3,94) \cdot 100}{4,08} = 3,4\%;$$

$$X = \frac{(4,04 - 3,89) \cdot 100}{4,04} = 3,7\%;$$

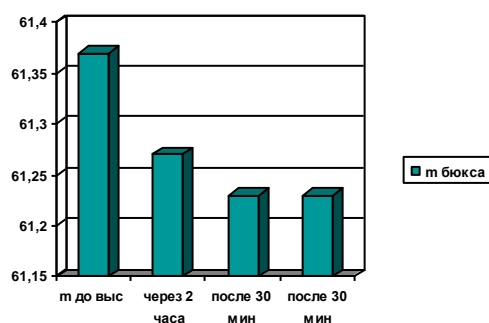


Рисунок 1 - Определение влажности. Динамика веса бюксов за время исследования.

Содержание влаги в лекарственном растительном сырье служит одним из числовых показателей, характеризующих его доброкачественность, лекарственное растительное сырье не должно содержать влаги выше допустимых норм так как, при повышенной влажности при хранении создаются условия, способствующие снижению его качества. Для большинства видов лекарственного растительного сырья допустимый предел влажности составляет до 12-15%. В лекарственном растительном сырье определяют два вида золы: золу общую и золу нерастворимую в растворе HCl. Общая зола – несгораемый остаток, полученный при сжигании лекарственного растительного сырья и прокаливания при 5000С до постоянной массы. Средний показатель зольного остатка составил 12%. Представляют собой сумму минеральных веществ, свойственных растению и посторонних минеральных примесей (песок, земля, мелкие камушки). Астрагал относится к растениям, накапливающим селен. В растениях содержатся разнообразные макро- и микроэлементы (кальций, кремний, алюминий, железо, магний, кобальт, цинк, медь, марганец, молибден, хром).

Содержание общей золы в процентах (X) в абсолютно сухом сырье вычисляют по формуле:

$$X = \frac{m_1 \cdot 100 \cdot 100}{m_2 \cdot (100 - W)};$$

где m1- масса золы в граммах; m2 – масса сырья в граммах; W- потеря в массе при высушивании сырья в процентах.

$$X_1 = \frac{0,3301 \cdot 100 \cdot 100}{3,08 \cdot (100 - 2,7499)} = \frac{3301}{299,5301} = 11\%;$$

$$X_2 = \frac{0,3678 \cdot 100 \cdot 100}{3,07 \cdot (100 - 2,7022)} = \frac{3301}{298,70424} = 12\%;$$

Таблица 2 - Определение золы

№	Постоянный вес, м тигля (г)	м тигля с сырьем (г)	м сырья (г)	м тигля с золой (г)	м золы (г)
1	19,03	22,1100	3,08	19,3601	0,3301
2	19,74	22,8100	3,07	20,1078	0,3678

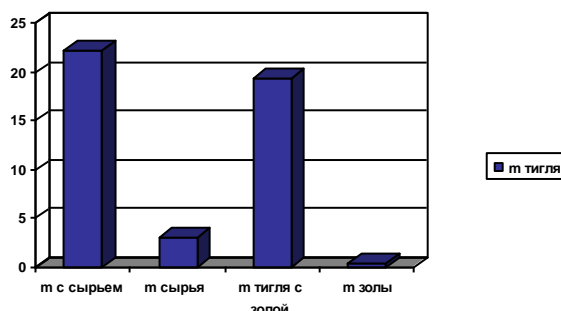


Рисунок 2 - Определение зольности.

Определение золы, нерастворимой в растворе HCl проводили следующим образом: к остатку в тигле, полученному после сжигания сырья, добавляли 15мл 10% раствора хлористоводородной кислоты; тигли покрыли часовым стеклом и нагревали 10 минут на кипящей водяной бане. Затем добавляли 5мл горячей воды, фильтровали через беззольный фильтр и фильтр с остатком промывали горячей водой до отрицательной реакции на хлориды. Переносили в тот же тигель, высушивали, сжигали, прокаливали при 500 0 С в муфельной печи до постоянного веса и взвешивали. Общее количество золы, нерастворимой в хлористоводородной кислоте, вычисляли по формуле:

$$x = \frac{c}{b} \cdot 100,$$

где

x – общее количество золы, нерастворимой в хлористоводородной кислоте;

c – масса золы;

b – общее количество золы.

несгораемый остаток, полученный после обработки золы общей хлористоводородной кислотой, и состоящий, главным образом, из кремнезема .

$$x = \frac{0,0052816}{0,3301} \cdot 100 = 1,6\%;$$

$$x = \frac{0,0066204}{0,3678} \cdot 100 = 1,8\%;$$

Таблица 3 - Числовые показатели астрагала лисовидного

№	Числовые показатели	Результаты
1	Влажность	Не более 3,6%
2	Зола общая	Не более 12%
3	Зола нерастворимая в 10% HCl	Не более 1,8%



Рисунок 3 - Диаграмма числовых показателей сырья травы *Astragalus alopecias* PaII.

На основании проведенных исследований нами установлено, что содержание золы в траве астрагала лисовидного колеблется от 11% до 12%. Поэтому рекомендуем установить норму по этому показателю не более 12%. Содержание золы нерастворимой в 10% хлористоводородной кислоте от 1,6990 до 1,7620. Рекомендуемая норма до 1,8% .

### ЛИТЕРАТУРА

1. Фитотерапия сердечно сосудистых заболеваний./М.А.Баймухамбетов (и др.):Алматы, 2000 - 320 с.
2. Биологический активные вещества лекарственных растений МЗ РСФСР./ В.П. Георгиевский (и др.) Новосибирск: Наука, 1999. – 333с.
3. Бобков Ю. Г., Бабаян Э.А. и др. Государственная Фармакопея СССР XI издания./ Медицина, Москва. 1987. – Т. I. ГФ XI. – С. 252-282.
4. Самылина, И.А. Руководство к практическим занятиям по фармакогнозии: уч. пособие/ под ред. И.А.Самылиной. М.: МИА, 2007.- 671 с.

### Түйін

Оңтүстік Қазақстан флорасында кездесетін түлкіше таспа шөбінің - *Herba Astragalus alopecias* Pall.

сандық көрсеткіштерін анықтау

Ә.Қ.Патсаев, А.Е.Бухарбаев, А.Т. Әнес

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Қазіргі таңда биологиялық белсенді заттардың жаңа көзін іздеу , олардың негізінде экологиялық таза, улылығы аз, әсер ету аймағы кең, аса тиімді дәрілік заттарды табу өзекті мәселе.Отандық флорада кездесетін түрлі дәрілік өсімдіктер арасында бұршақтар тұқымдасы, оның ішінде түлкіше таспа өсімдігі ерекше назар аударарлықтай. Мақалада Оңтүстік Қазақстан флорасында кездесетін түлкіше таспа шөбінің– *Herba Astragalus alopecias* PaII. сандық көрсеткіштерін анықтау нәтижелері көрсетілген. Тауарлық талдау нәтижесінде сандық көрсеткіштері: ылғалдылығы, жалпы күлі және 10% тұз қышқылында ерімейтін күлі анықталды.

### Summary

Determination of numerical indicators of the herba *Astragalus alopecias* Pall growing in South Kazakhstan

A.K. Patsaev, A.E. Bukharbaeva, A.T.Anes

South-Kazakhstan State Pharmaceutical Academy,

Shymkent

At present search of the novel sources of biological active substances, creation of the ecological pure, less toxic high effective drug means with wide spectra of action on the basis of them is actual problem. Among the great diversity of the medicinal plants of the country flora the Fabaceae plants have indubitable interest, just *Astragalus alopecias*. The results of numerical indicators of the herba *Astragalus alopecias* Pall of the South Kazakhstan Flora are given in the article. It was carried out the merchandising analysis of the numerical indicators of *Herba Astragalus alopecias* Pall such as moisture, common ashes and insoluble in 10% HCl.

Key words: medicine plant raw material, *Astragalus alopecias*, numerical indicators, moisture, ash content.

УДК 615.32

**ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЕ КАСАТИКА УЗКОЛИСТНОГО**

*А.К. Патсаев, Х.Б. Алиханова, А.Н. Каримова, Н.А. Ширишбаева, Г.К. Андасова*  
 ЮКГФА, РГКП «Южно-Казахстанский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы»,  
 г. Шымкент.

Изучены морфолого-анатомические исследования касатика узколистного и определены его числовые показатели: влажность, зольность, зола, нерастворимая в 10% хлористоводородной кислоте и содержание экстрактивных веществ.

Ключевые слова: касатик узколистный, микроскопия, влажность, зольность, экстрактивные вещества касатика узколистного.

Касатик узколистный – встречается в зоне пустынь и полупустынь. Распространен от Прикаспия до Балхаш-Алакольской котловины, на юге – до предгорий Джунгарского Алатау и Каратау (рисунок 1). В народной медицине семена и подземные части касатика узколистного используют при желудочных коликах и в качестве глистогонного средства[1].

Микроскопический анализ касатика узколистного проводили согласно методике, изложенной в общих статьях [2]. Для этого использовали свежесобранные, фиксированные в системе спирт – глицерин – вода (1:1:1) и гербаризированные растения; светооптический микроскоп «Биомед-1» с увеличениями объективов ?4; ?10; ?40; реактивы на одревесневшую клеточную стенку – 10% раствор гидроксида натрия. Срезы объектов исследования выполняли лезвиями безопасной бритвы. Временные микропрепараты фиксировали в растворе глицерина. Фрагменты анатомических срезов фотографировали с помощью цифрового фотоаппарата. Ниже представлена микроскопия касатика узколистного:

На рисунке 2 показана микроскопия нижней стороны листа касатика узколистного. При рассмотрении листа с поверхности видны 4-ех угольные с прямыми стенками клетка верхнего и нижнего эпидермиса.

На обеих сторонах листа, преимущественно на нижней, имеются устьица, окруженные двумя околоустьичными клетками, расположенными правильными рядами в промежутках между жилками, щели ориентированны параллельно продольной оси листа, латерально по отношению к замыкающим (биперигенный тип).



Рисунок 1. Касатик узколистный.

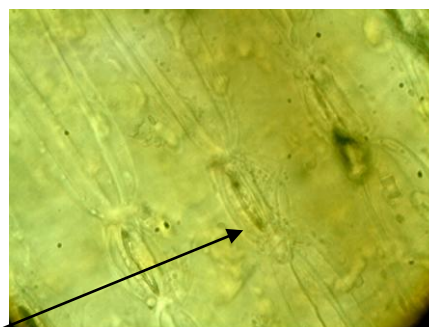


Рисунок 2. Микроскопия нижней стороны листа.

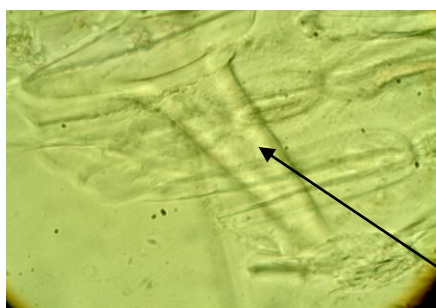


Рисунок 3. Микроскопия верхней эпидермы листа.

Микроскопия верхней стороны листа представлена на рисунке 3: трихомы железистые, волоски простые с толстыми стенками, мелкие, одноклеточные, утолщенные у основания (большое увеличение).

Устьица

Устьица

Волоски



На рисунке 4 представлена микроскопия поперечного среза стебля касатика узколистного. В поперечном срезе стебля увидели эпидермис, кольцо механической ткани, основную паренхиму и проводящие сосудисто-волокнистые пучки. Основную массу стебля составляет паренхима.

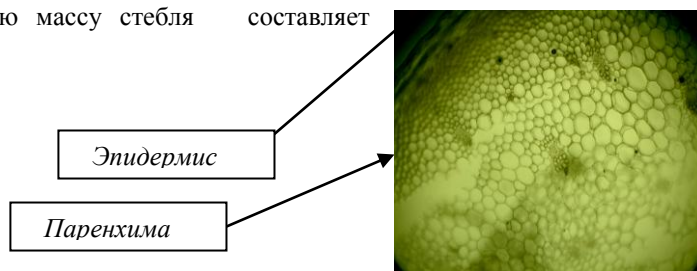


Рисунок 4. Микроскопия поперечного среза стебля.

Поперечный срез корневища растения показан на рисунке 5. На поперечном срезе корневища видна покровная ткань, состоящая из 2 слоев округленных клеток эпидермиса с тонкими опробковевшими оболочками. Первичная кора состоит из крупных, тангенетально-вытянутых клеток с неравномерно утолщенными оболочками. Эндодерма хорошо выражена. Проводящие пучки центрофлоэмные: 1– эндодерма; 2– перицикл; 3– первичная ксилема; 4– первичная флоэма.

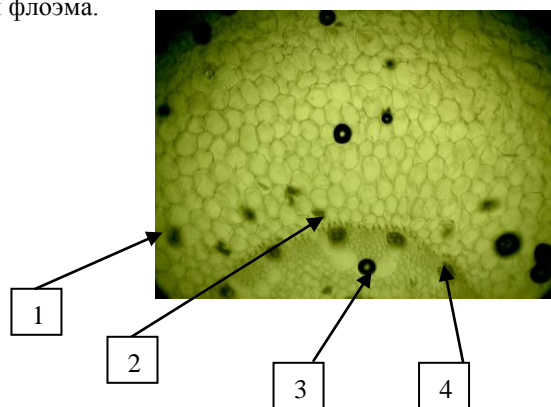


Рисунок 5. Микроскопия поперечного среза корневища.

Под влажностью понимают потерю в массе за счет гигроскопической влаги и летучих веществ, которую определяют в сырье при высушивании до постоянной массы. ами проведено определение влажности касатика узколистного. Определение влажности проводится по методике, изложенной в общих статьях[3]. ве навески массой 5 г. сырья измельчили до размера частиц около 10 мм, перемешивали. Каждую навеску поместили в предварительно высушенную и взвешенную бюкс с крышкой и поставили в нагретый до 105°С сушильный шкаф. Время высушивания начали отсчитывать с того момента, когда температура в сушильном шкафу вновь достигла 105°С. Первое взвешивание листьев, трав и цветков провели через 2 часа; корней, корневищ, коры, плодов, семян и других видов сырья – через 3 часа.

Высушивание проводили до постоянной массы.

Определение потери в массе при высушивании для пересчета количества действующих веществ и золы на абсолютно сухое сырье проводили в навесках 1г., для определения содержания золы и действующих веществ вышеописанным методом.

Влажность сырья в процентах (X) вычислили по формуле:

$$X = \frac{(m - m_1) \cdot 100}{m}$$

За окончательный результат определения приняли среднее арифметическое двух параллельных определений.

1 определение.

Масса сырья до высушивания вместе с бюксой (m): 40,55 г.

Масса сырья после достижения постоянной массы (m1): 40,48 г.



Влажность сырья в процентах: (X1)= 0,173 %

2определение.

Масса сырья до высушивания вместе с бюксой (m): 40,74 г.

Масса сырья после достижения постоянной массы (m1): 40,65 г.

Влажность сырья в процентах: (X2)= 0,221 %

Среднее арифметическое двух параллельных определений: Xср=0, 1967%

Определение зольности касатика узколистного проводили согласно общим правилам[4].

В лекарственном растительном сырье определяли два вида золы, золу общую и золу, нерастворимую в 10% HCl.

Пробу сырья измельчили и просеивали сквозь сито с отверстиями диаметром 2 мм. В предварительно прокаленный до постоянной массы и точно взвешенный фарфоровый тигель поместили навеску сырья массой 3г. (точная навеска), равномерно распределяя по дну тигля. ырье в тигле осторожно обугливали на электроплитке. После полного обугливания сырья тигель перенесли в муфельную печь для сжигания угля и полного прокаливания остатка. Прокаливание вели при красном калении при 500°С до постоянной массы, избегая сплавления золы и спекания ее со стенками тигля. По окончании прокаливания тигель охладили в течение 2 часов, затем поместили в эксикатор, на дне которого находился безводный хлористый кальций, охладили и взвесили.

Содержание общей золы в процентах (X) в абсолютно сухом сырье вычислили по формуле:

$$X = \frac{m_1 \cdot 100 \cdot 100}{m_2(100 - W)},$$

где m1- масса золы в граммах; m2- масса сырья в граммах, W-потеря в массе при высушивании сырья в процентах.

За окончательный результат определения приняли среднее арифметическое двух параллельных определений, вычисленных до десятых долей процента. Первое определение:m1- масса золы в граммах – 0,23 гр.; m2- масса сырья в граммах-4,01 гр, W-потеря в массе при высушивании сырья в процентах – 0,197%. X1=5,75%.Второе определение:m1- масса золы в граммах – 0,28 гр.; m2- масса сырья в граммах-4,7 гр, W-потеря в массе при высушивании сырья в процентах – 0,197%. X2=5,97%. Среднее арифметическое двух параллельных определений: Xср=5,86%.

Для определения содержания золы, нерастворимой в 10% растворе хлористоводородной кислоты, в тигель с общей золой прилили 15 мл 10% раствора хлористоводородной кислоты (плотность 1,050 г/см3); тигель покрыли часовым стеклом и нагревали на кипящей водяной бане в течение 10 мин. Затем тигель сняли и после остывания содержимое фильтровали через беззольный фильтр. Тигель, часовое стекло и фильтр промыли дистиллированной водой до прекращения появления мути в промывных водах от капли 2% раствора нитрата серебра. Фильтр поместили в тигель, высушили, осторожно сожгли в тигле, после чего тигель прокаливали как указано выше до постоянной массы остатка и проводили два параллельных определения.

Содержание золы, нерастворимой в 10% растворе хлористоводородной кислоты (X) в процентах в абсолютно сухом сырье вычислили по формуле:

$$X = \frac{(m_1 - m) \cdot 100 \cdot 100}{m_2(100 - W)},$$

где m1 -масса золы; m – масса золы фильтра (если золы последнего более 0,0002 г) в граммах; m2 – масса сырья в граммах; W – потеря в массе при высушивании сырья в процентах.

За окончательный результат испытания приняли среднее арифметическое результатов двух параллельных определений.

Первое определение: m1 -масса золы – 0,23 гр;m – масса золы фильтра – 0,11 гр; m2 – масса сырья в граммах – 4,01 гр; W – потеря в массе при высушивании сырья – 0,197%. X1=3%.

Второе определение: m1 -масса золы – 0,28 гр;m – масса золы фильтра – 0,14 гр; m2 – масса сырья в граммах – 4,7 гр; W – потеря в массе при высушивании сырья – 0,197%. X2=2,98%.

Среднее арифметическое двух параллельных определений:Xср=2,99%

Определение экстрактивных веществ в лекарственном растительном сырье проводили с использованием общепринятых методик[5]. 3 г. измельченного сырья, просеянного через сито с размером отверстий 1 мм поместили в колбу со шлифом, прибавили 50 мл.хлороформа, колбу закрывали пробкой, взвешивали с точностью до 0,01 г и оставили на 1 ч. Затем колбу присоединили к обратному холодильнику, нагревали, поддерживая слабое кипение в течение 2 ч. Колбу охладили, закрывая пробкой, взвесили и потерю в массе восполнили хлороформом. Содержимое колбы тщательно взбалтывали и фильтровали через бумажный фильтр в сухую колбу. 25 мл фильтрата выпаривали на водяной бане досуха в высушенной и точно взвешенной фарфоровой чашке. Сухой остаток сушили в сушильном шкафу при температуре 102.5°С до постоянной массы, затем охладили в эксикаторе в течение 30 мин и взвесили.

Содержание экстрактивных веществ (X) в процентах в пересчете на абсолютно сухое сырье вычислили по формуле:

$$X = \frac{m \cdot 200 \cdot 100}{m_1 \cdot (100 - W)},$$

где m – масса сухого остатка в граммах;

m<sub>1</sub> – масса сырья в граммах;

W – потеря в массе при высушивании сырья в процентах.

Содержание экстрактивных веществ касатика узколистного, извлекаемых хлороформом: 28,85%

Таким образом, нами были определены числовые показатели касатика узколистного: влажность 0,1967 %; золы общей 5,86 %; золы, нерастворимой в 10 % растворе кислоты хлористоводородной 2,99%; содержание экстрактивных веществ, извлекаемых хлороформом 28 %.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Цветковые растения юго-востока Казахстана: полевой определитель наиболее распространенных видов./ Иващенко А.А. – Алматы: Ассоциация сохранения биоразнообразия Казахстана, 2008. – стр.17.
2. Государственная фармакопея, издание XI. Общие методы анализа. – М.: «Медицина», 1987 г. - «Листья» (вып.1, с.252), «Травы» (вып.1, с.256), «Цветки» (вып.1., с. 257), «Плоды» (вып.1., с.258), «Семена» (вып.1., с.260), «Кора» (вып.1., с.261), «Корни, корневища, луковицы, клубни, клубнелуковицы» (вып.1., с.263).
3. Государственная фармакопея, издание XI, выпуск 1. Общие методы анализа.– М.: Медицина, 1987  
Общая фармакопейная статья - стр. 32.
4. Государственная фармакопея, издание XI, выпуск 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье.– М.: Медицина, 1990 г.Общая фармакопейная статья - стр. 24.
5. Государственная фармакопея Республики Казахстан, 1-ое изд. – Алматы. - 2008. Общая фармакопейная статья - стр. 566.

Түйін

Жіңішке жапырақ құртқашаштын фармакогностикалық зерттеуі

А.К. Патсаев, Х.Б. Алиханова, А.Н. Каримова, Н.А. Ширшикбаева, Г.К.Андасова.

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, РМҚК «Оңтүстік Қазақстан облыстық санитария-эпидемиологиялық экспертиза орталығы»

Жіңішке жапырақ құртқашаштың морфолого-анатомиялық құрылысын светооптикалық микроскоп «Биомед-1» көмегімен зерттедік. Микроскопиялық анализдер суреттерінде жапырақтың устьицалары, трихомалары, сабағының эпидермисы мен паренхимасы, түп тамырының эндодерма, перицикл, ксилема мен флоэмасы анықталды. Сонымен бірге жіңішке жапырақ құртқашаштың ылғалдылығы, күлі және экстрактивті заттардың мөлшері анықталды. Жіңішке жапырақ құртқашаштың халықтық медицинағы қолданылуы қарастырылды.

Summary

Pharmacognosy research of narrow-leaved Iris

A.K. Patsaev, H.B. Alikhanova, A.N. Karimova, N.A. Shirshikbayeva, G.K. Andasova.

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, RSPE «South Kazakhstan Regional Center of Sanitary-Epidemiological Examination»

We have researched morphologic-anatomical formation of narrow-leaved Iris through the use of light-optical microscope «Biomed-1». In the pictures of microscopic analysis stomatoes and trichomes of leaves; epidermis and parenchyma of stem; phlooderma, pericycle, xylem and phloem of rootstock are showed. We have determined humidity, common ash content, ash that doesn't dissolve in 10% hydrochloric acid and content of extractive substances of narrow-leaved Iris. Also we have expounded application of narrow-leaved Iris in folk medicine.

УДК 615:661.12

## ОТЕЧЕСТВЕННОЕ ПРОИЗВОДСТВО ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЧЕРЕЗ ВНЕДРЕНИЕ СТАНДАРТОВ GMP

*А.А. Азимбаев, Н.Ж. Жумабаев, Б.А. Сагиндыкова, К.С. Жакипбеков, Г.К. Агибаева*  
*РГП «Научный Центр противомикробных препаратов», г. Алматы*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*  
*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

### РЕЗЮМЕ

Фармацевтический рынок - один из самых высокодоходных и быстрорастущих секторов мировой экономики. В Казахстане принят новый индустриальный план, согласно которому к 2014 г. долю отечественного производства фармацевтических препаратов необходимо довести до 50%. Особенности новых производств заключаются в том, что они сразу планируются по международным стандартам GMP, что дает возможность в будущем экспортировать производимую продукцию в любую страну мира.

Ключевые слова: фармацевтический рынок, таможенный союз, стратегия индустриально-инновационного развития, GMP, экспорт продукции.

Отличительной чертой фармацевтического рынка является то, что он является одним из самых рентабельных и быстрорастущих секторов мировой экономики. Как показывает практика, даже во время кризиса в мировой экономике, он продолжает динамично развиваться, темпы его роста составляют примерно 6-10% в год [1]. Согласно реализации программы по развитию фармацевтической промышленности Республики Казахстан на 2010 - 2014годы, фармацевтическая отрасль находится на подъеме и модернизации своих мощностей. Предполагается дальнейший рост производства, так как до конца 2014года расписаны инновационные проекты по строительству новых производственных площадей.

Республика Казахстан вступила в таможенный союз Казахстана, России и Белоруссии, благодаря которому рынок сбыта увеличился более чем в десятки раз, а в дальнейшем готовится вступить в Всемирную Торговую Организацию (ВТО). В рамках Таможенного союза, в Казахстане существуют меры по поддержке отечественных производителей при закупках медицинской продукции на государственные средства. Проводимые реформы в здравоохранении Казахстана, в т.ч. в фармацевтическом секторе, способствуют приобщению к международным стандартам. В Казахстане принята новая стратегия индустриально-инновационного развития РК, которая направлена на диверсификацию отраслей экономики и отхода от сырьевой направленности развития к перерабатывающей [2]. Как известно, по рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), для стратегической безопасности страны, доля отечественной фармацевтической продукции на рынке должна быть не менее 20%.

Целью программы является обеспечение к 2014 году до 50% внутреннего рынка лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения в натуральном выражении за счет отечественного производства. Особенности новых производств в том, что они сразу планируются по международным стандартам GMP, что дает возможность в будущем экспортировать производимую продукцию в любую страну мира. Программой предусмотрена главная цель – с декабря 2014 года перейти на международный стандарт GMP [2].

Главной целью деятельности любого производителя является обеспечение больных отечественными, высококачественными лекарственными препаратами по доступным ценам, приемлемым для населения страны. Одним из основных показателей качества выпускаемого препарата является соответствие производства стандартам GMP (Good Manufacture Practice - надлежащая производственная практика), сертификат которого позволяет экспортировать фармацевтическую продукцию в страны ЕС и США, и др. страны. Международный стандарт GMP (Good manufactured practice) включает в себя достаточно обширный ряд показателей, которым должны соответствовать предприятия, выпускающие ту или иную продукцию. GMP для фармацевтических предприятий определяет параметры каждого производственного этапа - от материала, из которого сделан пол в цеху, и количества микроорганизмов на кубометр воздуха до одежды сотрудников и маркировки, наносимой на упаковку продукции.

В Республике Казахстан стандарт «Надлежащая производственная практика» (GMP) вводится с учетом действующих правил GMP стран Европейского Союза (European Community), рекомендаций Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), стандартов и нормативных правовых актов Республики Казахстан. Без внедрения GMP - конкурентоспособное производство невозможно. Во всех странах начинают сознавать, что если государство само не начнет вкладывать определенные средства в отечественное производство, то рынок становится импортозависимым, где идет отток валюты до 80 - 90% товарооборота за рубеж, а это, в свою очередь, затрагивает финансовую и национальную безопасность страны, ставит под угрозу здоровье народа.

Правительство Казахстана, прекрасно сознавая проблемы отечественного производства, приняло решение: финансово поддержать строящиеся новые заводы (10 заводов уже подали документы на модернизацию и переход на стандарт GMP). со всеми заводами заключить договора на закуп лекарственных средств. Данные договоры вступят в силу после завершения модернизации производства и получения сертификата стандарта GMP.

Таким образом, государством будет закупаться порядка 30 процентов объема выпуска препаратов, 40 процентов будет реализовываться через аптеки, оставшиеся 30 процентов планируется экспортировать [3]. РГП «Научный Центр противомикробных препаратов», находящийся в г. Алматы, имеет большой потенциал в дальнейшем развитии. Несмотря на то, что это очень молодое предприятие, здесь уже разрабатываются новые лекарственные препараты и созданы все условия для производства серийных, опытных образцов лекарственных средств с соблюдением всех требований технологических процедур.

Опытное производство Научного Центра имеет несколько цехов: цех синтеза препаратов для перорального применения, цех инъекционного приготовления (класс чистоты «А»), цехов по таблетированию и капсулированию, склады и прочие вспомогательные помещения. Все цеха оснащены современным оборудованием и работают здесь высококлассные специалисты. На сегодняшний день, только в опытном производстве и отделе контроля качества, работают 4 кандидата фармацевтических и химических наук, один фармацевт защитил диплом магистра, трое других учатся в магистратуре, а один специалист проходит обучение в Докторантуре PhD. Таким образом, потенциал опытного производства достаточно укомплектован практическими и научными кадрами и продолжает повышение своей квалификации путем непрерывного образования. Необходимо отметить, что в опытном производстве Научного центра идет активная работа по внедрению международных стандартов и подготовке к аккредитации по требованиям GMP. Недостаточное совершенствование законодательной базы в производстве требует дополнительных исследовательских изысканий. Интеграционные процессы международных стандартов, как например требования ISO предприятий и требования GMP требуют гармоничного перехода из одного в другое. На базе опытного производства Научного центра, совместно с РГП «Казахстанский институт стандартизации и сертификации» разрабатываются методические рекомендации по вопросам гармонизации существующих национальных стандартов к международным и дальнейшей адаптации путем интеграции.

**Выводы.** Принятое правительством решение о поддержке государством производства, однозначно положительно влияет на увеличение доли отечественного товаропроизводства лекарственных средств до планируемых 50% от общего рынка. Обязательное внедрение международных стандартов GMP, позволит контролировать качество на всех этапах производства, начиная от сырья и вспомогательного материала до готовой продукции, и даст возможность конкурировать произведенной продукции в любой стране мира.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Азимбаев А.А. Фармацевтический рынок Республики Казахстан. Монография. – Алматы.- 2010.- С.11.
2. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан на 2011-2015годы «Саламатты Қазақстан». Глава: повышение доступности лекарственных средств для населения и содействие развитию производства отечественных лекарств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, соответствующим международным стандартам.
3. Постановление правительства Республики Казахстан от 14 апреля 2010года «Об утверждении плана мероприятий правительства РК по реализации программы по форсированному индустриально-инновационному развитию РК на 2010-2014годы».

Түйін

GMP стандарттарын енгізу арқылы дәрілік заттарды отандық өндірісте өндіру  
А.А. Әзімбаев1, Н.Ж. Жұмабаев2, Б.А. Сағындықова2, Қ.С. Жакыпбеков3, Ғ.К. Агибаева3  
1РМК «Инфекцияға қарсы препараттар ғылыми орталығы», Алматы қ.  
2Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қ.  
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университет, Алматы қ.

Фармацевтика нарығы- әлемдік экономиканың ең бір табысты да тез өсіп келе жатқан өскелең секторы. Қазақстанда 2014 жылға дейін фармацевтикалық препараттардың отандық өндірісте өндірілу мөлшерін 50%-ға дейін көтеру қажеттігі туралы жаңа индустриалдық жоспар қабылданды. Жаңа өндірістердің басты ерекшелігі- өндіріс бірден GMP халықаралық стандарттарымен жоспарланады, бұл келешекте өндірілген өнімді әлемнің кез келген еліне шетке шығаруға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: Фармацевтикалық нарық, кеден одақтары, индустриалды-инновациялық даму стратегиясы, өнімдерді шетке шығару.

Summary

Home production of medicinal facilities through introduction of standards of GMP

A.A. Azembayev<sup>1</sup>, N.Zh. Zhumabayev<sup>2</sup>, B.A. Sagyndykova<sup>2</sup>, K.S. Zhakipbekov<sup>3</sup>, G.K. Agybekova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>RGP the «Scientific center of antiinfectious preparations», Almaty

<sup>2</sup>South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Symkent

<sup>3</sup>Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty

The pharmaceutical market - one from most profitable and fast-growing sectors world economics. In Kazakhstan there is a plan to provide domestic market with 50% of our own production. The peculiarity of new production is that they are planning on international GMP standard that give a possibility in future to expect this production in any country of the world.

Keywords: pharmaceutical market; customs union, strategy of industrially-innovative development, GMP, production export.

ӘОЖ: 616.381-002.-089.168:615.456

**ЖЕРГІЛІКТІ ПЕРИТОНИТТІ НАУҚАСТАРДЫ АНТИБИОТИКТЕРМЕН ИММУНОМОДУЛІНДІ ҮЙЛЕСТІРІП ҚОЛДАНҒАНДАҒЫ НАУҚАСТАРДЫҢ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ**

*Орманов Н.Ж., Орманов Б.Н., Құрбанов А.А.  
ОҚМФА, Шымкент қ.*

**ТҮЙІН**

Жергілікті перитонитті емдеуде антибиотиктерді: метрогил, гентамицин, және метрогил, цефамизинді иммуномодулинмен 0,01%-1,0мл мөлшерде тері астына қиылыстырып қолданғанда уыттанудың лейкоцитарлы индексі өте ерте төмендейді және «шығын-пайда» көрсеткішін уыттанудың лейкоцитарлы индексі арқылы анықтағанда сәйкес топтарға қарағанда 37,4%-ға және 53,8%-ға төмендейді. Иммуномодулинді антибиотиктермен қиылыстырып қолданғанда тікелей шығынды 36,4%-ға және 25,7-ға өседі, ал меншікті тиімділігі 77,4 %-ға және 19,6%-ға жоғарылайды.

Кілтті сөздер: Антибиотик, иммуномодулин, перитонит, уытты лейкоцитарлы индекс.

Қазіргі таңдағы хирургияның және қарқынды емнің айқын жетістіктеріне қарамастан, жедел ірінді перитонит емінің мәселесі өзекті болып қала беруде. Бұл ауру кезіндегі өлім-жітімді мөлшері түрлі авторлардың мәліметтері бойынша 48%-дан 65%-ға дейін жетеді [1,2]. Ірінді перитонит кезіндегі қарқынды емнің күрделеніп, қиындауының негізгі себептері болып эндогенді уыттанумен күресудің қиыншылықтары, орталық және перифериялық қан қозғалысының ауыр бұзылыстары және жүйелік және тіндік метаболизмнің ауытқулары табылады [3]. Осыған байланысты перитонит ауруын ерте емдеу – алдын-алу іс-шараларын өткізу ең жоғары клиникалық және экономикалық нәтижелер береді. Фармацевтикалық нарықтағы антибиотиктерді иммуномодулинмен бірге сырқаттарды оңтайлы емдеу үшін қолдану өзекті мәселенің бірі [4].

**Жұмыстың мақсаты:** Фармако-экономикалық көрсеткіштер негізінде жергілікті перитонитпен ауыратын науқастарды әртүрлі фармакотерапиялық кешендердің тиімділігімен бағалау.

**Зерттелген топтар және зерттеу әдістері.** Жұмыстың міндеттеріне сәйкес 50 дені сау адам және жергілікті перитонитпен ауыратын 120 науқас зерттеуге алынды. Олар фармакотерапиялық кешендермен емдеуге байланысты төрт топқа бөлінді. 1-топтағы сырқаттар: ФТК-1: метрогил (100мл), гентамицин (80мг) 2-топ: ФТК-2: метрогил (100мл), цефамизин (1,0мг), 3-топ: ФТК-3: метрогил (100мл) цефамизин (1,0мг) иммуномодулин (0,01% 1,0мл), 4-топ:ФТК-4: метрогил (100мл), гентамицин (80мг) және иммуномодулин (0.01% 1,0мл) дәрілерін нұсқау бойынша күнара бір рет қабылдады. Емдеу - бақылау мерзімі 10 күн. Жұмыстың міндеттеріне сәйкес 50 дені сау адам және жергілікті перитонитпен ауыратын 120 сырқат алынды. Фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық жағдайын зерттеу үшін дәрілік заттардың бағаларын «Еврофарма» фирмасының құны арқылы зерттедік. Есептеу стандарттық әдіс бойынша зерттеліп, науқастың толық бағасы «шығындар-тиімділік» пен «пайдалы-тиімділік», қанның лейкоцитарлық формуласын зерттеп, уыттанудың лейкоцитарлық индексын (УЛИ) А.Я. Фищенко және С.Д. Химич [7] әдісімен анықтадық. Бұл зерттеулер емге дейін және 3,5 және 10 күннен кейін қолданылды.

**Зерттеу нәтижелері.** Зерттеуге алынған сырқаттардың емдеуге қолданған фармакотерапиялық кешендердің атаулары мен қажетті дәрілердің санымен және олардың бағасы, емдеу бағамы бір науқасқа 1-кестеде көрсетілген. 1-ФТК-ді қолданғанда 1-күндік емнің бағасы – 210,4 теңге құраса, емдеу бағамына 3008

теңге шығындалды. 2-ФТК-ді қолданғанда 1-күндік емдік бағасы –459 теңгеге тең болса, емдеу бағамына 7980,0 теңге шығындалды. 3-ФТК-ді емдеу үшін қолданғанда 1-күндік шығын 497,5теңгеге тең болса, ал емдеу бағамы 8172,5 теңгеге тең болды. 4-ФТК-ді емдеу үшін қолданғанда 1-күндік шығын 248,9 теңгеге тең болса, ал емдеу бағамы 3200,5 теңгеге тең болды 1-ФТК-нінің емдеу бағамына қарағанда 2-ФТК-нінің шығыны 183,5% - пайызға, 3-ФТК емдеу бағамының құны 78,20% - пайызға, 4-ФТК емдеу бағамының құны 36,4%-ға пайызға өсті.

Кесте 1 - Жергілікті перитонитті науқастарды емдеудегі дәрілік шығынның фармакотерапиялық кешендердің түріне байланысты жағдайы.

Аттары	Қажетті дәрілердің саны (дана)	Бағасы ( теңге)	
		Бір ампула/флакон	Емдеу бағамы
Фтк-1: Метрогил(100мл) Гентамицин(80мг) Барлығы	14 20 34	200 10,4 210,4	2800,0 208,0 3008
Фтк-2: Метрогил(100мл) Цефамизин(1,0мг) Барлығы	14 20 34	200 259 459	2800,0 5180 7980,0
Фтк-3: Метрогил(100мл) Цефамизин(1.0мг) Иммуномодулин(0,01%1,0мл) Барлығы	14 20 5 39	200 259 38,5 497,5	2800,0 5180,0 192,5 8172,5
Фтк-4: Метрогил(100мл) Гентамицин(80мг) Иммуномодулин(0,01%1,0мл) Барлығы	14 20 5 39	200 10,4 38,5 248,9	2800,0 208,0 192,5 3200,5

Сонымен жергілікті перитонитті сырқаттарды емдеу нәтижесіндегі дәрілерге арналған шығын 1-Фтк ең төменгі орын алса, ең жоғарғы деңгейі 3-Фтк, ал 2-Фтк және 4-Фтк ортаңғы жағдайда орын алды. Дәстүрлі Фтк - 1 антибиотикотерапиядан кейін УЛИ нанымды түрде тек 5-ші тәулікте ғана төмендеп, азаю деңгейі емге дейінгі көрсеткішпен салыстырғанда 34,1%-ды құрады, ал 7-ші және 10-шы тәуліктерде 55,3%-ға және 70,2%-ға төмендеді.

Кесте 2- Перитонитті науқастардың уыттылық лейкоцитарлы индексінің фармакотерапиялық кешендердің әсері өзгеруі

Көрсеткіштер	Емдік топтар			
	ФТК-1	ФТК-2	ФТК-3	ФТК-4
1	2	3	4	5
УЛИ (шартты бірлік) Емге дейін	4,7±0,4	4,7±0,4	4,7±0,4	4,7±0,4
3 тәулік	3,9±0,25 p<0,05	3,0±0,26 p<0,05	2,6±0,15 p<0,05	2,7±0,11 p<0,05
5 тәулік	3,1±0,19 p<0,05 p1<0,05	2,5±0,13 p<0,05 p1<0,05	1,3±0,07 p<0,05 p1<0,05	1,4±0,01 p<0,05 p1<0,05
7 тәулік	2,1±0,13 p<0,05 p1<0,05	1,5±0,09 p<0,05 p1<0,05	1,0±0,08 p<0,05 p1<0,05	1,0±0,01 p<0,05 p1<0,05
10 тәулік	p2<0,01 1,4±0,01 p<0,05	p2<0,01 1,3±0,01 p<0,05	p2<0,01 1,0±0,01 p<0,05	p2<0,01 1,0±0,01 p<0,05
Орташа көрсеткіші	p1<0,05 p2<0,01 2,62±0,08	p1<0,05 p2<0,01 2,0±0,1	p1<0,05 p2<0,01 1,47±0,08	p1<0,05 p2<0,01 1,52±0,08

ФТК-2 тобындағы УЛИ 3-ші тәулікте нанымды төмендеді және де азаю деңгейі емге дейінгі көрсеткішімен салыстырғанда 36,2%-ға тең болса, 5-ші, 7-ші және 10-шы тәуліктерде 46,8%-ға, 68,1%-ға және 72,4%-ға сәйкес төмендеді. Иммуномодулинді метрогил және цефамизинмен үйлестіріп қолданғанда (ФТК-3 тобындағы) УЛИ 3-ші тәулікте емге дейінгі көрсеткішімен салыстырғанда 44,7%-ға, 5-ші тәулікте 72,4%-ға, 7-ші және 10-шы тәуліктерде 78,8%-ға төмендеп, дені сау адамдардың көрсеткішіне теңеле түседі. Иммуномодулинді метрогил және гентамицинмен үйлестіріп қолданғанда (ФТК - 4 тобындағы) УЛИ 3-ші тәулікте емге дейінгі көрсеткішімен салыстырғанда 40,4%-ға, 5-ші және 7-ші тәулікте 68,1 және 74,5,4%-ға, 10-шы тәуліктерде 78,8%-ға төмендеп, дені сау адамдардың көрсеткішіне теңеле түседі. Сонымен жергілікті перитониті антибиотиктермен иммуномодулинді қиылыстырып қолданғанда сырқаттардың уыттылық лейкоцитарлы индексі сәйкес антибиотикті топтармен салыстырғанда өте ерте (7 тәулікте) қалыпты жағдайда орын алады

Жергілікті перитонитті науқастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің қанның уыттылық лейкоцитарлы индексінің мәнінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі 3 – кестеде көрсетілген. Он күндік бақылау уақытында фармакотерапиялық кешендердің әсерінен бірінші топтағы сырқаттардың қанының УЛИ мәні антибиотикотерапияның әсерінен  $4,7 \pm 0,13$  шб  $2,62 \pm 0,08$  шб дейін төмендейді, яғни меншікті тиімділігі 38,1%-ға тең болады, екінші, үшінші және төртінші топтардағы бұл көрсеткіш,  $4,7 \pm 0,4$  шб  $2,0 \pm 0,1$  шб  $1,47 \pm 0,08$  шб және  $1,52 \pm 0,08$  шб дейін төмендейді және меншікті тиімділігі емге дейінгі сәйкес көрсеткішіне қарағанда 57,4%, 68,7% және 67,6%-ға тең болады. Антибиотиктерді иммуномодулинмен қиылыстырып қолданғанда УЛИ салыстырмалы сәйкес топтарына қарағанда 26,5 %-ға және 42%-ға төмендеді.

Кесте 3 - Жергілікті перитонитті науқастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің уытты лейкоцитарлы индекс нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі

Топтар	«тиімді» мәні (шб)	Меншікті тиімділігі %	Емдеу мерзімі ішіндегі жинақтық шығыны (тенгемен)	«Шығын-пайда» коэффициенті (тенгемен)
ФТК-1 n = 30	1. $4,7 \pm 0,13$ 2. $2,62 \pm 0,14$	38,1	3008,0	78,9
ФТК-2 n = 30	1. $4,7 \pm 0,4$ 2. $2,0 \pm 0,1$	57,4	7980,0	139,0
ФТК-3 n = 30	1. $4,7 \pm 0,4$ 2. $1,47 \pm 0,08$	68,7	8172,5	118,9
ФТК-4	1. $4,7 \pm 0,4$ 2. $1,52 \pm 0,08$	67,6	3200,5	47,3

Ескерту. 1-емге дейінгі көрсеткіші. 2- емнен кейінгі көрсеткіші

Емдеу бағамының құнын бірінші емдік тобындағы көрсеткішін 100%-ға тең деп алғанда, екінші және үшінші фармакотерапиялық топтарда бұл көрсеткіш 41,8%-ға және 6,9%-ға жоғарылайды, ал төртінші топта 18,2%-ға төмендейді. Фармакотерапиялық кешендердің меншікті тиімділігі бірінші топта-38,1 %- ды құраса, ал екінші, үшінші және төртінші топтарда 57,4%, 68,7% және 67,6%-ға тең болды. «Шығын-пайда» көрсеткіштері иммуномодулинді топтарда сәйкес антибиотикті топтарға қарағанда 40,1%-ға және 14,6%-ға төмендейді, ал оның «шығын - пайдалы» көрсеткіші бірінші, екінші, үшінші және төртінші топтарда 78,9: 139,0:118,9 және 47,3 тенгеге тең болады. Сонымен зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер ФТК -3 және ФТК-4 (антибиотиктер және иммуномодулин) емдік әсерінің «шығын-пайда» көрсеткіші ең кіші мәнге тең болады.

**Қорытынды:** 1. Жергілікті перитонитті сырқаттарды емдеуге қолданған дәрілердің 10 күндік емдеу мерзімінде құны иммуномодулинді топтарда сәйкес антибактериалды топтарға қарағанда 6,4% -ға және 2,4%-ға жоғарылайды, ал меншікті тиімділігі 77,4%-ға және 19,6%-ға өседі. 2. Антибиотикоиммуномодулинді топтардағы уытанудың лейкоцитарлы көрсеткіші (УЛК) зерттеудің жетінші тәулігінде қалыпты жағдайға теңеледі. «Шығын – пайда» коэффициентінің мөлшері иммуномодулинді топтарда сәйкес топтармен салыстырғанда 40,1% және 14,5%-ға төмендейді.

## ӘДЕБИЕТТЕР

1. Шелестюк, П.И. Благитко, Е.М. Ефремов, А.В. Перитонит. - Новосибирск: Наука, 2000.-302с. ISBN 5-7035-0176-8
2. Гостищев, В.К. Сажин, В.П. Авдовенко, А.Л. Перитонит.–М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.–240 с.ISBN 5-9231-0176-9
3. Тайгулов, Е.А. Сатвалдиев, С.А. Миронюк, Н.В. и др. Применение эритроцитарных фармакоцитов и озонотерапии у экспериментальных животных разлитым перитонитом // Перспективы развития хирургии в 3 тысячелетии. Часть 2. - Астана, 2000. - С.326-330.ISBN 5-7667-6791-9
4. Орманов, Б.Н. Влияние иммуномодулина на перекисное окисление липидов и антиоксидантный статус больных с острым сальпингоофоритом // Здоровье и болезнь-2004.ISBN 9965-616-38-8
5. Орманов, Б.Н. Клиническая эффективность различных способов антибиотикотерапии в сочетании с иммуномодулином у больных с острым сальпингоофоритом // Наука и образование на пороге XXI века: Труды международной научной конференции, посвященной 10-летию ЮКГИ им. М.Сапарбаева. - Шымкент, 2004. - Т.2. - С.321-325 ISBN 9965-616-38-8
6. Цыбин, А. К. Фармакоэкономика проблемы и пути дальнейшего развития 2000. — № 6(15). —С. 21-24.ISBN 978-5-91258-020-8
7. Фищенко, А.Е. Химич, С.Д. Определение лейкоцитарного индекса интоксикации при холецистите // Клиническая хирургия. - 1989. - №9. - С.68-69.ISBN 978-5-91450-119-5

## Резюме

Сочетанное применение антибиотиков: метрагил с гентамицином и метрогил с цефамизином и с иммуномодулином 5 раза через день подкожно в дозе 0,01%- 1,0 мл в ранние сроки снижает лейкоцитарный индекс интоксикации крови при местном перитоните и коэффициент «затраты-полезность», определяемые с помощью лейкоцитарного индекса интоксикации крови, по сравнению с соответствующей группой снижается на 40,1% и 14,5%. Комбинированное применение антибиотиков с иммуномодулином повышает прямые затраты на на 6,4% и 2,4%, а собственная эффективность увеличивается на 77,4% и 19,6% по сравнению с соответствующими группами.

## Summary

The combined use of antibiotics: metragil, gentamycin and metrogil, cefamizimom with immunomodulinom within 5 days of subcutaneous dose of 0,01% to 1,0 ml in early reduces leukocitary index of blood poisoning when local peritonitis and cost-utility ratio "defined by intoxication of blood leukocyte index compared the Group dropping 40,1% and 14,%% the combined use of antibiotics with immunomodulinom increases the direct costs of the 6,4% and 2,4% and private effectiveness is increased to 77,4% and 19,6% over the respective groups.

УДК 615.015:615.225.1/2

**ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРЫНЫҢ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН ЖҮПТАСҚАН  
НАУҚАСТАРДАҒА ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ӘСЕРІНЕН ҚАННЫҢ УЫТТАНУ  
ИНДЕКС КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРУІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ  
НЫШАНДАРДЫҢ ЖАҒДАЙЫ**

*Орманов Н.Ж, Егизбаев М.К, Садырханова Ү.Ж  
ОҚМФА, Шымкент қаласы*

## ТҮЙІН

Антиишемиялық, антигипертензивті, антиагрегантты және гипополипидемиялық емді (фозикард-10мг, кардиомагнил-100мг, метопролол-50мг, ультрокс-10мг); жұптастырып қолданғанда «эндоуыттанудың» индексі көрсеткіштері 39,1 %-ға төмендейді. «Шығын – пайда» көрсеткішінің мөлшері екінші топта , фозикард (10мг), кардиомагнил (100мг), метопролол (50мг), ультрокс(10мг) бар фармакотерапиялық кешендердің арасында ең төменгі мәнге ие болды, соған байланысты ең тиімді және арзан фармакотерапиялық кешен деген мәнге ие болды , ФТК-1(фозикард (10мг), тромбокард (100мг), метопролол(50мг), ультрокс(10мг) , ФТК-3(фозикард (20мг), тромбокард(100мг), метопролол (50мг), ультрокс (10мг) және ФТК-4( хартил (10мг), бисопролол (5мг), аторис (10мг), тромбокард (100мг) -қарағанда 1056,8, 510,2 және 533,3 тенгені үнемдеді.



Жүректің ишемиялық ауруы мен жүректің қыспасы- осы заманғы медициналық ғылымның және қоғамдық денсаулық сақтаудың негізгі күрделі мәселесінің бірі болып табылады. [1]. Қазіргі кезде фармакоэпидемиология ілімі- науқастарды емдеуде оңтайлы бағыт ұстанып отыр. Фармакоэпидемиологиялық зерттеулер- емдеу тәсілдерін негіздеп, қолданатын дәрілердің жағымсыз әсерлерін зерттеп және олардың экономикалық тұрғыдан қарағанда оңтайлы емдеу тәсілдерін өмірге алып келеді[2]. Бірақ, жүректің қыспасын емдеудегі фармакоэпидемиологиялық және фармакоэкономикалық зерттеулер Қазақстан Республикасында, оның ішінде Оңтүстік Қазақстанда әлі орын алған жоқ.

**Жұмыстың мақсаты:** Жүректің ишемиялық ауруының артериалық гипертензиямен жұптасқан науқастардағы фармакотерапиялық кешендердің әсерінен уыттанудың индекс көрсеткіштерінің өзгеруіне байланысты фармакоэкономикалық көрсеткіштерін зерттеу.

**Зерттелген топтар және зерттеу әдістері.** Жұмыстың міндеттеріне сәйкес 50 дені сау адам және жүректің ишемиялық ауруының артериалық гипертензиямен жұптасқан II дәрежесімен ауыратын 80 науқас зерттеуге алынды. Олар фармакотерапиялық кешендермен емдеуге байланысты төрт топқа бөлінді. 1-топтағы сырқаттар: фозикард (10мг), тромбокард (100мг), метопролол(50мг), ультрокс(10мг); 2-топ: фозикард (10мг), кардиомагнил (100мг), метопролол (50мг), ультрокс(10мг); 3-топ: фозикард (20мг), тромбокард(100мг), метопролол (50мг), ультрокс (10мг); 4- топ: хартил (10мг), бисопролол (5мг), аторис (10мг), тромбокард (100мг); дәрілерін нұсқау бойынша қабылдады. Емдеу - бақылау мерзімі 6 ай. Фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық жағдайын зерттеу үшін дәрілік заттардың бағаларын «Еврофарма» фирмасының құны арқылы зерттедік. Есептеу стандарттық әдіс бойынша зерттеліп, науқастың толық бағасы«шығындар-тиімділік» пен «пайдалы-тиімділік», фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық тиімділігін есептеу үшін қанда орта уытты молекулалардың деңгейін анықтадық [2]. Бұл зерттеулер емге дейін және 6 айдан кейін қолданылды.

**Зерттеу нәтижелері.**ЖИА артериалық гипертензиямен жұптасқан II дәрежелі науқастардың қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ)және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің фармакотерапиялық кешендердің әсеріне байланысты өзгеруі 1- кестеде көрсетілген. ЖИА-ның артериалық гипертензиямен жұптасқан II дәрежелі науқастардың қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ) және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны және деңгейлерінің мөлшері дені сау адамдардың көрсеткіштеріне қарағанда біршарым еседен көп артық (188,9%) өседі ,ал орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны 76%-ға ,осы жағдайға байланысты АТЖ/ЛАТ үрдісінің қуаттануының себебінен бұл сырқаттарда, «эндоуыттану» үрдісі орын алды, оған дәлел уыттану индексінің дені сау адамдармен салыстырғанда 1,82 есе өсуі нақтылайды.

Кесте 1 - ЖИА артериалық гипертензиямен жұптасқан II дәрежелі науқастардың қанының эритроциттеріндегі(ЭОУМ), сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) және уыттанудың индекс (УИ) деңгейінің фармакотерапиялық кешендердің әсеріне байланысты өзгеруі

Топтар	ЭОУМ (ш.б./мл)	ОУМ(ш.б./мл)	УИ (ш.б)
Дені сау адамдар	0,09±0,01	0,250±0,005	1,0±0,06
Емге дейін	0,17±0,008*	0,44±0,02*	1,82±0,01*
ФТК-1 n = 30	0,14±0,005*#	0,38±0,01*#	1,55±0,09*#
ФТК-2 n = 30	0,10±0,006*#	0,28±0,01*#	1,11±0,08*#
ФТК-3 n = 30	0,13±0,006*#	0,33±0,02*#	1,33±0,08*#
ФТК-4 n = 30	0,11±0,005*#	0,30±0,01*#	1,22±0,08*#
Ескерту 1- * p<0,05 – дені сау адамдармен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіші; 2-# p<0,05 – емге дейінгі топпен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіші.			

ФТК-1 әсерінен қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ) және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны көрсеткіші 0,17±0,008 шб-ден 0,14 ±0,005 шб-ге дейін төмендеді, азаю деңгейі 17,7% -ға тең болды, бірақ бақылау тобына қарағанда 11%-ға жоғары деңгейде орын алды. ФТК-1 кешеннің әсерінен қан сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны 0,44±0,22 шб-ден 0,38±0,01 шб-ге дейін азайды, яғни 17,7%-ға төмендеді,осы жағдайға байланысты «эндоуыттану» үрдісі уыттанудың индексінің интегральды көрсеткіші 1,82±0,01\*шб-ден 1,55±0,09\* шб-ге дейін дейін азайды, яғни төмендеу деңгейі 14,8%- ға тең болды, яғни антиоксидты жүйенің қуаты жоғарылай бастап, проксидант

жүйенің нышандары төмендей бастайды осы жағдайға байланысты «эндоуыттанудың» көтсеткіштері шамалы төмендейді (кесте-2).

ФТК-2 әсерінен қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ) және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны көрсеткіші  $0,17 \pm 0,008$  шб-ден  $0,10 \pm 0,006$  шб-ге дейін төмендеді, азаю деңгейі 41,2% -ға тең болды, бірақ бақылау тобына қарағанда 11%-ға жоғары деңгейде орын алды, кешеннің әсерінен қан сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны  $0,44 \pm 0,02$  шб-ден  $0,28 \pm 0,01$  шб-ге дейін азайды, яғни 36,4%-ға төмендеді, осы жағдайға байланысты «эндоуыттану» үрдісі уыттанудың индексінің интегральды көрсеткіші  $1,82 \pm 0,01$  \*шб-ден  $1,11 \pm 0,08$  \* шб-ге дейін дейін азайды, яғни төмендеу деңгейі 39,1%-ға тең болды, яғни антиоксидты жүйенің қуаты жоғарылай бастап, проксидант жүйенің нышандары төмендей бастайды осы жағдайға байланысты «эндоуыттанудың» көтсеткіштері жоғары деңгейде төмендейді, бірақ қан сарысуындағы орта уытты молекулалардың қорлануы мен эндоуыттанудың уытты көрсеткіші бақылау тобына қарағанда 12-11%-ға жоғары деңгейде орын алды. (кесте-14).

ФТК-3 әсерінен қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ) және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны көрсеткіші  $0,17 \pm 0,008$  шб-ден  $0,13 \pm 0,006$  шб-ге дейін төмендеді, азаю деңгейі 23,6% -ға тең болды, бірақ бақылау тобына қарағанда 44%-ға жоғары деңгейде орын алды, кешеннің әсерінен қан сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны  $0,44 \pm 0,02$  шб-ден  $0,33 \pm 0,02$  шб-ге дейін азайды, яғни 25%-ға төмендеді, осы жағдайға байланысты «эндоуыттану» үрдісі уыттанудың индексінің интегральды көрсеткіші  $1,82 \pm 0,01$  \*шб-ден  $1,33 \pm 0,08$  \* шб-ге дейін дейін азайды, яғни төмендеу деңгейі 26,9%-ға тең болды, яғни антиоксидты жүйенің қуаты жоғарылай бастап, проксидант жүйенің нышандары төмендей бастайды осы жағдайға байланысты «эндоуыттанудың» көтсеткіштері жоғары деңгейде төмендейді, бірақ қан сарысуындағы орта уытты молекулалардың қорлануы мен эндоуыттанудың уытты көрсеткіші бақылау тобына қарағанда 32-33%-ға жоғары деңгейде орын алды.

ФТК-4 кешенінің әсерінен «антиоксидант-проксидант» жүйесінің бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен қанының эритроциттеріндегі (ЭОУМ) және сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны көрсеткіші  $0,17 \pm 0,008$  шб-ден  $0,11 \pm 0,005$  шб-ге дейін төмендеді, азаю деңгейі 35,3% -ға тең болды, бірақ бақылау тобына қарағанда 22%-ға жоғары деңгейде орын алды. ФТК-4 кешенінің әсерінен қан сары суындағы орта уытты молекулалардың (ОУМ) деңгейінің қоюлануыны  $0,44 \pm 0,02$  шб-ден  $0,30 \pm 0,01$  шб-ге дейін азайды, яғни 31,8%-ға төмендеді, осы жағдайға байланысты «эндоуыттану» үрдісі уыттанудың индексінің интегральды көрсеткіші  $1,82 \pm 0,01$  \*шб-ден  $1,22 \pm 0,08$  \* шб-ге дейін дейін азайды, яғни төмендеу деңгейі 33%-ға тең болды, яғни антиоксидты жүйенің қуаты жоғарылай бастап, проксидант жүйенің нышандары төмендей бастайды осы жағдайға байланысты «эндоуыттанудың» көтсеткіштері жоғары деңгейде төмендейді, бірақ қан сарысуындағы орта уытты молекулалардың қорлануы мен «эндоуыттанудың» уытты көрсеткіші бақылау тобына қарағанда 31,8-33%-ға жоғары деңгейде орын алды. (кесте-2).

ЖИА артериалық гипертензиямен жұптасқан ІІ дәрежелі науқастардың «Шығын - пайда» көрсеткішінің «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегральды коэффициентінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі 15-кестеде көрсетілген. ФТК-1 фармакотерапиялық кешенінің әсерінен науқастардың қанының «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегральды коэффициентінің  $1,82 \pm 0,01$  шб  $1,55 \pm 0,09$  шб төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 17,4%-ға жоғарылайды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 75911,0 тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 4362,7 тенгені құрайды. ФТК-2 кешенінің науқастардың қанының «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегральды коэффициентінің  $1,82 \pm 0,01$  шб  $1,11 \pm 0,08$  шб төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 63,9%-ға жоғарылайды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 63368,9 тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 991,6 тенгені құрайды. ФТК-3 кешенінің әсерінен науқастардың қанының қанының «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегральды коэффициентінің  $1,82 \pm 0,01$  шб  $1,33 \pm 0,08$  шб төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 36,9%-ға жоғарылайды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 73445,2тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 1995,7 тенгені құрайды.

ФТК-4 кешенінің әсерінен қанының «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегральды коэффициентінің  $1,82 \pm 0,01$  шб  $1,22 \pm 0,08$  шб төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 49,2%-ға жоғарылайды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 85595,2 тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 1739,7тенгені құрайды.

Кесте 2 - ЖИА артериалық гипертензиямен жұптасқан ІІ дәрежелі науқастардың «Шығын - пайда» көрсеткішінің «эндоуыттану» үрдісінің интегральды коэффициентінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі

Топ-тар	«Тиімді» мәні (балл)	Меншікті тиімділігі %	24 апта ішіндегі жиынтық шығыны (тенгемен)	«Шығын-пайда» коэффициенті (тенгемен)
ФТК-1 n = 30	1. 1,82±0,01* 2. 1,55±0,09*#	17,4±0,32	75911,0	4362,7
ФТК-2 n = 30	1.1,82±0,01* 2.1,11±0,08*#	63,9±3,1*	63368,9	991,6
ФТК-3 n = 30	1.1,82±0,01* 2.1,33±0,08*#	36,8±0,93*	73445,2	1995,7
ФТК-4 n = 30	1.1,82±0,01* 2.1,22±0,08*#	49,2±2,1*	85595,2	1739,7

Ескерту.1-емге дейінгі көрсеткіші.2- емнен кейінгі көрсеткіші

Сонымен науқастардың қанының «эндоуыттанудың» уыттану индексінің (УИ) интегралды коэффициенті арқылы анықталған «Шығын – пайда» көрсеткішінің мөлшері екінші топта (фозикард-10мг, кардиомагнил-100мг, метопролол-50мг, ультрокс -10мг) ең төменгі мәнге ие болды, соған байланысты ең тиімді және арзан фармакотерапиялық кешен деген мәнге ие болды.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Органов, Р.Г., Масленникова, Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в РФ во второй половине XX столетия, тенденция, возможные принципы, перспективы // Кардиология. – 2000. -№6. – С. 4-9.
2. Орманов Н.Ж., Казбекова М.Ж.Изменение фармакоэкономических показателей под влиянием фармакотерапевтических комплексов у больных артериальной гипертонией 2-ой степени.//Вестник ЮКГФА.-2012.- №4. – С. 221-225.

#### РЕЗЮМЕ

Сочетанное применение антиишемической, антигипертензивной, антиагрегентной и гиполипидемической терапии (фозикард-10мг, кардиомагнил-100мг, метопролол-50мг, ультрокс-10мг); снижает индекс эндоинтоксикации на 39,1% у больных ишемической болезни сердца с артериальной гипертензией. Коэффициент «затраты-полезность», определяемые с помощью индекса эндоинтоксикации болезни, был более эффективным и экономным на 3371,6,1004 и 533,3 тенге по сравнению с другими препаратами фармакотерапевтической группы.

#### SUMMARY

Combined application of anti-ischemic, antigipertenzivny, antiagregentny and gipolipidemichesky therapy (fozikard-10mg, kardiomagnil-100mg, metoprolol-50mg, ultroks-10mg); lowers an endointoksikation index by 39,1% at patients of coronary heart disease with arterial hypertension. The "expense usefulness" coefficient endointoksikation of an illness defined by an index was more effective and economical on 3371,6: 1004 and 533,3 tenges in comparison with others to farmakoterapevtichesky group.

УДК 615.015:615.225.1/2:616.12-008.331

#### ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРДІҢ ІІ ДӘРЕЖЕЛІ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ АРТЕРИАЛЫҚ ҚЫСЫМДАРЫНЫҢ ДЕНГЕЙІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ӘСЕРІНЕН ӨЗГЕРУІ

Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К Садырханова Ү.Ж  
ОҚМФА, Шымкент қаласы

#### ТҮЙІН

Артериалық гипертензиямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің

артериялық қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен 1-топта-692,6 тенге құраса, 2-топта -582,4 тенге, 3-топта-672,7 тенге тең болды. ФТК-2 «шығын-пайда» тиімділігі бірінші және екінші топтарға қарағанда 110,2 және 90,3 тенгеге тең болды. Бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) немесе «күн/ тиімділік» көрсеткіші 1-ші емдік топпен салыстырып сараптағанда белсенделігі жоғары және арзан, үстемді емнің негізі болып құрамында ко-диован (80/12,5 мг), кардилопин (5 мг) бар фармакотерапиялық кешені негізделді.

Жүрек-қан тамырлар жүйесінің ең көп тараған ауруларының бірі - артериялық гипертония, ал оны емдеудің экономикалық тиімділігін бағалау кардиологиядағы фармакоэкономикалық өзекті мәселерінің бірі болып табылады [1]. Дүниежүзілік статистика бойынша ересек тұрғындар арасында артериалды гипертония ауруымен 21-25% зардап шегеді [2], ал бұл көрсеткіш ҚР бойынша 24,3% құрайды және оның жиілігі жасының өсуіне байланысты 10 есе өседі [3]. Жалпы өлім көрсеткішінің себебі ретінде артериалды гипертония ауруы 20-50% құрайды [4]. Сырқаттардың 90% артериалды гипертонияның I және II дәрежесіне тең. Осыған байланысты артериалды қан қысымының тым жоғары емес көрсеткіштеріндегі артериалды гипертония ауруын ерте емдеу – алдын-алу іс-шараларын өткізу ең жоғары клиникалық және экономикалық нәтижелер береді. Фармацевтикалық нарықтағы антигипертензиялық дәрілерді сырқаттарды оңтайлы емдеу үшін қолдану өзекті мәселенің бірі [5].

**Жұмыстың мақсаты:** Фармакоэкономикалық көрсеткіштер негізінде II дәрежелі артериялық гипертониямен ауыратын науқастарды әртүрлі фармакотерапиялық кешендердің тиімділігімен бағалау.

**Зерттелген топтар және зерттеу әдістері.** Жұмыстың міндеттеріне сәйкес 50 дені сау адам және артериалды гипертонияның II дәрежесімен ауыратын 90 науқас зерттеуге алынды. Олар фармакотерапиялық кешендермен емдеуге байланысты үш топқа бөлінді. 1-топтағы сырқаттар: ФТК-1, индамид -1,5 мг, фозикард - 10 мг, кардилопин -5 мг; 2-топ: ФТК-2, ко-диован -80/12,5 мг, кардилопин 5 мг; 3-топ: ФТК-3, арифон 1,5 мг, диован 80 мг, норваск -5 мг дәрілерін нұсқау бойынша күніне бір рет қабылдады. Емдеу - бақылау мерзімі 6 ай. Фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық жағдайын зерттеу үшін дәрілік заттардың бағаларын «Еврофарма» фирмасының құны арқылы зерттедік. Есептеу стандарттық әдіс бойынша зерттеліп, науқастың толық бағасы «шығындар-тиімділік» пен «пайдалылық-тиімділік», фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық тиімділігін есептеу үшін сырқаттардың жүрегінің жиірлу жылдамдығын (ЖЖЖ) және артериялық қысымын (АҚ) Коротков әдісімен анықтадық. Бұл зерттеулер емге дейін және 6 айдан кейін қолданылды.

**Зерттеу нәтижелері** Артериалды гипертониямен жұптасқан II дәрежелі науқастардың артериалды қысымдардың деңгейінің фармакотерапиялық кешендердің әсеріне байланысты өзгеруі 1-кестеде орналасқан. Құрамында: индамид (1,5 мг), фозикард (10 мг), кардилопин (5 мг) (ФТК-1) әсерінен САҚ  $181 \pm 9,0$  мм. сынап бағанасынан  $136 \pm 2,0^*$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 24,9% -ға тең болды. Фармакотерапиялық кешенінің әсерінен науқастардың қанының ДАҚ көрсеткіші  $104,5 \pm 2,2$  мм. сынап бағанасынан  $93,2 \pm 2,7^*$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 10,8% -ға тең болды. Жүректің жиірлу жиілігі мәнәтінә  $86,7 \pm 3,0$  ден  $69 \pm 2,0^*$  төмендейді, яғни азаю деңгейі 20,4% -ға тең болды.

Құрамында: фтк-2 : ко-диован (80/12,5 мг), кардилопин (5 мг) (ФТК-2) ; бар фармакотерапиялық кешенін әсерінен САҚ  $181,0 \pm 9,0$  мм. сынап бағанасынан  $125,3 \pm 3,1$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 30,8% -ға тең болды. ДАҚ  $104,5 \pm 2,2$  мм. сынап бағанасынан  $72,6 \pm 2,4$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 31,9% -ға тең болды. Жүректің жиірлу жиілігі мәнәтінә  $87,2 \pm 3,0$  ден  $62 \pm 2,1^*$  төмендейді, яғни азаю деңгейі 28,9% -ға тең болды. Құрамында: ФТК-3: арифон (1,5 мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) (ФТК-3) ; бар фармакотерапиялық кешенін әсерінен САҚ  $181,0 \pm 9,0$  мм. сынап бағанасынан  $135,2 \pm 3,1$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 25,3 % -ға тең болды. ДАҚ  $104,5 \pm 2,2$  мм. сынап бағанасынан  $86,5 \pm 3,1$  мм. сынап бағанасына дейін төмендейді, азаю деңгейі 17,3% -ға тең болды. Жүректің жиірлу жиілігі мәнәтінә  $87,2 \pm 3,0$  ден  $67,2 \pm 2,2^*$  төмендейді, яғни азаю деңгейі 23% -ға тең болды.

Кесте 1-Артериалды гипертонияның II дәрежелі науқастардың артериалды қысымдардың деңгейінің фармакотерапиялық кешендердің әсеріне байланысты өзгеруі

АҚ өлшеу бірлігі	Ерлер n=120				
	Емге дейін	ФТК-1	ФТК-2	ФТК-3	
САҚ мм сын.бағ.	$181,0 \pm 9,0$	$136 \pm 2,0^*$	$125,3 \pm 3,1^*$	$133,2 \pm 3,1^*$	
сын.бағ.	$104,5 \pm 2,2$	$93,2 \pm 2,7^*$	$72,6 \pm 2,4^*$	$86,5 \pm 3,1^*$	
ЖСЖ мөн.	$87,2 \pm 2,0$	$69 \pm 2,0^*$	$62 \pm 2,1^*$	$67,2 \pm 2,2^*$	*
Ескерту *- p<0,05 емге дейінгі топпен салыстырғандағы дәлдік көрсеткіші;					

Сонымен зертеу нәтижесінде алынған меліметтер артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастарда артериальқ қысымның нышандарының түрлерінің деңгейі фармакотерапиялық кешендердің әсерінен САҚ, ДАҚ және жүректің жиірлуі денгейі әр түрлі мөлшерде өзгереді, ең үлкен төмендеулер құрамында ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) (Фтк-2); бар фармакотерапиялық кешеннің әсерінен 30,8%-ға, 30,3% және 29,0 %- ға төмендейді. Артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің артериальқ қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі 2-кестеде көрсетілген.

Кесте 2 - Артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің артериальқ қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі

Топтар	Меншікті тиімділігі %	24 апта ішіндегі жиынтық шығыны (тенгемен)	«шығын-пайда» коэффициенті (тенгемен)
ФТК-1 n = 30	133,0±6,0	92125,5	692,6
ФТК-2 n = 30	144,4±5,0	84107,6	582,4
ФТК-3 n = 30	134,8±6,0	90680,4	672,7

Артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастардың бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) артериальқ қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты және аурудың толық құнына байланысты жағдайы 3-кестеде көрсетілген. Наукастарды емдеуге жұмсалатын бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) немесе «құн/ тиімділік» көрсеткіші 1-ші топпен салыстырғанда 2-ші топта 399,0 тенге құраса, 3-ші емдік топта құрамында: Фозикард (20мг),Тромбокард (100мг),Метопролол (50мг),Ультрокс (10мг) бар фармакотерапиялық кешеннің әсерінен 1318,6 тенгеге тең болды. Ал 4-ші емдік топта құрамында Хартил (10мг),Тромбокард(100мг),Бисопролол(5 мг), Аторис(10мг) бұл көрсеткіш 4210,2 теңгені құрады. Бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) немесе «құн/ тиімділік» көрсеткіші 1-ші емдік топпен салыстырып сараптағанда белсенделігі жоғары және арзан, үстемді емнің негізі болып құрамында ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешені негізделді.

Кесте 3 - Артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастардың бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) артериальқ қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты және аурудың толық құнына байланысты жағдайы

Топтар	Меншікті тиімділігі %	Аурудың толық құны (тенге)	Бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (тенгемен)
ФТК-1 n = 30	133,0±6,0	92125,5	«0»
ФТК-2 n = 30	144,4±5,0	84107,6	703,3
ФТК-3 n = 30	135,8±6,0	90680,4	802,0

Қорытынды. 1,Артериальқ гипертензиямен ауыратын II дәрежелі наукастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің артериальқ қысымның және жүректің жиілігінің орташа нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен 1-топта-692,6 тенге құраса,2-топта -582,4 тенге,3-топта-672,7 тенге тең болды.ФТК-2 «шығын-пайда» тиімділігі бірінші және екінші топтарға қарағанда 110,2 және 90,3 тенгеге тең болды 2. Бірігіп кету шығынның белсенділігінің көрсеткіші (БКШБК) немесе «құн/ тиімділік» көрсеткіші 1-ші емдік топпен салыстырып сараптағанда белсенделігі жоғары және арзан, үстемді емнің негізі болып құрамында ко-диован -80/12,5мг, кардилопин-5мг бар фармакотерапиялық кешені негізделді

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Константинов, В.В. и соавт. Распространенность АГ и ее связь со смертностью и факторами риска

- среди мужского населения в городах разных регионов // Кардиология. – 2001. - №4. – С. 59.
2. Цыбин, А. К. Фармакоэкономика: проблемы и пути дальнейшего развития // Рецепт. — 2000. — №6(15). - С. 21-24.
  3. Рысмендиев, А.Ж. Состояние и стратегия реформы кардиологической службы республики Казахстан // 2-Конгресс ассоциации кардиологов Казахстана. – Алматы. 1998. - С. 3-5.
  4. Органов, Р.Г., Масленникова, Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в РФ во второй половине XX столетия, тенденция, возможные принципы, перспективы // Кардиология. – 2000. -№6. – С. 4-9.
  5. Орманов Н.Ж., Казбекова М.Ж. Изменение фармакоэкономических показателей под влиянием фармакотерапевтических комплексов у больных артериальной гипертензией II степени. // Вестник ЮКГФА. -2012.- №4. – С. 221-225.

## РЕЗЮМЕ

Длительное сочетанное применение антигипертензивной терапии снижает коэффициент «затраты-полезность», определяемые с помощью параметров артериального давления и частотой сердечных сокращений под влиянием ФТК-2 и ФТК-3 на 26,3% и 10,1% у больных артериальной гипертензией II степени - систолическое давление на 16,6% под влиянием ФТК-1 (индамид-1,5мг, фозикард-10мг, кардилопин-5мг.) и на 45,4% при применении ФТК-2 (ко-диован-80/12,5мг, кардилопин-5мг) и на 28,8% при лечении ФТК-3 (арифон-1,5мг, диован-80 мг, норваск-5 мг). Коэффициент «затраты-полезность», определяемые с помощью параметров артериального давления и частотой сердечных сокращений при длительном сочетанном применении антигипертензивной терапии снижается по сравнению с ФТК-1 на 26,3% и 10,1% у больных артериальной гипертензией II степени под влиянием ФТК-2 и ФТК-3.

## SUMMARY

Prolonged combined use of antihypertensive therapy improves integral index and the index of "quality of life" of 16.6% under the influence of the FTC-1: (indamid-1, 5 mg, 10 mg, fozikard, cardilopin-5mg.) and by 45.4% with FTC -2: (co-diovan-80/12, 5mg, cardilopin-5mg) and by 28.8% in the treatment of FTC-3 (arifon-1, 5 mg, 80 mg, diovan, norvask-5 mg). Factor "cost-utility" is defined by the index of "quality of life" is reduced compared to the FTC-1 of 26.3% and 10.1% of hypertensive patients with second degree under the influence of two PTC and FTC-3.

УДК 615-281.873.21

**ҚҰЗДАМА ТӘРІЗДЕС АРТРИТПЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАР ҚАНЫНЫҢ ҚҰРАМЫНДАҒЫ ЛИПИДТЕРДІҢ АСҚЫН ТОТЫҚ ӨНІМДЕРІ ЖӘНЕ ФЕРМЕНТТІ АНТТОТЫҚТЫРҒЫШТАРДЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ИНДОМЕТАЦИНДІ СЫНАҚТАН KEЙІН ӨЗГЕРУІ**

*Орманов Н.Ж., Егізбаев М.К., Садырханова Ү.Ж., Қушкарлова А.М.  
ОҚМФА, Шымкент қаласы*

Құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттардың индометацинге сезімталдығына байланысты қанының хемилюминесценттік қасиеті әр түрлі деңгейде өзгергенін көрсетті. Бұл сырқаттардың индометацинге хемилюминесценттік төзімділігін анықтағанда керісінше өзгерістер орын алды. Бұл көрсеткіштің мәні индометацинге «төзімді» топта 34,6%-ға өссе, «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарындағы сырқаттарда 14,1%-ға және 25,4%-ға сәйкес төмендеді. [1,2]

**Жұмыстың мақсаты.** Құздама тәріздес артритпен ауыратын науқастар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдері көрсеткіштерінің индометацинді сынақтан кейін жағдайын зертеу.

**Зерттеу әдістері.** Ағзаның ксенобиотикке сезімталдығын индометацинді сынақ арқылы Д.А.Әділбекова -Н.Ж.Орманов әдісімен[3] анықталды. Науқастардың қан эритроциттеріндегі диенді қоспалардың (ДҚ) липидтердің гидроасқын тотықтарының (ЛГАТ), тиобарбитурат қышқылымен әрекеттесетін өнімдері (ТБК-ӨӨ) Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И., Мирончик В.В. [4,5], Арутюнян А.В., [6] әдістерімен анықталды. Қан плазмасындағы липидтердің антирадикалды (АРБ), антитоқтырғыш белсенділігі (АТБ) Орманов Н.Ж., Спектор Е.Б. [7,8] әдістерімен жүргізілді. Қан құрамындағы супероксиддисмутаза (СОД) [9] белсенділіктері Моин В.М., Седов К.Р. әдістерімен анықталды.

**Зерттеу нәтижелері.** Құздама тәріздес артритпен науқастанған сырқаттарға индометацинмен *in vitro* және *in vivo* сынақтар өткізіп, индометацинге даралық сезімталдықты анықтауға болады. Индометациннің әсерінен еркін радикалдардың үдеуі орын алып, индометацинге «сезімтал» сырқаттарда бейстероидты қабынуға

қарсы препараттардың әсерінен гастропатияның орын алатынын болжауға болады. Алынған деректер Д.А.Әділбекованың ғылыми [3,6] деректерін толықтыра отырып, бұл әдісті гастропатияның пайда болатынын болжайтын дәлдік әдіс деп санауға болады. Индометацинді сынаққа дейін «төзімді» топта диенді қоспалар, липидтердің гидроасқын тотығы және тиобарбитуат қышқылымен әрекеттесетін өнімдері жалпы топпен салыстырғанда айтарлықтай өзгеріске ұшырамады, «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарда тек диенді қоспалар ғана 27,2%-ға және 63,6%-ға сәйкес жоғарылады.

Құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдерінің ішінен диенді қоспалардың мөлшері жалпы топта индометацинді сынақтан кейін сенімді түрде өзгерді, ол болмыстық көрсеткішімен салыстырғанда 54,5%-ға өссе, липидтердің гидроасқын тотығы және тиобарбитуат қышқылымен әсерлесетін өнімдер өзгеріссіз жағдайда болды (1- кесте). Индометацинді сынақтан кейін «төзімді» топтағы сырқаттар қанының құрамындағы диенді қоспалар, липидтердің гидроасқын тотығы және тиобар-битуат қышқылымен әрекеттесетін өнімдер өзгеріссіз болса, индометацинге «сезімтал» және «өте сезімтал» топтардағы сырқаттар қанының құрамындағы диенді қоспаның мөлшері болмыстық көрсеткішінен екі еседей артты, бірақ липидтердің гидроасқын тотығы және тиобарбитуат қышқылымен әсерле-сетін өнімдері өзгеріссіз жағдайда қалды.

Зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттардың индометацинге сезімталдығы әр түрлі деңгейде болатынын көрсетті. In vitro және in vivo жағдайында липидтердің асқын тотық өнімдерінің өзгеруі әр түрлі деңгейде болды. Липидтердің асқын тотық өнімдерінің ішінен диенді қоспаның өзгеруі ерекше. Индометацинге «төзімді» топта оның деңгейі өзгеріссіз болса, индометацинге «сезімтал» және «өте сезімтал» топтарындағы сырқаттарда бұл өнім жоғары деңгейде өсті (1-кесте). Сонымен индометацинді in vitro және in vivo сынақтан кейін диенді қоспалардың өзгерістеріне қарай бұл ксенобиотикке организмнің даралық сезімталдығын болжауға болады. Бұл алынған мәліметтер бейстероидты қабынуға қарсы препараттардың жағымсыз әсерінен пайда болатын гастропатияның пайда болу мүмкіндігін болжау үшін керекті деректердің бірі.

1-кесте - Құздама тәріздес артритпен ауыратын науқастар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдері көрсеткіштерінің индометацинді сынақтан кейін өзгеруі (in vivo)

Көрсеткіштер	Топтар				
		жалпы (n=68)	төзімді (n=51)	сезімтал (n=11)	өте сезімтал (n=6)
ДҚ (Отб/мг липидке)	1	0,33±0,03	0,35±0,02	0,42±0,02*	0,54±0,03*
	2	0,51±0,03*	0,36±0,02	0,82±0,05**	1,1±0,04**
ЛГАТ (Отб/мг липидке)	1	3,3±0,3	3,2±0,19	3,5±0,18	3,5±0,21
	2	3,6±0,4	3,1±0,25	3,4±0,30	3,6±0,41
ТБК-ӘӨ (мкмоль/мг)	1	60,3±6,0	60,7±3,6	61,4±3,7	62,9±3,7
	2	61,4±5,4	60,9±0,25	60,8±5,3	62,3±6,1
ДҚ-диенді қоспалар; ЛГАТ- липидтердің гидроасқын тотығы; ТБК-ӘӨ- тио-барбитуат қышқылымен әрекеттесетін өнімдері; 1-сынаққа дейінгі көрсеткіш; 2- сынақтан кейінгі көрсеткіш; * p<0,05- жалпы топпен салыстырғандағы нақты көрсеткіш; **p<0,05–сынаққа дейінгі көрсеткішпен салыстырғандағы нақты көрсеткіш;					

Сонымен, құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдерінің ішінен тек қана диенді қоспалар мөлшері индометацинді сынақтың нәтижесінде өзгерді. Индометацинге «сезімтал» және «өте сезімтал» топтағы сырқаттар қанының құрамында диенді қоспалар мөлшері жоғарылады. Оның өсу деңгейінің ең үлкен мәні «өте сезімтал» топта орын алды, ал «төзімді» топтағы сырқаттарда өзгермеді. Бейстероидты қабынуға қарсы препараттардың әсерінен орын алатын гастро-патияның жағдайы осы үрдіске тікелей байланысты. Сырқаттар қанының эритроциттеріндегі супероксиддисмутазаның белсенділігі индометацинге сезімталдығына байланысты әр түрлі деңгейде өзгерді (кесте-1). Бұл сырқаттар қанының эритроциттері құрамындағы супероксиддисмутаза белсенділігінің жалпы орташа көрсеткіші 49,9±2,5 шартты белгіге тең болса, бұл ферменттің индометацинге «төзімді» топтағы көрсеткіші жалпы топтың деңгейінде сақталды, «сезімтал» топта 15,1%-ға, «өте сезімтал» топта 68%-ға кеміді (2- кесте).

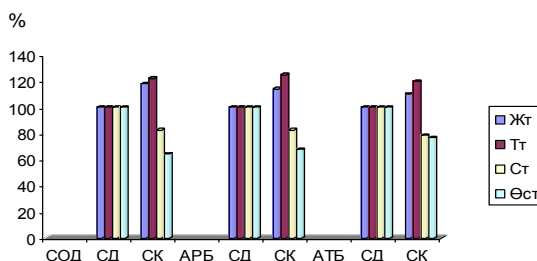
Сырқаттар қанының эритроциттеріндегі антирадикалды және антиго-тықтырғыш белсенділіктері индометацинге «төзімді» топта жалпы топпен салыстырғанда өзгеріссіз болса, индометацинге «сезімтал» тобында антирадикалды белсенділік 16,2% азайды, ал антиготықтырғыш белсенділік парықты өзгермеді, «өте сезімтал» тобында олар 1,7-1,5 еседен астам сәйкес азайды. Жұмыстың мақсаты бойынша құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының құрамындағы антиготықтырғыш жүйесінің көрсеткіші индометацинді сынақтан кейін де анықталды.

2-кесте - Құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының ферменттік антиоксиданттық жүйесінің индометацинді сынақтан кейін өзгерістері

Көрсеткіштер	Топтар	Топтар			
		жалпы (n=68)	төзімді (n=51)	сезімтал (n=11)	өте сезімтал (n=6)
СОД (шб 103/1,0 мл.эр.масса)	1	49,9±2,6	54,1±2,1	42,4±1,6*	29,7±1,1*
	2	59,1±2,0	66,1±1,9**	35,0±1,0**	19,1±0,6**
АРБ (шб)	1	42,1±2,4	45,0±1,3	35,3±1,0*	24,7±1,2*
	2	48,1±2,7	56,2±1,6**	29,1±0,8**	16,7±0,7**
АТБ (шб)	1	23,8±1,6	25,3±1,1	24,4±0,8	16,3±1,0*
	2	26,2±1,4	30,3±1,2**	19,1±0,8**	10,5±0,4**

СОД – супероксиддисмутаза; АРБ- антирадикалды белсенділік; АТБ- антитотықтырғыш белсенділік; 1- сынаққа дейінгі көрсеткіш; 2-сынақтан кейінгі көрсеткіш; \*p<0,05- жалпы топпен салыстырғандағы нақты көрсеткіш; \*\*p<0,05 - сынаққа дейінгі көрсеткішпен салыстырғандағы нақты көрсеткіш;

Индометацинді сынақтан соң сырқаттар қанындағы супероксиддисмутаза белсенділігі индометацинге «төзімді» тобында болмыстық көрсеткішінен 22,2%-ға көтерілді, «сезімтал» топта 17,5%-ға, «өте сезімтал» топта 35,7%-ға азайды. Сонымен, зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының құрамындағы супероксиддисмутаза белсенділігінің индометацинді сынақтан соң науқастардың индометацинге сезімталдығына байланысты әр түрлі бағытта өзгеретінін көрсетті. Индометацинге «төзімді» топтағы сырқаттарда бұл ферменттің деңгейі индометацинді сынақтан соң жоғарыласа, индометацинге сезімтал топтарындағы сырқаттарда керісінше төмендеді. Индометацинге «төзімді» тобындағы науқастар қанының плазмасындағы антирадикалды, антитотықтырғыш белсенділіктері индометацинді сынақтан соң болмыстық көрсеткішіне қарағанда 24,8%-ға, 19,7%-ға сәйкес өсті, «сезімтал» тобында 17,6%-ға, 21,6%-ға сәйкес азайды, «өте сезімтал» тобында 32,4%-ға, 23,4%-ға сәйкес төмендеді (32-сурет).



СОД-супероксиддисмутаза; АРБ-антирадикалды; АТБ-антитотықтырғыш белсенділіктері; Сд – индометацинді сынаққа дейін; СК- индометацинді сынақтан кейін; Жт-жалпы топ; Тт-төзімді топ; Ст-сезімталтоп; Өст-өте сезімтал топ;

1-сурет - Индометацинге сезімталдығына байланысты құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының антитотықтырғыш жүйесінің өзгеруі

Сонымен, зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының плазмасындағы антирадикалды және антитотықтырғыш белсенділіктерінің деңгейі науқастардың индометацинге сезімталдығына байланысты, олар индометацинді сынақтан соң ол әр түрлі бағытта өзгерді. «Төзімді» топта оның деңгейі индометацинді сынақтан соң жоғарыласа, индометацинге «өте сезімтал» сырқаттардың қан плазмасында төмендеді және ең кіші мәні «өте сезімтал» топтағы науқастарға тән болды.

**Қорытынды.** 1. Құздама тәріздес артритпен ауыратын сырқаттар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдерінің ішінен диенді қоспалардың мөлшері жалпы топта индометацинді сынақтан кейін сенімді түрде өзгерді, ол болмыстық көрсеткішімен салыстырғанда 54,5%-ға өссе, липидтердің гидроасқын тотығы және тиобарбитурат қышқылымен әсерлесетін өнімдер өзгеріссіз жағдайда болды. 2. Индометацинге «төзімді» тобындағы науқастар қанының плазмасындағы антирадикалды, антитотықтырғыш белсенділіктері индометацинді сынақтан соң болмыстық көрсеткішіне қарағанда 24,8%-ға, 19,7%-ға сәйкес өсті, «сезімтал» тобында 17,6%-ға, 21,6%-ға сәйкес азайды, «өте сезімтал» тобында 32,4%-ға, 23,4%-ға сәйкес төмендеді 3.



Индометацинді сынақтан соң сырқаттар қанындағы супероксиддисмутаза белсенділігі индометацинге «төзімді» тобында болмыстық көрсеткішінен 22,2%-ға көтерілді, «сезімтал» топта 17,5%-ға, «өте сезімтал» топта 35,7%-ға азайды. 4. Индометацинге «төзімді» тобындағы науқастар қанының плазмасындағы антирадикалды, антитотықтырғыш белсенділіктері индометацинді сынақтан соң болмыстық көрсеткішіне қарағанда 24,8%-ға, 19,7%-ға сәйкес өсті, «сезімтал» тобында 17,6%-ға, 21,6%-ға сәйкес азайды, «өте сезімтал» тобында 32,4%-ға, 23,4%-ға сәйкес төмендеді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Әділбекова Д.А., Орманов Н.Ж., Құдайбергенов Е.Ж. Ағзаның ксенобиотикке төзімділігін индометацинді сынақ арқылы анықтау әдісі // Юж. Каз. ЦНТИ информационный листок, Передовой опыт, ИЛ № 38-06.
2. Әділбекова Д.А., Орманов Н.Ж., Құдайбергенов Е.Ж., Ағзаның индометацинге сезімталдығына байланыста липидтер асқын тотығу үрдісінің өзгеруі // Здоровье и болезнь, 2006. - №5 (54). - б.120-123.
3. Әділбекова Д.А., Құдайбергенов Е.Ж. Бейстероидты қабынуға қарсы препараттарға тәуелді гастропатияны болжауға хемилюминесценттік әдісті негіздеу // ОҚММА хабаршысы, 2006. - №7 (33). - б.73-75.
4. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. - 1983. - №3. - С.33-36.
5. А.С. №1084681. Беларусский НИИ кардиологии. Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях // Мирончук В.В., опубл. 13.04.84. Бюлл. №14. - 3с:
6. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.А. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма // Спб.: ИКФ-Фолиант; 2000. - С.104.
7. Орманов Н.Ж., Бисимбаева С.Б., Сапарбаева А. Құздама тәрзідес артритпен ауыратын науқастар қанының құрамындағы липидтердің асқын тотық өнімдері мен ферменттік антиоксиданттық жүйесінің көрсеткіштерінің индометацинді сынақтан кейін өзгеруі // Сборник трудов НТК Актуальные проблемы и профилактика профпатологии и гигиены труда посвященной памяти дмн, профессора АДИБЕКОВОЙ Д.А.: Шымкент-2013, с.14-19
8. Спектор Е.Б., Аненко А.А., Политова Л.Р. Определение общей АОА плазмы крови и ликвора // Лабораторное дело. - 1984. - № 1. - С. 26-28.
9. Чумаков В.Н., Осинская Л.Ф. Количественный метод определения активности цинк-медь-зависимой супероксиддисмутаза в биологическом материале // Вопросы мед. химии. - 1977. - №5. - С.712-716.

#### Резюме

Изменения продуктов пероксидации липидов и ферментной антиоксидантной системы крови у больных ревматоидным артритом после индометациновой пробы  
Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж., Кушкарлова А.М.  
ОҚМФА, Шымкент қаласы

После инициации индометацином состояние прооксидантной и антиоксидантной систем крови у «резистентной» группы повышается на 19%-24,8%. У «чувствительной» группы показатель прооксидантной системы повышалось на 23,4% 32,4%, активность энзимов (СОД-17,6%, АРА-21,6% АОА-22,4%) антиоксидантной системы, наоборот, снижалось. У «сверхчувствительной» группы повышение показателя прооксидантной системы было более выраженным, активность антиоксидантных энзимов находилась в состоянии депрессии (СОД-32,4%, АРА-23,4%).

#### Summary

After the initiation of indomethacin state prooxidant and antioxidant systems of the blood of "resistant" group increased by 19% -24,8%. The "sensitive" group index rose prooxidation system na23, 4% -32,4%, the activity of enzymes (SOD-17, 6% , ARA-21, 6% AOA-22, 4%) antioxidant system naooborot , declined. The "super-sensitive" group rate increase prooxidation system was more pronounced activity of antioxidant enzymes in a state of depression (SOD-32, 4% , ARA-23, 4% ).

УДК 615.015:615.225.1/2:616.12-008.331

**ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕР НЕГІЗІНДЕ ІІ ДӘРЕЖЕЛІ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ӘРТҮРЛІ ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ТИІМДІЛІГІМЕН КЛИНИКАЛЫҚ ӘЙГІЛЕНІСТЕРІНІҢ ЖИІЛІГІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРҮІ**

*Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж., Кушкарлова А.М.  
ОҚМФА, Шымкент қаласы*

Жүрек-қан тамырлар жүйесінің ең көп тараған ауруларының бірі - артериялық гипертония, ал оны емдеудің экономикалық тиімділігін бағалау кардиологиядағы фармакоэкономикалық өзекті мәселерінің бірі болып табылады [1]. Дүниежүзілік статистика бойынша ересек тұрғындар арасында артериалды гипертония ауруымен 21-25% зардап шегеді [2], ал бұл көрсеткіш ҚР бойынша 24,3% құрайды және оның жиілігі жасының өсуіне байланысты 10 есе өседі [3]. Жалпы өлім көрсеткішінің себебі ретінде артериалды гипертония ауруы 20-50% құрайды [4]. Сырқаттардың 90% артериалды гипертонияның І және ІІ дәрежесіне тең. Осыған байланысты артериалды қан қысымының тым жоғары емес көрсеткіштеріндегі артериалды гипертония ауруын ерте емдеу – алдын-алу іс-шараларын өткізу ең жоғары клиникалық және экономикалық нәтижелер береді. Фармацевтикалық нарықтағы антигипертензиялық дәрілерді сырқаттарды оңтайлы емдеу үшін қолдану өзекті мәселенің бірі.

**Жұмыстың мақсаты:** Фармакоэкономикалық көрсеткіштер негізінде ІІ дәрежелі артериялық гипертониямен ауыратын науқастарды әртүрлі фармакотерапиялық кешендердің тиімділігімен клиникалық әйгіленістерінің жиілігі арқылы бағалау.

**Зерттелген топтар және зерттеу әдістері.** Жұмыстың міндеттеріне сәйкес 50 дені сау адам және артериалды гипертонияның ІІ дәрежесімен ауыратын 90 науқас зерттеуге алынды. Олар фармакотерапиялық кешендермен емдеуге байланысты үш топқа бөлінді. 1-топтағы сырқаттар: ФТК-1, индамид (1,5 мг), фозикард (10 мг), кардилопин (5 мг); 2-топ: ФТК-2, ко-диован (80/12,5 мг), кардилопин (5 мг); 3-топ: ФТК-3, арифон (1,5 мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) дәрілерін нұсқау бойынша күніне бір рет қабылдады. Емдеу - бақылау мерзімі 6 ай. Фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық жағдайын зерттеу үшін дәрілік заттардың бағаларын «Еврофарма» фирмасының құны арқылы зерттедік. Есептеу стандарттық әдіс бойынша зерттеліп, науқастың толық бағасы «шығындар-тиімділік» пен «пайдалылық-тиімділік», фармакотерапиялық кешендердің фармакоэкономикалық тиімділігін есептеу үшін сырқаттардың клиникалық әйгіленістерінің жиілігінің анықтадық[4]. Бұл зерттеулер емге дейін және 6 айдан кейін қолданылды.

**Зерттеу нәтижелері.** Артериалды гипертониямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жиілігінің емге дейінгі жағдайы 17 кестеде көрсетілген. Бұл науқастарда емге дейін бастың ауруы 96 (80%) сырқаттарда орын алады, бастың айналуы 85 сырқаттарда (71%) болды, оның ішінде 56 (46,6%) науқастарда бұл жағдай АҚ жоғарылауына байланысты болды, ал 29 сырқаттарда (24,4%) психоэмоционалды күштену немесе күйзеліс кезінде орын алды. Жүрек аймағында ауырсыну әйгелінісі 48 (40%) науқастарда орын алды, жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі 58 (48,8 %) сырқаттарда болды. Неврологиялық әйгеліністер соның ішінде жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қараңдау, естің бұзылуы 84 (70%) сырқаттарда орын алса, шаршау, еңбекке қабілетінің төмендеуі 16(13,3%) науқастарда орын алды.

Кесте 1 - Артериалды гипертониямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жиілігінің емге дейінгі жағдайы

Әйгіленістер	Абс.	(%)
Бас ауруы	96	80±4,0
Бастың айналуы	85	71±4,0
АҚ көтерілген жағдайда	56	46,6±1,8
психо-эмоционалды күштену кезінде	29	24,4±0,97
Жүрек аймағында ауырсыну	48	40,0±1,33
Жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі	58	48,8±1,93
Неврологиялық әйгеліністер (жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қараңдау, естің бұзылуы)	84	70±2,8
Шаршау, еңбекке қабілетінің төмендеуі	16	13,3±0,06

Артериалды гипертониямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жиілігінің фармакотерапиялық кешеннің әсерінен өзгеру жағдайы 18-кестеде көрсетілген. Артериалды гипертониямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың бас ауру әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: индамид

(1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $80 \pm 4,0\%$ -дан  $60 \pm 2,2\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $25\%$ -ға азайады, құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен бас ауру әйгіленістері  $80 \pm 4,0\%$ -дан  $30 \pm 2,2\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $62,5\%$ -ға азайады. Құрамында ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен бас ауру әйгіленістері  $80 \pm 4,0\%$ -дан  $50 \pm 2,1\%$ -ға дейін төмендейді , яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $37,5\%$ -ға азайады.

Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың бастың айналуы АҚ көтерілген жағдайда және психоэмоционалды күштеу кезінде бас айналу әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $46,6 \pm 1,8\%$ -дан  $30,0 \pm 1,5\%$ -ға және  $24,4 \pm 0,9\%$ -дан  $23,3 \pm 0,9\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $35,7\%$ -ға және  $5,5\%$ -ға азайады, Құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бас айналу әйгіленістері  $46,6 \pm 1,8\%$ -дан  $16,6 \pm 0,8\%$ -ға және  $24,4 \pm 0,9\%$ -дан  $10,0 \pm 0,9\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $64,4\%$ -ға және  $59,1\%$ -ға азайады, Құрамында: ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен бас айналу әйгіленістері  $46,6 \pm 1,8\%$ -дан  $26,6 \pm 0,8\%$ -ға және  $24,4 \pm 0,9\%$ -дан  $16,6 \pm 0,9\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $43,2\%$ -ға және  $59,1\%$ -ға азайады.

Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың жүрек аймағында ауырсыну әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $53,3 \pm 2,1\%$ -дан  $40,0 \pm 1,3\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $24,9\%$ -ға азайады, Құрамында: метопролол : ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) жүрек аймағында ауырсыну әйгіленістері  $53,3 \pm 2,1\%$ -дан  $10,0 \pm 0,9\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $75\%$ -ға азайады, Құрамында: ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) жүрек аймағында ауырсыну әйгіленістері  $53,3 \pm 2,1\%$ -дан  $23,3 \pm 1,0\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $56,3\%$ -ға азайады, Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $48,8,3 \pm 1,93\%$ -дан  $36,6 \pm 1,93\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $25\%$ -ға азайады, Құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі әйгіленістері  $48,8,3 \pm 1,93\%$ -дан  $6,6 \pm 0,33\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $86,5\%$ -ға азайады.

Құрамында: ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі әйгіленістері  $48,8,3 \pm 1,93\%$ -дан  $20,0 \pm 1,0\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $59,1\%$ -ға азайады Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың неврологиялық әйгеліністер (жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қараңдау, естің бұзылуы) әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: фозикард (10мг), тромбокард(100мг),метопролол(50мг) және ультрокс (10мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $70 \pm 2,8\%$ -дан  $15,0 \pm 0,8\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $78,6\%$ -ға азайады, Құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен неврологиялық әйгеліністер (жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қараңдау, естің бұзылуы) әйгіленістері  $70 \pm 2,8\%$ -дан  $3,3 \pm 0,1\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $95,3\%$ -ға азайады.

Құрамында ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен неврологиялық әйгеліністер (жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қараңдау,естің бұзылуы) әйгіленістері  $70 \pm 2,8\%$ -дан  $13,3 \pm 0,6\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $81\%$ -ға азайады, Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың шаршау,еңбекке қабылетінің төмендеуі әйгіленістерінің жиілігінің құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $13,3 \pm 0,06\%$ -дан  $6,6 \pm 0,03\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $51,4\%$ -ға азайады, Құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен шаршау, еңбекке қабылетінің төмендеуі әйгіленістері  $13,3 \pm 0,06\%$ -дан  $3,3 \pm 0,16\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $75,2\%$ -ға азайады.

Құрамында ариффон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен шаршау, еңбекке қабылетінің төмендеуі әйгіленістері  $13,3 \pm 0,06\%$ -дан  $6,6 \pm 0,03\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $51,4\%$ -ға азайады.

Артериальк гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің емге дейінгі деңгейі  $46,1 \pm 1,8 \%$ -ға тең болды, бұл әйгіленістердің жинағының орташа жиілігінің құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен  $46,1 \pm 1,8\%$ -дан  $28,7 \pm 1,4\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда  $37,2\%$ -ға азайады. Құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен әйгіленістердің жинағының орташа жиілігі  $46,1 \pm 1,8\%$ -дан  $11,4 \pm 1,8\%$ -ға дейін төмендейді ,яғни емге

дейінгі көрсеткішке қарағанда 75,3%-ға азайады. Артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың әйгіленістердің жинағының орташа жиілігі құрамында: арифон (1,5мг), 46,1±1,8%-дан 22,8±1,1%-ға дейін төмендейді, яғни емге дейінгі көрсеткішке қарағанда 50,6%-ға азайады.

Кесте 2 - Артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жиілігінің фармакотерапиялық кешеннің әсерінен өзгеру жағдайы

Әйгіленістер (%)	Емге дейін(п-120)	ФТК-1 (п-30)	ФТК-2 (п-30)	ФТК-3 (п-30)
Бас ауруы	80±4,0	60±2,2	30,0±1,4	50±2,1
Бастың айналуы				
АҚ көтерілген жағдайда	46,6±1,8	30,0±1,5	16,6±0,8	26,6±1,3
-психоэмоционалды күштену кезінде	24,4±0,9	23,3±0,9	10,0±0,9	20,0±0,9
Жүрек аймағында ауырсыну	53,3±2,1	40,0±1,3	10,0±0,9	23,3±1,0
Жүрек қағысы және жүрек аймағында ауырсыну сезімі	48,8±1,93	36,6±1,93	6,6±0,33	20,0±1,0
Неврологиялық әйгеліністер (жүрек айну, құлақ шулы, көздің алдында қарандау, естің бұзылуы)	70±2,8	15,0±0,8	3,3±0,1	13,3±0,6
Шаршау, еңбекке қабылетінің төмен-деуі	13,3±0,06	6,6±0,03	3,3±0,16	6,6±0,06
ЖИНАҒЫ	46,1±1,8	28,7±1,4	11,4±1,8	22,8±1,1

Сонымен, зертеу нәтижесінде алынған мәліметтер артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігі құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен ең төменгі мәнге ие болды және 1- ФТК (индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) қарағанда 60,3%-ға азайады, ал 3-ФТК(индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) салыстырғанда 50,0% -ға төмендеді. Артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың «Шығын - пайда» көрсеткішінің клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі 19-кестеде көрсетілген. Артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың «Шығын - пайда» көрсеткішінің клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі 19-кестеде көрсетілген. Құрамында: индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты 46,1±1,8%-дан 28,7±1,4%\*-ға төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 60,0±3,1%ға тең болды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 75911,0 тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 1265,2 тенгені құрайды.

Құрамында: ко-диован (80/12,5мг), кардилопин (5мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты 46,1±1,8%-дан 11,4±1,8%\*-ға төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 304,4±15,2%-ға тең болды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 75911,0 тенгеге тең болды, шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 208,4 тенгені құрайды. Құрамында: арифон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) бар фармакотерапиялық кешенінің әсерінен клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты 46,1±1,8%-дан 22,8±1,1%\*-ға төмендейді, яғни емге дейінгі деңгейіне қарағанда меншікті тиімділік 102,2±6,1%-ға тең болды; 24 апта ішіндегі жиынтық шығыны тенгемен есептегенде 75911,0 тенгеге тең болды, «шығын-пайда» коэффициенті тенгемен есептегенде 718,6 тенгені құрайды.

Сонымен, артериалық гипертензиямен ауыратын II дәрежелі науқастардың клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты арқылы анықталған «Шығын – пайда» көрсеткішінің мөлшері екінші топта, ко-диован -80/12,5мг, кардилопин 5мг бар фармакотерапиялық кешендердің арасында ең төменгі мәнге ие болды, соған байланысты ең тиімді және арзан фармакотерапиялық кешен деген мәнге ие болды, ФТК-1(индамид (1,5мг), фозикард (10мг), кардилопин (5мг)) және ФТК-3(арифон (1,5мг), диован (80 мг), норваск (5 мг) қарағанда 1056,8 және 510,2 тенгені үнемдеді.

Кесте 3 - Артериалық гипертензиямен ауыратын ІІ дәрежелі науқастардың «шығын - пайда» көрсеткішінің клиникалық әйгіленістерінің жинағының орташа жиілігінің нышандарына байланысты фармакотерапиялық кешендердің әсерінен өзгеруі

Топтар	«тиімді» мәні ( балл)	Меншікті тиімділігі %	24 апта ішіндегі жиынтық шығыны (тенгемен)	«шығын-пайда» коэффициенті (тенгемен)
ФТК-1 n = 30	1.46,1±1,8 2. 28,7±1,4*#	60,0±3,1	75911,0	1265,2
ФТК-2 n = 30	1. 46,1±1,8 2. 11,4±1,8*#	304,4±15,2*	63368,9	208,4
ФТК-3 n = 30	1. 46,1±1,8 2. 22,8±1,1*#	102,2±6,1*	73445,2	718,6

Ескерту.1-емге дейінгі көрсеткіші.2- емнен кейінгі көрсеткіші

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Константинов, В.В. и соавт. Распространенность АГ и ее связь со смертностью и факторами риска среди мужского населения в городах разных регионов // Кардиология. – 2001. - №4. – С. 59.
2. Цыбин, А. К. Фармакоэкономика: проблемы и пути дальнейшего развития // Рецепт. — 2000. — №6(15). - С. 21-24.
3. Рысмендиев, А.Ж. Состояние и стратегия реформы кардиологической службы республики Казахстан // 2-Конгресс ассоциации кардиологов Казахстана. – Алматы. 1998. - С. 3-5.
4. Органов, Р.Г., Масленникова, Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в РФ во второй половине XX столетия, тенденция, возможные принципы, перспективы // Кардиология. – 2000. -№6. – С. 4-9.
5. Орманов Н.Ж., Казбекова М.Ж.Изменение фармакоэкономических показателей под влиянием фармакотерапевтических комплексов у больных артериальной гипертензией II степени.//Вестник ЮКГФА.-2012.- №4. – С. 221-225.

#### РЕЗЮМЕ

Коэффициент «затраты-полезность», определяемые с помощью средних клинических признаков при длительном сочетанном применении антигипертензивной терапии, снижается по сравнению с ФТК-1 на 86,5% и 43,2% у больных артериальной гипертензией II степени под влиянием ФТК-2 и ФТК-3.

#### SUMMARY

Factor "cost-utility" defined by defined by the medium of clinical signs during long-term use of combined antihypertensive therapy reduced compared with FTC-1 by 86.5% and 43.2% in patients with arterial hypertension second degree under the influence of FTC-2 and FTC-3.

УДК 615.015:615.225.1/2:616.12-0.008.331

#### СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТОБОЛИЗМА БЕЛКОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К УЛЬТРАВИСТУ

*Орманов Н.Ж., Мустапаева А.А. Кушкарлова А.М.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия  
г. Шымкент, Казахстан*

В основе механизмов развития ишемической болезни сердца (ИБС) лежит активации перекисное окисление липидов (ПОЛ), промежуточные и конечные продукты которого повреждают сосудистый эндотелий – с одной стороны, с другой стороны происходит истощение ферментов антиокислительной системы защиты клеток, что в свою очередь приводит к истощению в организме естественных антиоксидантов [1,2]. Это объясняется тем, что перекисное окисление липидов участвует в формировании и развитии поражений органов мишеней при ишемии, в первую очередь – сердца и сосудов [3]. По данным ряда авторов ишемии сопровождается неблагоприятной динамикой показателей липидного и водно-электролитного обмена,

тромбоцитарного гемостаза и других продуктов секреции сосудистого эндотелия. Многие из этих показателей играют роль в развитии сосудистых и коронарных осложнений при ишемии [4]. Установлено, что несмотря на чрезвычайно значимую диагностическую ценность клинического использования современных рентгеноконтрастных средств (РКС) сохраняется риск развития жизнеопасных осложнений, обусловленных развитием немедленных системных реакций (НСР), требующих быстрого распознавания и лечения, а также проведения сердечно-легочно-мозговой реанимации в случаях фатальных исходов [5].

Определенное значение в механизмах рентгеноконтрастных осложнений имеют клетки крови, особенно нейтрофилы. Поскольку у конкретного пациента возможны значительные колебания степени индивидуальной фармакочувствительности [6], сделано допущение, что функциональное состояние клеток крови имеет важное значение для прогнозирования развития осложнений при внутрисосудистых рентгенодиагностических исследованиях. При коронароангиографии иногда возникают нежелательные реакции организма. Однако, перекисидации липидов в крови при воздействии РКС и в зависимости от чувствительности организма не изучено.

**Цель исследования.** Изучение нежелательных реакции организма у больных ишемической болезни сердца в зависимости от чувствительности к РКС

**Материалы и методы.** Обследованы 57 больных ИБС, которым показано коронароангиография. Для определения резистентности и чувствительности организма изучались состояния ультравиствисимого ПОЛ в эритроцитах крови, основанный на накоплении ГПЛ после инициации водной раствора РКС [7,8,9]. Сущность метода заключалась в следующем: у обследуемого брали кровь из локтевой вены в количестве 0,5 мл, которую смешивали с антикоагулянтом (гепарином или цитратом 0,1 мг/мл). Затем кровь центрифугировали при 1500 об/мин в течение 15 минут. Далее отделяли плазму и удаляли слой вместе с тромбоцитами и лейкоцитами. После чего эритроциты трижды промывали физиологическим раствором и трижды центрифугировали при 3000 об/мин. Надосадочную жидкость убрали, 0,2 мл эритроцитарной массы разбавляли фосфатным буфером в соотношении 1:33 и в количестве по 1,0 мл помещали в две пробирки с притертой пробкой для определения спонтанной и иницированной РКС перекисидации липидов. Для определения тромбразависимой перекисидации липидов к эритроцитарной взвеси добавляли 0,05 мл – 0,1% водной раствора ультравиства на фосфатном буфере, а к пробе для оценки спонтанной перекисидации липидов добавляли такое же количество фосфатного буфера. Обе пробирки инкубировали в течение 30 минут при температуре 37°C. Исследуемый объект смешивали с 9,0 мл смеси гептана и изопропилового спирта (в соотношении по объему 1:1) и встряхивали в течение 5 минут, центрифугировали при 3000 об./мин и выдерживали для расслоения фаз. В другую пробирку отбирали 3 мл верхнего гептанового слоя и определяли оптическую плотность при 480 нм на спектрофотометре. Содержание продуктов перекисидации липидов ГПЛ подсчитывали на 1 мл эритроцитарной взвеси по формуле:

$$D = D_{232} - 340, \quad (1)$$

где  $D_{232}$  – коэффициент разбавления.

Содержание рентгеноконтрастнозависимых продуктов перекисидации липидов составило:

$$\Delta D_{эр} = D_1 - D_2, \quad (2)$$

где  $D_1$  – показатель опыта,  $D_2$  – контроль.

Для удобства сравнения полученных величин сочтено целесообразным результаты выразить в виде коэффициента чувствительности  $K_{ч}$ , отражающего разность отношения опытной пробы к контрольной по формуле: (1)

$K_{ч} = \text{ГПЛ о} // \text{ГПЛк отн. ед.}$

Распределение больных ИБС в зависимости от чувствительности организма к ультравиству представлены в таблице 1. Как видно из таблицы-1, у «резистентных» больных ИБС значение коэффициента чувствительности равнялось  $-1,94 \pm 0,22$  отн. ед. и составило  $-71,9\%$ , у больных «чувствительных» значение коэффициента превышает показатель «резистентных» групп – 1,8 раза (181,4%) - и составило  $-17,5\%$ . Наибольшее значение установлено у «очень чувствительных» групп, коэффициент чувствительности превышает резистентную группу более 2,77 раз (277,3) и составляет  $-10,5\%$ .

Таблица 1- Распределение больных ИБС в зависимости от чувствительности организма к – триомбразу

	Абс/ число	в %	Коэффициент чувствительности (отн.ед)	Предел колебания
2 Больные ИБС				
2.1 Резистентные	41	71,9	1,94±0,22	1,3÷2,50
2.2 Чувствительные	10	17,5	3,52±0,37	2,51÷4,5
2.3 Очень чувствительные	6	10,5	5,38±0,49	4,52÷6,2
Всего	57	100	3,66±0,51	1,3÷6,2

**Результаты исследования.** Окислительный метаболизм белков крови у больных ишемической болезни сердца в зависимости от индивидуальной чувствительности к ультравиолету представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Содержание СМЭ и СТМ в крови у больных ИБС в зависимости от чувствительности после применение ультравиолету

Показате-ли	Контроль-ная группа	Больные ИБС			
		Общая группа	Резистент-ная	Чувстви-тельная	Очень чувстви-тельная
СМЭ (усл. ед/мл)	0,09±0,01	0,13±0,006* 0,13±0,006*	0,11±0,001 0,11±0,001	0,13±0,006*0,1 4±0,001	0,15±0,005* 0,19±0,001
СТМ (ЕОП/мл)	0,25±0,005	0,44±0,01* 0,44±0,01*	0,30±0,01 0,31±0,01	0,46±0,01* 0,50±0,01	0,56±0,02* 0,68±0,01
ИЭИ (усл.ед)	1,0±0,06	1,60±0,08 1,60±0,08	1,21±0,01 1,22±0,08	1,61±0,08 1,76±0,05	1,83±0,09 2,20±0,08

\* p<0,05 – коэффициент достоверности по сравнению с контрольной группой.

Содержание СМЭ у больных «резистентных» к ультравиолету повышается на 22,2%, а концентрация этих молекул у больных «чувствительных» и «очень чувствительных» увеличивается на 44,4% и 66,6%, по сравнению с контрольной группой. Уровень СТМ в сыворотке крови увеличивается у «резистентных», «чувствительных» и «очень чувствительных» на 20%, 84% и 124%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. В эритроцитах крови концентрации СМЭ у больных ИБС в зависимости от чувствительности к ультравиолету изменяется по разному, в частности у «резистентных» групп ниже, по сравнению с общей группой, на 29,2%, а у «очень чувствительных» групп, наоборот, выше на 27,2%. В сыворотке крови концентрации СТМ у больных ИБС в зависимости от чувствительности к ультравиолету изменяется по разному, в частности у «резистентных» групп ниже, по сравнению с общей группой, на 31,8%, а у «очень чувствительных» групп, наоборот, выше на 27,3%.

ИЭИ у «резистентных» больных ИБС снижено на 24,4%, по сравнению с общей группой, а у «очень чувствительных» групп выше на 14,4%, при этом ИЭИ выше у всех групп, соответственно, на 21%, 61% и 83%, по сравнению с контрольной группой (рисунок 12). После применения ультравиолета для ангиокардиографии у больных ИБС существенных сдвигов в отношении концентрации СМЭ и СТМ крови в общей группе не выявлено. При анализе результатов исследований в зависимости от индивидуальной чувствительности организма к ультравиолету существенных сдвигов установлено у больных «чувствительных» и «очень чувствительных». Концентрации средних молекул (СМЭ) в эритроцитах крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп увеличилось на 7,6% и 26,6% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультравиолету. Концентрации средних токсических молекул (СТМ) в сыворотке крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп повысилось на 8,6% и 36% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультравиолету. Индекс эндоинтоксикации (ИЭИ) крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп повысилось на 9,3% и 31,6% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультравиолету.

Таким образом, применение ультравиолету для диагностических целей активизирует окислительный метаболизм белков в эритроцитах и сыворотке крови в зависимости от индивидуальной чувствительности к ультравиолету, у больных ИБС происходит нарушение ОМБ и накопление средних токсических молекул в крови, эти сдвиги были более выражены у больных «очень чувствительных» к ультравиолету.

**Выводы.** 1. После применения ультравиолета для ангиокардиографии у больных ИБС существенных сдвигов в отношении концентрации СМЭ и СТМ крови в общей группе не выявлено. 2. В зависимости от

индивидуальной чувствительности организма к ультравиолетовому излучению установлено у больных «чувствительных» и «очень чувствительных». 3. Концентрации средних молекул (СМЭ) в эритроцитах крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп увеличилось на 7,6% и 26,6% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультрафиолета. Концентрации средних токсических молекул (СТМ) в сыворотке крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп повысилось на 8,6% и 36% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультрафиолета. Индекс эндоинтоксикации (ИЭИ) крови у больных ИБС «чувствительных» и «очень чувствительных» групп повысилось на 9,3% и 31,6% соответственно, по сравнению с показателями до применения ультрафиолета.

УДК 617.586-002.72-08

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ АНТИМИКОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ СТОП

Ли Л.Г.

Жамбылский областной кожно-венерологический диспанс, г.Тараз

#### РЕЗЮМЕ

Ламизил (тербинафин) и орунгал (итраконазол) являются высокоэффективными препаратами для лечения микозов стоп. Длительность курса лечения орунгалом короче, чем при лечении другими системными антимикотиками, а пульс-терапия очень удобна для пациента и вызывает меньше побочных явлений.

Разработка новых этиологически обоснованных методов лечения микозов стоп является актуальной проблемой дерматологии в связи со значительной их распространённостью, рецидивирующим течением, наличием тяжёлых форм заболевания, приводящих к нетрудоспособности больных и недостаточной эффективностью существующих методов лечения. В последнее время наибольшее распространение получило комбинированное лечение микозов стоп - хирургическое удаление ногтевых пластинок, наружное лечение освобождённого от ногтя ногтевого ложа и антимикотическая терапия. Однако, такая терапия не всегда удовлетворяла пациентов из-за её травматичности, низкого процента полного выздоровления, высокой частоты рецидивов и возникновения побочных явлений. В последнее время возрос спектр новейших противогрибковых препаратов, обладающих высокой клинической и микологической эффективностью, таких, как орунгал, итракон, тербизил, ламикон и т.д. В результате старые противогрибковые препараты применяются всё реже и реже, и на смену многомесячным курсам пришли укороченные курсы терапии, с продолжительностью значительно меньшей, чем время отрастания ногтевой пластинки.

Существуют и разработаны схемы пульс-терапии, наиболее удобные и менее побочные для пациентов. Современные схемы применения системных препаратов оказались высокоэффективными, и многочисленные достоинства каждой группы антимикотиков затрудняют выбор препаратов. В этих условиях фактор стоимости препарата играет порой решающую роль, особенно тогда, когда большинство пациентов, получающих амбулаторное лечение, не могут позволить себе приобретение и лечение высокоэффективными средствами из-за их дороговизны. Результатами моих наблюдений установлено, что возбудителями микозов стоп являются: в 20% - дерматофиты, в 8% - *Candida albicans*, в 12% - плесневые грибки, в 60% - различные сочетания. Спектр действия на возбудителей микозов стоп системных антимикотиков представлен в таблице № 1.

Таблица №1. Спектр действия на возбудителей микозов стоп системных антимикотиков

Действие на микроорганизм грибка	Фунгистатическое		Фунгистатическое и фунгицидное	
	Гризеофульвин	Низорал (кетоназол)	Ламизил (тербинафин)	Орунгал и итракон (итраконазол)
Дерматофиты	+	++	+++	+++
Дрожжи		++	+	+++
Плесени	-	-		+++
Pitiriasis versicolor	-	+	+	+++

Из таблицы видно, что орунгал и итракон оказывают выраженное фунгицидное действие на все виды



возбудителей микозов стоп, что позволяет проводить терапию без предварительной культуральной диагностики, Дозировка, длительность и способ применения препаратов показаны в таблице №2.

Таблица №2. Дозировка, длительность и способ применения препаратов

Низорал (кетоконазол)	Ламизил (тербинафин)	Орунгал (итраконазол)
Онихомикозы	Онихомикозы	Онихомикозы
Дозировка взрослым: по 1 таблетке (200мг) в сутки Длительность применения - до 12 месяцев. На современном этапе применяется в 30% случаев.	Дозировка взрослым: по 1 таблетке (250мг) в сутки. Длительность применения - от 3-6 месяцев. Микозы, вызванные дерматофитами.	Все виды микозов, дозировка взрослым: 4 капсулы/сутки, сразу после приёма пищи. Длительность применения - 21 день - 3 пульса. Метод пульс-терапии : 1 пульс - 7 дней по 400 мг в сутки, затем перерыв 3 недели.

Наиболее удобным в применении является орунгал. Быстрый (7 дней) переход из плазмы в кожу и ногти и длительное его сохранение в ног те (6-9 месяцев) позволяет использовать орунгал для лечения микозов стоп методом пульс -терапии: 7 дней по 400 мг/ сутки с перерывом 3 недели и последующим повторением курсов (1,5). Таким образом, значительно сокращается длительность лечения, резко снижается и частота побочных явлений. Надо отметить, что лечение препаратами группы аллиламинов тоже является эффективным при лечении ряда микозов. Оказывается приблизительно равное клиническое и микологическое, излечение более чем у 80% больных, рецидивы после проведенной терапии ламиконом и ламизилом отмечались у 16-18 пациентов и орунгалом - у 10,5% больных.

#### Түйін

Табан микоздарын емдеудегі аса тиімді препараттар болып Ламизил (тербинафин) и орунгал (итраконазол) табылады. Орунгалмен емдеу ұзақтығы басқа жүйелі антибиотиктерге карағанда анағұрлым қысқа, ал пульс-терапия болса науқастарға ыңғайлы және кері әсері аз.

#### Summary

Lamisil (terbinafme) and Orungal (itraconazole) are highly effective medicines for the treatment of foot mycoses. Duration of treatment using orungal is shorter than in the treatment of other systemic antimycotics, and pulse therapy is very convenient for the patient and causes fewer adverse reactions.

УДК 616.301-002-08

#### НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В ГОРЛЕ

*Калдыгозова Г. Е , Курманкулов И.С, Аскаров Ш. С, Копбаев Е.Ж, Калдыгозова К.*

*МКТУ, г Шымкент.*

*ОКБ ЛОР- отделение, г Шымкент*

*клиника МКТУ, г Шымкент*

*Отырарская районная центральная больница, с.Шаульдер*

*ЮКГФА, г.Шымкент*

#### РЕЗЮМЕ

Жалоба на боль в горле является самой распространённой жалобой при первичном обращении за медицинской помощью. В данной работе проводилось изучение клинической эффективности препарата Тонзипрет в лечении больных с острыми фарингитами. Применение препарата способствовало ускорению выздоровления пациентов и уменьшению выраженности симптомов фарингита. Было доказано, что растительный препарат Тонзипрет обладает высокой степенью безопасности, хорошей переносимостью и минимальным количеством побочных эффектов, и свидетельствует о целесообразности его широкого использования при острых воспалительных заболеваниях глотки у взрослых.

Ключевые слова: боль в горле, препарат Тонзипрет, безопасность, клиническая эффективность,

фарингит.

По статистике Всемирной Организации Здравоохранения, жалоба на боль в горле, является самой распространённой жалобой при первичном обращении за медицинской помощью [1,2]. Более чем в половине случаев боль в горле связана с острыми фарингитами. Ее интенсивность обусловлена большим количеством чувствительных нервных окончаний в слизистой оболочке.

Обилие нервных связей обуславливает то, что боль может отдавать в ухо и нижнюю челюсть [2,3]. Острые фарингиты могут быть как бактериальной, так и вирусной этиологии. Однако пусковым моментом в развитии острых фарингитов обычно является вирусная инфекция [1,2,3]. Можно выделить следующие факторы риска развития острых фарингитов: переохлаждение, аллергия организма, загрязненность (загазованность или запыленность) воздуха, курение, злоупотребление алкоголем, снижение иммунитета. Боль в горле при глотании – жалоба, при которой в 95% случаев назначается лечение антибиотиками. Из этих 95% пациентов с болью в горле, только 25% назначений антибиотиков являются оправданными [1,2,3]. В связи с этим, во многих странах мира приняты рекомендации, в которых подчеркивается важность отказа от применения антибактериальных средств у взрослых и детей с неосложненными острыми инфекциями верхних дыхательных путей [2,3]. Рекомендации заключаются в применении симптоматических средств - анальгетиков, антипиретиков и других [2,3,4].

Наиболее оправданным при боли в горле является применение местного комбинированного лечения, а именно препаратов, содержащих в своем составе местные анестетики и антисептические средства. Препараты, обладающие анальгетическими свойствами, хорошо известны клиницистам. Наиболее часто с обезболивающей целью системно назначаются парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты. Лечение неселективными нестероидными противовоспалительными препаратами, такими как диклофенак, пироксикам, ибупрофен и др., сопряжено с развитием побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы, сердечно-сосудистой системы, почек, особенно у пожилых людей [4-7]. Наиболее оправданным при боли в горле является применение местного комбинированного лечения, а именно препаратов, содержащих в своем составе местные анестетики и антисептические средства. В этой связи в последнее время хорошо зарекомендовал себя препарат Тонзипрет. Тонзипрет представляет собой комбинацию экстрактов из трех лекарственных растений - лаконоса американского, гваякового дерева и перца стручкового. Состав препарата обуславливает выраженное противовоспалительное, анальгезирующее и иммуномодулирующее действия. Секрет эффективности препарата — в его необычном растительном составе и многонаправленном действии компонентов.

Лаконос (фитолакка) - травянистое многолетнее растение. В корнях растения содержатся алкалоиды. Фитолакка обладает системным противовоспалительным действием через сапонины и пектины. Экстракты этого растения стимулируют В - и Т-лимфоциты, а также оказывают противовирусное действие и индуцируют выработку интерферона-гамма [8]. Гваяковое дерево - вечнозеленое дерево, древесина которого содержит смолы, эфирное масло и сапонины. Гомеопатические средства из него используют при воспалении миндалин и глотки. Стручковый или красный перец - травянистое растение, содержащее сильнодействующий алкалоид капсаицин и значительное количество витамина С. Капсаицин действует на передачу болей в два этапа: способствует выбросу болевого медиатора субстанции Р., а затем препятствует обратному её захвату в нервную клетку. За счёт этого передается меньше болевых раздражителей и боль стихает. Так обеспечивается локально обезболивающий эффект. Помимо этого паприке присуще противовоспалительное действие, которое снижает местные симптомы - покраснение и отек в области глотки [8].

**Цель:** изучение клинической эффективности препарата Тонзипрет в лечении больных с острыми фарингитами.

Таблица 1. Данные о больных, принявших участие в исследовании

№	Характеристика	Больные, принявшие участие в исследовании
11.	Количество больных	42 больных
22.	Возраст	15-30 лет
33.	Средний возраст	22,5
44.	Пол	18/24
55.	Длительность заболевания до начала лечения	1,5

**Материалы и методы:** Тонзипрет выпускается в двух лекарственных формах — таблетках для рассасывания и

каплях для приема внутрь. Мы назначали Тонзипрет по 5-10 капель каждые 30 мин, но не более 12 раз в сутки в течении 12 дней. Нами было проведено лечение больных с фарингитами в возрасте от 15 до 30 лет (мужчин-18, женщин-24).

Диагноз острого фарингита ставился на основании клинических данных. При определении выраженности проявлений фарингита оценивалась интенсивность таких субъективных симптомов, как боль в горле, першение в горле, саднение в горле, болезненность при глотании.

**Результаты.** Результаты наших исследований подтвердили высокую эффективность, безопасность и хорошую переносимость препарата. Терапевтическая эффективность препарата Тонзипрет примерно в 96% случаев была оценена как очень эффективная. Применение препарата способствовало ускорению выздоровления пациентов и уменьшению выраженности симптомов фарингита. Отмечена хорошая переносимость препарата. Среди нежелательных действий лекарственного средства было отмечено лишь легкое ощущение жжения языка у двух пациентов. Это наверно связано с наличием в составе препарата стручкового перца, который раздражает сосочки языка.

**Выводы:** Таким образом, растительный препарат Тонзипрет обладает высокой степенью безопасности, хорошей переносимостью и минимальным количеством побочных эффектов, и свидетельствует о целесообразности его широкого использования при острых воспалительных заболеваниях глотки у взрослых.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков А.И. Острые воспалительные заболевания глотки / Крюков А.И., Туровский А.Б.: Consilium–medicum, Том 0. , 2002 .
2. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. /Кукушкин М.Л.: Боль, 2003. № 1. 5–12с.
3. Лопатин А.С. Лечение острого и хронического фарингита. / Лопатин А.С.: Российский медицинский журнал, 2001. Т. 9, № 16–17. 765–769с.
4. 4. Лучшева Ю.В. Местная терапия при фарингите. / Лучшева Ю.В., Изотова Г.Н. : Российский медицинский журнал, 2011. Т. 19, № 6 (400). 420–426с.
5. А.И. Крюков Результаты применения препарата Стрепсилс плюс – спрей в качестве симптоматической терапии при воспалительных заболеваниях глотки. / А.И.Крюков, А.А. Сединкин, А.А. Уздеников: Российский медицинский журнал, Том 10 № 4, 2002.
6. А.С. Лопатин Местные антимикробные препараты в лечении инфекций верхних дыхательных путей. / А.С. Лопатин: КАХ, Том 2 № 2, 2000.
7. Ismail C. Hautmann C. Schremmer D. Post-marketing surveillance study in children with viral tonsillitis, laryngitis or pharyngitis. Study Report, Final Version, august 07, 2003. Bionorica AG, 89 p.
8. Low D.E. Optimizing antibacterial therapy for com-munity-acquired respiratory tract infections in children in an era of bacterial resistance. / Low D.E., Pichichero M.E., Schaad U.B. Clin. Pediatr. (Phila)., 2004, 43 (2): 135p.

#### Түйін

Тамақ ауруларының жаңа емдеу тәсілдері  
Қалдықозова Ғ. Е, Курманкулова И. С, Копбаев Е. Ж, Аскаров Ш. С, Калдықозова К.  
Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қ.  
Облыстық клиникалық ауруханасы, Шымкент қ.  
Отырар аудандық орталық емхана, Шаулдер  
Халықаралық Қазақ -Түрік университеті, Шымкент қ.  
Оңтүстік Қазақстан мемлекетік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қ.

Медициналық көмекке алғашқы жүгінуде тамақ ауырсынуы кеңінен таралған шағым болып табылады. Аталған жұмыста жедел фарингитпен науқастарға жүргізілген емдеу Тонзипрет препаратының клиникалық эффективтілігіне зерттеу жүргізілді. Тонзипрет өсімдіктекті препаратының жоғары дәрежелі қауіпсіздігі, науқастармен жақсы көтерілуі және жанама әсерінің минималділігі дәлелденді. Сол себепті ересектерге тамақтың жедел қабыну ауруларында аталған препаратты кеңінен қолдану ұсынылады. Тамақ аурусының, Тонзипрет дәрі-дәрмегі, қауыпсыздік, клиникалық тиімділігі, фарингит.

#### Resume

Kaldygozova G. E, Kurmankulova I. S, Kopayeva E. J, Askarov Sh. S Kaldygozova K  
New opportunities in treating a sore throat

International Kazakh-Turkish University, Shymkent  
Regionary Clinical Hospital, Shymkent  
Regionary Clinical-Diagnostical Center, Shaveldir  
International Kazakh-Turkish University, Shymkent  
Academy of Pharmacy at South Kazakhstan, Shymkent

A complaint with about sore throat is the most spreadind one in the frist asking for medical help. During this work,the clinical effectiveness of the preparation Tonwipret was studied thoroughly throught the medical treatment of patients with acute pharyngitis.The usage of the preparation promoted to hasten patients recoveries and decrease the stangly marked symptoms of pharyngitis.It was proved scientifically that the herbal preparation Tonwipret has a high level of safety, good endurance and minimum amount of side-effects, and it is indicative expediency of its wide-usage in sharp inflammatary process of gullet sicknesses of adults and children. Sore throat, thonzipret is drug, safety, clinical effective , pharagit.

УДК 378(075.8):615

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ**

*Рахимов К.Д.*

*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, кафедра клинической фармакологии с курсом доказательной медицины, г.Алматы*

Уровень состояния здоровья народа, в свою очередь, определяет меру социально-экономического, культурного и индустриального развития страны. С точки зрения устойчивого и стабильного роста благосостояния населения отрасль здравоохранения, представляющая собой единую развитую, социально ориентированную систему, призванную обеспечить доступность, своевременность, качество и преемственность оказания медицинской помощи, является одним из основных приоритетов в республике [1]. Президент Назарбаев Н.А. в своем Послании народу Казахстана «Новый Казахстан в новом мире» подчеркнул, что одним из направлений государственной политики на новом этапе развития нашей страны должно стать улучшение качества медицинских услуг и развитие высокотехнологичной системы здравоохранения. В рамках Программы «Салауатты Казахстан» планируется совершенствование системы последипломного образования и непрерывного профессионального развития кадров здравоохранения, а также дальнейшее развитие науки и внедрение инновационных технологий в здравоохранение.

Рациональное использование лекарственных средств в республике, внедрение формулярной системы явились предпосылкой для открытия кафедры клинической фармакологии с курсом управления фармацевтическим рынком в Алматинском государственном институте усовершенствования врачей в 2006 году. Основной своей целью профессорско-преподавательский состав кафедры считает подготовку конкурентоспособного кадрового потенциала здравоохранения. Понимая высокую значимость поставленных задач со стороны государства и Президента в плане совершенствования системы последипломного образования, мы стремимся к полноценному их выполнению и в этом видим свой вклад в реализацию Программы. В Алматинском государственном институте усовершенствования врачей внедряются новые принципы управления системой подготовки кадров здравоохранения. Активно совершенствуются системы организации и финансирования подготовки, переподготовки и повышения квалификации кадров здравоохранения на основе региональной потребности, все шире институт и кафедры внедряют новые методы оценки знаний и навыков практикующих работников здравоохранения. Согласно приказу от 24.11.2009 г. №774 «Об утверждении

Номенклатуры медицинских и фармацевтических специальностей» клинические фармакологи вышли в перечень номенклатуры медицинских и фармацевтических специальностей [2]. Являясь структурным подразделением института, кафедра клинической фармакологии в настоящее время с курсом доказательной медицины проводит подготовку кадров для здравоохранения: нами подготовлены для региона - Южно-Казахстанской области 10 врачей-клинических фармакологов, 10 врачей-клинических фармакологов для города Алматы, 8 - для Астаны; через двухгодичную резидентуру прошли обучение по специальности «клиническая фармакология» и получили дипломы этой новой врачебной специальности более 26 врачей. В прошлом году поступили на обучение в резидентуру по специальности «клиническая фармакология» 6 врачей. В этом году в нашу кафедру по специальности «клинической фармакологии» приняты 8 резидентов, вместе с тем, через резидентуру кафедра осуществляет подготовку и преподавательских кадров.

С 2010 года на кафедре проходят обучение врачи всех специальностей первичной подготовки по доказательной медицине. Введение данного курса обучения представляется очень своевременным и необходимым и соответствует требованиям полноценной подготовки современного врача. Одним из направлений учебного процесса на кафедре является обучение по клинической фармакологии и доказательной медицине и фармакотерапии резидентов 1 и 2 года всех врачебных специальностей. С каждым годом количество обучающихся неуклонно растет. Осознавая высокую значимость текущего момента в подготовке современного врача, профессорско-преподавательский состав кафедры уделяет много времени вопросам рациональной фармакотерапии, формулярной системы, мониторингу побочных действий лекарственных препаратов [3], обеспечения объективной и достоверной информацией медицинских работников с позиций доказательной медицины и фармакотерапии.

В соответствии с Законом РК «Об охране здоровья народа в Республике Казахстан» Министром здравоохранения РК издан приказ № 238 от 7.04. 2010 г «Об утверждении типовых и штатных нормативов организации здравоохранения» Глава 21, ПП 676 должность врача клинического фармаколога устанавливается в стационарах из расчета 1 должность на 250 коек, 1 должность на 400 посещений в поликлинике. На каждую должность клинического фармаколога устанавливается 0,5 должности медицинской сестры кабинета клинической фармакологии. [4] Министерством Здравоохранения рассматривается в настоящее время приказ «О развитии службы клинической фармакологии» (состоящий из 9 пунктов). Непрерывно повышается потенциал профессорско-преподавательского состава, наши сотрудники проходят обучение на различных тренинг-семинарах, специальных курсах для преподавателей, заимствуют лучший зарубежный опыт, к примеру, в прошедшем году заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом доказательной медицины, член корр. НАН РК Рахимов К.Д. прошел обучение в Англии. На кафедре неоднократно проводились мастер-классы, семинары ведущих специалистов ближнего и дальнего зарубежья по клинической фармакологии – 10-11 сентября 2011 года состоялся полезный обмен опытом и читались лекции двумя профессорами из НИИ клинической фармакологии директором профессором Томасом Симметом и проф. онкофармакологом Татьяной Сероветц. (г Ульм, Германия);

11-12 ноября 2011 г. сотрудники кафедры приняли участие в первой международной научной конференции, посвященной 20-летию независимости РК «Регенеративная медицина и качественное долголетие» в Назарбаев Университете в г.Астане. 19-20 сентября 2012 г. профессора, доценты и ассистенты кафедры приняли участие в конференции с докладами «Рациональное использование ЛС» в г Астане в рамках программы международной конференции «Национальная лекарственная политика. Перспективы развития», также был представлен доклад на тему «Состояние и перспективы службы клинической фармакологии в Казахстане». 13 мая 2013 г. Дмитриева Н. В. (Российский онкологический Национальный Центр им. Блохина Н.Н.) с докладом «Клиническая фармакология современных антибиотиков» и Аббасов Г.Я. (Казанский медицинский университет, Россия) с докладом «Доказательная медицина в клинической фармакологии» приняли участие во II международном конгрессе «Здоровье для всех: хронические заболевания. Проблемы. решение», г.Алматы, со стороны кафедры представлен доклад «Сравнительный анализ формулярной системы здравоохранения Великобритании и Казахстана», а также 15-17 мая 2013 года доклад на тему «Роль формулярной системы и доказательной медицины в повышении безопасности лекарственных средств при ЧС» на международной научно-практической конференции «Медицина катастроф через интеграцию»; 5-7 июня 2013 г. отдельной секцией «Клиническая фармакология с позицией доказательной медицины» выступили на III съезде кардиологов V конгрессе терапевтов Республики Казахстан с темой «Рандомизированные контролируемые исследования по доказательной медицине».

12-13 сентября 2013 года проходил юбилейный международный конгресс «Медицинское образование в условиях глобализации рынка труда» посвященной 50-летию Алматинского Государственного института усовершенствования врачей г.Алматы, где организована секция силами нашей кафедры – «Клиническая фармакология с позицией доказательной медицины», а также семинар-тренинг «Актуальные вопросы клинической фармакологии» с приглашением профессора Глоба О.В. – Ведущий научный сотрудник отделения психоневрологии и психосоматической патологии НИИ педиатрии НЦЗД Российской Академии Медицинских Наук, д.м.н на тему: «Различные патологические состояния, сопровождающиеся нарушениями когнитивных функций у детей». Внедрение инновационных методов доказательной медицины, с одной стороны, и неуклонный рост количества международных клинических исследований лекарственных средств в мире, с другой, делают актуальным подготовку специалистов в области проведения клинических исследований новых лекарственных средств. Кафедра планирует внедрение новых учебных курсов по подготовке специалистов этого профиля, а также выпустил учебников по фармакологии на государственном языке. Некоторые из них приобретены Южно-Казахстанской фармацевтической академией (5, 6, 7, 8).

Подготовка специалистов в области проведения клинических исследований лекарственных средств может осуществляться с использованием инновационных технологий - модульного обучения и системы накопительных кредитов как на этапе последипломного профессионального образования (резидентура по специальности «клиническая фармакология», профессиональная переподготовка), так и в системе непрерывного профессионального развития врачей лечебных специальностей (циклы тематического

усовершенствования). Приобретение знаний, умений и навыков в области клинических исследований лекарственных средств, врачами различных специальностей способствует формированию у них рационального подхода к оценке обоснованности фармакотерапии, критического и научно-обоснованного осмысления результатов клинических исследований.

В настоящее время в республике при НАН РК работает Научно исследовательский институт фармакологии и токсикологии (с 2009 г.), на уровне современных требований проводятся клинические/доклинические исследования и другие испытания в области лекарственных средств, ориентированные на развитие отечественных производителей лекарственных средств. НИИ фармакологии и токсикологии НАН РК при поддержке Международного научно-производительного холдинга «Фитохимия» участвует в реализации таких проектов, как «Рандомизированные, многоцентровые клинические испытания оригинальных лекарственных препаратов для включения их в стандарты лечения», а также совместно с группой ученых Назарбаев университета в г. Астана разрабатывается новая научно-техническая программа «Научные основы качественного долголетия и разработка инновационных технологий геронтоинжиниринга». Одним из приоритетных направлений является обучение основам и навыкам фармакоэкономики, фармакоэпидемиологии и фармакогенетики, разделы клинической фармакологии, которому в последнее время уделяется большое значение во всем мире. Экономическая составляющая фармакотерапии актуальна как для общества, так и для врача и пациента. Кафедра ставит своей задачей в ближайшей перспективе организацию курсов по фармакоэкономике.

В современную эпоху научно-технического прогресса существенные изменения претерпел образ современного врача, который должен не только хорошо владеть своими непосредственными профессиональными знаниями и навыками, но и ориентироваться во многих направлениях медицинской науки: это и правовые основы здравоохранения, и фармакоэкономические аспекты медицины, и доказательная медицина с фармакотерапией. Пришло то время, когда клиническая фармакология, должна стать «образом мышления» для каждого врача независимо от его специальности.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА  
ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

УДК 614.812:341.321.1

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ  
ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КРУПНЫХ СЕЛЬСКИХ АДМИНИСТРАТИВНЫХ РАЙОНОВ НА  
ПРИМЕРЕ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ*Каусова Г.К., Ембердиев А. У., Булешов М.А., Булешова А. М., Сарсенбаева Г.Ж.**Высшая школа общественного здравоохранения, г.Алматы**Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

## РЕЗЮМЕ

Первичная медико-санитарная помощь и ее важный раздел скорая медицинская помощь для населения сельских районов нуждается в совершенствовании. Одним из путей этой работы является установления потребности во врачах, оказывающих скорую медицинскую помощь и совершенствование деятельности бригад СМП.

**Ключевые слова:** первичная медико-санитарная помощь, скорая медицинская помощь, неотложная медицинская помощь, сельское население, потребность во врачебных кадрах, оптимизация деятельности врачебных бригад.

**Актуальность проблемы.** Известно, что приоритетным направлением развития системы здравоохранения в последнее время в Республике Казахстан является первичная медико-санитарная помощь, важнейшим звеном которой является служба скорой и неотложной медицинской помощи (СМП). Эта служба в системе здравоохранения остается крайне важной и социально значимой и особенно для сельского здравоохранения. Данное обстоятельство объясняется тем, что современное состояние здоровья сельского населения Республики Казахстан оценивается как неблагоприятное. Уровень заболеваемости и смертности имеют тенденцию к постепенному росту. Особенно неблагоприятные тенденции наблюдаются в отношении социально обусловленных заболеваний(1,2,3). Замедление естественного прироста населения сельских территорий обусловлен, в первую очередь, относительно высоким уровнем общей смертностью и может привести к тому, что в ближайшее десятилетие уровень смертности на селе по отношению к этому показателю среди городского населения значительно превысит при сохранении существующего порядка вещей в сельском здравоохранении.

Негативные последствия социально – экономических трансформаций в наибольшей степени сказались на функционировании лечебно-профилактических учреждений, оказывающих первичную медицинскую помощь(4,5,6). Организация первичной медико-санитарной помощи жителям сельской местности характеризуется рядом особенностей. Скромные лечебно-диагностические возможности, недостаток квалифицированных медицинских кадров, слабая материально-техническая база, дефицит финансовых средств не позволяют обеспечить оказание качественной медицинской помощи населению на базе сельских лечебно-профилактических учреждений. Особенности жизнедеятельности жителей сельских территорий приобретают особую значимость в охране и сохранении здоровья сельского населения, вместе с тем, в отечественной научной литературе отмечается ограниченное количество исследований по совершенствованию организации им первичной медицинской помощи, в том числе скорую и неотложную медицинскую помощь.

**Цель исследования** исследовать состояние здоровья, организацию медицинской помощи и разработать мероприятия по оптимизации первичной медико-санитарной и скорой медицинской помощи сельскому населению Южно-Казахстанской области.

**Методы исследования.** Для оценки качества организации первичной медико-санитарной помощи сельскому населению по разделу скорая медицинская помощь были использованы отчетные данные ф. №40 «Отчет станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи)» Сары-Агашской районной станции скорой медицинской помощи за 2009-2012 годы. Для клинико-статистической характеристики сельских жителей, вызвавших скорую медицинскую помощь, были анализированы карты вызова скорой медицинской помощи. На сплошной совокупности были определены динамика вызова скорой медицинской помощи по месяцам года, на выборочной совокупности, отобранной механическим методом, было изучено распределение вызвавших скорую помощь по полу и возрасту, поводу и времени вызова, времени доезда, по результатам вызова и другим признакам, учитываемым картой вызова скорой медицинской помощи. Объем наблюдения составил 2550 вызовов. На первом этапе исследования была дана объективная оценка объему, структуре и

качеству организации службы скорой медицинской помощи (СМП) Сары-агашского района на основе изучения динамики основных показателей функционирования за период 2009-2012годы. В начале проведен анализ кадрового состава. В этой связи определялись не только количество и структура медицинского персонала (врачи, фельдшера, медицинские сестры), но и их качественный состав - стаж работы по специальности, квалификационные категории. Движение медперсонала оценивалось показателем текучести кадров. Далее, результирующим звеном этого этапа исследования служила оценка лечебно-диагностической деятельности станции.

Как известно, основным показателем достижения цели для станции СМП являются частота смертельных исходов, поскольку учет других исходов не соответствует сфере деятельности станции. Дополнительными показателями служат - досуточная летальность и доля летальных исходов до прибытия бригады скорой помощи. Динамика показателей этого комплекса оценивается однозначно: рост равнозначен ухудшению, снижение - улучшение результатов. Описанный комплекс показателей является основополагающим, но для управления он недостаточен. Они не указывают, чем именно обусловлен тот или иной их уровень. Для этого необходимо привлечь показатели использования средств СМП. Ключевыми из них являются среднее время ожидания обслуживания и обеспечение диагнозов. Вокруг этого показателя группируются точность предположения диспетчера, нагрузка диспетчера, обеспечение повода, нагрузка бригад и равномерность нагрузки бригад.

Вокруг показателя среднего времени ожидания обслуживания группируются среднее время передачи вызова, доезда, транспортировки, возврата, средняя нагрузка и коэффициент занятости бригад, равномерность нагрузки бригад, частота использования радиостанции. Четвертый комплекс показателей характеризует работу бригад, это частота направления больших на госпитализацию, частота отказов в госпитализации, частота несовпадения диагнозов скорой помощи и лечебно-медицинских организаций, куда доставляются больные, а также время пребывания у больного. Пятый комплекс отражает взаимодействие диспетчеров и выездных бригад с руководством станции. Это частота выявления дефектов обслуживания, структура причин дефектов, этап дефекта и их последствия. Шестой комплекс характеризует эффективность работы руководителей. Сюда входят динамика результатов деятельности и дисперсия результатов, поучаемых однородными объектами управления. Седьмой и последний комплекс показателей характеризует взаимодействие РСМП с другими медицинскими организациями города. Сюда входят общая доля вызовов в медицинские организации, частота вызовов в стационары для оказания медицинской помощи, чистота вызовов к хроническим больным, состоящим на диспансерном учете, частота и структура конфликтов с МО.

Использование данной системы показателей для управления станцией СМП в Сарыагашского района течение 10 лет позволило выделить комплекс показателей, обеспечивающий эффективность управления. В работе в динамике рассматриваются показатели ССМП в целом, по профилям бригад (Д - детская реанимационная, Е - педиатрическая, К - кардиологическая, Л - линейная, Р - анестезиолого-реанимационная) и по отдельным нозологическим группам: обращаемость населения за СМП, среднесуточная нагрузка на бригаду; оперативность выезда бригад на вызов; уровень диагностики по количеству направленных на госпитализацию, из них госпитализированных, несовпадению диагнозов; точность предположения диспетчера «03»; профильность выезда бригад по поводу; догоспитальная летальность и успешные реанимации. Показатели рассчитывались на сплошном массиве всех вызовов за год. Все показатели деятельности сравнивались с аналогичными по структурным подразделениям, различным профилям бригад за 2009-2012 годы. На втором этапе исследования проводилась субъективная оценка деятельности ССМП, изучалось мнение пациентов и врачей районной больницы и поликлиник, куда идет основной поток госпитализации больных и пострадавших бригадами ССМП Сары-Агашского района.

Основные научные результаты исследования. Организация скорой медицинской помощи характеризовалась обслуживанием вызовов в основном от населения близлежащих к районному центру населенных пунктов, среднесуточной нагрузкой на фельдшерскую бригаду –  $22,9 \pm 5,6$  выездов, что значительно выше республиканского показателя ( $11,5 \pm 0,7$  выездов) ( $t=2,8$ ;  $p<0,008$ ), большей частью вызовов (60,6%) от лиц трудоспособного возраста, госпитализацией в ЦРБ 5,1% пациентов. В течение года было зарегистрировано 0,168 вызова на 1 жителя к фельдшерам медицинских пунктов (МП) для оказания скорой и неотложной медицинской помощи, в том числе 12,3% вызовов было к детям, каждое третье обращение за медицинской помощью (33,1%) было у лиц пожилого возраста. Поводами вызовов фельдшера в 55,4% случаев оказались заболевания и в 44,6% – травмы. Средний возраст жителей, вызвавших скорую медицинскую помощь, составил  $51,2 \pm 0,1$  года, обратившихся к фельдшерам по поводу оказания скорой медицинской помощи –  $59,2 \pm 0,4$  года ( $p<0,01$ ).

Социологический опрос показал, что 56,1 из 100 опрошенных удовлетворены работой скорой медицинской помощи. Из оценивших неудовлетворительно отметили низкий уровень квалификации врачей и фельдшеров, невнимательное отношение персонала к больным. Неудовлетворенность организацией медицинской помощи респонденты обосновали отсутствием врачей-специалистов (65,3 из 100 опрошенных). Основные причины обращения скорой медицинской помощи (СМП) формируются в зависимости от возраста пациентов. Так, в возрастной группе 0-14 лет преобладают острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)



и болезни органов пищеварения, в возрастной группе от 18-60 лет-болезни кровообращения и органов пищеварения, травмы и отравления, болезни органов дыхания, в возрастной группе свыше 60 лет – болезни кровообращения и органов пищеварения. Результаты выполненных нами исследований показали, что в условиях региона с высокой плотностью населения наиболее оптимальная организационная форма экстренной помощи на догоспитальном этапе в сельской местности – это районные станции СМП с квалифицированным и врачебными кадрами и самостоятельные её пункты в сельских врачебных участках, укомплектованных фельдшерами. Вызовы по неотложной медицинской помощи (НМП) будут обслуживаться создаваемыми пунктами НМП при районных поликлиниках и сельских врачебных амбулаториях.

Обоснование вышеперечисленных организационных форм СМП и НМП учитывало такие благоприятные факторы, как крупные по численности населения сельских районов (100-350 тыс. человек в 50 % всех районов Южно-Казахстанской области), малые, средние (16,3 км) и средневзвешенные (11,1 км) радиусы, небольшие по территории сельские районы (около 0,9 тыс. км<sup>2</sup>), наличие надежной телефонной связи и дорог с твердым покрытием между районным центром и населенными пунктами, а также реализуемое строительство широкой сети сельских врачебных амбулаторий. На станциях СМП крупных сельских районов (100 тыс.человек и более) наряду с общелинейными врачебными и фельдшерскими бригадами следует организовать врачебные и специализированные бригады интенсивной терапии.

Совместно с математиками, применяя теорию массового обслуживания и современную электронно-вычислительную технику, мы рассчитали потребность населения сельских районов в выездных бригадах СМП, причем эти расчеты осуществлены в 2 вариантах организации экстренной помощи на догоспитальном этапе. 1-й вариант предусматривал определение потребности районных станций в выездных бригадах с обслуживанием вызовов как по СМП, так и по НМП, т.е. единой службой. Проведение расчетов показали, что в среднем в сельском районе с населением 100 тыс.человек станция СМП должно иметь 9 выездных бригад (1,13 бригады на 10 тыс.населения), в том числе 5 линейных врачебных для взрослых и 1 фельдшерскую, 2 общеврачебных, 1 бригаду интенсивной терапии. 2-й вариант предусматривал определение потребности в выездных бригадах для оказания только СМП исходил из перспектив оказания НМП амбулаторно-поликлиническими учреждениями. Вследствие этого потребность в общелинейных бригадах для взрослых уменьшится на 60 %, а в общеврачебных – на 50 % по сравнению с 1-м вариантом. Общее количество выездных бригад, сократится с 9 в среднем сельском районе до 5 бригад (0,6 бригады на 10 тыс. населения): 2 общелинейные врачебные и 1 фельдшерская, 1 общеврачебная, 1 бригада интенсивной терапии.

Для удовлетворения потребности учреждений экстренной внебольничной помощи во врачебных кадрах при 1-м варианте обслуживания в среднем сельском районе нужно иметь 39,4 врача на 10 тыс. населения. При 2-м варианте организации экстренной помощи на догоспитальном этапе на станции СМП среднего сельского района потребность во врачах уменьшается почти в 2 раза (до 20,4 или до 2,5 врача на 10 тыс. населения). При этом почти на 45 % сокращается количество выездных фельдшеров СМП и санитарных автомашин. По результатам выполненных исследований установлено, что на 10 тыс. населения района в среднем за 1 сутки потребность жителей в экстренной помощи составляет 5,4 вызова СМП и 4,6 вызова НМП. На 10 тыс. городского населения это потребность в среднем 1 сут – 5,4 вызова СМП и 5,2 – НМП, а для сельского населения соответственно, 5,3 и 4,1 вызова.

Полученные научные результаты показали, что большое количество вызовов поступает от больных трудоспособного возраста, проживающих в районном центре и на территории приписного участка. Пациенты отдаленных населенных пунктов реже вызывают скорую помощь и чаще обращаются в МП и сельскую врачебную амбулаторию (СВА). Учитывая значительную среднесуточную нагрузку на бригаду и достаточное оснащение районного отделения скорой медицинской помощи автомобилями по нацпроекту «Саламаты Казахстан», целесообразно увеличить число выездных бригад (до 2), а также дежурные бригады могут располагаться на территории участковых больниц или СВА и получать вызова по радиосвязи, телефону. Такая организация значительно приблизит скорую помощь к населению. Медико-социальная характеристика сельских жителей, вызвавших скорую медицинскую помощь, должна быть положена в основу планирования скорой, амбулаторно-поликлинической и стационарной медицинской помощи сельскому населению. Изучение организации скорой медицинской помощи сельскому населению позволило разработать мероприятия по совершенствованию амбулаторно-поликлинической и стационарной медицинской помощи населению.

**Выводы.** 1. Потребность жителей крупного административного района ЮКО ( на примере Сары-Агачского района) в экстренной помощи в расчете на 10 тыс. населения в среднем за 1 сутки составляет 5,4 вызова СМП и 4,6 вызова НМП. 2. Наибольшее количество вызовов поступает от больных трудоспособного возраста, проживающих в районном центре и на территории приписного участка. Пациенты отдаленных населенных пунктов реже вызывают скорую помощь и чаще обращаются в МП и сельскую врачебную амбулаторию (СВА) 3.Для оптимизации деятельности службы дежурные бригады СМП необходимо располагать на территории участковых больниц или СВА и передачу вызовов организовать по радиосвязи, телефону.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шинтемирова Г.Ж., Халмуратов С.А., Екибаева М.Б., Илешев М.М. Развитие АСУ диспетчерской службы станции скорой медицинской помощи// Совершенствование службы скорой и неотложной медицинской помощи в Республике Казахстан: Материалы научно - практической конференции (16 - 17 сентября). - Астана, 2004. - С. 3 - 4.
2. Джусипов А.К., Лигай З.Н. Артериальная гипертензия: определение, классификация и тактика лечения / / Материалы международной конференции «передовые технологии в деятельности организаций медицинского центра управления делами президента Республики Казахстан», посвященной 10-летию независимости Республики Казахстан, Астана, 2001, С. 77-79
3. Шипова В.М., Ситникова О.Ю. Объем и характер скорой медицинской помощи городскому и сельскому населению (на примере Ногинского района Московской области) // Бюлл. национального НИИ общественного здоровья. - 2006. - Вып. 1. - С. 40-42.
4. Клименко Г.Н. Совершенствование скорой медицинской помощи //Здравоохранение Казахстана, 1983,№9, С. 3-5
5. Верткин А.Л. Тактика ведения и скорая медицинской помощи при неотложных состояниях: Руководство для врачей, под. Ред. А.Л. Верткина. Астана, 2004, С. 8-107.
6. Диканбаева С.А., Назирова Н.И., Сулейменова Б.А. Состояние и проблемы службы скорой медицинской помощи в Республике Казахстан//Совершенствование службы скорой и неотложной медицинской помощи
7. помощи в Республике Казахстан: Материалы научно - практической конференции. - Астана, 2004. - С. 3 - 4.

#### Түйін

Алғашқы медициналық-санитарлық көмекке жататын жедел медициналық жәрдемді ауыл тұрғындары үшін жетілдірудің әлеуметтік маңызы үлкен. Бұл қызметті жетілдірудің бір жолы жедел жәрдем көрсететін дәрігерлерге деген сұранысты нақты анықтап, бригадалардың жұмысын жетілдіруге бағытталған ұйымдастырушылық шаралардың ғылыми негізі жасалуы тиіс.

Кілтті сөздер: алғашқы медициналық санитарлық көмек, жедел медициналық жәрдем, кезек күттірмейтін медициналық көмек, ауылдық тұрғындар, дәрігерлік сұраныс, дәрігерлер бригадасының жұмысын жетілдіру.

#### Annotation

First medical sanitary aid and its main section like ambulance medical aid for rural area population need development, which have significant social importance. One way of this work is determination of need for medical staff, who relieves ambulance medical aid, and development of ambulance medical aid.

Key words: First Medical Sanitary aid, Ambulance medical aid, Emergency medical aid, rural population, the need for medical staff, optimization of doctor's brigade work.

УДК 574

#### **ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПОВЕДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Р.Х. Халилова*

*Филиал Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова в г. Ташкенте,  
Республика Узбекистан*

#### **АННОТАЦИЯ**

Показано, что поведение человека меняется с проникновением в его организм химических веществ при курении, употребления наркотиков и алкоголя. В тоже время добровольные экологические факторы воздействуют на окружающую среду, загрязняя её и неблагоприятно на нее воздействуя. Рассмотрены причины курения, употребления наркотиков и алкоголя и рекомендованы пути по его пресечению.

Ключевые слова: добровольные экологические факторы, химические вещества, качество природной среды, неблагоприятное воздействие, поведение человека.

Здоровье населения характеризуется уровнем развития общества, одним из показателей которого, является сохранение качества окружающей среды. Антропогенная деятельность совместно с природными

процессами, снижает качество почвы, атмосферы, воды, загрязняя их примесями, среди которых множество химических веществ. В среде этих источников загрязнения природной окружающей среды процессы курения, наркомании и алкоголя занимают немаловажное значение. По официальным данным, более 1,3 млрд населения планеты курят, более 1 млрд человек употребляют наркотики. С ними неизменно связана другая глобальная проблема - алкоголизм, тенденция увеличения потребления которой в мире стабильно. Если воздействия химических веществ окружающей среды мало зависят от отдельного человека, то химия курения, наркотиков и алкоголя воздействуют на него по его «доброй» воли. В результате человечество подвергает себя воздействию химических факторов, которые следует называть добровольными. Вещества, поступившие в организм человека, оказывают неблагоприятное воздействие на него. Наиболее опасны из них те, которые вызывают изменения в клетках мозга, и как следствие этого – в поведении человека. Изучением закономерностей развития и поведения человека в системе его взаимодействия с окружающей средой занимается направление науки экологии, получившее название экологической психологии.

**Целью настоящей работы** явилось исследование взаимосвязи поведения человека с поступлением в его организм химических веществ, в процессе курения, употребления наркотиков и алкоголя и анализ воздействия на окружающую среду экологических факторов.

**Методология исследования.** Исследования базировались на принципах системы устойчивого развития современного общества, решениях Правительства Узбекистана по экологическим проблемам и обеспечению экологической безопасности в стране, методах системного анализа и проведения теоретических исследований. В качестве изучаемой системы рассматривались подсистемы «курение-поведение человека - окружающая среда», «наркотики - поведение человека- окружающая среда», «алкоголь - поведение человека - окружающая среда». Исследования выполнялись в рамках программ Министерства здравоохранения и Государственного комитета по охране природы республики.

**Результаты и их обсуждение.** В табачном дыме содержание химических веществ зависит от природы табака, способа его обработки (вяления, сушки и т.п.), от сортности готового продукта и др.

Таблица 1 - Химические факторы воздействия на курильщика

Наименование факторов	Воздействия на организм человека
Табачный дым (при массе табака 20 г средней крепости) содержит [1]: не менее 1 г табачного дегтя; 0.0012 г синильной кислоты; около 0,0012 г сероводорода; 0.22г пиридиновых оснований; 0.18 г никотина; 0.64 г аммиака; 0.92 г оксида углерода.	табачный деготь в легких оседает вязким слоем; всасываясь из легких в кровь, могут накапливаться и отравлять организм; нарушает использование организмом кальция, способствуют повышению давления и вызывает болезни сердца, кровь альвеолярных капилляров насыщается угарным газом, который, соединяясь с гемоглобином, образует 2-5% карбоксигемоглобин; нарушается усвоение кислорода организмом и тем самым нормальное течение дыхания и т.д.

Из таблицы 1 видно, что табачный дым это смесь химических веществ. Табачный деготь содержит свыше 1000 химических веществ, в числе которых раздражители и не менее 60 известных канцерогенов. Никотин это наркотик, вызывающий сильнейшее привыкание, быстро всасывается из легких в кровь, достигая головного мозга за 7 секунд. Оксид углерода, один из составляющих этой смеси даже в сравнительно малых количествах, может вызвать нарушения поведения, не ощутимые для самого человека [2]. Наряду с этим следует учесть доказательство ученых, что смесь загрязняющих веществ сильнее влияет на поведение, чем отдельная примесь. Процесс курения воздействует на окружающую среду. При условии, что курильщик выкуривает 1 сигарету в день, например, в городе А, где число курильщиков составляют 968 тысяч, в течение года в городской среде рассеивается более 353 тонны табачного дегтя, оксида углерода – более 325 тонны и др.

Таблица 2 - Факторы воздействия курения на природную окружающую среду (ПОС)

Воздействия на ПОС	Наименование экологических факторов
почвенную	окурки; слюна, которую сплевывают курильщики; отходы табачного производства и т.п.
воздушную	табачный дым; выбросы табачного производства и т.п.
водную	отходы табака; стоки табачного производства и т.п.

Табачный дым вызывает у не курящих людей головокружение, тошноту, аллергию, расстройство сна, раздражительность, нервоз и др. Наркомания, как и курение, входят в число глобальных проблем человеческой цивилизации. С целью наркотического действия человек вводит в организм химические вещества.

Среди наркотиков, употребляемых сегодня, на первом месте героин. Наркотическое опьянение под влиянием психостимуляторов влияет на человеческую психику. Он становится раздражительным, гневным. Смена его настроения происходит мгновенно и без причины, становится то замкнутым и нелюдимым, то - до неприличия весел. Периодов угнетенности и плохого настроения с каждым месяцем приёма героина становится всё больше. В эмоциональных реакциях он или плачет, или через секунду радостно смеется. Его ярость становится безудержной. На людей, он может полезть с кулаками, без всякого видимого повода. На втором–четвертом году приёма наркотиков, возрастает вероятность серьёзных изменений психики: галлюцинаций и других обманов восприятия, бреда, эпилептических припадков.

С точки зрения психического состояния человека, героиновая наркомания заканчивается глубоким слабоумием. Это период, в котором нервная система вообще не способна выполнять свои функции без героина. Только дожить до этого периода удаётся единицам. Большинство умирает гораздо раньше [3]. Ярко выраженный глобальный характер и у алкоголизма. По данным международной статистики, смертность от злоупотребления алкоголем стоит на третьем месте в мире после смертности от сердечно-сосудистых и раковых заболеваний. В спиртных напитках содержатся аллергены. Для понимания природы связи между поведением и химической средой очень важно определить дозы воздействия. Всего 90 мл алкоголя в день или одна пьянка во время беременности могут вызвать алкогольный синдром [4]. Средней возраст юных наркоманов, как и начинающего курильщика, находится в пределах 13 лет [2, 5].

Таблица 3 - Причины экологических факторов и следственная связь между ними и поведением людей.

Причины добровольных экологических факторов	Последствия влияния причин на молодых людей
Внутрисемейные: подросток не может изменить среду своего обитания и общения; внутренняя система ценностей ещё не сформировалась; он не верит родителям; его душа начинает чувствовать некую тайну;	поиск новых авторитетов, которые с его точки зрения способны разделить с ним тайну и боль становления собственного «я»; он пойдет за человеком, который пообещает ему «лекарство» от этой душевной боли;
Социальные: молодым людям кажется, что борьба за существование в реальном мире бессмысленна, не имеет ценности...; пустота человеческой души;	создают собственную культуру без связи с традицией, без искусства, без желания создавать, что бы то ни было; такая «культура» непонятна взрослым; в сознании подростка мысль пытается заполнить вакуум души искусственными наполнителями;
Личностные: объяснение в тайниках человеческой психики; ощущения новизны.	ощущение чувства «всемогущества» и новых ярких впечатлений.

Ученые установили, что поведение человека под воздействием добровольных экологических факторов спонтанное и необдуманное. Это объясняется тем, что под их действием истощается кора головного мозга, особенно та ее часть, тот самый тончайший и сложнейший механизм, который позволяет человеку осознавать себя, контролировать свои поступки, выделять себя из окружающей среды, которая отвечает за принятие человеком тех или иных решений [2, 3, 6]. Люди, находящиеся под их влиянием совершают преступления, на автомобильных дорогах происходят аварии и свершаются множество других печальных событий. Пути пресечения добровольных экологических факторов. Ни одно общество не смогло полностью устранить опасности для здоровья человека, проистекающие от известных и новых условий окружающей среды. Выявить опасности добровольных экологических факторов легче, чем устранять их. Пути к решению глобальных проблем современности курения, наркомании и алкоголизма в экономике, политике государства, образа жизни и взаимоотношений людей с их естественным окружением. Меры против курения, наркомании и алкоголизма могут определяться внутренними факторами и внешними.

Внутренние факторы: темперамент (способность психики к эмоциональному и психическому регулированию, динамики и слабости человека); воля (непосредственно как сила личности, которая может противостоять против тяги к курению, употреблению наркотиков и алкоголя); направленность и мотивация (направляющие аспекты деятельности человека, его сферы интересов и устремлений); интеллектуальный фактор (привычки, опыт, знания и умения). Некоторые внешние меры, можно показать на примере борьбы с курением: пример некурящего отца лучше всех убедит в ненужности и вреде курения; законодательные акты об ограничении процесса курения (Республика Узбекистан); путем повышения зарплаты некурящим (Англия, Лейленд); штраф жителей на 50 рупий (Индия, деревня Хундер); банан в обмен на сигарету (Ирландия); запрет на работу на предприятиях электронной промышленности (США); прибор «никостоп», который воздействует на нервные окончания в мочке уха и может избавить человека от курения (Япония); пепельницы, при стряхивании пепла в которые раздается очень неприятный кашель (Германия) и ряд других.

**Выводы.** Алкоголизм, наркомания, курение порождают нравственную и физическую деградацию

человека и общества. Знания о процессах трансформации изменений химической среды, влияющих на биохимию организма человека и на его поведение, приводят к выводу о необходимости реального и оперативного регулирования состояния среды и пресечения причин добровольных экологических факторов. Считаем главным, что не следует отталкивать людей, которые находятся под воздействием добровольных экологических факторов, пусть они чувствуют нашу поддержку, внимание. Поможем им поверить в будущее без табака, наркотиков и алкоголя.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Табачное зелье: Сборник. - М.: Знание, 2000. - 64 с.
2. Мышкин В. Попытка № 48 // Men's Health. – 2001, № 4. – С.72-74
3. Белогуров С.Б. Популярно о наркотиках и наркоманиях. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб: «Невский Диалект», 2000.- 48 с.
4. Кузнецова А.А. Влияние алкоголизма родителей на социальное и личностное развитие детей. – Орел: Орел ГТУ. 2005.-103 с.
5. Баландин А., Баландина Л., Джанибеков В. Самые опасные наркотики. М.: Знание, 2008.- 52с.
6. Заиграев Г. Г. Борьба с алкоголизмом. – М.: Мысль, 1996.-58 с.

#### **РЕЗЮМЕ**

Влияние экологических факторов на поведение человека

Р.Х. Халилова

Филиал Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова в г. Ташкенте, Республика Узбекистан

Показано, что поведение человека меняется с проникновением в его организм химических веществ в процессе курения, употребления наркотиков и алкоголя. В тоже время добровольные экологические факторы воздействуют на окружающую среду, загрязняет её и неблагоприятно на нее действуют. Рассмотрены причины курения, употребления наркотиков и алкоголя и рекомендованы пути по его пресечению.

Ключевые слова: добровольные экологические факторы, химические вещества, качество природной среды, неблагоприятное воздействие, поведение человека.

#### **SUMMARY**

Impacts of the voluntary ecological factors on the person's action

Khalilova R.

Moscow State University named by M.V.Lomonosov. Tashkent branch. Uzbekistan

It was shown that the person's action to change with into in his organism chemical materials to smoke, in use narcotic and alcohol. At the same time of the voluntary ecological factors impacts on the environment, pollutionly and negativly activity on it. Look on the risks of smoking, use narcotic and alcohol and was recommend the methods of cheat its.

Key words: voluntary ecological factors, chemical materials, natural environment qualite, person's action, negative impacts.

УДК 613.2:61

#### **РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ, КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ**

*Н.К.Тузельбаев*

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

#### **РЕЗЮМЕ**

Питание является основной формой взаимодействия организма с окружающей средой. Рациональное питание подразумевает наличие в пищевом рационе белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ в соответствии с потребностями в зависимости от возраста, пола, массы тела, условия труда.

Соблюдение рациональной питания способствует сохранения здоровья и работоспособности.

Ключевые слова: рациональное питание, диетотерапия, пищевой рацион, условия труда, минеральные вещества.

Современная медицина достигла значительных успехов в профилактике и лечении заболеваний человека. Однако, как бы ни были совершенны новейшие методы медицинской помощи, решающее значение для их эффективности имеют реакция организма, жизненные силы больного, которые определяют успех терапии. Для повышения иммунобиологических реакций организма и репаративных процессов, нормализации функциональных способностей органов и систем в комплексном лечении обязательным и важным компонентом является фактор рационального питания больного человека. Общеизвестен вред, который наносит организму неправильное питание. Оно является причиной множества заболеваний или, по крайней мере, способствует их развитию. К данной теме можно привести афоризм Гиппократ, не утративший своего значения и до настоящего времени, - «Наши пищевые вещества должны быть лечебными средствами, а лечебные средства – пищевыми веществами».

В Салернском кодексе здоровья приводится еще одно весьма поучительное высказывание Гиппократ: «Высший закон медицины – диету блюсти неуклонно: будет лечение плохим, коль забудешь, леча, о диете. Сколько, когда, почему, где, как часто и что применимо – все это должен предписывать врач, назначая диету».

Слово «диета», означавшее в Древней Греции «Образ жизни, режим питания», после многократной трансформации от изначального *die, dies* (день) в настоящее время трактуется как «рацион и режим питания, назначаемые больному» [1]. Соответственно наука о питании человека и животных нутрициология включает сейчас разделы: диететику (диетологию), которая изучает питание человека здорового и больного, а также разрабатывает основы рационального питания и методы его организации, диетотерапию (лечебное питание), т.е. «метод лечения, заключающийся в применении определенной диеты». Диетотерапия основывается на данных физиологии питания и пищеварения, современных представлениях об обмене белков, жиров, углеводов, воды, минеральных элементов, витаминов. Важное значение для диетотерапии имеют различные способы кулинарной обработки продуктов [2].

При применении лечебного питания следует учитывать этиологию, патогенез заболевания, клинические данные, особенности влияния составных частей пищи, отдельных блюд и пищевых рационов на течение патологического процесса. С другой стороны, надо иметь в виду характер измененных физико-химических свойств и биологического действия, пищи, возникающих под влиянием кулинарной обработки. Питание больного должно осуществляться под контролем врача. К сожалению, в настоящее время, учению о правильном питании больного человека в системе медицинского образования не уделяется должного внимания. В высших медицинских учебных заведениях диетотерапия как предмет не преподается. У преподавателей, проводящих лекций и практические занятия по курсу внутренних болезней, недостаточно знаний по диететике. Между тем студенты медицинского вуза в процессе обучения должны получать необходимые сведения по диетотерапии. Врач независимо от специальности должен иметь представление о лечебном питании. Давно известно, что здоровье во многом зависит от правильно организованного питания. «Надо поставить дело так, чтобы каждый человек смолоду заботился о своем физическом совершенствовании, обладая знаниями в области гигиены и медицинской помощи, вел здоровый образ жизни».

Значительная часть стационарных больных после лечения продолжает долечиваться дома, и это всегда связано с определенном режимом питания. Невыполнение предписанной диеты, а иногда даже эпизодические нарушения могут проявляться обострением, рецидивом болезни. В специальной литературе часто приводят высказывание академика И.П.Павлова: «Если чрезмерное и исключительное увлечение едой есть животность, то всякое невнимание к еде есть неблагоприятное. И истина здесь, как повсюду, лежит в середине». С этой мыслью сродни и афоризм, родившийся в пору расцвета Римской империи: «Пища, питье, сон – пусть все будет умеренным». В те же давние времена люди интуитивно пришли к выводу о целесообразности простой, натуральной пищи. Из древнего мира дошла до нас и другая фраза: «От яиц – до яблок». У богатых римлян было принято начинать обед куриным яйцом и заканчивать яблоком.

Питание считается рациональным, если оно обеспечивает потребность в пластических («строительных») веществах, восполняет без избытка энергетические затраты, соответствует физиологическим, биохимическим возможностям организма человека, а также содержит все другие необходимые для него вещества: витамины, макро-, микро- и ультрамикроэлементы, балластные вещества, свободные органические кислоты и ряд других биополимеров. В переводе с латыни слово «рацион» означает суточная порция пищи, а слово «рациональный»- разумный, целесообразный. Рациональное питание можно и должно рассматривать и как естественно обусловленное взаимоотношение человека со средой обитания. Но от всех агентов внешней среды пища отличается тем, что, попав извне в организм, становится внутренним, специфическим для него фактором. Одни элементы, составляющие этот фактор, превращаются в энергию физиологических функций, другие – в структурные формации органов и тканей.

Каждому этапу развития общества, его экономики и медицины соответствовали свои представления о сбалансированном питании. Современная концепция сбалансированного питания разработана учеными бывшего Советского Союза под руководством и при участии академика России А.А.Покровского. Согласно этой

концепции взрослому здоровому человеку (безусловно, с какими-то умеренными отклонениями) ежесуточно необходимы: 1750-2200 мл воды, 70-90 г белков (50 г животного и 20-40 г растительного происхождения), 400-500 г углеводов (400-450 г крахмала и в среднем 50 г легкоусваиваемых сахаров), 2 г свободных органических кислот, 80-100 г жиров (20-25 г растительного и 60-75 г животного происхождения), 0,3-0,6 г холестерина, 5 г фосфолипидов, 800-1000 мг кальция, 1000-1500 мг фосфора, 4000-6000 мг натрия, 2500-5000 мг калия, 5000-7000 мг хлоридов, 15 мг железа, 300-500 мг магния, 10-15 мг цинка, 5-10 мг марганца, 2,0-2,5 мг хрома, 2 мг меди, 0,1-0,2 мг кобальта, 0,5 мг молибдена, 0,5 мг селена, 0,5-1,0 мг фторидов, 0,1-0,2 мг йодидов, 70-100 мг витамина С, 25 мг витамина Р, 1,5-2,0 мг витамина В1, 2,0-2,5 мг витамина В2, 2-3 мг витамина В6, 15-25 мг витамина РР, 0,2-0,4 мг фолиевой кислоты, 0,002-0,003 мг витамина В12, 5-10 мг витамина В3 (пантотеновой кислоты), 0,15-0,30 мг витамина Н (биотина), 1,5-2,0 мг различных форм витамина А, 100-400 международных единиц (МЕ) различных форм витамина Д (для детей), 2-6 мг различных форм витамина Е, 2 мг различных форм витамина К, 500-1000 мг хлорида холина, 500-1000 мг инозита, 0,5 мг липоевой кислоты.

Таким образом, сбалансированный суточный пищевой рацион взрослого среднестатистического человека должен в среднем включать 1900 мл жидкости (в питье, в блюдах и в «сухих» продуктах), 90 г белков, 90 г жиров, 450 г углеводов, 0,1 г витаминов, 20 г минеральных веществ, микроэлементов и ультрамикроэлементов. Всего для полного удовлетворения потребностей организма человека необходимо более 600 различных веществ, в том числе 8 незаменимых и 10 заменимых аминокислот. При больших и тем более чрезмерных физической или умственной нагрузках потребность в одних нутриентах возрастает, в других снижается. Меняются потребности организма и при некоторых болезнях.

Энергетические затраты подростков примерно на 1700 килокалорий больше, нежели детей в возрасте от 1 года до 3 лет. А суточный пищевой рацион людей в возрасте от 28 до 39 лет при прочих равных условиях в среднем должен содержать энергии на 200 килокалорий больше, чем рацион 40-60-летних людей [3]. Теперь напомним об основном смысле упоминавшихся понятий – биологическая и пищевая ценность питания. Биологическую ценность пищи прежде всего определяют особенности участия каждой из входящих в нее аминокислот в синтезе собственных белков организма, а также особого вида активность входящих в нее высоконасыщенных жирных кислот и витаминов.

Пищевая ценность продуктов – понятие более широкое. Здесь учитываются и энергетическая ценность (энергия) продукта, и содержащиеся в нем органические биополимеры, и неорганические вещества, и даже вкусовые качества. Наиболее распространенные величины учета пищевой ценности – это грамм или миллиграмм данного нутриента в 100 г съедобной части продукта. Энергию продуктов в популярной печати чаще принято оценивать в килокалориях, в специальной печати – в килоджоулях (1 ккал равна 4,18 кДж). Прежде чем перейти к конкретному разговору о составляющих наш рацион ингредиентах, приведем еще одну цитату из А.А.Покровского, свидетельствующую о его отношении к арифметическим критериям концепции сбалансированного питания: «Значение приведенных цифр заключается не только в абсолютных величинах, но главным образом в определении оптимальных для усвоения соотношений отдельных пищевых веществ... При этом важно понять, что вредна не только недостаточность отдельных эссенциальных (незаменимых.-З.Э.) факторов, но опасен и их избыток, включая избыточное количество как калорий, так и отдельных веществ».

Полемизируя по тому же поводу с другим видным ученым-нутрициологом, профессором К.С. Петровским, академик А.А.Покровский также подчеркивал: прежде чем предлагать человеку усредненно сбалансированный пищевой рацион, необходимо еще и еще раз выяснить его индивидуальные возможности, особенности его образа жизни. Ведь главным требованием к рациональному, сбалансированному питанию было и остается не переедать: энергия пищи не должна превышать энергетических затрат. Все эти открытия вносят свой вклад и в концепцию сбалансированного питания.

## Summary

Nutrition is the most important factor for a healthy lifestyle

N.K. Tuzelbayev

The international Kazakh-Turkish university of H.A.Yasavi, Shymkent

Of Food is the main form of the body's interaction with the environment. Rational nutrition podrazuevaemyh available in the diet of proteins, fats, carbohydrates, vitamins, minerals, in accordance with the needs depending on age, sex, body mass index, provided the labour. Observance of good nutrition promotes health and efficiency.

## Түйін

Тиімді тамақтану – салауатты өмір салтының маңызды факторы

Н.К.Түзелбаев

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті, Шымкент қаласы

Тамақтану ағза мен қоршаған ортаның өзара қатынасының негізгі белгісі болып табылады. Тиімді тамақтану адамның жасына, жынысына, дене салмағына, еңбек жағдайына байланысты тағам рационында

белоктар, майлар, көміртектер, дәрумендер және минералды заттектердің қажетті мөлшерде болуымен түсіндіріледі. Тиімді тамақтану денсаулықты және еңбекке қабілеттілікті сақтауға ықпал етеді.

УДК 616-082-084(1-22)

## **СОВРЕМЕННЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

*М.А.Таскынова., А.К.Бегембетова., Т.А.Алимова, Г.У.Жиенбаева*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*  
*ШФАОЖГМК, г. Шымкент*

### **РЕЗЮМЕ**

Основными причинами тормозящих развитие сельского здравоохранения и диспансеризации населения являются не эффективность существующих методов и форм организации медицинской помощи, несоблюдение населением позитивных факторов образа жизни и низкая медицинская активность сельских жителей и врачей амбулаторно-поликлинических учреждений по вопросам диспансеризации и профилактики болезней.

Неблагоприятные социально-производственные и социально-гигиенические факторы оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья сельских жителей (1,2). В связи с этим большое значение приобретает разработка научных основ совершенствования диспансеризации населения, ее методологической и методической базы (3,4). Комплексная программа такого рода исследования позволяет получить на стыке различных научных знаний достоверную информацию о причинах, тормозящих развитие здравоохранения, выявить тенденции и перспективы повышения качества и эффективности медицинской помощи, т.е. системно рассмотреть все общее и частное, что характерно для развития диспансеризации в сельской местности в условиях густонаселенного региона республики (5). Профилактическая направленность сельского здравоохранения должна основываться на глубоком изучении образа жизни и состояния здоровья населения, оценке функционального состояния и адаптационных возможностей их организма в период, когда отсутствуют признаки заболевания, формировании медицинской активности в лечебно-профилактических учреждениях, создании для различных контингентов населения научно-обоснованных и эффективных программ диспансерного наблюдения.

В связи с тем, что недостаточно разработаны комплексная программа адаптации человека и связанная с ней проблема охраны и укрепления здоровья сельскохозяйственных работников, изучение адаптационных механизмов профилактики болезней, определение роли адаптации в сохранении и укреплении здоровья сельского населения и его диспансеризации становятся определяющими. Способность организма сельскохозяйственного труженика адаптироваться к условиям среды за счет использования своих функциональных возможностей и резервов сравнительно низка. Установленные величины оценок функциональных возможностей организма сельских жителей на следующие группы адаптации: люди с устойчивыми функциональными возможностями адаптации или практически здоровые; люди испытывающие состояние функционального напряжения или группа риска; люди с нарушениями функциональных возможностей или больные.

Эти группы адаптации характеризуют физическое, функциональное и психической благополучие организма человека. И могут быть использованы для оценки качества здоровья при диспансеризации сельского населения. Неудовлетворительная эколого-гигиеническая обстановка, многолетнее влияние на организм сельского труженика целого комплекса отрицательных факторов привели к снижению его адаптационных возможностей. В связи с этим одной из важнейших задач медицинских учреждений является защита сельского населения от влияния на него вредных факторов окружающей среды. При определении эффективности мероприятия по диспансеризации необходимо использовать результатов оценки образа жизни и медицинской активности сельского населения. Нами установлено, что коэффициент медицинской активности сельского населения оставляет 0,45 единиц, что значительно ниже медицинской активности (0,69) городских жителей.

Число профилактических посещений на одного сельского жителя в год составляет лишь в 0,7, а по поводу диспансеризации 0,2 единиц. Следовательно, одной из объективных потребностей современного этапа развития сельского здравоохранения является ориентация врачей и сельского населения на профилактику заболеваний, формирование здорового образа жизни, повышение культуры и качества медицинского образования. На этой основе предстоит глубокая разработка адекватных и эффективных методов оценки



деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений и отдельных врачей в условиях реформирования сельского здравоохранения. Вместе с тем для обоснования оптимальных форм и методов диспансеризации сельских жителей важно определить состояние и основные тенденции в повышении качества медицинской помощи. Результаты показывают, что только 25,4% сельских жителей удовлетворены регулярностью диспансерного наблюдения. Не удовлетворены организацией и качеством медицинской помощи на сельском врачебном участке – 73,6%.

Среди ведущих причин неудовлетворенности на первом месте очереди на приеме у врача, на втором месте – плохая организация работы сельских врачебных амбулаторий и больниц по профилактике, на третьем месте – формальное отношение врачей и среднего медицинского персонала к работе и пациентам. Около 76,2% опрошенных из 97 опрошенных участковых врачей сельского врачебного участка не удовлетворены знаниями по диспансеризации, полученными в ВУЗе, 63,9%(62) – в субординатуре, 61,8%(60) – в интернатуре и 55,7%(54) – в период повышения квалификации. Уровень неудовлетворенности врачей сельских врачебных участков качеством знаний в ВУЗе и в учреждениях поствузовского образования полученных по диспансеризации (в процентах и абс) n=97

Знания в области профилактики	В медицинском ВУЗе						В институтах повышения квалификации	
	В студенческом периоде		В субординатуре		В интернатуре		абс	в %
	абс	в %	абс	в %	абс	в %		
По первичной профилактике	61	62,8	63	64,9	57	58,7	42	43,3
По вторичной профилактике	59	60,8	52	53,6	41	42,3	44	45,4
По третичной профилактике	42	43,3	53	54,6	48	49,4	42	43,2
По вопросам формирования здорового образа жизни	64	65,9	62	63,9	53	54,6	52	53,6
По вопросам диспансеризации	74	76,3	60	63,9	60	61,8	54	55,6

Учет этих результатов позволил обосновать основные компоненты качества медицинского обслуживания и разработать систему подготовки врачей по проблемам профилактики и диспансеризации. Для управления диспансеризацией нами разработаны критерии оценки конечных результатов деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений сельской местности, которые позволяют оценивать в трех аспектах: медицинском, социальном и экономическом. Основными показателями медицинской эффективности диспансеризации разделены на положительно и отрицательно характеризующие состояния здоровья людей. К положительным отнесены индекс здоровья, движение диспансеризованных по группам здоровья, медико-социальная активность врача и сельских жителей, удовлетворенность сельского населения качеством медицинской помощи; к отрицательным-уровень заболеваемости хроническими неспецифическими болезнями, заболеваемость сверменной утратой трудоспособности, уровень и динамику инвалидности, общую смертность. Социальным критериям оценки эффективности отнесены средняя продолжительность предстоящей жизни, образ жизни, степень социально-трудовой адаптации, степень сохранения трудоспособности.

Экономическими критериями оценки диспансеризации отнесены уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности уровень инвалидности, общая смертность, средняя продолжительность жизни сельского населения. Результаты анализ деятельности, амбулаторно-поликлинических учреждений позволили установить основные причины, которые препятствуют коренной перестройке сельского здравоохранения и развитию диспансеризации населения среди них наиболее существенными являются: неэффективности существующих форм и методов организации медицинской помощи и диспансеризации сельского населения; низкая заинтересованность сельских акиматов в укреплении здоровья населения; отсутствие критериев оценки работы врача и материального стимулирования его деятельности по конечным результатам состояния здоровья сельских жителей; плохая материально-техническая оснащенность амбулаторно-поликлинических учреждений; несознательное отношение сельских жителей своему образу жизни и состоянию здоровья. Решение вышеизложенных медико-социальных проблем сельского здравоохранения и диспансеризации населения позволит коренной перестройке деятельности медицинских учреждений, формирования у сельского населения сознательного отношения к своему здоровью и здоровью окружающих, рационального использования ресурсов в здравоохранении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Красненков В.Л., Дербенев Д.П. Отношение населения к своему здоровью. Здравоохранение Российской Федерации. -1992. - №7. - С. 42-46.
2. Волков С.Р. Статистика здоровья населения. Показатели заболеваемости, инвалидности и физического развития населения // Главная медицинская сестра. – 2006. - №2. – С. 59-69.
3. Величковский Б. Т. Стратегия медицины в охране здоровья населения на пороге XXI века // Вестн . РАМН. – 2000. - №5. – С. 51-55.
4. Голева О. П. Здоровье сельского населения в условиях миграционных процессов
5. // Пробл. соц. гиги. здравооохр. и истор. мед. – 2002. - № 4. – С. 12-15.
6. Саурбаева Б.Д. Взаимосвязь показателей здоровья населения с деятельностью системы здравоохранения. //Актуальные вопросы формирования здорового образа жизни, профилактики заболеваний и укрепления здоровья: Тезисы международной научно-практической конференции. – Алматы. 2008. -№1 -С.33-34.

## Түйін

Ауыл тұрғындарына көрсетілетін медициналық көмек сапасы мен диспансеризацияның дамуын тежейтін негізгі себептердің қатарына амбулаторлық-емханалық көмекті ұйымдастыру әдістеріндегі кемшіліктер, тұрғындардың медициналық белсенділігінің төмендігі және тұрғындардың салауатсыз өмір сүруі, дәрігерлер мен ауыл тұрғындарының диспансеризация және профилактика мәселелеріне жете көңіл бөлмеуі жатады.

## Summary

In the course of standard epidemiological survey conducted in rural medical district attitude to health and willingness of population to participate in the preventive activities is studied. Rural population manifests great interest in popular medical knowledge and health, quite rightly considering it to be the most precious property in life and the overwhelming majority of population express willingness to spend efforts and time to preserve it and give up such bad habits as overeating.

УДК 618.714-005

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БОРЬБЫ С ПОСЛЕРОДОВЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

*С.У.Мамырбекова, Э.Н.Алиева, С.В.Новик, Н.Н.Суиндыкова, Р.А.Шаймерденова  
Кафедра акушерства и гинекологии МКТУ им .Х.А.Ясави, ОПЦ№4, ЮКГФА, г.Шымкент*

## РЕЗЮМЕ

Своевременное оказание экстренной помощи при ПК обязаны разработке и внедрению современных инновационных технологий (клинических протоколов) в практическое акушерство. Проведенный анализ борьбы с послеродовыми кровотечениями доказал не только эффективность проведенных мероприятий, но и их значимость для снижения частоты органонуносящих операций и материнской смертности.

**Ключевые слова:** кровотечение, послеродовое кровотечение, гистерэктомия, материнская смертность

Одной из наиболее актуальных проблем акушерской науки и практики являются вопросы профилактики и лечения кровотечений. Среди акушерских осложнений, возникающих во время беременности и родов, кровотечения занимают одно из ведущих мест, существенно влияют на уровень материнской смертности, а также способствуют развитию различных заболеваний женского организма [1,3]. По данным ряда авторов[2,4,5] акушерские кровотечения, как основная причина материнской смертности составляют в чистом виде- 20-25%,как конкурирующая причина -42%,а как фоновая - до 78%. По данным ВОЗ [6], ежегодно кровотечения, связанные с беременностью, наблюдаются у 14 млн. женщин, из них 128 тыс. умирают от этой патологии в первые 4 часа после родов, что составляет 1,7 на 1000 родов [6]. В Казахстане в структуре причин материнской смертности акушерские кровотечения занимают ведущее место, а их частота не имеет тенденции к снижению [1]. Вопросы прогнозирования, профилактики и реабилитации акушерских кровотечений в Казахстане остаются быть актуальными.

В структуре причин ПК - атония матки как единственная форма патологии редко может явиться

причиной массивной кровопотери. Последняя причина, как правило, обусловлена сочетанием ряда причин. В настоящее время полагают, что в генезе атонии матки, помимо функциональных нарушений миометрия, существенную роль играют изменения в системе гемостаза, которые приводят к недостаточности тромбообразования в сосудах плацентарной площадки. Предрасполагающими факторами нарушения гемокоагуляционных свойств крови являются преждевременная отслойка плаценты, эмболизация околоплодными водами, длительная задержка в матке внутриутробно погибшего плода, преэклампсии, разрывы матки и экстрагенитальная патология.

В современном акушерстве методы борьбы с послеродовыми кровотечениями делятся на медикаментозные, механические и хирургические. Своевременно начатый поэтапный медикаментозный и хирургический гемостаз с адекватным объемом инфузионной терапии позволяет предотвратить органуносящие операции и материнскую смертность. Однако, поэтапные хирургические методы борьбы с кровотечениями, направленными на сохранение репродуктивного здоровья требуют дальнейшего изучения и развития.

**Цель исследования:** анализ эффективности поэтапной борьбы с послеродовыми кровотечениями в современных условиях.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ 68 случаев послеродовых кровотечений в ОПЦ №4 ЮКО г.Шымкент за 3 месяца 2013 года. Из них после влагилицных родов -65 и после оперативных-3случая.

**Результаты исследования и обсуждения:** За 4 месяца 2013 года в ОПЦ №4 г. Шымкента было родов -2667, из них оперативных- 500. Анализ 68 родов, осложнившихся послеродовым кровотечением (ПК), показал, что первородящие женщины составили 30%, повторнородящие 78%, многорожавшие 20%. По срокам: доношенный-86%, переношенный-13%. При родоразрешении: кровопотеря от 500-1000мл составила - 46случаев, 1000-1500-13случаев, 1500-2000- 5случаев, 2000 и более -4случая. Анализ экстрагенитальной патологии показал, что наиболее часто у пациенток имело место анемия - 70%, заболевание почек 11%, сердечно-сосудистая патология 8%, эндокринная патология 6%. Из осложнений беременности обращает на себя внимание высокая частота преэклампсии тяжелой степени 14%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 2 случая (3%), плотное прикрепление плаценты 3 (5%), истинное приращение плаценты 2(3%), в родах отмечена слабость родовой деятельности -5,4%, дородовое излитие околоплодных вод -16,2%, хориоамнионит -5,4%, клинический узкий таз -2%. Крупный плод диагностирован в 30%случаях.

Следовательно, наиболее неблагоприятными факторами развития ПК явились экстрагенитальная патология, осложнения беременности и родов. Высокая частота развития преэклампсии и анемии влечет за собой нарушения гемостаза и реологических свойств крови, нарушением тканевого газообмена с последующим развитием акушерского кровотечения. Осложнения родов (дородовое излитие околоплодных вод, хориоамнионит, клинический узкий таз), послеродового периода (плотное прикрепление плаценты, истинное приращение плаценты), а также рождение крупного плода в нашем исследовании привело к нарушению сократительной деятельности матки в послеродовом периоде, кровотечению. Согласно принципам «безопасного материнства» активное ведение третьего периода родов проводилось во всех случаях. Это позволило в последующем снизить патологическую кровопотерю в общем в родах. Кровопотеря оценивалась визуальным и мерным методами.

В наших 68(2,5%) случаях лечение ПК начинали поэтапно согласно клиническим протоколам. После установления причины проведено: ушивание мягких тканей 16 ( 11%) случаев, ручное удаление последа -3 (4%) случая при кровопотере достигнутой до 700мл, бимануальная компрессия матки -16(24%)случаев при кровопотере достигнутой 700 – 1200- 1400мл, наложение компрессионного шва В-Lynch -2 (3%) случая гемостаз достигнут при кровопотере 1200 -2000мл. Гемотрансфузия восполнена – в 11 (16%) случаях. При безэффективности консервативных мероприятий гистерэктомией закончились 9 случаев (13%), при кровопотере 2000мл и более. Таким образом, наиболее неблагоприятными факторами развития ПК явились экстрагенитальная патология, осложнения беременности и родов. Решение указанных состояний позволит снизить материнскую и перинатальную смертность и заболеваемость. Своевременное поэтапное оказание экстренной помощи при ПК с адекватной (количественно и качественно) инфузионно-трансфузионной терапией во многом обязаны разработке и внедрению современных инновационных технологий. Следовательно, поэтапный гемостаз при послеродовых кровотечениях доказывает не только эффективность проведенных мероприятий, но и их значимость для снижения частоты органуносящих операций и материнской смертности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Базылбекова З.О.Течение беременности и родов при акушерских кровотечениях.//Акушерство, гинекология и перинатология.-2000.№2.-с.21-24.
2. Е.А.Чернуха, Л.М.Комиссарова, Т.А. Федорова, Т.К. Пучко. Профилактика и лечение акушерских кровотечений как фактор снижения материнской смертности //Акушерство и гинекология.-2008.№3.- с.23-25

3. Закиров Н.И. Материнская смертность в развивающихся и развитых странах//Вестник врача общей практики.-1997.№2.-с.61-65
4. КулаковВ.И., АбубакироваА.М., БарановИ.Н. Акушерские кровотечения. Москва,1998-96с.
5. Серов В.Н.,Стрижаков А.Н.,Маркин С.А.Руководство по практическому акушерству, Москва,1997.-440с.
6. Н.С.Трифорова, А.А.Ищенко. Современные методы терапии акушерских кровотечений. //Акушерство и гинекология.-2008.№3.-с.7-9

#### ТҮЙІН

Босанғаннан кейінгі қан кетулерімен күресу тиімділігін бағалау  
С.У.Мамырбекова, Э.Н.Алиева, С.В.Новик, Н.Н.Суиндыкова,Р.А.Шаймерденова  
Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы, ОПОН№4, Шымкент қ.,ОҚМФА

Тәжірибелік акушерияға жаңа иновациялық технологияларды еңгізу мен өндеу, босанғаннан кейінгі қан кетудегі уақыттылы жедел көмек көрсетуге міндетті.Босанғаннан кейінгі қан кетумен күресу жағдайларды талдау ретімен жүргізілген шаралардың тиімділігін және мүшені алып тастау мен ана өлімін жиілігін төмендетудегі маңыздылығын дәлелдейді.

Түйінді сөздер: қан кету, босанғаннан кейінгі қан кету, гистерэктомия,ана өлімі

#### SUMMARY

Evaluating control of postpartum bleeding  
S.U.Mamirbekova, E.N.Alieva, S.V.Novik, N.N.Suindikova, R.A.Shaimerdenova  
H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology,  
Shymkent

Timely delivery of emergency assistance in the postpartum bleeding must develop and implement innovative modern technologies (clinical protocols) in practical obstetrics. The analysis of control postpartum bleeding proved not only the effectiveness of the measures, but their importance in reducing the incidence organounosyaschih operations and maternal mortality.

Key words: bleeding, postpartum bleeding, hysterectomy, maternal mortality

УДК 616.12-008.46

#### **ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ПРАКТИКЕ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

*Е.А. Мяжков*

*Городская станция скорой медицинской помощи, г.Шымкент*

#### **РЕЗЮМЕ**

Знание патогенеза острой сердечно-сосудистой недостаточности позволяет своевременно и качественно оказать неотложную помощь на догоспитальном этапе и свести к минимуму тяжелейшие осложнения.

В настоящее время принято считать, что деятельность сердца характеризуется частотой сердечных сокращений, сократительной функцией миокарда, преднагрузкой, постнагрузкой и синергичностью сокращений различных частей миокарда. Острая сердечная недостаточность чаще всего бывает двух типов - левожелудочковая, или левопредсердная (левого типа) сердечная недостаточность, приводящая к развитию кардиальной астмы и отека легких, и правожелудочковая сердечная недостаточность. Острая левожелудочковая недостаточность. В патогенезе сердечной астмы и отека легких как проявления острой сердечной недостаточности играет роль ослабление работы чаще всего левого желудочка (в отдельных случаях только левого предсердия или левого предсердия одновременно с левым желудочком) при удовлетворительной функции правого сердца, что приводит к внезапному переполнению кровью легочных сосудов. В результате

этого резко повышается артериальное давление в легочных венах и капиллярах, а затем и в артериальных капиллярах, увеличивается проницаемость капилляров, снижается коллоидальное осмотическое давление, нарушается газообмен, жидкая часть крови пропотевает в альвеолы, образуя пену и заполняя их жидкостью, т. е. развивается отек легких. Этому способствует задержка в организме воды и натрия.

В начальной стадии отечная жидкость скопляется в стенках альвеол, они набухают, площадь соприкосновения с воздухом уменьшается (интерстициальный отек), затем она появляется в просвете альвеол (альвеолярный отек). У больных с сердечно-сосудистой патологией ведущим механизмом развития острой сердечной недостаточности левого типа является повышение гидростатического давления в сосудах малого круга. В начале развивается интерстициальный отек легких, переходящий в альвеолярный. С уменьшением концентрации белков в плазме вероятность пропотевания жидкости в интерстициальное пространство возрастает при гораздо меньшем уровне гидростатического давления.

Отек легких как одно из тяжелых проявлений недостаточности левых отделов сердца всегда вначале развивается в связи с повышением давления в легочных капиллярах. В последующем он может поддерживаться только за счет снижения онкотического давления крови вследствие обильного пенообразования и развития гипопроотеинемии, несмотря даже на значительное снижение давления в легочных капиллярах. Повышение трансудации в интерстициальное пространство усиливает лимфатический отток из легких в 4-8 раз. Однако, при этом дренируется не более 10 % трансудата и основным белки. Из-за скопления жидкости в межклеточной ткани затрудняется диффузия газов - усугубляется гипоксия, а это в свою очередь способствует развитию ацидоза. В последующем уже недоокисленные продукты и повышение концентрации водородных ионов являются пусковым механизмом агрегации эритроцитов и тромбоцитов, микроателектазирования и, как следствие этого, сброса крови через невентилируемые участки легких справа налево. Наряду с этим продолжают прогрессировать, гипоксия, усиливается проницаемость альвеолокапиллярных мембран, в альвеолы проникают форменные элементы крови. Принято считать, что при гипоксии помимо активации симпатикоадреналовой системы высвобождаются гистамин, серотонин, кинины и простагландины, которые оказывают прессорное действие на легочные сосуды. Впоследствии под их влиянием еще больше повышается гидростатическое давление, нарушается целостность капиллярных мембран и увеличивается их проницаемость. Кроме того, при пенообразовании резко нарушаются воспроизводство и активность сурфактанта (поверхностно-активного липопротеидного комплекса), а затем усугубляется отек легких и гипоксия.

Приведенные выше патогенетические механизмы развития острой сердечной недостаточности левых отделов сердца редко существуют самостоятельно. Они чаще всего включаются в общий патогенез сердечной недостаточности, пусть еще не резко выраженной, но уже существующей, на фоне которой и возникают сердечная астма или отек легких. Конечно, острая сердечная недостаточность левопредсердного типа может возникнуть на фоне кажущегося полного благополучия, например, во время родов у женщины с чистым митральным стенозом, при гипертоническом кризе, но такие случаи наблюдаются реже, чем возникновение острой сердечной недостаточности левого типа на фоне хронической. Причиной появления приступов сердечной астмы и развития отека легких может быть не только ослабление работы левого желудочка при сохранной функции правого с описанными выше изменениями и нарушениями газообмена в легких.

Этому может способствовать ряд факторов. Прежде всего, следует отметить нарушение функции центральной и вегетативной нервной системы; не случайно приступы удушья наблюдаются обычно ночью. Сон понижает чувствительность центральной и вегетативной нервной системы, что ухудшает газообмен в легких, не вызывая компенсаторной гипервентиляции; в результате ночью резко увеличивается застой крови, развивается спазм бронхиол и трансудация в альвеолах; больной просыпается в состоянии тяжелого удушья. Имеет значение также повышение тонуса блуждающего нерва, наблюдающееся обычно ночью, что при наличии атеросклеротических изменений в венечных артериях сердца может предрасполагать к их спазму; этот фактор при гипертонической болезни, коронарном атеросклерозе, аортальной недостаточности еще более ухудшает и без того неполноценное кровоснабжение левого сердца, вызывая его выраженную недостаточность. Наконец, определенную роль играет усиленная в горизонтальном положении гиперволемиа - увеличение массы циркулирующей крови, вызывающая повышенный приток крови к ослабленному левому сердцу.

Патогенез острой недостаточности левых отделов сердца сложен и в ряде случаев не совсем ясен. Например, у больных острым инфарктом миокарда, осложненным истинным кардиогенным шоком, отек легких развивается не всегда, несмотря на значительное снижение нагнетательной и сократительной функции миокарда. Исследования показали, что у больных с истинным кардиогенным шоком уровень диастолического давления в легочной артерии (ДДЛА), отражающего давление наполнения левого желудочка, может быть разным (от 1,6 до 5,6 кПа - от 12 до 42 мм рт. ст.). Не было отмечено четкой зависимости между развитием отека легких и уровнем ДДЛА. Отек легких наблюдался как при низких, так и при высоких его значениях. Очевидно, у этой категории больных важным решающим фактором развития отека легких является чрезмерное высвобождение гистамина, кининов, нарушение проницаемости альвеолокапиллярных мембран.

Сердечная астма и отек легких - наиболее тяжелые проявления острой недостаточности левых отделов сердца. На выездах часто приходится наблюдать больных со скрытыми формами острой сердечной недостаточности, особенно среди больных острым инфарктом миокарда. Развитие острой сердечной

недостаточности левого типа (левожелудочковой, левопредсердной) связано с заболеваниями, сопровождающимися повышенной нагрузкой на левые отделы сердца. Одним из таких наиболее частых заболеваний является митральный стеноз. При чистом митральном стенозе возникает левопредсердная сердечная недостаточность, при комбинированном митральном пороке (сочетание митрального стеноза и недостаточности митрального клапана)- левопредсердная и левожелудочковая недостаточность.

Такая смешанная левого типа острая сердечная недостаточность может возникнуть также при недостаточности митрального клапана, хотя в этих случаях возможна только острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Левопредсердная сердечная недостаточность может быть обусловлена наличием в левом предсердии шаровидного тромба (свободно плавающего или на ножке), опухоли (миксомы), которые приводят к частичному закрытию просвета левого предсердно-желудочкового отверстия и нарушению сократительной способности левого предсердия. Кроме того, левожелудочковая сердечная недостаточность может возникнуть вследствие аортальных пороков сердца (недостаточности аортальных клапанов и стеноза устья аорты).

Довольно часто острая левожелудочковая недостаточность развивается при гипертонической болезни, особенно во время гипертонических кризов, при симптоматических артериальных гипертензиях, которые, как правило, сопровождаются гипертрофией левого желудочка. Как известно, атеросклероз чаще и в большей степени поражает левую венечную артерию сердца, т. е. при коронарном атеросклерозе больше поражен левый желудочек, в котором рано или поздно развивается кардиосклероз. Коронарный атеросклероз с явлениями коронарной недостаточности и стенокардии, атеросклеротический кардиосклероз являются довольно частыми причинами сердечной астмы и отека легких как проявлений острой левожелудочковой сердечной недостаточности. Нередко такого типа сердечная недостаточность развивается при инфаркте миокарда левого желудочка, особенно осложнившимся аневризмой сердца, инфаркте сосочковых мышц левого желудочка. Хотя при миокардитах, миокардическом кардиосклерозе, кардиомиопатиях часто развивается правожелудочковая сердечная недостаточность, однако в ряде случаев процесс локализуется преимущественно в левом желудочке и может привести к возникновению острой левожелудочковой недостаточности.

Возникновение острой сердечной недостаточности левого типа может быть связано с большей, чем обычно, физической и психоэмоциональной нагрузкой, ухудшением коронарного кровообращения при применении средств отрицательного инотропного действия (блокаторы бета-адренергических рецепторов и др.), внутривенным введением в больших количествах жидкости, увеличением нагрузки на сердце при использовании вазотонических средств, резкой брадикардией или выраженной тахикардией, инфекцией, интоксикацией и др.

**Клиника.** Сердечная астма как проявление интерстициального отека легких представляет собой определенную стадию течения отека легких, завершающегося альвеолярным отеком. В продромальный период (соответствующий патоморфологической интерстициальной стадии отека легких) больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, ощущение стеснения в груди, одышку, сухой кашель при полном отсутствии каких-либо аускультативных изменений в легких. Продолжительность продромального периода различна - от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. При остром интерстициальном отеке легких наблюдается описанный выше типичный приступ сердечной астмы. Появление влажных хрипов следует расценивать как переход интерстициального отека легких в альвеолярный. В клинике, особенно для профилактики дальнейшего нарастания острой сердечной недостаточности, правомерно распределение больных острым инфарктом миокарда на 4 группы.

У больных I группы признаков сердечной недостаточности нет, у больных II группы сердечная недостаточность проявляется влажными хрипами не более чем над 1/2 поверхности обоих легких, ритмом галопа и венозной гипертензией, у больных III группы отмечается тяжелая сердечная недостаточность с отеком легких, влажные хрипы более чем над 1/2 поверхности обоих легких, у больных IV группы - кардиогенный шок со снижением систолического артериального давления менее 12 кПа (90 мм рт. ст.) и признаками периферической гипоперфузии (холодные влажные конечности, мраморность кожи, олигурия, нарушение сознания). Для практических целей не только при инфаркте миокарда, но также при других заболеваниях кардиологического профиля выделены следующие 3 степени острой левого типа (застойной) сердечной недостаточности с разделением на интерстициальную и альвеолярную отек легких.

Интерстициальный отек легких I. Начальная степень сердечной недостаточности, легкая и умеренно выраженная форма кардиальной астмы, интерстициальный отек легких. Одышка в покое, удушье, в легких везикулярное или жесткое дыхание, могут быть сухие хрипы. Рентгенологически нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых отделов легких, расширение междольковых перегородок и образование тонких линий, сопровождающих висцеральную и междольковую плевру, линий Керли, определяемых в базально-латеральных и прикорневых отделах легочных полей, периваскулярные и периваскулярные тени. IA. Начальная степень сердечной недостаточности с легкой формой сердечной астмы без выраженных признаков застоя в легких: одышка, удушье, тахипноэ, везикулярное или жесткое дыхание, слабо выраженные рентгенологические признаки застоя в межклеточной ткани. IB. Начальная степень сердечной недостаточности с умеренно выраженной формой сердечной астмы с выраженными признаками

интерстициального застоя в легких: удушье, тахипноэ, жесткое дыхание, сухие хрипы, выраженные рентгенологические признаки застоя в межклеточной ткани.

Альвеолярный отек легких II. Выраженная сердечная астма и отек легких с различной степенью клинических и рентгенологических проявлений альвеолярного отека: удушье, на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов крепитирующие, субкрепитирующие, мелко- и средне-пузырчатые хрипы в нижних и нижне-средних отделах легких, выраженные рентгенологические признаки альвеолярного отека легких (симметричное гомогенное затемнение в центральных отделах полей - центральная форма типа "крылья бабочки"; двусторонние различной интенсивности диффузные тени - диффузная форма; ограниченные или сливные затемнения округлой формы в долях легкого - фокусная форма) IIIA. Выраженная сердечная астма с начальными признаками альвеолярного отека легких: удушье, на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов крепитирующие и (или) субкрепитирующие и мелкопузырчатые хрипы в самых нижних отделах (на протяжении не более 1/3 поверхности обоих легких). Острая правожелудочковая недостаточность (острое легочное сердце) характеризуется острым расширением сердца и легочной артерии, выраженной гипертензией в них, снижением сократительной функции правых отделов сердца, нарушением диффузии газов в легких и гипоксемией, застоем в большом круге кровообращения.

**Этиология.** Наиболее частой причиной развития острой правожелудочковой недостаточности является массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей. Она может развиваться также после жировой и воздушной эмболии легочной артерии, затянувшегося приступа бронхиальной астмы, спонтанного пневмоторакса, быстрого и значительного накопления жидкости в плевральной полости, обширной острой пневмонии, массивного ателектаза легких, инфаркта миокарда с локализацией в области правого желудочка, межжелудочковой перегородки или обоих желудочков, прорыва аневризмы аорты в легочную артерию. Патогенез. Причиной ТЭЛА являются сердечно-сосудистые заболевания, чаще всего (по данным терапевтических и хирургических клиник) возникающий при них первичный тромботический процесс в венах, значительно реже - тромбоз правых полостей сердца и еще реже - местное тромбообразование в сосудах легких. Факторы, предрасполагающие к развитию периферического флелотромбоза или тромбоза с возможным последующим развитием ТЭЛА: пожилой возраст, хроническая сердечно-сосудистая или церебрососудистая патология, хирургические вмешательства, послеродовой период, костные травмы, злокачественные новообразования (почти у 32 % больных), структурные (врожденные или приобретенные) нарушения стенки вен, длительная иммобилизация конечности.

При ТЭЛА развивается (или усугубляется имевшаяся ранее) гипертензия малого круга кровообращения, в результате которой формируется легочное сердце или усиливаются его признаки, если оно сформировалось раньше. В патогенезе гипертензии малого круга кровообращения обычно выделяют два основных фактора: увеличение работы правого желудочка и сужение сосудистого русла. Однако, чаще участвуют оба фактора. Механическая обтурация, как известно, усугубляется рефлекторно спастической реакцией легочных сосудов. Основное значение в патогенезе легочной гипертензии и острого легочного сердца при ТЭЛА имеют следующие рефлексы: внутрилегочный вазовазальный, приводящий к диффузному сужению прекапилляров, бронхолегочных артериовенозных анастомозов; легочно-сердечный с мгновенной остановкой сердца или замедлением сердечного ритма; легочно-сосудистый В. В. Парина со снижением давления в большом круге кровообращения.

При ТЭЛА резко ухудшается деятельность сердца. Это связано с рядом причин: при возникновении гипертензии малого круга кровообращения на не подготовленный гипертрофией правый желудочек приходится непосильная нагрузка; наблюдаемое при этом снижение притока к левому сердцу приводит к снижению систолического выброса, уменьшению давления в аорте и ухудшению коронарного кровообращения; уменьшение перепада артериовенозного давления в связи с повышением давления в правых отделах сердца (повышение давления в тебизиевых венах сердца и венечном синусе) приводит к ретроградному застою и ухудшению кровоснабжения сердца; развивающаяся гипоксемия в еще большей степени усугубляет нарушение сердечной деятельности; рефлекторное сужение бронхов ухудшает вентиляцию легких и усиливает гипоксемию, уменьшается отношение вентиляция/перфузия.

Нередко у больных острым легочным сердцем на фоне хронических заболеваний легких и легочной гипертензии, появляется отек легких. Пусковой механизм его развития иной, чем при острой левожелудочковой недостаточности. (2). Гипертензия малого круга кровообращения нарушает венозный и лимфатический отток из легких, возрастает легочное сосудистое сопротивление и повышается концентрация циркулирующих катехоламинов, которые усиливают приток крови в систему легочной артерии, и, как следствие этого, увеличивается гидростатическое давление в легочных капиллярах. Помимо этого, дыхательная гипоксия как эквивалент острой недостаточности правого желудочка компенсаторно вызывает резко выраженную одышку, способствующую уменьшению отрицательного внутригрудного давления. Сочетания этих факторов наряду с хроническим нарушением проходимости дыхательных путей и повышением их сопротивления вполне достаточно для развития отека легких. В дальнейшем его течение определяется не столько характером основного заболевания, сколько ответной реакцией компенсаторно-приспособительных механизмов и степенью вовлечения новых патогенетических факторов, усугубляющих застой в легких.

Неотложная помощь при острой левожелудочковой недостаточности. Тяжелый приступ сердечной астмы и отек легких требуют немедленной интенсивной терапии. Больному придают сидячее положение со спущенными ногами. Налаживают эффективное введение кислорода, желательное под давлением, при отеке легких - с пеногасителем. Подкожно вводят 1 мл 1% раствора морфина с небольшим количеством (0,3-0,5 мл 0,1% раствора) атропина. При наличии артериальной гипертонии целесообразно кровопускание с удалением 200-400 мл крови; в других случаях на конечности накладывают венозные жгуты, которые следует временно ослаблять через каждые 20-30 мин. Внутривенно вводят 40-120 мг лазикса и осторожно - строфантин (ско-рость введения строфантина и его дозу определяют с учетом предшествующей дигитализации). Внутривенное введение эуфиллина может быть полезным при наличии признаков сопутствующего бронхоспазма. Во многих случаях отека легких эффективно внутривенное введение пентамина. Одновременно начинают энергичное лечение заболевания, приведшего к левожелудочковой недостаточности (гипертонический криз, инфаркт миокарда, миокардит и др.).

Неотложная помощь при ТЭЛА, острой правожелудочковой недостаточности. Прежде всего, необходимо уменьшить проявления гипоксии путем назначения 100 % кислорода с помощью маски через дыхательный аппарат при газотоке 10-15 л/мин. Одновременно с этим следует выяснить основную причину, которая повела к столь грозному осложнению. При наличии пневмоторакса или накоплении жидкости в плевральной полости необходимо их дренировать. При некупирующемся приступе бронхиальной астмы, ателектазе легкого, обширной пневмонии целесообразны дренирование и санация трахеобронхиального дерева, включая, по показаниям, эндотрахеальную интубацию и ИВЛ под положительным давлением на выдохе. Специфическим консервативным методом лечения ТЭЛА является раннее применение тромболитических средств (стрептокиназы, фибринолизина) и прямых антикоагулянтов (гепарина) с последующим переходом на непрямые антикоагулянты. Для купирования болевого синдрома применяют наркотические средства. Больным с хроническими заболеваниями легких или бронхиальной астмой назначать морфина гидрохлорид противопоказано. Для ликвидации симптомов бронхоспазма применяют эуфиллин, а также периферические вазодилататоры и ганглиоблокирующие средства под тщательным контролем показателей гемодинамики.

При высоком венозном давлении и нормальном или повышенном артериальном давлении показаны кровопускание и применение диуретических препаратов. В то же время больным с явлениями шока необходимо внутривенно постоянно капельно вводить симпатомиметические амины, прежде всего стимуляторы бета-адренергических рецепторов (изадрин, изупрел, допамин), расширяющие сосуды легких и уменьшающие бронхоспазм. Предпочтение следует отдать предшественнику норадреналина-допамину, который, не вызывая тахикардии (в отличие от изадрина), повышает сердечный выброс, улучшает почечный кровоток, снижает общее периферическое и легочное сопротивление. Его вводят в дозе от 1,5 до 10 мкг/кг/мин в течение 4-24 ч. Больным с острой правожелудочковой недостаточностью назначают также сердечные гликозиды, глюкокортикоиды и антигистаминные средства.

При массивной тромбоэмболии легочной артерии и явлениях шока, не поддающегося консервативным методам лечения, после проведения ангиографии необходимо решать вопрос о срочной эмболэктомии в условиях искусственного кровообращения. Следует также иметь в виду, что при развитии отека легких и массивной тромбоэмболии легочной артерии морфина гидрохлорид и сердечные гликозиды противопоказаны. Уменьшение объема циркулирующей крови (кровопускание, применение диуретических препаратов) необходимо проводить под контролем артериального давления и давления в правых отделах сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм оказания медицинской помощи в приемном отделении больным с острой коронарной патологией и травмой / Е. Н. Куспаев [и др.] // Клиническая медицина Казахстана. - 2010. - № 3. - С. 8-13.
2. Алдабергенова П. Т. Лечение острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе / П. Т. Алдабергенова, Н. Н. Маденов // Медицина. - 2011. - № 7. - С. 4-5.
3. Верткин А. Л. Острая сердечная недостаточность на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин // Вестник семейной медицины. - 2011. - № 1. - С. 36-41.
4. Жаманкулов С. К. Реанимационные мероприятия при острой сердечно-сосудистой недостаточности и остановке сердца / С. К. Жаманкулов // Медицина. - 2011. - № 8. - С. 10-12.
5. Жаманкулов С. К. Реанимационные мероприятия при острой сердечно-сосудистой недостаточности и остановке сердца / С. К. Жаманкулов // Медицина. - 2011. - № 8. - С. 10-12.
6. Куванышбекова Б. М. Клинические варианты острой и хронической недостаточности кровообращения / Б. М. Куванышбекова // Consilium журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2012. - №4. - С. 16-17.
7. Лазарев П. В. Прогноз больничной летальности у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / П. В. Лазарев, Л. Г. Александрия, А. А. Шаваров // Кардиология. - 2013. - №2. - С. 19-23.
8. Новые подходы к лечению острого инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью / Г. В.



- Ливанов [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - № 1. - С. 7-11.
9. Острая сердечная недостаточность в условиях скорой медицинской помощи / Г. Д. Ахметова [и др.] // Қазақ ұлттық медицина университетінің хабаршысы. - 2010. - № 6. - С. 23-25.
  10. Катыхшева М. В. Изменения поджелудочной железы при острой недостаточности / М. В. Катыхшева // Вестник ЮКГФА. - 2011. - № 1. - С. 93-96.
  11. Кремнева Л. В. Резистентность к дезагрегантам: причины, клиническое значение, методы диагностики и коррекции / Л. В. Кремнева, С. В. Шалаев // Терапевтический архив. - 2008. - № 12. - С. 89-95
  12. Скворцов В. В. Актуальные проблемы диагностики и лечения острого инфаркта миокарда / В. В. Скворцов [и др.] // Справочник врача общей практики. - 2010. - № 7. - С. 39-46.

#### Summary

Pathogenes knowledge of acute heart failure enables timely and accurately provide emergency pre-hospital care and minimizes severe complications.

#### Түйін

Жүректің өткір жеткіліксіздігінің патогенезін білу, уактылы және дер кезінде емханаға жаткызбастан бұрын жедел жәрдем көрсетуге және аскындырып алмау үшін қажет

УДК 618.146-007

### НЕПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ У РАБОТАЮЩЕГО ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

*Булешова А.М.*

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

#### РЕЗЮМЕ

Непроизводственный травматизм становится важной медико-социальной проблемой современности. Он становится основной причиной инвалидности и смертности населения. Формирование медико-социального портрета лиц, получивших травму, стало научной основой эффективной профилактики этого опасного социального явления.

**Ключевые слова:** непроизводственный травматизм, медико-социальная проблема, инвалидность, смертность, профилактика.

Актуальность проблемы. В настоящее время одной из актуальных медико-социальных проблем является травматизм как отражение социально-экономического положения общества. Травмы формируют самую серьезную эпидемию нашего времени, являясь ведущим фактором преждевременных и предотвратимых причин смерти, поэтому профилактика травм и отравлений является новыми приоритетами в охране здоровья и увеличении продолжительности жизни населения. В структуре заболеваемости и смертности взрослого населения травмы приобрели чрезвычайно высокое значение. По данным отдельных авторов их число ежегодно увеличивается на 1,5-2% вследствие роста дорожно-транспортных и бытовых травм(1,2). В 2012 году в Республике Казахстан за медицинской помощью по поводу травм, отравлений и других воздействий внешних причин обратились более 1,2 миллиона пострадавших, из них 819 тыс. взрослых жителей. В Шымкенте ежегодно обращаются в лечебные учреждения более 80 тысяч пострадавших от различных травм и отравлений.

В структуре первичных обращений взрослых в учреждения здравоохранения в связи с заболеваниями травмы и отравления занимали второе место и составили 25,3%, из этого числа 88,2% приходится на долю травм опорно-двигательной системы. Лишь 12,5% травм у взрослых являются производственными, остальные составляют: бытовые – 29,8%, уличные - 31,4%, транспортные - 2,7%, спортивные - 0,8% и прочие - 2,7%. Травмы оказывают большое влияние и на другие показатели здоровья населения: временную и стойкую утрату трудоспособности и смертность. Травмам принадлежит второе место среди причин инвалидности, третье-четвертое – среди причин временной нетрудоспособности, второе - среди причин смертности всего населения и первое - среди причин смертности населения трудоспособного возраста (3,4). По данным Министерства здравоохранения РК, за последние годы сложилась отрицательная динамика уровня первичной инвалидности как результата полученных травм: в 2007 году он составил 27,7 случая, в 2008 году - 28,8, в 2009 году - 29,2 случая на 10 тысяч населения. И, пожалуй, это единственная проблема в

казахстанской системе здравоохранения, по которой наблюдается ухудшение ситуации, независимо от мер, предпринимаемых со стороны государства.

По заключению Европейского регионального бюро ВОЗ (1995) травматическая болезнь, охватившая бывшие страны социалистического содружества, является наиболее тяжелым последствием социально-экономического и политического кризиса, переживаемого этими странами. Вместе с тем, в Республике Казахстан, в том числе и в городе Шымкент, после 1990 г. целенаправленная работа по профилактике травм и несчастных случаев резко сократилась. Внимание к этой проблеме со стороны министерств, ведомств, профсоюзов, органов и учреждений здравоохранения снижено, а главное - у законодательных и административных органов и учреждений как Республиканского, так и региональных уровней власти. Финансирование ЛПУ по законченному случаю лечения не способствует осуществлению профилактической работы. В научном плане эти тенденции нашли отражение в значительном уменьшении количества публикаций по социальным проблемам травматизма, на долю которых до 1995 года приходилось до 8-10% всех публикаций по травматологии (5). При этом исследуется либо динамика травматизма по данным статистических отчетов (6), либо отдельные виды травматизма, главным образом дорожно-транспортного (7,8). Лишь в самые последние годы появился ряд диссертационных исследований, затрагивающих эту проблему, однако большинство посвящены травматизму и организации травматологической помощи сельскому населению (9,10). Вместе с тем, в настоящее время при совершенствовании процессов управления здравоохранением большое внимание уделяется региональным особенностям субъектов Федерации. Особенностью города Шымкент является то, что на сравнительно небольшом пространстве сосредоточено многотысячное население, имеющее неоднородные демографические, социальные, экономические характеристики, существенные различия в состоянии здоровья. В крупном городе наиболее наглядно представлены социальные контрасты и неравенства, в том числе в состоянии здоровья и в доступности специализированной медицинской помощи.

В национальном проекте «Саламатты Казахстан» одна из основных задач является увеличение продолжительности жизни населения за счет поддержания резервов здоровья путем сокращения заболеваемости и травматизма, предупреждения преждевременной и предотвратимой смертности в первую очередь в трудоспособных и детских возрастах. Определены и принципы ее реализации, в число которых входит многоуровневый подход к организации профилактических мероприятий с учетом специфических особенностей населения различных регионов, отдельных социальных, профессиональных и возрастных групп. Концепция включает следующие приоритеты, включая укрепление здоровья трудоспособного населения, сокращение числа травм, случаев инвалидности и смерти в результате несчастных случаев и актов насилия, отравлений и травм. Так как именно в этом возрасте разница в смертности населения Республики Казахстан и населения развитых стран значительна. Высокая социальная значимость и малая изученность проблемы профилактики травматизма явилась основной причиной проведения настоящего исследования.

**Цель исследования** – на основе медико-социального анализа причин непродоводственных травм у работающего городского населения научно обосновать рекомендации административным, хозяйственным органам и медицинским работникам по профилактике непродоводственного травматизма у взрослых в новых социально-экономических условиях.

**Методы исследования.** Для изучения места, обстоятельств и причин непродоводственных травм, организации амбулаторной и стационарной помощи пострадавшим была составлена специальная карта исследования. При составлении программы настоящего исследования мы учли максимально возможное число характеристик и факторов, которые могли оказать влияние на частоту, характер и локализацию травм, а также на объем и качество оказанной медицинской помощи. В карту исследования вносились сведения, полученные при опросе пациентов при их обращении за специализированной помощью, и выкопировывались данные из амбулаторных историй болезни. Всего заполнено 2400 карт. Поскольку одной из причин непродоводственных травм пострадавшие называют «невнимательность» Для изучения психологических предпосылок травматизации вне производства нами использована методика для изучения внимания – корректурная проба («Лучшие психологические тесты», 1992). Она проведена у 100 пострадавших и 100 человек (контрольная группа), не имевших травм в анамнезе.

Для изучения динамики травматизма были проанализированы данные статистических форм отчетности (ф. 57) за 15 лет. Всего заполнено и проанализировано 2652 документа. Все карты исследования были зашифрованы по специально разработанному кодификатору и обработаны с использованием персонального компьютера Windows Professional XP. Для подтверждения достоверности полученных результатов, определения тенденций динамики травматизма и его последствий использовались различные методы и методики научного исследования: контент-анализ информационных потоков, социологический, аналитический, статистический (определение достоверности показателей и средних величин и существенности их различий, анализ динамических рядов методами скользящей средней и наименьших квадратов, критерии связи – коэффициент ранговой корреляции и критерий Пирсона хи-квадрат).

Основные научные результаты исследования. Проведенный анализ показал, что имеется тенденция к росту общего травматизма за счет травм внутренних органов, черепно-мозговых травм и термических повреждений при тенденции травматизма опорно-двигательной системы к снижению. При дальнейшем

наблюдении прогноз в части травм опорно-двигательной системы подтвердился, в 2012 году он составил 94,2 на 1000 взрослого населения. Показатель травматизма в городе Шымкент значительно выше, чем в других регионах Республики Казахстан, вместе с тем он значительно колеблется в разных районах города: при среднем показателе  $1268,8 \pm 4,9$  на 10000 жителей эти колебания составляют от 994,8 до 3789,0. Выявлена корреляционная связь средней степени частоты бытовых травм с состоянием жилища (удельным весом проживающих в общежитиях, коммунальных квартирах и ветхих жилищах) ( $r=+0,62$ ) и с уровнем заработной платы ( $r=-0,45$ ), и умеренная связь ( $r=+0,35$ ) с уровнем преступности в районах. Имеется сильно выраженная связь ( $r=+0,89$ ) автотранспортного травматизма с количеством единиц автотранспорта, зарегистрированного в районах. Сформирован социальный портрет лиц, преимущественно составляющих группу риска получения производственной травмы: мужчина в возрасте от 20 до 39 лет, со средним образованием, занимающийся физическим трудом, проживающий одиноко.

Для разработки дифференцированных рекомендаций по профилактике производственного травматизма изучены место получения травмы, обстоятельства, механизм и причины их возникновения у работающих лиц разного пола, возраста и социального положения. Анализируя место получения производственных травм, мы установили, что каждый четвертый (24,6%) травмирован в жилых помещениях: комнатах (12,9%) или на кухне (11,3%), каждый пятый (20,1%) получил травму во дворе, каждый восьмой (18,3%) - при пешеходном движении (на тротуаре), каждый десятый (12,8%) - в скверах и парках. При анализе обстоятельств получения производственных травм установлено, что 49,9% получены при пешеходном движении на тротуарах в городе или в местах отдыха, второе место занимают антиобщественные действия, при которых пострадали 31,9% больных, на третьем месте стоят приготовление пищи (9,7%) и уборка квартиры (8,5%).

Наиболее частым механизмом было падение на плоскости (падение с высоты человеческого роста на улице или на полу), которое отмечено в 43,8% случаев, на втором месте - антиобщественные действия (28,2%), на третьем (падение с высоты) - 16,1%, на четвертом - неосторожное обращение с режущими предметами - 11,9%. Наиболее важным является выявление причин, способствующих получению производственных травм, которые в наибольшей степени могут определить пути их профилактики у лиц разного пола. Здесь преобладают антиобщественные действия - 28,2 и неосторожность пострадавшего - 24,6. За ними следуют отсутствие сноровки в домашней работе - 19,2%, поспешная ходьба - 9,4%.

Таким образом, предупреждение травм в первую очередь зависит от безопасного поведения самих пострадавших. Вместе с тем, профилактика значительного числа травм зависит от действий администрации районов, органов и организаций, обеспечивающих безопасность населения. К таким причинам мы отнесли гололедицу и листопад - 9,8%, неисправность тротуаров и мостовых - 2,3%, проведение ремонтных работ на улицах - 3,1%, захламленность территорий и дворов - 1,6%, недостаточную освещенность улиц, дворов и лестниц - 1,7%, нарушение ПДД водителями - 2,9%, значительную часть антиобщественного поведения, которая может быть предупреждена действиями представителей органов внутренних дел. Возникновению травм способствует наличие алкогольного опьянения. Среди изученного контингента пострадавших в состоянии алкогольного опьянения разной степени были 4,1%, у мужчин - 5,3%, у женщин - 2,5%. Нами изучены также особенности производственного травматизма у лиц разного возраста, т.к. это может способствовать разработке профилактических программ для различных коллективов работающих (молодежных групп, лиц среднего и старшего возраста). У работающих моложе 19 лет преобладали травмы, полученные в местах отдыха (скверах, парках) и во дворах: они составили 53,2%. У лиц в возрасте 20 - 29 лет основными местами травмирования были двор и тротуар, у 30-49-летних - первые места занимают кухня и жилые комнаты, двор и тротуар.

У лиц более старшего возраста повышается удельный вес травмированных в жилых помещениях, а 60-летние и старше чаще, чем в других возрастных группах, травмируются в ванной и на тротуарах. У лиц молодого возраста высок удельный вес травм вследствие антиобщественных действий, а у лиц старше 40 лет нарастает удельный вес падений, которые в пенсионном возрасте становятся основным механизмом травмы, составляя 37,8%. Основной причиной травм была неосторожность пострадавших; она отмечена почти у каждого третьего пациента в возрасте 20-29 лет, у каждого четвертого моложе 19 и старше 40 лет и почти у каждого пятого в возрасте 30-39 лет. Вместе с тем, при сравнении структуры причин травм оказалось, что в каждой из возрастных групп второе и третье места принадлежат разным причинам.

Так, в возрастных группах старше 50 лет выше, чем в других, удельный вес травм из-за гололедицы и листопада, отсутствия сноровки в выполнении домашней работы, недостаточный присмотр за животными; у лиц моложе 19 и 40-49-летних - антиобщественные действия и поспешность при ходьбе, только у 30-49-летних отмечено нарушение правил дорожного движения водителями, а у 20-29-летних - нарушение правил дорожного движения пешеходами, как причины производственной травмы, не отмеченные у лиц других возрастных групп. Лица молодого возраста чаще, чем в других возрастных группах при получении травмы были в состоянии алкогольного опьянения (3,4%), в то время как у 30-49-летних оно отмечено в 2,8% случаев, а у 50-59-летних - лишь у 0,8%. Среди причин травм у лиц преимущественно физического труда помимо антиобщественных действий можно отметить более высокий показатель удельного веса травм из-за неисправности тротуаров и мостовых, проведения ремонтных работ на улицах, ходьбу в местах, не предназначенных для этого, а также нарушение правил дорожного движения пешеходами. У них также выше

удельный вес лиц, получивших травму в состоянии алкогольного опьянения, причем оно отмечено как у самого пострадавшего, так и обоих участников происшествия.

Чем ниже уровень образования пострадавших, тем больший удельный вес приходится на травмы из-за антиобщественных действий: если у лиц с высшим образованием они составляют лишь 11,3%, то у лиц с начальным образованием - 73,9%. Нами изучен вопрос о влиянии места, причин и обстоятельств получения травмы, а также наличия алкогольного опьянения у пострадавших на характер и локализацию повреждений. Вычислив показатель соответствия хи-квадрат, мы установили влияние на характер и локализацию полученных повреждений места (хи-квадрат=57,6 при табличном значении 10,4,  $p=0,1$ ), обстоятельств (хи-квадрат = 44,8) и механизма (хи-квадрат = 53,5) получения травм. Значительные различия отмечены в характере и локализации травм в зависимости от наличия или отсутствия алкогольного опьянения у пострадавших и участников травмоопасных происшествий. У пострадавших, находившихся в состоянии алкогольного опьянения значительно выше ( $t > 3$ ), чем у тех, у кого состояние опьянения не отмечено, удельный вес более тяжелых травм – переломов (костей кисти и стопы, луча в типичном месте, костей голени), вывихов. Анализируя сезонность травм, можно отметить, что в зимние месяцы увеличивается удельный вес переломов костей нижних конечностей, летом - ран и ушибов. Подавляющее большинство травм (74,2%) происходит во второй половине дня, с 12 до 24 часов, половина из них - с 12 до 18 часов, на ночные часы (0-6 час) приходится до 11,2 % всех травм.

Среди производственных травм у работающих преобладали ушибы –35,2%, переломы костей конечностей – 22,7% (мелких костей кисти, стопы и запястья – 6,6%, ребер – 5,4%, лучевой кости в типичном месте без смещения – 4,4%, со смещением – 1,5%, костей голени – 3,4%, плечевой кости – 1,2%, ключицы – 0,5%, костей таза, позвоночника, множественные и сочетанные травмы – 0,7%, бедренной кости – 0,1%) и раны – 21,9% (неосложненные – 18%, осложненные – 1,9%, инфицированные – 0,6%, укушенные – 1,4%). Черепно-мозговая травма составила 17,9%, вывихи – 1,5%, инородные тела – 0,8%, повреждения связок и менисков коленного сустава – 0,7%, прочие травмы составили 0,1%. По сравнению с травматизмом всего взрослого населения, у исследуемой категории пациентов выше удельный вес переломов и ЧМТ. Характер повреждений у мужчин и женщин имеют существенные различия. С надежностью 99,9% можно утверждать, что у пострадавших женщин значительно чаще, чем у мужчин были переломы костей голени, лучевой кости в типичном месте, ушибы, растяжения и повреждения связок. В то же время у мужчин с большей частотой были переломы костей кисти, вывихи, ЧМТ.

Предупреждение травм в первую очередь зависит от безопасного поведения самих пострадавших, а рекомендации по профилактике производственного травматизма должны строиться с учетом пола, возраста и характера труда работающих. Возникновению травм способствует наличие алкогольного опьянения. Вместе с тем, профилактика значительного числа травм зависит от действий администрации районов, органов и организаций, обеспечивающих безопасность населения. Работа по профилактике травматизма должна носить комплексный характер и строиться с участием различных ведомств и привлечением общественных организаций. Для принятия конкретных мер по снижению уровня травматизма привлекать к участию в этой работе представителей различных министерств и ведомств (органы социальной защиты, коммунальные службы, УВД, УДП, органы и учреждения здравоохранения и др.). Для реализации программ профилактики травматизма целесообразно возродить при районных администрациях межведомственные комиссии, координирующие работу по профилактике травматизма.

**Выводы.** 1. Показатель травматизма взрослого населения города Шымкент имеет высокий уровень и тенденцию к его дальнейшему росту. Имеется средней степени прямая корреляционная связь частоты бытовых травм с состоянием жилища (удельным весом проживающих в общежитиях, коммунальных квартирах и ветхих жилищах) ( $r=+0,62$ ), прямая умеренная связь ( $r=+0,35$ ) с уровнем преступности в районах, сильно выраженная связь ( $r=+0,89$ ) автотранспортного травматизма с количеством единиц автотранспорта, зарегистрированного в районах. 2. Причины, обстоятельства и механизм травмы зависит от пола, возраста, социального положения, характера трудовой деятельности, образования, семейного положения человека. Социальный портрет лиц, преимущественно составляющих группу риска получения производственной травмы: мужчина в возрасте от 20 до 39 лет, со средним образованием, занимающийся физическим трудом, проживающий одиноко. 3. Основные обстоятельства получения производственных травм: при пешеходном движении – 49,9%, антиобщественные действия – 31,9%, приготовление пищи – 9,7% и уборка квартиры – 8,5%.

#### Түйін

Өндірістен тыс алынған жаракаттар әлеуметтік-медициналық маңыздылығы арта түсуде. Оның негізгі себебі мүгедектік пен өлім оқиғаларының артуы жаракат алғандардың әлеуметтік-медициналық сипаттамасын анықтау профилактиканы тиімді ұйымдасуға көмектеседі. Кілтті сөздер: өндірістен тыс алынған жаракаттар, медициналық-әлеуметтік мәселе, мүгедектік, өлім, профилактика.

#### Summary

Nowadays non-manufacturing injury is becoming significant medical and social problem. It's one of the main reasons of disabilities and mortality of population. Formation of medical and social description of individuals, which were injured, became scientific basis of effective prevention of this serious social phenomenon.

Key words: non-manufacturing injury, medical and social problem, disability, mortality, prevention.

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.831-005.4

### КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ТИА: ВЗГЛЯД НЕВРОЛОГА

*Г.А.Дуцанова, Г.А.Мустапаева.*

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

#### РЕЗЮМЕ

Современные знания о ТИА имеют большое значение как для правильной организации оказания помощи больным, так и для образовательных программ среди населения. За последние два десятилетия взгляды на ТИА существенно изменились. Нейровизуализационные методы позволяют обнаружить инфаркт мозга во многих ситуациях, когда по клинической симптоматике подозревается ТИА. Основными принципами врачебной тактики при ТИА являются экстренная госпитализация больного, многокомпонентная консервативная терапия.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака (ТИА), инсульт, фактор риска, нейровизуализация, нейропротекция.

Ежегодно в мире инсульт развивается примерно у 15 млн человек, из них более 5 млн умирают, а еще около 5 млн навсегда остаются зависимыми от посторонней помощи. В Казахстане ежегодно происходит около 49 000 инсультов; в течение месяца умирает около 20% больных, около 80% больных, перенесших инсульт, становятся инвалидами. [1] В отношении распространенности транзиторных ишемических атак (ТИА) в большинстве стран точных данных нет. По некоторым оценкам, в США их переносят до 5 млн взрослых граждан в год, причем многие ТИА остаются недиагностированными. Многочисленные когортные исследования в США и других странах мира демонстрировали различную заболеваемость ТИА, которая варьировала от 0,37 до 1,1 на 1000 человек в год. Полагают, что столь большой разброс объясняется рядом факторов, в том числе различными критериями диагностики ТИА в разных исследованиях. За последние два десятилетия многие взгляды на ТИА существенно изменились, подходы к диагностике и лечению пациентов стали значительно интенсивнее и агрессивнее. Современные знания о ТИА имеют большое значение как для правильной организации оказания помощи больным, так и для образовательных программ среди населения, важность которых трудно переоценить. [2]

В 1958 году С.М. Fisher сделал доклад на тему «Интермиттирующая ишемия мозга», в котором он дал описание ТИА, в частности, охарактеризовал ее длительность «от нескольких секунд до нескольких часов, обычно в промежутке от десятков секунд до 5-10 минут». Самым ранним доступным источником, где упоминается временной интервал в 24 часа, является работа видного британского невролога J. Marshall. [3] Это «правило 24 часов» получило отражение и в определении Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 1988 г., согласно которому диагноз ТИА следовало устанавливать в случае быстро развивающихся клинических симптомов очагового или диффузного поражения мозга, возникающих без очевидных внесосудистых причин и продолжающихся менее 24 часов. Столь простое правило приобрело много сторонников и широко укоренилось в соответствующих классификациях разных стран.

Однако, основанное на критерии времени определение ТИА имеет существенные недостатки: позволяет расценивать ТИА как обратимое (а значит, доброкачественное) событие, при этом не учитываются этиопатогенез и связь ТИА с острым ишемическим инсультом, что мешает внедрению активной тактики (порождает сомнения о наличии ишемических повреждений мозга). Со временем, особенно с развитием нейровизуализации и интервенционных технологий, 24-часовое временное окно становится все менее адекватным диагностическим критерием. В любом случае ключевым критерием, разграничивающим ТИА и инсульт, является наличие инфарктных изменений в ишемизированной зоне, а они далеко не всегда коррелируют с выраженностью, длительностью и постоянством симптоматики. Нейровизуализационные методы обследования позволяют обнаружить инфаркт мозга во многих ситуациях, когда по клинической

симптоматике подозревается ТИА. По данным АНА/ASA, такая ошибка имеет место в 30–50% всех случаев диагностики ТИА в соответствии с критериями «старого» определения.

Поэтому многие эксперты предлагают в определении ТИА вообще отказаться от использования критерия времени, а обращать внимание лишь на особенности поражения тканей – преходящая ишемия без развития инфаркта [4]. Это мнение обосновывается тем, что, по сути, единственным значимым различием между ТИА и инсультом является развитие инфаркта – необратимого поражения ткани мозга или сетчатки глаза. Есть множество случаев, когда неврологический дефицит регрессировал в течение 24 часов, но на томограммах определялись убедительные признаки инфаркта мозга. Принимая во внимание отсутствие надежных способов дифференциальной диагностики обратимой и необратимой ишемии мозга, в 2002 г. G.W. Albers и соавт. предложили модифицировать это определение так, что акцент внимания смещался с критериев времени развития и разрешения симптоматики на факт формирования патологических ишемических изменений ткани мозга: «ТИА – это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, обусловленный очаговой мозговой или ретинальной ишемией, проявляющийся клинической симптоматикой обычно на протяжении менее чем 1 ч и не имеющий признаков инфаркта мозга» [5]. Предпосылкой новой трактовки стал тот факт, что, согласно современным доказательным данным, у основной части пациентов с ТИА (не менее чем у 60%) симптоматика разрешается в течение первого же часа и очень редко продолжается до 24 ч.

Только у 14% пациентов с ТИА симптомы разрешаются через 6 ч или более. Менее чем у 1 из 6 пациентов, у которых симптомы ишемии головного мозга продолжаются более 1 ч, они исчезают в течение суток [6]. Более того, у абсолютного большинства больных в таком случае при нейровизуализации выявляются признаки инфаркта мозга. [5] Поэтому новое определение приветствовалось многими специалистами и успело войти в практику, а также использовалось в ряде крупных клинических исследований (WARSS, RESPECT, PRoFESS, CLOSURE). ТИА – общепризнанный фактор риска инсульта и, в свою очередь, сопряжен с теми же факторами риска, что и инсульт. В разных исследованиях частота ТИА, зафиксированных перед острым ишемическим инсультом (ОИИ), варьировала от 7 до 40% и сильно зависела от критериев диагностики и подтипа ОИИ. Абсолютный риск ОИИ после перенесенной ТИА колеблется в пределах 1-15% в год, относительный – возрастает в 2-5 раз.

По данным специалистов северной Калифорнии (США), ОИИ развивались в первые 90 дней у 10,5% пациентов, а суммарный риск ишемических сосудистых событий (ИСС) (ОИИ, острые коронарные синдромы, сосудистая смерть и рецидив ТИА) достигал 25,1%. Риск ОИИ после ТИА близок к таковому после ОИИ, составляет в течение первых 30 дней 4-8% и 3-10% соответственно.

Учитывая прогноз больных после ТИА, эксперты Европейской организации по борьбе с инсультом (European Stroke Organisation, ESO) подвергли существенному пересмотру тактику ведения таких больных. При этом ТИА рассматривается как один из важнейших независимых факторов риска ишемического инсульта и смерти, особенно в первые месяцы [4]. На сегодня проведено очень мало исследований, посвященных выделению категорий пациентов с высоким риском ТИА отдельно от риска ОИИ. В работе авторов из клиники Мауо (США) проанализирована вероятность ОИИ и ТИА при различных факторах риска. Например, при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий и сахарном диабете угроза ТИА и ОИИ была почти равной, но при митральном пороке и курении риск инсульта оказался существенно выше. Большую роль играют и различия диагностических критериев ТИА в разных медицинских сообществах. [6].

ТИА следует считать urgentной ситуацией по следующим причинам: • первая – риск развития ишемического инсульта после ТИА довольно высок; • вторая – доступна эффективная вторичная профилактика. В связи с высоким риском развития инсульта пациентам с ТИА необходимо оказывать столь же неотложную диагностическую и терапевтическую помощь, как и при состоявшемся инсульте. При своевременно принятых мерах в первые часы и сутки после ТИА эффективность активной профилактики цереброваскулярной катастрофы особенно высока. Начальное обследование пациентов с ТИА включает лабораторные и инструментальные исследования. Лабораторные тесты охватывают клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов, биохимический профиль с липидограммой и оценкой толерантности к глюкозе, протромбиновое и активированное частичное тромбопластиновое время, реакцию Вассермана. В число необходимых инструментальных исследований входят электрокардиография, компьютерная томография мозга, неинвазивная визуализация экстра- и интракраниальных артерий (ультразвуковые, томографические методы). Единой точки зрения на то, где нужно обследовать таких пациентов, – в стационаре или амбулаторно, нет, но общепринято мнение, что обследование должно быть завершено в течение 24 часов. [7]

Госпитализация в специализированные отделения показана в случаях если обследование невозможно провести в амбулаторных условиях, повторяющихся недавних ТИА, а также у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, по медико-социальным показаниям (сопутствующая патология, возраст, одинокий больной). [8]. При подозрении на ТИА нейровизуализация позволяет подтвердить наличие или отсутствие необратимых изменений мозговой ткани (инфаркта мозга), исключить неишемические причины заболевания, определить механизм развития ишемии (атеро-тромбоз крупного сосуда, кардиоэмболия, лакунарное поражение мелких артерий) и соответственно избрать наиболее рациональную тактику лечения, оценить степень риска и прогноз, разрешить проблемы дифференциального диагноза, выявить церебральную ишемию в

анамнезе, тем самым подтвердить сосудистый характер процесса, исключить острый инфаркт мозга, что будет говорить в пользу ТИА. [9].

В дальнейшем можно уточнить диагноз с помощью трансторакальной или трансэзофагеальной эхокардиоскопии, ангиографии с контрастом, детального исследования гемокоагуляции, определения антифосфолипидных антител, 24-часового холтеровского мониторирования, исследования ликвора и т. д. Предпочтительным методом нейровизуализации для диагностики ТИА и дифференциальной диагностики с инсультом эксперты считают магнитно-резонансную томографию (МРТ), особенно в диффузионно-взвешенном режиме, который обеспечивает наиболее точную раннюю оценку ишемических повреждений головного мозга. Если МРТ недоступна, рекомендуется рентгеновская компьютерная томография. Обязательным компонентом диагностики больного с ТИА является неинвазивная (преимущественно, ультразвуковая) визуализация сосудов шеи и желательна внутрисосудистых сосудов. [10] Это позволит уточнить механизм развития церебральной ишемии и в случае выявления окклюзирующего каротидного поражения выполнить хирургическое вмешательство, профилактическая эффективность которого наиболее высока в первые недели после ТИА. Кроме того, как можно скорее должна быть выполнена электрокардиография.

При подозрении на кардиогенную причину нарушения мозгового кровообращения целесообразна эхокардиография – как минимум трансторакальная, по возможности и трансэзофагеальная. В случае неизвестного происхождения ишемии, особенно у лиц старшего возраста, необходимо холтеровское мониторирование с целью верификации пароксизмальной мерцательной аритмии. Обязательным является также исследование крови: общий и биохимический анализ, коагулограмма, липидный профиль. Это позволит исключить состояния, которые могут имитировать ТИА (например, гипогликемия), либо диагностировать заболевание крови – причину внутрисосудистого тромбоза (например, истинная полицитемия). Кроме того, уточнение наличия и выраженности важнейших факторов сердечно-сосудистого риска (включая дислипидемию, гипергликемию) необходимо для рациональной профилактики инсульта.

Целью лечения пациентов с ТИА является предупреждение последующих ТИА и ишемического инсульта. Лечение состоит в коррекции патологии, вызвавшей ТИА, и контроле модифицируемых факторов риска (артериальная гипертония, сахарный диабет, курение, дислипидемия, кардиальные нарушения). Пациенты с выраженным (70% и выше) атеросклеротическим стенозом сонной артерии должны быть направлены к сосудистому хирургу для проведения каротидной эндартерэктомии. С 90-х годов прошлого века существуют надежные доказательства пользы каротидной эндартерэктомии у пациентов с симптоматическими 70-99% стенозами и бессимптомными >60% стенозами. При фибрилляции предсердий как постоянной, так и пароксизмальной форм, остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST, митральном стенозе, протезированных клапанах сердца среди антитромботических средств препаратами выбора являются антикоагулянты. Медикаментозной терапией выбора у пациентов с фибрилляцией предсердий считают пероральные антикоагулянты (варфарин с поддержанием международного нормализованного отношения около 2,5). [11] Для быстрого достижения результата терапию можно начинать с прямых антикоагулянтов с переходом на антагонисты витамина К (варфарин).

У пациентов с некардиоэмболическим инсультом препаратами выбора являются тромбоцитарные антиагреганты – ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел, тиклопидин, дипиридамола медленного высвобождения (МВ) в комбинации с АСК. При атеротромботических нарушениях необходимо максимально раннее назначение статинов в субмаксимальных дозах. Пациентам без аритмии после ТИА необходимо как можно раньше назначать аспирин в дозе 160-300 мг в день, что продиктовано следующими соображениями: риск внезапного ОИИ после ТИА велик уже в первые 48 часов; быстрое начало действия аспирина; ключевая роль аспирина во вторичной профилактике инсульта (высший уровень доказательности); эффективность профилактики рецидива в остром периоде ОИИ (высший уровень доказательности). Перед началом аспиринотерапии необходимо исключить внутрисосудистое кровоизлияние. В случае недоступности немедленной нейровизуализации рабочая группа и эксперты полагают, что антитромбоцитарная терапия должна быть назначена, так как эта стратегия имеет позитивное соотношение польза/риск.

Лечение может быть пересмотрено после получения результатов обследования больного. Все пациенты с ТИА должны получить информационные материалы о контроле факторов риска, профилактике и первых признаках инсульта. Стратегия лечения ишемического инсульта наряду с реперфузией, направленной на восстановление кровотока в очаге ишемии, включает и осуществление нейропротекции, основной целью которой является поддержание жизнеспособности мозговой ткани для последующего восстановления нарушенных церебральных функций [12]. Теоретической предпосылкой использования различных цитопротекторов служит установленная последовательность патологических событий (так называемый «ишемический каскад»), в результате которой развивается необратимое поражение - инфаркт мозга [11].

С другой стороны, реперфузионные мозговые изменения, т.е. протекающие в условиях восстановленного кровотока, сопряжены с теми же механизмами. Другими словами, даже в случае спонтанного восстановления кровотока, что наблюдается при ТИА, утрата нейронов представляется реальной проблемой. В связи с этим вопросы использования цитопротекторов при ТИА приобретают актуальность, и наиболее перспективными являются средства, способные блокировать как наиболее ранние, так и отсроченные реакции,

приводящие к гибели нейронов [13]. Одним из основных механизмов повреждения клеток служит оксидативный стресс. Ишемия оказывает повреждающее действие на антиоксидантные системы, приводя к образованию активных форм кислорода. Эти процессы инициируют глутаматную эксайтотоксичность, накопление ионов кальция, некроз и апоптоз клеток головного мозга [11, 12]. Оксидативный стресс реализуется как в условиях недостатка, так и избытка кислорода, и развивается уже в первые часы ишемии, а спонтанная или индуцированная реперфузия вызывает вторую волну церебрального повреждения. Поэтому в существующей клинической практике наиболее востребованными средствами с нейропротективными свойствами остаются антиоксиданты и антигипоксанты. Другое перспективное направление - разработка препаратов, нормализующих функции митохондрий и энергообеспечение клетки [14]. Еще одна возможность нейропротекции связана с предотвращением либо уменьшением токсического действия глутамата, выделяемого в межклеточное пространство.

С учетом нерешенности основных проблем защиты нервных клеток при разнообразных заболеваниях мозга в последние годы особое внимание привлекают препараты пептидной природы – универсальные регуляторы клеточных функций в тканях организма. В настоящее время общепринятых схем лечения с целью нейропротекции не существует. Хотя проведенные ранее исследования продемонстрировали противоречивые результаты на разных этапах выполнения, мнение экспертов склоняется в пользу продолжения испытаний, признавая, в конечном итоге, перспективность и целесообразность такого поиска [16]. Как показывает повседневный опыт, до настоящего времени большинство врачей общей практики и пациентов неправильно или недостаточно понимают природу и значение ТИА. Среди этих пациентов многие имеют другие заболевания, что делает актуальным совершенствование дифференциального диагноза ТИА, основанного на экстренном и тщательном обследовании пациентов.

Таким образом, ТИА представляет собой неотложное состояние, которое является маркером высокого риска раннего инсульта. [15] Обратимость нарушений при ТИА предоставляет возможность диагностировать причину острого нарушения мозгового кровообращения и предотвратить развитие тяжелых органических изменений мозга. Основными принципами врачебной тактики при ТИА являются экстренная госпитализация и обследование больного, многокомпонентная консервативная терапия с использованием антитромботических, антигипертензивных, гиполипидемических препаратов и антиоксидантов. Неотложная тактика позволяет реально уменьшить риск инсульта, предупредить смерть или инвалидность пациента, и этот шанс нужно максимально использовать.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Mackay J., Mensah G.A. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: WHO, 2004.
2. Jonston S.C., Fayad P.B., Gorelick P.B. et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology*. 2003; 60: 1429–1434.
3. Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F. et al., for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004; 363: 1925–1933.
4. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack – 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25 (5): 457–507.
5. В.А. Яворская, д.м.н., профессор, Ю.В. Фломин, к.м.н., А.В. Гребенюк, Харьковская медицинская академия последипломного образования
6. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1713–1716.
7. Jonson S.C. Transient ischemic attack: clinical practice. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1687–1692.
8. Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W. et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*. 2009; 40: 2276–93.
9. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al. Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003; 361: 107–116.
10. Rothwell P.M., Giles M.F., Chandratheva A. et al. Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*. 2007; 370: 1432–1442.
11. Rothwell P.M., Giles M.F., Flossmann E. et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet*. 2005; 366: 29–36.
12. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
13. Пирадов М.А., Румянцева С.А. Нейропротективная терапия в ангионеврологии. *Российский медицинский журнал*. 2005; 13: 980–983.



14. Скоромец А.А., Ковальчук В.В. Анализ эффективности различных лекарственных препаратов в лечении инсультов. Сб. научно-практических статей «Актовегин в неврологии». М., 2002; 152–64.
15. Федин А.И., Румянцева С.А. Антиоксидантная терапия нарушений мозгового кровообращения. Лечение нервных болезней. 2001; 2: 7–12.
16. Федин А.И., Румянцева С.А. Принципы антигипоксической терапии у больных с инсультом. Интенсивная терапия ишемического инсульта. Руководство для врачей. М.: 2004; 160–251.
17. Adams H.P.Jr., del Zoppo G., Alberts M.J. et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007; 38: 1655–1711.

Түйін

Транзиторлы ишемиялық шабуыл мәселесіне неврологтың кешенді көзқарасы  
Г.А. Душанова, Г.А. Мустапаева.  
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, г. Шымкент  
Неврология, психиатрия және психология кафедрасы

Транзиторлы ишемиялық шабуыл жөніндегі заманауи білімдердің наукастарға көмек көрсету жолдарын және халық арасында оқу бағдарламаларын ұйымдастыруда маңызы зор. Соңғы жиырма жылда транзиторлы ишемиялық шабуылға деген көзқарас өзгерді. Нейровизуализация әдісі клиникалық симптоматикасы транзиторлы ишемиялық шабуылға ұқсас ми инфарктілерін диагностикалайға мүмкіндік береді. Транзиторлы ишемиялық шабуыл кезіндегі негізгі дәрігерлік іс әрекеттерге наукастың жедел госпитализациясы, көп салалы консервативті ем жатады.

Summary

Comprehensive Approach to the Problem of Transient ischemic Attack: view of neurologist  
Dushanova G. A., Mustapaeva G. A.  
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent  
Department of Neurology, Psychiatry and Psychology

Current knowledge of TIA are important for the proper organization of patient care and educational programs for the public. Over the past two decades, looks at TIA have changed significantly. Neuroimaging techniques can detect cerebral infarction in many situations, when clinical symptoms suspected TIA. The basic principles of medical tactics at TIA are emergency hospitalization the patient, multi-component conservative therapy.

УДК: 616.712-007.24-089

## КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

*Нарходжаев Н.С.*

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

### РЕЗЮМЕ

Для предупреждения послеоперационных осложнений и диагностики нарушений кардиореспираторной системы нами проанализированы 47 истории болезни прооперированных детей с различными типами килевидной деформации грудной клетки и предложили самый оптимальный возраст для оперативной коррекции грудной клетки.

**Ключевые слова:** килевидная деформация грудной клетки, кардиореспираторные нарушения.

**Введение.** Известно, что килевидная деформация грудной клетки, как и воронкообразная, имеют общий генез и относятся к фетопатиям, в основе которых лежат диспластические изменения соединительной ткани из-за нарушения синтеза ферментов [1]. У детей с воронкообразной деформацией грудной клетки

отмечаются выраженные кардиореспираторные нарушения, требующие целенаправленной предоперационной подготовки [1,3]. В литературе описан связь сердечной патологии с килевидной деформации, а именно с манубрио-костальным типом, поэтому во избежания послеоперационных осложнений дети с данной формой килевидной деформации должны быть дополнительно исследованы и осмотрены кардиологом [4]. Исход оперативного лечения деформации грудной клетки определяется характером кардиореспираторных нарушений и их адекватной коррекции [2].

**Цель работы.** Провести анализ кардиореспираторных нарушений у детей с килевидной деформацией грудной клетки.

**Материалы и методы.** В основе работы лежат детальный анализ результатов клинко-инструментальных методов исследований 47 истории болезни с килевидной деформации грудной клетки (КДГК), находившихся на оперативном лечении в отделении травматологии и ортопедии областной детской больницы г. Шымкент с 1998 по 2012 г.г., в возрасте от 3-х до 15-ти лет. От 3 до 7 лет обследовано 6 (12,77%) детей, от 8 до 12 лет – 13 (27,66%), 13- 15 лет – 28 (59,57%). В зависимости от типа КДГК, наибольшее число прооперированных детей было с корпоро-костальным типом – 31(65,96%), на втором месте костальный тип – 13(27,66%), затем манубрио-костальный – 3(6,38%)

**Результаты.** Для выявления ранних признаков изменений кардиореспираторных нарушений мы всем детям с КДГК наряду с общим осмотром и рентгенографии грудной клетки в двух проекциях проводили ЭКГ исследования, ЭхоКГ и спирометрию. Рентгенографию грудной клетки провели всем детям, где у одного ребенка обнаружили сопутствующую патологию позвоночника (S-образный сколиоз грудного отдела позвоночника). Так в прямой проекции грудной клетки у 28 (59,67%) детей наблюдается усиление легочного рисунка, форма сердца каплевидная. В боковой проекции отмечается различные изменения угла Люиса. При электрокардиографическом (ЭКГ) обследовании детей выявлено, что до 10 летнего возраста отсутствовала какая либо патология, но у детей старше 10-ти лет наоборот регистрировались различные изменения ЭКГ параметров. Так блокада правой ножки пучка Гиса у 10 (21,3%) детей, синусовая аритмия у 13 (27,6), изменение электрической оси сердца – 13 (27,6) случаев.

На ЭхоКГ в 100% случаев обнаружено диспластические изменения сердца в виде проляпса митрального, трикуспидального и аортального клапана I степени, с регургитацией I степени, а также аномальное положение хорд. Более выраженные изменения у детей старше 12-лет. При исследовании функции внешнего дыхания у детей до 8 лет изменений функции внешнего дыхания не наблюдалась, но у детей старше 8 лет обнаружено нарушение вентиляционной способности легких по рестриктивному типу I степени, а также снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) от 80 до 51%.

**Вывод.** Проведенные нами исследования подтверждают, что у детей с врожденной килевидной деформации грудной клетки имеют место изменения в анатомических структурах, функционировании и гемодинамике сердца, которые проявляются и усугубляются по мере роста ребенка. Из этого следует, что коррекцию килевидной деформации грудной клетки нужно проводить до появления изменений в анатомических структурах и функциональных нарушениях в кардиореспираторной системы, а именно до 8 летнего возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ормантаев К.С., Карабеков А.К., // Воронкообразная деформация грудной клетки у детей// монография, Шымкент 2001 г
2. Баиров Г.А., Фокин А.А., //Килевидная деформация грудной клетки // Вестник хирургии им. Грекова 1983 №2 С.89-93
3. Карабеков А.К., Альжанова Ж.С., Бектаев Е.Т., Кордиореспираторные нарушения у детей с врожденной деформацией грудной клетки и оптимизация анестезиологического пособия при хирургической коррекции// Травматология және ортопедия, Астана 2002 №2-С.14-15
4. Фокин А.А. //Нарушения окостенения грудины, килевидная деформация грудной клетки и сердечная патология// Травматология, ортопедия и протезирования. М. 1983г. №10

#### ТҮЙІН

Балалардағы құс тәрізді көкірек деформациясы кезінде кардиореспираторлы бұзылыстар  
Нарходжаев Н.С.

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Отаудан кейінгі асқынуларды алдын алу үшін және кардиореспираторлы өзгерістерді анықтау үшін біз 47 емделіп шыққан науқастың ауру тарихын зерттеп шығып ең тиімді оперативті емге мерзім ұсындық.

#### SUMMARY

Cardiorespiratory disorders at keeled chest deformity in children  
Narhodzhaev N.S.  
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

For the prevention of post-operative complications and diagnosis of cardio-respiratory system, we analyzed 47 case histories of children operated with different types keeled chest deformation and offer the optimal age for surgical correction of the chest.

УДК 616.342-002.44-08

### ВЛИЯНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*А.А.Сейдахметова, Э.К.Бекмурзаева, Ж.А.Кауызбай, Х.Т.Корганбаева, Б.М.Байдуллаев*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ШГБСМП, г.Шымкент*

#### АННОТАЦИЯ

Проведено изучение процессов заживления язвенного дефекта слизистой оболочки 12-типерстной кишки при различной степени приверженности к лечению больных с язвенной болезнью. Исследования морфологических параметров слизистой оболочки у больных в динамике позволили установить характер и распространенность воспалительно-дистрофических изменений, степень регенераторных нарушений, провести сравнительную оценку эффективности проводимой терапии и комплаенса. Язвенная болезнь, *Helicobacter pylori*, терапия.

**Актуальность проблемы.** Важнейшей медико-социальной проблемой является язвенная болезнь (ЯБ) и относится к числу наиболее распространенных заболеваний. Болезнь поражает людей в активном, творческом возрасте, часто становясь причиной временной и стойкой утраты трудоспособности [1 - 3]. Установление связи инфекции *Helicobacter pylori* с гастродуоденальными заболеваниями (ГДЗ) позволила по-новому подойти к лечению ЯБ [9]. Уже почти 30 лет продолжается интенсивное изучение микроорганизма *H. pylori*. В 1997 г. были разработаны первые рекомендации Маастрихт-1, касающиеся диагностики инфекции, показаний для антихеликобактерной терапии [4]. В дальнейшем в связи с получением новых данных о свойствах возбудителя, расширением спектра заболеваний были разработаны рекомендации Маастрихт-2 (2000) и Маастрихт-3 (2005) [2-6]. Последний пересмотр основного документа произошел в 2010 г. (Маастрихт-4) [1]. Для лечения хеликобактериоза рекомендованы следующие схемы лечения [7-8]: тройная стандартная терапия; последовательная терапия; квадротерапия без препаратов висмута; квадротерапия на основе препаратов висмута. [9-12]. Одно из самых серьезных и распространенных трудностей современной медицины – когда больные не придерживаются назначенного лечения. Большинство имеют частичное согласие принимать назначенные лекарства, 40-70% из них не принимают назначенных им лекарств. Больные также не в должной мере придерживаются диеты. [13]

**Цель исследования** - изучение процессов регенерации слизистой оболочки (СО) гастродуоденальной зоны при различной степени приверженности к лечению больных с ЯБ двенадцатиперстной кишки.

**Материалы и методы исследования:** Исследование проведено среди 87 пациентов с не осложненным течением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в стадии обострения. Нами были использованы стандартные опросники, которые характеризуются высокой степенью валидности, надежности и чувствительности, в частности русско-язычный аналог международного универсального опросника, состоящего из 36 вопросов, которые объединяют в 8 шкал. После проведения шкалирования результаты выражаются в баллах. В зависимости от степени совпадения поведения пациента с рекомендациями врача были сформированы три группы: первая – больные, которые частично следовали рекомендациям врача – иногда забывали принимать вовремя препараты, не всегда соблюдали диету, вторая – которые полностью выполняли все рекомендации, третья – больные, которые не соблюдали режим и диету.

Распределение по полу в каждой группе колеблется от 1:3 до 1:5 с преобладанием мужчин, по возрасту - средний возраст в группах составил  $42,7 \pm 1,3$ . Исследуемые заполняли опросники самостоятельно. Полученные данные обработаны статистически. Для оценки структуры СО ДПК больных морфологические методы исследования. Морфологические признаки оценивали по визуально-аналоговой шкале, предложенной Л.И.Аруиным (1996 г). Морфологические изменения, обнаруженные в гистологических препаратах СО ДПК обследованных больных: отечность собственной пластинки, инфильтрация лимфоцитами, плазматическими

клетками, единичными нейтрофилами; сгруппированные железы характеризуются расширенными протоками и плохой дифференцировкой клеток; неравномерное утолщение ворсинок с булавовидными изменениями их дистальных отделов; дистрофия энтероцитов, полиморфно-клеточная инфильтрация стромы; деформация кишечных крипт; некрозы и местное слущивание покровного эпителия; участки атрофии с кистозными расширениями крипт; инфильтрация лимфогистиоцитарными элементами; разрастание коллагеновых и мышечных волокон; деструкции базальных мембран эпителиальной выстилки; изменения пилорических желез, местами окаймленные узкими темными полосками полулунной формы с расширенными протоками.

**Результаты исследований.** Динамика регенераторных процессов СО гастродуоденальной зоны: морфологический анализ прицельно взятых биоптатов показал, что у больных I и II групп (у 92,7% и у 98,8% соответственно) отмечалась положительная динамика. Отличительной особенностью динамики изменений в СОДПК у больных I группы обнаруживались умеренно выраженные признаки воспаления только в единичных случаях. Все сравниваемые показатели имели достоверно высокие отличия ( $p < 0,001$ ) с аналогичными данными, полученными до начала лечения больных – в стадии обострения ЯБДПК. Только увеличение количества бокаловидных клеток и гипертрофия дуоденальных желез, как показатели сохраняющегося умеренно выраженного воспалительного процесса, наблюдались у 7 и 8 пациентов этой группы, но при этом достоверно ( $p < 0,01$ ) отличались от начальных показателей, выявленных до лечения.

Инфильтрация всех слоев СО ДПК была умеренной, с преобладанием плазматических клеток. В покровном эпителии преобладали зрелые, дифференцированные клетки. Дистрофические изменения клеток ( $3,8 \pm 0,9\%$ ) выявлялись на вершинах желудочных валиков и верхушках ворсин. Во II группе пациентов наблюдались более отчетливые изменения. Признаки активного воспаления, фиброзирование, дистрофические, дисрегенераторные и атрофические изменения в СОДПК отсутствовали. Все показатели с высокой степенью достоверности отличались от начальных изменений. Ворсинки были покрыты энтероцитами со светлой цитоплазмой, хорошо выраженной щеточной каймой, в криптах обнаруживалось большое количество бокаловидных клеток. У пациентов III группы хотя и отличались от морфологических признаков, обнаруженных до лечения, но у большинства обследованных они имели меньшую степень достоверности ( $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ ) отличий. У  $72,4 \pm 5,1\%$  в собственной пластинке сохранялась обильная инфильтрация плазматическими клетками, лимфоцитами. Эпителий был уплощен.

В эпителии сохранялись дистрофические изменения. Более чем у 1/3 больных ЯБДПК сохранялись изменения, отражающие процессы, дистрофии, дисрегенерации и атрофии. Особенность гистологической картины в I и II группах больных заключалась в отсутствии изменений, характерных для фазы обострения ЯБ. Характерные морфологические изменения после лечения больных ЯБДПК. 1) умеренная полиморфно-ядерная инфильтрация; энтеролицизация в зоне язвенного дефекта с формированием эпителиального слоя; 2) формированием грануляционной ткани к центру язвенного дефекта; 3) лейкоцитарная инфильтрация в очагах энтеролицизации; покровный эпителий некротизирован и слущен, изъязвление СО; 4) диффузный воспалительный инфильтрат; отек, диапедезные кровоизлияния; кишечные крипты деформированы, кистозно расширены. Проведенные в 3-х группах больных морфологические исследования подтвердили данные, полученные при эндоскопии. Исчезают или существенно уменьшаются признаки воспаления, дисрегенерации и дистрофии, происходит замещение дефекта грануляционной тканью.

**Заключение.** Проведенные нами исследования морфологических параметров СО у больных в динамике позволили установить характер и распространенность воспалительно-дистрофических изменений, степень регенераторных нарушений, оценить состояние слизеобразования, провести сравнительную оценку эффективности проводимой терапии и комплайнса. Процессы регенерации СО гастродуоденальной зоны зависят от различной степени приверженности к лечению больных с ЯБ двенадцатиперстной кишки. Согласие – важнейшее звено в приверженности больного к лечению, в том числе и фармакотерапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология. Руководство. 2012. 800 с.
2. Шептулин А.А. Современный алгоритм лечения язвенной болезни // Клини.мед. – 2004. - №1. – С.57-60.
3. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь. Избранные главы клинической гастроэнтерологии / под ред.Л.Б.Лазебника.- М.:Анахарсис. – 2005. – С.82–112.
4. Лазебник Л.Б., Гусейнзаде М.Г., Ли И.А., Ефремов Л.И. Эпидемиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Тер.архив. – 2007. - №2. - С.12-15.
5. Щербинина М.Б. Континуум хеликобактерной инфекции как научное обоснование принятия клинических решений // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2005. - №4. – С.20-26.
6. Chira C., Rovinaru I., Raducan L. Et al. Terapia de durata scurta in ulcerul duodenal // Rom.J. Gastroenterol. – 2001. - № 9. – P. 81.
7. KV S., Devi G.S., Mathew S.T. Liposomal formulations of serratiopeptidase: in vitro studies using PAMPA and Caco-2 models. Mol. Pharm.2008. - №5(1). – P.92–97.
8. Maheshwari M., Miglani G., Mali A., Paradkar A., Yamamura S., Kadam S. Development of tetracycline-

- serratiopeptidase-containing periodontal gel: formulation and preliminary clinical study. // AAPS PharmSciTech. - 2006. - №7(3). - P.76.
9. Pant K.K., Das V., Grawal S.P., Singh A., Khattri S., Nath R., Nischal A., Dabholkar P. PARFLEX — a very useful drug for management of surgical pain. // J. Indian Med. Assoc.. – 2008. - №106(6). – P. 409–411.
  10. Rawat M., Saraf S. Formulation optimization of double emulsification method for preparation of enzymeloaded Eudragit S100 microspheres.// J.Microencapsul. – 2008. - №4. – P.1–9 [Epubahead of print].
  11. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. -М.,1998. - 268 с.
  12. Предварительный патент на изобретение № 13975. Способ лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Сейдахметова А.А., Исаков Б.С.; опубл.15.12.2003. –6с.
  13. Сейсембеков Т.З. Современные проблемы организации и совершенствования терапевтической школы // Мат. П с. терапевтов Казахстана. Терапевтический вестник 2009, №3, с.20-24.

#### Түйін

Онекі елі ішек ойық жара ауруының репаративтік үдерістеріне емге бейімделудің әсері Сейдахметова А.А., Бекмурзаева Ә.К., Кауызбай Ж.А., Корманбаева Х.Т., Байдуллаев Б.М. Оңтүстік-Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, ШҚЖЖА, Шымкент қ.

Онекі елі ішек ойық жара ауруының репаративтік үдерістеріне емге бейімделудің түрлі дәрежелерінің әсері анықталды. Онекі елі ішектің шырышты қабатының морфологиялық параметрлерін зерттей отырып қабыну-дистрофиялық өзгерістерді, регенераторлы бұзушылықтың дәрежелерін, тағайындалған емнің тиімді нәтижелерін, комплаенс тиімділігін салыстырмалы бағаладық. Ойық жара ауруы, *Helicobacter pylori*, терапия.

#### Summary

Effect of commitment to treatment for reparative processes in the duodenal mucosa of ulcer patients  
Seidakhmetova A.A., Bekmurzaeva E.K., Kauyzbay Zh.A., Korganbaeva Kh.T., Baydullaev B.M.  
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, SHGBSMP, Shymkent

The study of the processes of healing ulcer duodenal mucosa with varying degrees of commitment to the treatment of patients with peptic ulcer disease. Studies of morphological parameters of the mucosa of patients in the dynamics allowed to determine the nature and prevalence of inflammatory and degenerative changes, the extent of regenerative disorders, conduct a comparative assessment of the effectiveness of therapy and compliance. Peptic ulcer disease, *Helicobacter pylori*, treatment.

УДК 616.12-005.4-085

### ПРОГНОЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ВЫРАЖЕННОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНУЮ ТЕРАПИЮ

Корманбаева Х.Т., Ибрагимова Р.Б., Байдуллаев Б.М., Аралбаева Л.Б., Назаров А.С.  
ЮКГФА, ШГБСМП, г. Шымкент, Областная клиническая больница, г.Шымкент

#### РЕЗЮМЕ

Исследовано влияние антигипертензивных препаратов фозикард 10мг и энап 10 мг при лечении ишемической болезнью сердца выраженной неврологической симптоматикой получающих антигипертензивную терапию. Выявлено, что применение фозикарда 10 мг при лечении ишемической болезнью сердца выраженной неврологической симптоматикой является удобным, безопасным и обладает сосудорасширяющим эффектом.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, дисциркуляторная энцефалопатия, фозикард,

антигипертензивный препарат, энап.

**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 [1,3]. 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 [2].

Несмотря на значительную распространенность ИБС и ее осложнений, в отмечается недостаточная информированность и охват лечением пациентов. Результаты выборочных исследований показали, что только 38% лиц, страдающих ИБС, знают о наличии у них заболевания, 24% – лечатся, лечатся эффективно – 9%. Таким образом, проблема госпитального ведения пациентов с ИБС остается актуальной в виду высокой распространенности заболевания, больших расходов на обследование, лечение и пребывание в стационарах значительного контингента больных, которые в соответствии с современными терапевтическими возможностями должны преимущественно находиться на амбулаторном наблюдении [4,5].

**Целью нашего исследования** явилось оценка препаратов фозикард 10 мг у больных с ИБС выраженной неврологической симптоматикой, ее эффективности, переносимости и влиянию на суточный профиль АД [6,7].

**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 Фозикард 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 фозикард 10 мг. При проведении оценки эффективности препаратов фозикард 10 мг и энап 10 мг нами отмечалось, что у больных принимавших фозикард 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%, что отражено на диаграмме.

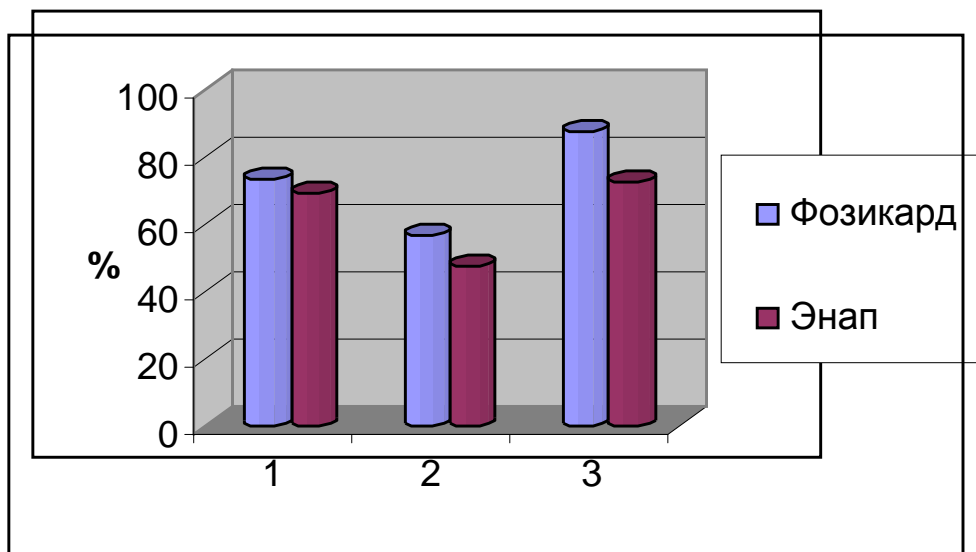


Диаграмма – Сравнительная характеристика симптомов.

Фозикард 10 мг 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. Эффективность препарата фозикарда 10 мг указывает на равномерное снижение АД в течение 24 ч. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных действий фозикарда 10 мг не отмечено. Таким образом, фозикард 10 мг у больных является эффективным инструментом лечения ИБС с выраженной неврологической симптоматикой.

**Выводы:** 1. По сравнению с применением эналапа 10мг, препарат фозикард 10мг является удобным и безопасным препаратом. 2. Лечение больных с фозикард 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 фозикарда 10мг благоприятно влияет на прогноз течения больных с ИБС в сочетании неврологической симптоматикой и улучшает их качество жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Европейское общество по артериальной гипертензии. Европейское общество кардиологов // Артериальная гипертензия - 2003, Том 10, № 2 С.65–90. (J. Nuyhertens 2003;21:1011–53.).
2. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М.: ВНОК, 2004.
3. Шальнова С.А. Марцевич С.Ю., Деев А.Д. и др. Исследование ПРОЛОГ: снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных артериальной гипертензией под влиянием антигипертензивной терапии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005 №34 (4), С. 11–15.
4. Карпов Ю.А. Ишемическая болезнь сердца в сочетании с артериальной гипертензией: особенности течения и лечения. с. 434–453. В кн. Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. Е.И.Чазова и И.Е.Чазовой - М.: Медиа Медика, 2005.-С.784.
5. Гераскина Л.А., Суслина З.А., Фонякин А.В. и др. Церебральная перфузия у больных артериальной гипертензией и хроническими формами сосудистой патологии головного мозга//Тер. Архив 2003; №12: С.32–36.
6. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему// Кардиология 2004, №3, С.4–8.
7. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А. Лечение артериальной гипертензии у больных старших возрастов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений// Росс. кардиол. ж. 2006, № 5 (61). С.82–87.

Түйін

Антигипертензивті терапия алып жатқан айқын неврологиялық симптоматикасы бар жүректің ишемиялық ауруларымен ауыратын науқастардың өмір сүруінің сапасын болжау

Корганбаева Х.Т., Ибрагимова Р.Б., Байдуллаев Б.М., Аралбаева Л.Б., Назаров А.С.  
ОҚМФА, ШҚЖЖА, Шымкент қ.

Айқын неврологиялық симптоматикасы бар жүректің ишемиялық ауруымен ауыратын науқастарды емдеуде фозикард 10мг және энап 10мг антигипертензивті препараттардың әсерін зерттеу. Айқын неврологиялық симптоматикасы бар жүректің ишемиялық ауруымен ауыратын науқастарды емдеуде 10мг фозикардты қолдану ыңғайлы, қауіпсіз және қан тамырларын кеңейтетін әсері анықталды. (жүректің ишемиялық ауруы, дисциркуляторлы энцефалопатия, фозикард, антигипертензивті терапия, энап).

#### Summary

Forecast of the quality of patients with coronary heart disease expressed by the neurological symptoms of receiving antihypertensive therapy

Korganbaeva H. T., Ibragimova R. T., Baidullaev B. M., Aralbaeva L. B., Nazarov A. S.  
YUKGFA, SHGBSMP Shymkent,  
Regional clinical hospital, Shymkent

The effect of antihypertensive medications Fozicardi 10 mg and Enapi 10 mg in the treatment of coronary heart disease expressed by the neurological symptoms of receiving antihypertensive therapy, revealed that application of Fozicardi 10 mg in the treatment of coronary heart disease expressed by neurological symptoms is a convenient, safe and has side effects. (ischemic heart trouble, encephalopathy discircularis, fozicardi, antihypertension preparation, enap)

УДК: 616-053.2; 61623/25:615.02.03

#### СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ

*А.Х. Хайрулла, Ж.К. Жумабеков, А.Н. Умарова, А.Б. Каныбекова, А.С. Махатова, М.Ж., Оразбаев*  
*ЮКГМФА, ШГССМП Подстанция №1 г.Шымкент*  
*Западно-Казахстанская областная многопрофильная детская больница, г.Уральск*

#### РЕЗЮМЕ

Дифференциальная диагностика БОС у детей является чрезвычайно важной проблемой. От своевременного установления причин развития бронхообструкции зависит тактика ведения больного, эффективность проведения лечебных мероприятий, то в свою очередь определяет прогноз. И всё же, чаще педиатру и семейному врачу приходится сталкиваться с БОС на фоне ОРВИ или БА.

**Ключевые слова:** бронхообструктивный синдром, дети, бронхолитики, базисная терапия

Бронхообструктивный синдром является особенно актуальной проблемой в педиатрии, так как занимает одно из первых мест в структуре заболеваний органов дыхания у детей. В настоящее время уровень распространенности бронхообструктивного синдрома (БОС), по данным разных авторов, колеблется от 2,1 до 32,2% у детей первых лет жизни [1-4,6]. Согласно современным представлениям, БОС – это собирательный термин, под которым понимают комплекс клинических симптомов, связанных с нарушением бронхиальной проходимости, таких как приступообразный кашель, экспираторная одышка, приступы удушья. Это симптомокомплекс часто является ведущим в клинической картине заболевания и нередко определяет степень его тяжести. По данным национальной программы по бронхиальной астме (РФ), каждый четвертый ребенок переносит БОС до 6-летнего возраста. При этом более, чем у половины бронхообструкция имеет повторные или рецидивирующие течения[1].

Цель данной публикации – обратить внимание педиатров на своевременные диагностики, профилактики, рациональной фармакотерапии бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. Под наблюдением находились 62 детей с диагнозом БОС. Возраст детей от 3 месяцев до 3 лет. Анализированы амбулаторные карты, анамнестические данные, клинические осмотры, лабораторные и инструментальные обследования. Проведением оценки своевременной диагностики и эффективности рациональной фармакотерапии, синдром бронхиальной обструкции у детей в, областной клинической детской больницы г. Шымкент, ЗК областной многопрофильная детская больница и по обращению в Шымкентской городской станции скорой помощи №1, опубликованы данной статьи. По нашим данным, частота БОС среди всего



контингента больных раннего возраста (от 3 мес. До 3 лет), госпитализированных в отделение детей раннего возраста областной клинической детской больницы, г. Шымкент, за последнее десятилетие возросла с 8,5% до 21,1% у детей с ОРВИ БОС встречался у 35% пациентов, причем при бронхите в 3 раза чаще, чем при пневмонии.

Повторные эпизоды БОС имели чуть меньше половины госпитализированных детей, из них большинство были в возрасте старше 1 года. Учитывая, что ОКДБ является областной больницей, осуществляющей как плановую госпитализацию, так и госпитализацию детей, доставленных по «скорой помощи», выявленная тенденция, скорее всего, отражает общее увеличение частоты БОС среди детей раннего возраста. Предрасполагающими анатомо-физиологическими факторами к развитию БОС детей раннего возраста являются наличие у них гиперплазию железистой ткани, секреция вязкой мокроты, относительная узость дыхательных путей, меньший объем гладких мышц, низкая коллатеральная вентиляция, недостаточность местного иммунитета, особенности строения диафрагмы[7,8]. Влияние факторов преморбидного фона - отягощенный аллергический анамнез, наследственная предрасположенность к атопии, гиперреактивность бронхов, перинатальная патология, рахит, гипотрофия тимуса, раннее искусственное вскармливание, перенесенное респираторное заболевание[9,10]. Среди факторов окружающей среды, которые могут приводить к развитию БОС, неблагоприятной экологической обстановке и пассивному курению в семье[11]. Определенное влияние оказывает и алкоголизм родителей.

Обструкция в бронхах могут быть как функциональные или обратимые причины (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи), так и органические или необратимые. Наиболее часто функциональный БОС у детей возникает на фоне ОРВИ. У детей с ОРВИ БОС развивается на 2-4-й день заболевания, протекает, как правило, в виде острогострого обструктивного бронхита или бронхиолита. В то же время необходимо учитывать, что развитие бронхообструкции на фоне ОРВИ может маскировать проявление основного заболевания. Так, по данным литературы, у детей раннего возраста бронхиальная астма (БА) является трудно диагностируемой и протекает под диагнозом рецидивирующего БОС в 30-50% случаев[2]. С первых месяцев жизни причинами БОС у детей могут быть респираторный дистресс синдром, бронхопульмональная дисплазия, ИДС, ВУИ, аспирация, врожденные аномалии носоглотки, трахеобронхиальные свищи, гастроэзофагиальные рефлекссы. На втором и третьем году жизни клинические проявления БОС могут в первые возникнуть у детей с бронхиальной астмой, инородное тело, муковисцидоз[3].

Бос не является самостоятельным диагнозом, а является синдромом какого-либо заболевания, нозологическую форму которого во всех случаях следует уточнить с помощью клинико-анатомических данных, лабораторных и инструментальных методов обследования (исследование периферической крови, иммунологического статуса, аллергологические пробы, бронхоскопия, бронхография, рентгенография органов дыхания, исследование функции внешнего дыхания, ангиопульмонография, компьютерная томография). Терапия БОС должна быть начата после выявления симптомов у больного. Основные направления неотложной терапии БОС включают в себя мероприятия по бронхолитической, противовоспалительной терапии, улучшению дренажной функции бронхов и восстановление адекватного мукоцилиарного клиренса. Тяжелое течение приступа БОС требует проведения оксигенации вдыхаемого воздуха, и иногда ИВЛ. БОС бронхолитические препараты рекомендуется вводить с помощью ингаляций. Оптимальной системой доставки лекарственных препаратов в дыхательные пути при БОС у детей раннего возраста является небулайзер.

В качестве препаратов первого выбора являются В<sub>2</sub>-адреномиметики короткого действия (сальбутамол, тербуталин, фенотерол). Действие данной группы препаратов начинается через 5-10 мин после ингаляции и продолжается 4-6 ч. Препараты этой группы высокоселективны, имеют минимальные побочные эффекты. Однако при длительном бесконтактном применении В<sub>2</sub>-агонистов короткого действия возможно усиление бронхиальной гиперреактивности и снижении чувствительности В<sub>2</sub>-адренорецепторов к препарату. В качестве бронхолитической терапии могут быть использованы антихолинэргические препараты (атровент) через небулайзер 8-20 капель (100-250мкг) 3-4 раза в сутки. Антихолинэргические препараты в случаях БОС, возникшие на фоне респираторной инфекции, несколько более эффективны, чем В<sub>2</sub>-агонисты короткого действия.

Наиболее часто в клинической терапии БОС раннего возраста в настоящее время используется комбинированный препарат - Беродуал, сочетающий 2-механизма действия: стимуляцию адренорецепторов и блокаду М-холинорецепторов. Беродуал содержит атровент и фенотерол, их действие в этой комбинации синергично. Разовая доза у детей до 6 лет в среднем 2 капли/кг массы тела 3-4 раза в сутки. В камере небулайзера препарат разбавляют 2-3 мл физ. Раствора. Эуфиллин, обладая бронхолитической и, в определенной мере, противовоспалительной активностью, имеют большое количества побочных эффектов. В настоящее время эуфиллин принято относить к препаратам второй очереди и назначать при недостаточной эффективности В<sub>2</sub>-агонистов короткого действия и М-холинolitikов. Тяжелое течение БОС у детей требует назначения топических или системных кортикостероидов. В терапии острогострого БОС рекомендуется использовать ингаляционные кортикостероиды (ИКС) в растворе через небулайзер. Бос остается частой патологией, особенно у детей первых лет жизни. Не являясь самостоятельной нозологической формой, Бос может

сопутствовать многими патологическими состояниями, причем однотопное течение бронхообструкции может явиться следствием разных заболеваний. Всем пациентам с БОС исключаются противокашлевые препараты. Непоказано такие применения антигистаминных препаратов, особенно первого поколения, препаратов кальция, горчичников и веществ, обладающим резким запахом.

**Выводы:** 1) Существует более 100 заболеваний в детском возрасте, сопровождающихся БОС, но чаще всего в практической работе семейного врача и педиатра встречается вирусная инфекция или БА. 2) БА характеризуется приступообразным развитием обструкции, у больных прослеживается отягощенное аллергологический анамнез. При лабораторном исследований отмечается увеличение уровня IgE. 3) Особенно велика частота БОС как проявление ОРВИ у детей раннего возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Практическое руководство по детским болезням. Заболевания органов дыхания у детей. Под ред. Проф. Б.М. Блохина. Мед.практика М.2007
2. Практическая пульмонология детского возраста. Справочник /Под ред. В.К. Таточенко-М.,2000
3. Самсыгина Г.А., Зайцева О.В. Бронхиты у детей. Отхаркивающая и муколитическая терапия. -М.,2000.-24с
4. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения/ Под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д.Царегородцева: -Выпуск №5. –Москва,2005
5. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста/ Под ред. Самсыгиной Г.А.-Москва, 2006
6. Союз педиатров России, международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка//Научно-практическая программа « Острое респираторное заболевания у детей. Лечение и профилактика».- М.,2002
7. Коровина Н.А., ЗаплотниковА.Л. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра. Пособие для врачей. М., 2004.48с
8. В.К. Таточенко. Педиатру на каждый день-2012. Справочник по диагностике и лечению М.2012
9. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М. 2008; 108.
10. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. Педиатрия, 2005; 4: 94-104.
11. Мизерницкий Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз в педиатрической практике. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения: сборник материалов детского научно-практического пульмонологического центра Минздрава РФ. М.: Иваново, 2002; 2: 102-109.
12. Котлуков В.К., Блохин Б.М., Румянцев А.Г., Делягин В.М., Мельникова М.А. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа. Педиатрия 2006; 3: 14-21.
13. Зайцева СВ., Куликова Е.В., Ильина А.В., Зайцева О.В., Хаспеков Д.В., Томилин О.Г. Проблема инородных тел дыхательных путей в детском возрасте. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009; 6.
14. Kovacevic S., Nikolic S. Risk factors associated with wheezing illness in young children. Abs. 10 Congress ERS, 2000; 486.
15. Iramain R., Lopez-Herce J., Coronel J. Inhaled salbutamol plus ipratropium in moderate and severe asthma crises in children. J Asthma. 2011 Apr; 48 (3): 298-303.
16. В.К.Таточенко Педиатр на каждый день – 2012. справочник по диагностике М.2012.
17. Механизмы бронхиальной обструкции и терапевтической тактики при бронхитах у детей. Е.В.Середа, О.Ф.Лукина, Л.Р.Селимзянова, Педиатрия және балалар хирургиясы №1. 2012ж.

Түйін

Балалардағы бронхообструктивті синдром

А.Х. Хайрулла, Ж.К. Жумабеков, А.Н. Умарова, А.Б. Каныбекова, А.С. Махатова, М.Ж., Оразбаев  
ОҚМФА ШҚЖЖМК №1 Подстансасы Шымкент қ.  
Батыс Қазақстан облыстық көпсасалы балалар ауруханасы, Орал қ.

Балаларда бронхообструкция синдромы ажыратуи диагнозын жүрізу өте өзекті проблема. Науқасты қалай емдеу тәсілі бронхообструкцияның уақтылы даму себебін білуге байланысты және аурудың болжамын анықтауға көмектеседі. Әдетте педиатрға және жан-ұялық дәрігерлерге көпшілігіне БОС ЖРВИ-да, болмаса БА кездеседі.

Түйін сөздер: бронхообструктивті синдром, балаларда, бронхолитиктер, негізгі ем.

Summary

Broncho-obstructive syndrome at children

A.N.Haiyulla, Zh.K.Zhumabekov, A.N.Umarova, A.B.Kanybekova, A.C.Makhatova, M.Zh.Orazbayev

SKSPHA, Shymkent city

ZK Regional Multidisciplinary Children's Hospital, Uralsk

Defferentsialnaya BOS diagnosis in children is an extremely important issue. The timely establishment of the causes of bronchial obstruction depends on the tactics of the patient, the efficacy of therapeutic interventions, which in turn determines the prognosis. And family physicians have to deal with biofeedback against SARS or asthma.

Key words: bronchial obstruction, children, bronchodilators, basic therapy.

УДК 616.43.45-053.2

**ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

*Бекенов Н.Н., Туганбаева А.Т., Бердикулова К.П., Р.А.Шаймерденова*

*Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави*

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

**РЕЗЮМЕ**

В зарубежной литературе имеющиеся сведения относительно посталиментарной гликемии после применения человеческого генноинженерного инсулина относительно скудны. Данные же, касающиеся посталиментарной гликемии после приема блюд вообще единичны, к тому же эти работы выполнены зарубежными учеными, где питание населения имеет существенные отличия от такового в Казахстане. Кроме того, в 70-80-х гг., когда проводились упомянутые исследования, возможности инсулинотерапии были ограничены.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, гликемия, инсулины, питание

Препараты инсулина разделяют на группы в зависимости от происхождения – животные и человеческие. На протяжении 60 лет для лечения сахарного диабета применяли свиной инсулин, который по составу отличался от человеческого на 3 и 1 аминокислоты. Терапия инсулином животного происхождения – это длительная иммунизация организма ребенка, которая вызывает образование высоких титров антител (IgG). Образующийся комплекс антиген-антитело является мощным патогенетическим фактором в развитии сосудистых осложнений – микро- и макроангиопатий, а также инсулинорезистентности. Также животные инсулины часто вызывают липодистрофические изменения подкожно-жировой клетчатки. Кроме того, при использовании у детей больных сахарным диабетом 1 типа животных инсулинов, не могло быть и речи о достижении компенсации заболевания. В этой связи большое значение в достижении и поддержании компенсации у больных детей сахарным диабетом 1 типа имеет значение применения ультракоротких и коротких препаратов инсулина [1].

Инсулин биосинтетический обладает самой высокой чистотой и биологической совместимостью и безопасностью. При его производстве в клетку пекарских дрожжей или *E. Coli* генноинженерным способом вводится рекомбинантная ДНК, содержащая ген человеческого инсулина. В результате дрожжи либо бактерии начинают синтезировать человеческий инсулин. Человеческие генноинженерные инсулины являются лучшими инсулинами, которые должны иметь преимущество при выборе препарата для лечения. Назначение человеческого генноинженерного инсулина – это не только оптимальный вариант лечения сахарного диабета, но и ключевой фактор профилактики поздних сосудистых осложнений. Имеющиеся сведения в литературе относительно посталиментарной гликемии после применения человеческого генноинженерного инсулина относительно скудны [2]. Данные же, касающиеся посталиментарной гликемии после приема блюд вообще единичны, к тому же эти работы выполнены зарубежными учеными, где питание населения имеет существенные отличия от такового в Казахстане [3, 4, 5]. Кроме того, в 70—80-х гг., когда проводились упомянутые исследования, возможности инсулинотерапии были ограничены. Во-первых, в тот период врачи и больные располагали только инсулинами животного происхождения, биологическая активность которых ниже, чем человеческих. Во-вторых, в арсенале врачей не было ультракоротких препаратов инсулина - высокоэффективных средств для устранения постпрандиальной гипергликемии.

**Цель исследования:** оценка применения ультракоротких препаратов инсулина на фоне постпрандиальной гликемии

**Материал и методы исследования:** Исследование было проведено на базе Шымкентской городской поликлиники №6. Обследовано 20 детей в возрасте от 7 до 14 лет, больных сахарным диабетом 1 типа. Дети получали инсулинотерапию по интенсифицированной схеме с использованием в качестве болюсных препарат ультракороткого действия (Хумалог). С учетом уровня компенсации заболевания дети были разделены на две группы: компенсированные (10) и декомпенсированные (10). Среди них выделяли пациентов, получавших Хумалог (подгруппа «Хумалог» - компенсированные 10 детей и декомпенсированные 10). Данные о состоянии углеводного обмена у обследованных детей, позволившие включить их в исследование, приведены в таблице 1. В качестве критерием компенсации диабета были использованы рекомендации Сент-Випсентской декларации [6], согласно которой свидетельством компенсации детей, больных диабетом 1 типа, являются показатели гликемии, не превышающие утром натощак 7,0, через 2 часа после еды - 10,0 ммоль/л.

Таблица 1 - Состояние углеводного обмена у детей больных сахарным диабетом при отборе их на исследование, ммоль/л

Группа	п	Гликемия	
		перед едой	через 2 ч после еды
Первая (компенсированные)	10	5,2±1,2	9,4±3,8
Вторая (декомпенсированны)	10	8,6±3,2	14,2±4,2

Примечание: п – количество детей

Проводилось определение посталиментарной гликемии на фоне приема обычной пищи [7]. Исследование проводилось в обеденное время. Необходимая для подсчета гликемия исследовалась непосредственно перед едой и через каждые 30 мин в течение 2-х часов после приема пищи.

**Результаты.** Согласно полученным данным у компенсированных детей с диабетом в подгруппе «Хумалог», максимальный подъем гликемии после пищевых нагрузок происходит раньше - через полчаса после еды. Кроме того, для этих детей характерны более высокие, цифры максимальной гликемии (табл. 2).

Через 2 ч после пищевых нагрузок уровни гликемии у компенсированных больных соответствовали критериям компенсации.

Таблица 2 - Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в компенсированной подгруппе «Хумалог»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
10	5,4 ± 2,3	10,3 ± 5,2	9,7 ± 5,7	8,6 ± 5,5	8,2 ± 5,6	7,6 ± 4,7

У декомпенсированных больных диабетом максимум постпрандиальной гликемии, как и в группе компенсированных, наступал через полчаса после еды, достигая при этом значительно более высоких цифр (табл. 3).

Таблица 3 - Кинетика постпрандиальной гликемии (M±t) в декомпенсированной подгруппе «Хумалог»

п	Перед едой	После еды				
		через 30 мин.	через 1 ч.	через 1ч. 30 мин.	через 2 ч.	через 2 ч. 30 мин.
10	10,3 ± 4,8	16,5 ± 8,5	14,4 ± 5,8	13,4 ± 5,0	12,3 ± 5,9	11,5 ± 6,2

Гликемия через 2 ч после еды в обеих подгруппах превышала допустимую, достигая особенно высоких цифр у пациентов, в декомпенсированной подгруппе. Проведенное исследование показало, что цифры постпрандиальной гликемии не являются строго постоянными величинами. На величину постпрандиальной гликемии влияет множество факторов, в первую очередь, состояние эндогенной секреции инсулина. Абсолютная инсулиновая недостаточность, присущая диабету 1 типа, способствует повышению постпрандиальной гликемии после приема блюд. Особенно значительное повышение гликемии наблюдается в период декомпенсации заболевания. Другим фактором, влияющим на показатели гликемии, является вид применяющегося болюсного инсулина. Ультракороткие препараты инсулина оказывают большее влияние на

цифры постпрандиальной гликемии, что находит отражение в величинах посталиментарной гликемии. Проведенное исследование в очередной раз доказало, что возможности современной инсулинотерапии, несмотря на появление ультракоротких препаратов инсулина, ограничены. Безусловно, это связано с особенностями фармакокинетики имеющихся препаратов инсулина, не позволяющими выполнить основное требование инсулинотерапии, заключающееся в необходимости создания полного соответствия в каждый отрезок времени уровня инсулинемии уровню гликемии. По нашим данным употребление блюд с фиксированным содержанием углеводов, как это было в нашем исследовании у компенсированных больных, особенно получающих ультракороткие препараты инсулина, позволяет удерживать цифры постпищевой гликемии в допустимых пределах.

**Выводы:** Различия величин в постпрандиальной гликемии зависят от обеспеченности организма инсулином. Самая высокая постпрандиальная гликемия получена у декомпенсированных больных сахарным диабетом, что обусловлено абсолютной инсулиновой недостаточностью которая способствует повышению постпрандиальной гликемии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков. - М., 2002. - с.92- 122.
2. Курбанов С.К. Влияние пищевых нагрузок на послепищевую гликемию у больных жировым гепатозом в сочетании с ожирением//Вопросы питания. - 2003. - № 1.- с.17-20.
3. Одуд Е.А. Гликемические индексы в оптимизации диетотерапии инсулинозависимого сахарного диабета у детей и подростков: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993. - с.21-22.
4. Franc S.J., Van D.K., Juosi B.L. Сент-Винсентская декларация и ее значение в общей практике//Диабетогрфия. - 1998. - с.7-10.
5. Azemati B., Taleban F.A. The effects of low and high glycemic index foods eaten at dinner on incremental blood glucose response areas after standart in patients//Diabetes Metabolism. - 2003. N 29.- p.200.
6. ЕкпебеҒ С. А comparison of the glycaemic responze indices to maize pap and sorghum pap meals//Diabetes Metabolism. - 2003. - N 29. — p.197.

#### Түйін

1 типтік қант диабетімен ауыратын балалардың инсулинотерапиясы  
Бекенов Нурлан, Туганбаева Алия, Бердикулова Қарлығаш, Шаймерденова Райхан  
Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті  
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Созылмалы қант диабетінің негізгі белгісі гипергликемия болып табылады. Жүрек-қантaмыр асқынулары қант диабетіне тән қауіп факторы екендігі белгілі. Жүрек-қантaмырлық асқынулардың пайда болуында гипергликемиядан басқа, липид алмасуының бұзылыстарына үлкен мән беріледі. 2-ші типті қант диабетінде липидтік алмасу ауытқулары жайлы мәліметтер өте көп. 1-ші типті диабетте, жиі балаларда болатын бұзылыстар жайлы мәліметтер көп емес және бір-біріне қарама қайшы.

#### Summary

Use of Ultra-Short Insulin Preparation in Children with Type 1 Diabetes Mellitus  
Nurlan Bekenov, Tuganbaeva Aliya, Berdikulova Karligash, Shaimerdenova Raihan  
Kh.A. Yassavi International Kazakh-Turkish University  
SKSPHA, Shymkent city

The main sign of diabetes mellitus is the chronic hyperglykaemia. It is well-known that, the diabetes mellitus is the factor of risk which are specific for the diabetes of cardiovascular complications. In forming of the lasts, besides hyperglykaemia the great importance is attached to the disturbance of lipids exchange. There are many information regarding the displacements in exchange of lipids with DM of the 2 type. There are not many information concerning similar disturbances in diabetes of the 1 type.

**ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ДАМУ АҚАУЛАРЫМЕН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ТУЫЛУЫН БОЛЖАУ***Ж.Б.Накипов**«Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы» АҚ,**Астана. Қазақстан***ТҮЙІН**

Генетика мен медицинаның заманауи ілгерілеуі көптеген туа пайда болған даму ақауларын уақытылы диагностикалауға, оның ішінде пренатальді кезеңде де анықтауға, ал кейбіреулерін ерте анықтаған жағдайда тиімді емдеуге де мүмкіншілік береді. Туа пайда болған ақауларды ерте диагностикалаудың жетістіктеріне қарамастан, олардың жиілігін төмендетудегі негізгі бағыт алдын – алу шараларына тиесілі. Біз орталық жүйке жүйесінің туа пайда болған даму ақаулары бар 120 нәрестелерді және жасөспірімдерді зерттедік. Оларда орталық жүйке жүйесінің туа пайда болған ақаулардың дамуының мүмкін деген қауіп факторлары ретроспективті талдаудан өткізілді және осындай қауіп факторларын анықтау шкаласы жасалды, қауіп топтары мен дәрежелері анықталды.

Кілт сөздер: туа пайда болған даму ақаулары, орталық жүйке жүйесі, қауіп факторы, нәрестелер.

**Кіріспе.** Қазіргі таңда медицина ғылымының және тәжірибесінің жоғарғы даму деңгейіне қарамастан, нәрестелерде орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) туа пайда болған даму ақаулары (ТДА) жоғары деңгейде қалуда. ДДҰ-ның ұсынған мәліметтерін ескерсек, бұл мәселенің өзектілігі айқындала түседі. Олардың мәліметтері бойынша балалық шақтан мүгедектіктің және перинатальді өлімнің жоғары болуының басты үш себебі бар: жетілмей туылу, туа пайда болған ақаулар және асфиксия [4,6]. Ресей генофондын сақтау және демографиялық көрсеткіштерді тұрақтандырудың ұлттық бағдарламасы аясында ОЖЖ-нің даму ақауларымен нәрестелердің туылуының алдын – алу, сонымен қатар бұл патологияларды уақытылы хирургиялық және терапевтикалық коррекция үшін ерте анықтаудың маңызы зор болып қалуда. ДДҰ-ның мәліметтері бойынша нәрестелер аурушандығының және мүгедектігінің 20%, сонымен бірге нәрестелер өлімінің 15 – 20% даму ақаулары құрайды. Даму ақауларының 10% қоршаған ортаның зиянды әсерлері, 10% хромосомалық өзгерістер құрайды, ал қалған 80% әдетте аралас себептер болып табылады. ОЖЖ-нің ТДА нәрестелердегі барлық даму ақауларының 25% құрайды және айқын неврологиялық симптоматикамен жүреді [2,3,6].

ОЖЖ ТДА-ның көпшілігі мультифакторлы этиологиялы, яғни генетикалық және қоршаған орта факторларының бірлесен әсері, оның ішінде құрсақ ішілік инфекцияға (ҚИ) маңызды рөл беріледі. Әйелдерде репродуктивті әрекетінің мәдениетінің төмен болуы жүкті әйелдердің өздерінің денсаулығына да, жаңа туылған нәрестелерінің денсаулығына да зиянды әсер көрсетеді. Бірқатар авторлардың мәліметтері бойынша, ҚИ ОЖЖ-нің ТДА-ның даму себебі болуы мүмкін бе деген сұрақ әлі толық шешілмеген [1,4,6,12]. Дегенмен, ОЖЖ-нің ТДА бар нәрестелерде ҚИ-ның анықталуы, оның осы патологияның дамуында белгілі бір рөлі бар екендігін және ОЖЖ дамуының бұзылысы мен созылмалы қабыну үрдісінің арасында этиологиялық байланыстың барлығын көрсетеді. Жоғарыда айтылған авторлар, инфекциялық факторлардың құрсақ ішілік дамудың ерте кезеңдерінде жүйке тінінің эмбриогенезінің генетикалық реттелу механизміне әсер ету мүмкіндігін жоққа шығармайды. Инфекциялық үрдістің қоздырғыштары, эмбриональді тінге троптылық таныта отырып, ұрық жасушаларында хромосомалық және метаболикалық бұзылыстар индуцирлеуі мүмкін, яғни, муто- және тератогенді әсерге ие болуы мүмкін.

Инфекциялық үрдістермен бірге, ОЖЖ-нің ТДА дамуының қауіп факторларына жатқызуға болады: асқынған акушерлік және соматикалық анамнез, анамнезінде жүктіліктің өздігінен үзудің және өлі туылудың болуы, әртүрлі ауырлық дәрежедегі гестоздар, жүктіліктің алғашқы триместірінде ЖРВИ ауыруы, жүктілік барысында маманның қарауында болмауы [1]. Осылайша, кейбір зерттеушілердің жобалауынша, генетикалық бағдарламаның «жоспарланған» бағытын бұзу үшін, дәрежі әсерлерді қолдану қажет [1,2,6,7,11]. Дамып жатқан ұрыққа көп факторлы әсердің үлкен маңызы бар. Эмбриогенездің қалыпты бағытынан ауытқуына алып келетін қауіп факторларына әлеуметтік-экономикалық, демографиялық, аналық, акушерлік (ұрық-аналық, плаценталық, босану), және неонатальді жатады [1,9,10]. Әртүрлі факторлар бір аномалияны дамытуы мүмкін және бір фактордың өзі түрлі аномалияларды шақыруы мүмкін. Шешуші рөл гестациялық даму кезеңіне және зиянды фактордың экспозициясына тиесілі. Зерттеудің мақсаты, зиянды факторлардың маңызын және сан алуандығын зерттеу негізінде ОЖЖ-нің ТДА туылатын нәрестелердің қауіп тобын түзу және алынған мәліметтерді олардың алдын – алуының мүмкін болатын жолдарын табуға негіз ретінде қолдану.

**Материалдар мен әдістер.** Зерттеуге ОЖЖ-нің ТДА бар 1 тәу.өмір – 18 жас аралығындағы 140 балалар (негізгі топ) және 140 дені сау балалар (бақылау тобы) алынды. Әртүрлі кезеңдердегі медико-әлеуметтік факторлар зерттелді, яғни, әйел құрсақ көтергенге дейінгі және жүктілік кезіндегі. Әрбір нәрестеде барлығы 100 фактор зерттелді, олар сегіз топқа іріктелді. Зерттелген топтардың арасында әлеуметтік-

экономикалық, демографиялық, генеалогиялық, акушерлік, аналық, ұрық-аналық, плацентарлы, неонатальды және қоршаған орта факторлары болды. Қажетті ақпараттарды әйелдің өзінің және оның нәрестесінің жеке медициналық құжаттарын ксерокөшірмелеу жолымен, сонымен қатар аналармен сұхбат жүргізу жолымен алынды. Алынған мәліметтердің талдауы, детерминациялық талдау әдісін қолданып, негізгі (P1) және бақылау (P2) топтарындағы кездесетін белгілердің жиілігін санау арқылы және әрбір зерттелетін белгінің ДДҰ-ның ұсынысына (Женева, 1984ж) сәйкес салыстырмалы (СҚ) және атрибутивті қауіп (АҚ) коэффициентін есептеу жолымен жүргізілді. Әрбір фактордың әсер ету күшін бағалау мақсатында салыстырмалы қауіп есептелініп алынды. Егер СҚ-ке есептелген сенімділік интервалының мәні 1-ден жоғары болса, зерттеліп жатқан қауіп факторының ОЖЖ-нің ТДА-н дамыту қауіпі статистикалық тұрғыдан жоғары болып есептелінді.

Бұл жағдайда СҚ және АҚ коэффициенттері келесі формулалармен есептеліп шығарылды:

$$OP = \frac{P_1}{P_2} \quad \text{и} \quad AP = \frac{B \times (OP - 1)}{B \times (OP - 1) + 1} \times 100\%$$

Мұнда, ОЖЖ-нің даму ақаулары бар нәрестелер мен қауіп факторлары арасында пропорция құрылған [8].

**Нәтижелері және талқылау.** Жүргізілген зерттеулер нәтижесінде жалпы медико-әлеуметтік көрсеткіштердің ішінен, болашақ аналардың және нәтижесінде олардың дүниеге алып келген нәрестелерінің денсаулық жағдайын сипаттайтын, (P1) және (P2) топтарының арасында айтарлықтай айырмашылықтары бар және жоғары ақпараттылығымен ерекшеленетін 28 белгі іріктеліп алынды. Тәжірибе жүзінде қолдану үшін ОЖЖ-нің ТДА-мен туылуы мүмкін нәрестелердің қауіпін анықтайтын шкала жасалынды. ОЖЖ-нің даму ақауларымен нәрестелерді дүниеге алып келген әйелдердің абсолютті санын ескере отырып есептелген АҚ коэффициенттері өзінің жоғары дәлдігімен және сенімділігімен ерекшеленді. Осыған байланысты АҚ коэффициенттері ОЖЖ-нің ТДА-мен туылуы мүмкін нәрестелердің қауіпін анықтайтын шкаласының негізі болды. АҚ коэффициенттерінің деңгейіне байланысты 3 қауіп дәрежесі бөлінді: I-ші қауіп дәрежесі – АҚ коэффициенттері 20 – 28%, II-ші қауіп дәрежесі –28 – 40% жобасында, III-ші қауіп дәрежесі –50 – 70% шамасында (1 - кесте). Мұнда мүмкін болатын болжамдар I-ден III-ке қарай артып отырды. Бұл жасалған қауіп шкаласы әйелдер және медико-генетикалық кеңес беру мекемелерінде ОЖЖ-нің ТДА нәрестелердің туылу болжамын бағалау үшін, сонымен бірге клиникада диагностикалық мақсатта қолдануына болады.

Зерттелген факторлардың және қауіп дәрежелерінің негізінде сәйкесінше 3 қауіп тобын түзуге болады: төмен, орташа және жоғары қауіп топтары. Егер қауіп факторлары басым шкаланың сол жағында орналасса нәресте төменгі қауіп тобына жатады, ал егер, қауіп факторлары шкаланың орталық бөлімдерінде басым болса, онда нәресте орташа қауіп тобына жатқызылады. Қауіп факторларының басым шкаланың оң бөлімдерінде орналасуы туылған нәрестеде ОЖЖ-нің ТДА-ның жоғары қауіп дәрежесін қоюға мүмкіндік береді, сәйкесінше жоғары қауіп тобына жатқызылады. Клиникалық мысалы 1. Нәресте С., өмірінің 5-ші тәулігі, гестациялық жасы 35 апта (АҚ=25,3%), Апгар шкаласы бойынша 4 балл болып туылды (АҚ=41,2%), дене салмағы 2420 г. Анасының екінші босануы, жетінші жүктілік, алдыңғылары бір босанумен аяқталған, алты рет өздігінен түсік жасалған (АҚ=42,4%). Анасының тұрмыстық жағдайы төмен (АҚ=31,2%), толыққанды тамақтанбайды (АҚ=35,8%), темекі тартады (АҚ=32,5%). Жүктілікке дейін тексерілмеген. Перзентханаға келген кезінде хламидиоз (АҚ= 42,3%) және уреоплазмоз (АҚ=26,0%) анықталған. УДЗ барысында фетоплацентарлы қанайналым бұзылысы анықталған (АҚ=35,3%).

**Қорытынды.** Жоғарыда айтылған шкаланы қолданатын болсақ нәрестені II-ші қауіп тобына жатқызуға болады, өйткені келтірілген қауіп факторлардың көбі шкала бойынша II-ші дәрежеге жатады. Осы жағдайда нәрестеде ОЖЖ-нің туа пайда болатын патологиясының бар-жоқтығын зерттеу керек. Біздің зерттеуімізде ОЖЖ-нің ТДА бар 140 нәрестелер мен жасөспірімдерге жасалған шкаланының дәлдігі ретроспективті жүргізілген талдау арқылы бағаланды. Сонымен, тексерілген балалардың ОЖЖ-нің ТДА анықтайтын қауіп топтарының құрылымы келесідей бөлінді: нәрестелер мен жасөспірімдердің жалпы санынан жоғары қауіп тобына 73,5% бала, орташа – 20,9% және төмен қауіп тобына – 5,6% бала құрады. Қорыта келгенде, жүргізілген зерттеулер қауіп факторларын зерттеуге, олардың әртүрлі болжамдық маңызын білуге, қауіп топтарын бөлуге және дәрежелерін ұсынуға, болжамдау шкаласын жасауға және оның тәжірибеде қолдану технологиясын негіздеуге мүмкіндік берді. Осыған байланысты ата-анасынан тиянақты жиналған анамнез, белгілі дәрежеде жаңа туылған нәрестенің денсаулығында мүмкін болатын ауытқулардың сипаты және терапиялық, хирургиялық шаралардың тактикасы жайлы дәрігерге ақпарат береді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Антонов, О. В. Внутриутробные инфекции и врожденные пороки развития у плода и новорожденных детей / О. В. Антонов, И. В. Антонова, О. В. Добаш // Детские инфекции: Научно-практический журнал

- Ассоциации педиатров-инфекционистов. - М.: Диагностика и вакцины, 2005. – №2. – С. 64-66.
2. Барашнев, Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (путеводитель по клинической генетике). – Триада-Х, 2004.
  3. Бокерия, Л.А. Врожденные аномалии (пороки развития) в Российской Федерации / Л. А. Бокерия, И. Н. Ступаков, Н. М. Зайченко, Р. Г. Гудукова // Детская больница: научно-практический журнал. - М.: ПроМедиа, 2003. -№1. – С. – 7-14.
  4. Геппе, Н.А. Пороки развития ЦНС у новорожденных с внутриутробной инфекцией / Н.А. Геппе, О.С. Нестеренко, Н.С. Нагибина и др. // Педиатрия. – 1999. - №5. – С. 42-44.
  5. Кулаков В.И., Барашнев Ю.И. Новорожденные высокого риска / под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – с. 528.
  6. Полуниин, В.С. Медико-социальные факторы риска возникновения пороков развития спинного мозга / В.С. Полуниин, Е.И. Нестеренко, В.В. Попов и др. // Российский медицинский журнал. – 2006. - №1. – С.3-6.
  7. Скляр, К.Е. Роль внутриутробной инфекции в механизмах формирования врожденных пороков развития / К. Е. Скляр, Е. М. Малкова, Н. В. Рязанцева и др. // Бюллетень Сибирской медицины: научно-практический журнал. - 2005. - №1. – С. 80-84.
  8. Стоногина В.П. Определение факторов риска в эпидемиологических исследованиях (лекция). М., 1980.- с.11.
  9. Porta R. – Neonatal outcome of multiple gestation // Proceeding of the 5th World Congress of Perinatal Medicine. – Barcelona, 2001. – P. 546 – 556.
  10. Banovic J., Banovic V., Roje D. The influence of drug abuse on perinatal outcome // Proceedings of the 5th World Congress of Perinatal Medicine. – Barcelona, 2001. – P. 504-507.
  11. Lao T.T. Thyroid disorders and pregnancy outcome // Proceedings of the 5th World Congress of Perinatal Medicine. – Barcelona, 2001. – P. 509-511.
  12. Ruiz-Flores M. Multiple pregnancy: ultrasonographic evaluation // Proceedings of the 5th World Congress of Perinatal Medicine. – Barcelona, 2001. – P. 533-535.

## SUMMARY

Prediction Of Nativity Of The Infants With Congenital Abnormalities In The Central Nervous System.  
Zh.Nakipov

«Republican research center for neurosurgery», Astana, Kazakhstan

Genetics and in health as the advancement of modern diagnostic time of most congenital anomalies is challenged, even if it has been identified during the in utero, some of them found early treatment ensures that a sensible way. Congenital anomalies important way to reduce the incidence of early diagnostic doing despite the success of their method of prevention. We investigated congenital anomalies of the central nervous system, 120 of the neonatal and child. They deemed possible risk of the development of congenital anomalies of the central nervous system and the risk factor was identified faktorlari scale retrospective study, was performed, risk group and grade were determined.

Keywords : Congenital Abnormalities, Central Nervous System, Infants, Risk Factors.

УДК618.5-089.888.61

## КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ – ВОЗМОЖНОСТИ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ

*Э.Н.Алиева, С.У.Мамырбекова, Р.А.Шаймерденова*

*Кафедра акушерства и гинекологии МКТУ им .Х.А.Ясави, г.Шымкент*

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

## РЕЗЮМЕ

В данной статье затронута проблема оправданности кесарева сечения (КС). Ведения беременности и родов у женщин с рубцом на матке, сохранение их репродуктивного здоровья создает большие трудности и рискованно как для матери, так и для плода. Это в свою очередь диктует необходимость строгого дифференцированного подхода к КС в каждом конкретном случае.

**Ключевые слова:** кесарево сечение, беременность, рубец на матке, роды, показания.

Актуальность и своевременность настоящей темы обусловлено существенными изменениями



представлений об операции кесарева сечения[5]. Показания к кесареву сечению постоянно меняются и в настоящее время среди них преобладают относительные. При отсутствии надежных критериев оценки этих показателей акушерские проблемы часто решаются с помощью абдоминального родоразрешения. За последние годы в некоторых учреждениях кесарево сечение проводится с учетом желания женщины. Использование операции кесарева сечения позволило существенно снизить показатели не только материнской смертности, но и перинатальной смертности, несмотря на это, степень риска для здоровья женщин остается в 12 раз выше, чем роды через естественные пути [2,3,4,5]. Согласно рекомендациям ВОЗ, показатель оперативных родов не должен быть более 10%, дальнейшее увеличение нецелесообразно и должно служить поводом для разьяснения причин частого абдоминального родоразрешения [6].

**Цель работы** – на основании ретроспективного анализа историй родов выявить возможные резервы снижения частоты оперативного родоразрешения.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ историй родов женщин, родоразрешенных оперативным путем в ОПЦ №4 ЮКО г. Шымкент за 2011 и 2012 годы.

**Результаты исследования и обсуждения:** По ОПЦ №4 г. Шымкент частота кесарева сечения за 2 года колеблется в пределах 18%. В 2012 году отмечено незначительное снижение частоты кесарева сечения на 1% за счет самопроизвольных родов с рубцом на матке, также на 4,3 % по отношению к экстренным увеличилось оперативное родоразрешение. Анализируя возрастной состав женщин, обращает внимание, что средний возраст всех оперированных женщин был  $30 \pm 2,7$  лет. По месту жительства сельских жительниц в 2012 году стало больше на 6,4% по сравнению с 2011 годом. По паритету первородящих 20%, повторнородящих 72%, многорожавших 8%. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (мед. аборт, выкидыши, бесплодие) отмечен в 28% случаев. Экстрагенитальная патология была диагностирована в 67% случаев, причем у каждой второй имело место сочетание 2-3 заболеваний (33%). В настоящее время акушеры всего мира обеспокоены высокой и постоянно растущей частотой КС. Для выяснения вопроса о возможности ее снижения, прежде всего необходим анализ показаний к операции.

Из анализа следует, что на первом месте среди показаний для КС является рубец на матке 32,6% и 35%, тогда как по данным литературы колеблется от 6,3 до 68 % [2]. На втором месте неправильное положение плода 15,9% и 16%, большую часть из которых – 65,7% составляют тазовые предлежаия. Согласно новым технологиям и риску родов для плода при родах через естественные родовые пути, родоразрешение при тазовом предлежании в настоящее время изменилось в пользу кесарева сечения (60-80%) [6]. Третье место занимают преэклампсии тяжелой степени и эклампсии 11,9% и 9%. Показаниями к кесареву сечению в этих случаях явились: имеющие все клинические проявления преэклампсии и эклампсии, тревожные признаки полиорганного поражения, безуспешное проведение интенсивной терапии в течение нескольких часов и неготовность родовых путей, нарушение со стороны плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Также показаниями к абдоминальному родоразрешению явились: клинический узкий таз 3,5 % и 69 %, ПОНРП+ПП 9,4% и 8%, наблюдается увеличение частоты дистресса плода на 2,5% за счет улучшения пренатальной диагностики, уменьшение слабости родовой деятельности за счет улучшения мониторинга в родах с внедрением партограммы.

Количество релапаротомий после кесарева сечения за 2012 год -9, из них: по поводу межмышечной гематомы 4, кровотечения 4, эвентерация сальника 1. 13 (0,9%) операции кесарева сечения закончены гистерэктомией. Причинами явились атоническое кровотечение, отслойка нормально расположенной плаценты, осложненная маткой Кювелера. Введение антибиотиков после операции применяли в 67,5 % случаях, интраоперационно применялись в 97% случаях. Показанием для продолжения антибиотикотерапии были: хориоамниониты, субинволюция матки, лейкоцитоз, инфильтрация швов на матке. Соответственно в послеоперационном периоде осложнения составили 16%, наиболее частым из которых является субинволюция матки 9% случаев. Субинволюция чаще встречается у пациенток с хроническими очагами инфекции мочеполовой системы, с обострением при настоящей беременности, с длительным безводным промежутком и затяжным течением родов, тяжелой анемией, патологической кровопотерей.

Анализ причин смерти новорожденных свидетельствует об отсутствии их связи с методом родоразрешения. Перинатальная смертность в 2012 году снизилась на 0,5%, однако при кесаревом сечении осталось неизменной 13,3%. В структуре причин перинатальной смертности наблюдается снижение тяжелой асфиксии при рождении за счет внедрения в практическое здравоохранение клинических протоколов ВОЗ по первичной реанимации новорожденных, улучшения пренатальной диагностики и мониторинга в родах. Увеличение СДР у новорожденных напрямую зависит от осложнений во время беременности у женщин. Особенно от фоновых заболеваний матери. Это вынуждает акушер-гинекологов прерывать беременность по жизненным показаниям со стороны матери независимо от срока, тем самым, увеличивая процент преждевременных родов, когда адаптационные возможности плода еще несовершенны. И так, расширение показаний к кесареву сечению в целях снижения перинатальной смертности оправдано до определенных пределов и не всегда зависит от метода родоразрешения. Необоснованные частые оперативные вмешательства, не имеющие выраженных факторов риска для плода, не сопровождается дальнейшим снижением перинатальных потерь, но чреваты серьезной угрозой для здоровья и жизни женщины, особенно

при недооценке противопоказаний к операции. Увеличение частоты операций кесарева сечения обусловлено постоянным расширением показаний к этой операции. Преобладают в основном рубцы на матке, т.к. имеется опасность разрыва матки по рубцу, и прежде всего у пациенток с рубцом на матке в основном сохраняется показание, которые явились основанием для 1-й операции требующей строгого подхода.

В нашем случае в связи с улучшением антенатальной диагностики, благодаря использованию таких современных методов, как ультрозвуковая фетометрия, доплерометрия, кардиотохография преобладают показания, обусловленные неправильным положением и состоянием плода. По рекомендациям ВОЗ расширены показания к КС при гипертензивных состояниях, неудачных попытках индукции, появились новые показания такие, как экстрокорпоральное оплодотворение и искусственная инсеминация. Таким образом, проблема кесарева сечения остается актуальной, показания к операции во время беременности и в родах всегда будут. Однако высокая оперативная активность приводит к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке. Сохранение репродуктивной функции, ведение последующей беременности и родов у данного контингента женщин представляют для врачей большие трудности. Повторное кесарево сечение является не оптимальным методом родоразрешения ни для матери, ни для плода, что требует проведение непрерывного анализа собственной практики каждого акушера-гинеколога. Это создаст значительный резерв по снижению частоты оперативного родоразрешений в будущем.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Г.М.Савельева, Е.Я.Караганова, М.А.Курцер, Ю.Ю.Кутакова и др. Кесарево-сечение в современном акушерстве. \\\ Акушерство и гинекология 2007; 2:3-6
2. Густоварова т.А.,Иванян А.Н.,Самедова Н.С. Российский вестник акушера-гинеколога 2006; 3:18-20
3. Комисарова Л.М., Чернуха Е.А., Пучко Т.К. Оптимизация кесарева сечения. \\\ Акушерство и гинекология.-2000.-№ 1.-с.14-16.
4. Чернуха Е.А. Кесарево сечение – настоящее и будущее. \\\ Акушерство и гинекология.- 1997.-№ 5.-с.22-28.
5. Чернуха Е.А. Какова оптимальная частота кесарева сечения в современном акушерстве. \\\ Акушерство и гинекология.- 2005.-№ 5.-с.8-11.

#### ТҮЙІН

Кесар тіліг- оның жасалу жиілігінің төмендету  
Э.Н.Алиева,С.У.Мамырбекова, Р.А.Шаймерденова  
Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы,Шымкент қ, ОҚМФА, Шымкент қ.

Бұл мақалада кесар тілігінің дұрыс жасалуына байланысты жағдай қаралған. Жатырында тыртығы бар әйелдердің жүктілігін және босануын жүргізу, олардың репродуктивті денсаулығын сақтау үлкен қиындықтар туғызады және бұл жағдай ана үшін де, бала үшін де қауіпті. Бұл өз кезегінде әр нақты жағдай үшін кесар тілігіне қатаң ажыратпалы кірісуді талап етеді.

Түйінді сөздер: кесар тілігі, жүктілік, жатырдың тыртығ , босану, көрсету.

#### SUMMARY

Cesarean section - reduce the possibility of frequency  
E.N.Alieva, S.U.Mamirbekova,R.A.Shaimerdenova  
H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology,Shymkent

This article touches upon the problem of the justification caesarean. Management of pregnancy and childbirth in women with a uterine scar, the preservation of their reproductive health creates great difficulties and risky for both the mother and the fetus. It is in its turn necessitates strict differentiated approach to the caesarean in each case.

Key words: cesarean section, pregnancy, the scar on the uterus, childbirth, testimony.

**БАЛАЛАРДАҒЫ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ЖҰЛЫН МИ ЖАРЫҚТАРЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ***Ж.Б.Накипов**«Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы» АҚ, Астана, Қазақстан***ТҮЙІН**

Балалардағы жұлын-ми жарықтарының зерттеу хаттамасы мен заманауи емінің хирургиялық опциялары негізделеді. Әрбір науқасқа қолданылатын хирургиялық амал, жұлын-ми жарығының объективті диагностика әдістерімен негізделуі тиіс. Туа пайда болған жұлын-ми жарықтары бар балаларды емдеу ұсыныстарын орындау, олардың өмір сүру сапасын жақсартуға мүмкіндік береді.

**Кілт сөздер:** туа пайда болған жұлын ми жарықтары, хирургиялық ем, нәрестелер.

**Кіріспе.** Туа пайда болған даму ақауларының шінде орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) аномалиялары 30 % құрайды. Олардың ағымы ауыр және түрлі асқынулармен жүреді, кейде сәбилердің ұзақ уақыт мүгедектігіне, ал кейде өмір бойы мүгедектікке алып келеді. Орталық жүйке жүйесінің туа пайда болған даму ақауларының ішінде жұлын - ми жарықтары(ЖМЖ) 65 % құрайды, немесе 1000 жаңа тулған нәрестелерде 1–4,2 жағдайда кездеседі [17]. Көп жағдайда жүйкелік түтікше ақауының себебі мультифакторлы болып табылады және оның дамуында тұқымқуалаушылық фактордың да, қоршаған орта ықпалдарының да маңызы зор [9, 17]. Нәрестені немесе жүйкелік түтікшесінің даму ақауы бар баланы стандартты зерттеу алгоритмі және хирургиялық емі өмірінің алғашқы айларынан кейін жүргізіледі, яғни нәрестенің құрсақтан тыс тіршілікке бейімделу дәрежесі айтарлықтай жоғарылағанда [9, 16].

**ЖМЖ жіктемесі:** 1. Spina bifida (омыртқа доғаларыны бітіспеуі). 2. Spina bifida occulta 2.1. Бекітілген жұлын миы (tethered cord). 2.2. Спинальді липома. 2.3. Дермоид. 2.4. Ыдыраған жұлын миы. 2.5. Диастематомия. 2.6. Дипломия. 3. Spina bifida aperta. 3.1. Миеломенингоцеле.

**Болжам факторлары.** ЖМЖ-ры бар науқастардың негізгі болжам критеріі АХЖ-10(стандарт) сәйкес нозология болып табылады. Сондықтан емдеу тактикасы нозологиялық диагнозбен анықталады. Басқа да болжам критерилеріне келесілер жатады: құрылымдық өзгерістер (сипаты, орналасуы және айқындылығы), функциональды бұзылыстар (негізгі клиникалық синдромдары), аурудың ағымы (тұрақты, баяу, жылдам және өте тез өрістеуші), клиникалық компенсация жағдайы (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация), науқастың жасы, жалпы жағдайы (Карновский коэффициенті), ілеспелі аурулары. Осы аталған факторлар хирургиялық ем әдісін таңдауға да белгілі бір дәрежеде әсер етеді [4, 6, 12].

**Түсініктемелерді анықтау.** Жұмыстың мақсаты – нәрестелердегі ЖМЖ емдеу хаттамасын жасау. Осы хаттамаларды қолдану нейрохирургтар мен осыған ұқсас мамандықтардың тәжірибелік нұсқаулығы болып табылады, әрі ЖМЖ бар нәрестелердің ем тиімділігін және өмір сапасын жақсартуға мүмкіндік береді. Жұмыстың әдістемесі РНХҒО-ның балалар нейрохирургиясы бөлімшесіндегі аталған нозологияны емдеу тәжірибесіне негізделеді. Төменде «стандарттар», «ұсыныстар», «опциялар» сөздерінің түсініктемелеріне тоқталып өтеміз.

**Стандарттар.** Бұл көпшілікке танылған диагностика және емдеу ұстанымдары, олар міндетті емдеу тактикасы ретінде де қарастырылуы мүмкін. Бұл ең дәлелді зерттеулермен(1-2 класс) – мультицентрлі проспективті рандомизирленген немесе тәуелсіз ірі проспективті рандомизирленбеген, яғни бір - бірінің қорытындылары сәйкес келетін зерттеулермен расталған мәліметтер.

**Ұсыныстар(рекомендации).**

Осы сұрақ бойынша көптеген сарапшылармен қолдануға ұсынылған диагностикалық және емдеу шаралары, нақты клиникалық жағдайларда таңдаулы ем әдісі ретінде қарастырылуы мүмкін. Ұсыныстардың тиімділігі 2-ші, сирек 3-ші класстағы дәлелді зерттеулерде көрсетілген, яғни проспективті рандомизирленбеген және ірі ретроспективті зерттеулерде. Бұл ұсыныстардың стандарттар қатарына өтуі үшін проспективті рандомизирленген зерттеулермен расталуы тиіс.

**Опциялар.** 3-ші класстағы зерттеу жұмыстарына негізделген және негізінен осы бағыттағы жеке атакты кісілердің немесе басқа бағыттағы сарапшылардың пікірі болып табылады.

**ЖМЖ диагностикалау және емдеу принциптері.** Диагностика. ЖМЖ-ның біріншілік диагностикасы әдетте нәресте туылғаннан соң бірден жүргізеді (ұсыныс). Осыдан кейінгі кезекте ЖМЖ-ры бар науқастардың жалпы жағдайын, неврологиялық симптоматикасын бағалай отырып, нейровизуализация әдістерін – компьютерлік (КТ) немесе магнитті – резонансты томографияны (МРТ) (стандарт) қолдана отырып толық тексеруден өткізу керек [10, 13, 15]. МРТ ота алды зерттеудің алтын стандарты болып табылады.

МРТ артықшылықтары: 1. «Жұлын миы + омыртқа өзегі + жұмсақ тіндер» күрделі анатомиялық жүйесіндегі анатомо-морфологиялық ара қатынастарын анықтайды. 2. Спинальды дизрафизмнің жасырын түрлерін верификациялайды (анықтайды) (дермоидты жылауық, диастематомия, дорсальды липома,

терминальды жіпшенің қалындауы). 3. Жұлын миының екіншілік бекітілуінің тікелей және жанама белгілерін анықтайды (қонустың төмен орналасуы, сирингомиелия, бел-сегізкөз аймағының гиперлордозы) [10, 13]. МРТ жүргізу мүмкін болмаған жағдайларда, контрастты күшейтусіз КТ және осымен бірге (опция) аксиальды кеңістікте, фронтальды және сагитальды реконструкцияларымен, сонымен қатар полипозициялық 3D-реконструкциясымен толықтырылған МСКТ-миелография және герниография орындау қажет; бұл патологиялық ошақ аймағындағы құрылымдық өзгерістер жайлы мол ақпарат береді (ұсыныстар) [15].

Зерттеулерден өтіп және клиникалық диагноз қойылғаннан кейін ЖМЖ бар науқас білікті, арнайы дайындалған мамандары және қажетті құрылғылармен қамтамасыз етілген мамандандырылған нейрохирургиялық ауруханаға жатқызылуы тиіс (стандарт) [1, 3, 7, 8]. Осы талаптарға сәйкес келетін нейрохирургиялық мекемелердің шеңберін анықтау қажет. ЖМЖ алып тастағаннан соң, отадан кейінгі кезеңде міндетті түрде МРТ орындалуы қажет (стандарт), сонымен бірге КТ да (ұсыныс). Жалпы жағдайы Карновский шкаласы бойынша анықталады (стандарт). Емі

Хирургиялық емі. Хирургиялық ем жүргізу үшін ЖМЖ бар науқас мамандандырылған нейрохирургиялық мекемеге жатқызылуы тиіс (стандарт). ЖМЖ бар науқастарды стандартты емдеу әдісі хирургиялық болып табылады, өйткені бұл, неврологиялық дефицитті тұрақтандыратын немесе азайтатын жалғыз әдіс [11]. Хирургиялық емге көрсеткіштер науқастың жасына, оның жалпы жағдайына, ЖМЖ-ның анатомиялық орналасуына және оның түріне байланысты [1, 7]. Дұрыс жету жолын таңдау, отадан кейінгі кезеңде жараның жазылу сипатын анықтайды [1, 8]. ЖМЖ хирургиялық емі неврологиялық дефицитті азайту мақсатында жасалады (стандарт). ЖМЖ алып тастау функциональды қатерсіз (ұсыныс), микрохирургиялық техниканы және ота ішілік оптиканы (стандарт) қолдана отырып жасалуы тиіс. Отаны аяқтау барысында мидың қатты қабығын герметикалық жабу (қажет болса - пластика) стандарт болып табылады. Көрсеткіштерге қарай нейронавигация, ота ішілік электрофизиологиялық мониторинг әдістерін қолдануға болады (ұсыныс). Гидроцефалияны шунттаушы ота жүргізу жолымен шешу ем стандарты болып табылады (III-ші қарыншаның түбінің эндоскопиялық фенестрациясы немесе вентрикулоперитонеостомия) [1–3, 14, 18].

Гистологиялық зерттеу. Барлық жағдайда ЖМЖ-ның гистологиялық верификациясына тырысу қажет (стандарт). Гистологиялық диагнозды микроскопиялық зерттеу негізінде, ДДҰ-ның 2000ж қабылдаған ОЖЖ-нің ісіктерінің патоморфологиялық жіктемесіне сәйкес қою қажет (стандарт). Сирек жағдайда ЖМЖ-ның ішкі бетінде төселген қабатынан жетілмеген ісікті (эмбриональды обыр) анықтауға болады. Мүмкіндігінше ЖМЖ-ның морфологиялық зерттеуі ата-аналарының молекулярлы-генетикалық зерттеулерімен толықтырылады (опция).

Симптоматикалық ем. Зерттеу барысында ем әдісінің негізгі кезеңі оңтайлы емді қамтамасыз ету мүмкіншілігі болып табылады. Оңтайлы ем дегеніміз, ота жасау критерилерін бағалау негізінде ЖМЖ алып тастау (стандарт). Кейбір нәрестелерде ауыр ілеспелі соматикалық патологиялары, үлкен аумақты алып жатқан ЖМЖ, өмірге маңызды қызметтерінің бұзылыстары болса ота жасаудың қажеті жоқ (ұсыныс). Мұндай жағдайларда бұл науқастарға симптоматикалық емді альтернативті ем ретінде қарастыруға болады (ұсыныс). ЖМЖ-ның хирургиялық емінің нәтижелері

Жұлын - ми жарықтарының емінің қолайсыз нәтижелерінің негізгі себептері, олардың қабынулық асқынулары және басқа да көптеген аномалиялардың бірлесе кездесуі болуы болып табылады. Жұлын ми жарығының жарылып ликвореяның, одан кейін менингиттің дамуы отаның кейінге қалдырылуына немесе оның қолайсыз жағдайларда жасалуына әкеледі [12, 16]. Егер, инфекция көзі жарық жылауығы екенін ескерсек, оны ерте жою қажеттігі анық болады. ЖМЖ-ның хирургиялық емінің нәтижелері жарық жылауығының анатомиялық түріне, жұлын миының функциональды бұзылыстарының айқындылығына және нәрестенің жасына тікелей байланысты. Жұлын миының ыдырауымен жүретін толық дистопиясы кезінде отадан кейінгі кезеңде жақсару байқалмайды. Мұндай науқастарда аяқтарының салдануы және жамбас астауы мүшелерінің бұзылыстары өмірінің соңына дейін сақталады. Нәрестенің өмірінің алғашқы айларында жасалған оталардың нәтижелерінің қолайлырақ болады. Бұл жағдайда, жұлын миы мен жүйке түбіршелерінің жарық жылауығының қуысына кіргеніне қарамастан сақталуының маңызы зор. Жұлын - миының немесе *fila equina* түбіршелерінің жарық жылауығы қабырғасымен біткен жерлерінде соңғыларының жұқаруы мен дегенерациясы байқалады. Мұндайда үлкен жастағы балаларда жарық жылауығының өсуіне байланысты аталған жүйке құрылымдарының толық үзілуі дамиды, бұл аяқтардың қозғалысының толық қайтымсыз бұзылыстарына алып келеді. Нәрестелердің өмірінің алғашқы айларында *fila equina*-ның жарық жылауығы қабырғасында толық үзілуі сирек байқалады.

ЖМЖ емдеудегі жоғарғы технологиялық әдістерінің дамуына қарамастан отадан кейінгі асқынулардың даму қаупі жоққа шығарылмайды, яғни бұл, асқынулардың алдын алудың тиімді әдістерін ойластыру керектігін меңзейді [4–6]. ЖМЖ алып тастау отасы емнің соңғы сатысы болып есептелмейді. ЖМЖ бар науқастарды комплексті еммен қамтамасыз ету мақсатында нейрохирургтардың, физиотерапевттердің, урологтардың, реабилитологтардың, ортопедтердің қатысуы қажет (стандарт). Жұлын миының қызметінің қалпына келу үрдісіне комплексті әсер етуге келесілер кіреді: а) жұлын миы түбіршелерінің қызметтерін қалпына келтіру мақсатында нейропротекция; б) регенерациялық потенциалын максимальды ынталандыру мақсатында физикалық факторларды пайдалану.

Нейропротекциялық терапияның маңызды бағыты нейротрофикалық және нейромодуляторлық қасиеттері бар дәрілерді қолдану болып табылады. Нейротрофикалық қатардағы танымалы дәрілердің бірі Церебролизин, шошқаның бас миының сорып алынған белокты гидролизаты, оның белсенді әсері төменмолекулалы пептидтер фракциясына байланысты. Церебролизиннің қорғаушы эффекті мидың энергетикалық метаболизміне және кальций гомеостазына оңтайлы әсеріне, жасушаішілік ақуыз синтезін ынталандыруына, глутамат-кальций каскады және липидтердің асқын тотығуы үрдістерін баяулатуымен байланысты. Сонымен қатар, дәрінің айқын нейротрофикалық әсері бар (ұсыныс). Церебролизиннің енгізілуі бас миы қыртысында нейрондардың бастауы – дің жасушалардың санын арттыратыны, олардың көбі кейін нейрондарға дифференциаланатындығы дәлелденген. Церебролизин нейрондардың өміршеңдігін жоғарылатады және нейроапоптоз үрдісін тежейді, оның ішінде түрлі стресстік факторлармен шақырылатындарын да. Бұл нейротрофикалық факторлардың депривациясы жағдайында өсірілген балапан эмбрионының қыртыстық нейрондарына жүргізілген тәжірибе жүзінде дәлелденген. Осымен бірге, эксайтотоксикалық немесе бос радикалдар әсерінен дамыған апоптоз үрдісі жағдайында, Церебролизин нейрондардың тірі қалуына ықпал етеді [19].

Емдік және физиотерапиялық шараларды жамбас астауы мүшелерінің қызметтерінің бұзылыстарын ескере отырып жүргізу қажет [6–8]. Ілеспелі маймақтықты, трофикалық өзгерістерді және басқа да аномалияларды жарықты алып тастағаннан кейінгі ерте кезеңде бастау керек. Аяқтардың парезімен ауыратын балалар ұзақ уақыт физием қабылдайды. Массаж және емдік гимнастика қол-аяқтарының қозғалыстары толық қалпына келгенше немесе жақсарғанға дейін жүргізіледі. Сонымен қатар, аяқтарына активті және пассивті жаттығулар жасалуы қажет. Емдеу үрдісін бұлшықеттерді электростимуляциялау әдісімен толықтыруға болады. Аса назар аударатын жағдай, ол зәр шығару және дефекация рефлексстерін тәуліктің белгілі бір сағаттарын сәйкес қалыптастыру болып табылады.

**Қорытынды.** Жоғарыда айтылған ЖМЖ емдеу әдістеріне қарай отырып орталық жүйке жүйесінің осы бір даму ақауын емдеу ұсыныстарын негіздеу қажет.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Ахмедиев М.М. Хирургическое лечение врожденных спинномозговых грыж // Мат-лы II Всероссийской конф. «Детская нейрохирургия». Екатеринбург. 27–29 июня 2007 г. - М., 2007. - С. 125.
2. Ахмедиев М.М. Диагностика и оперативное лечение врожденных спинномозговых грыж // Мат-лы Всероссийской научно-практич. конф., посвящ. 150-летию со дня рождения В.М. Бехтерева. Поленовские чтения. 24–27 апреля 2007 г. - СПб., 2007. - С. 254.
3. Ахмедиев М.М. Ликворшунтирующие операции при врожденных пороках развития центральной нервной системы у детей, осложненных гидроцефальным синдромом // Сб. тезисов III научно-практич. конф. «Актуальные проблемы нейрохирургии». - Ташкент. - 2008. - С. 13.
4. Ахмедиев М.М. Качество жизни детей, оперированных по поводу спинномозговой грыжи в раннем возрасте // Украинський нейрохірургічний журнал. - № 3. - 2007. - С. 56.
5. Ахмедиев М.М. Профилактика регионарных гнойно-воспалительных осложнений у детей со спинномозговыми грыжами // Мат-лы VIII Республ. научно-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы нозокомиальной инфекции в экстренной медицине». - Самарканд. - 2008. - С. 101-102.
6. Ахмедиева Ш.Р., Ахмедиев М.М. Оценка качества жизни детей со спинномозговой грыжей // Мат-лы Республ. науч.-практич. конф. «Современные аспекты педиатрии. Наука и практика» 25 марта 2008. Ташкент. - С. 52-53.
7. Ахмедиев М.М. Ведение детей с врожденными спинномозговыми грыжами // Матеріали з'їзду нейрохірургів України (Дніпропетровськ, 27–30 травня 2008 р.). - Дніпропетровськ. - 2008. - С. 125.
8. Ахмедиев М.М. Протокол ведения детей с врожденными спинномозговыми грыжами // Мат-лы VII съезда травматологов-ортопедов Узбекистана «Травматология и ортопедия в современном аспекте». 5–6 сентября 2008 г. - Ташкент. - С. 176-177.
9. Ахмедиев М.М., Ахмедиева Ш.Р. Врожденные пороки развития первичной невральнй трубки у детей грудного и раннего возраста // Неврология. - 2008. - № 3-4 (39-40). - С. 125.
10. Ахмедиев М.М. Особенности магнитно-резонансных и клинических проявлений при врожденных спинномозговых грыжах с синдромом натянутого спинного мозга // VII научно-практич. конф. радиологов Узбекистана «Современные методы медицинской визуализации и интервенционной радиологии». 11–12 июня 2008. - Ташкент. - С. 47-48.
11. Ахмедиев М.М. К лечению врожденных спинномозговых грыж у детей // Мат-лы юбилейной научно-практич. конф., посвященной памяти 70-летия проф. А.С. Сулейманова, «Актуальные проблемы детской хирургии». Ташкент. 29 ноября 2008 г. - С. 136-137.
12. Ахмедиев М.М., Махмудов Ш.Д. Течение и прогноз результатов хирургического лечения врожденных спинномозговых грыж у детей // Всероссийская научно-практич. конф. «Поленовские чтения». 22–24

- апреля 2009 г. - СПб. - С. 317.
13. Ахмедиев М.М., Махмудов Ш.Д. Рентгенорадиологические и диагностические критерии хирургического лечения детей со спинномозговыми грыжами // Мат-лы III Евразийского радиологического форума «Радиология: наука и практика». Астана. - 2009. - С. 413-415.
  14. Ахмедиев М.М., Махмудов Ш.Д., Ахмедиева Ш.Р. Хирургическое лечение сочетанной аномалии развития: спинномозговой грыжи и гидроцефалии // Мат-лы 1-го съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. - Ташкент. - 2009. - С. 296.
  15. Мирсадыков Д.А. и др. Возможности мультиспиральной компьютерно-томографической миелографии и герниографии в дифференциальной диагностике разновидностей spina bifida // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2008. - № 1. - С. 33-44.
  16. Орлов Ю.А. и др. Хирургия спинномозговых грыж у новорожденных // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2008. - № 1. - С. 107-109.
  17. Шодиев А.Ш., Мамадалиев А.М. Некоторые особенности клиники и лечения спинномозговых грыж // Нейрохирургия. - 2000. - № 4. - С. 40-42.
  18. Югай И.А., Ахмедиев М.М. Ведение детей с гидроцефалией, сочетанной со спинномозговыми грыжами // Всероссийская научно-практич. конф. «Поленовские чтения». Тезисы. 22–24 апреля 2009 г. - СПб. - С. 355-356.
  19. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. // Journal Neural. Transmission. - 2005. - 112. - 415-428.

#### SUMMARY

Zh. Nakipov

Congenital Brain and Spinal Cord Clefts And Theirs Surgical Treatments

«Republican research center for neurosurgery»

Astana. Kazakhstan

Hernia in children with spinal-brain research protocol and the application of modern surgical treatment. Every patient, the surgical technique must be determined by the method of spinal-brain hernias diagnostic. Treatment of children with congenital hernia implement the recommendations of the spinal-brain causes an increase in their quality of life.

Keywords : Congenital Brain and Spinal Cord Clefts, Surgical Treatments, Infants.

УДК 616.8-007-053.2-039.1

#### БАЛАЛАРДЫҢ ЖАСТЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ДАМУ АҚАЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

Ж.Б.Накипов

«Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы» АҚ,

Астана. Қазақстан

#### ТҮЙІН

Балалардағы орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) туа пайда болған даму ақаулары (ТДА) мәселесінің өзектілігі, осындай патологиялары бар балаларды жүргізу тактикасын таңдау үшін даму ақауларын уақытылы анықтау және жағдайдың алдағы болжамы болып табылады. ОЖЖ-нің ТДА сан алуан. Олардың көпшілігі нәресте туылған кезінде және ерте балалық шағында клиникалық көріністерін береді. ОЖЖ-нің ТДА бар балалардағы неврологиялық бұзылыстардың клиникалық көріністерін интерпритациялаудағы қиындықтардың басты себебі симптоматикалардың жоғарғы полиморфизмінде. Осыған байланысты, әртүрлі жастық кезеңдердегі ОЖЖ-нің ТДА анықтау және клиникалық манифестациясы толық зерттелмеген сұрақ болып калуда.

**Кілт сөздер:** балалардағы орталық жүйке жүйесі, даму ақаулар, нәрестелер.

**Кіріспе.** Зерттеудің нысанасы, балалардағы ОЖЖ-нің ТДА клиникалық көріністерінің және ерекшеліктерінің жастық өзгерістеріне байланысты манифестациясы болып табылады.

**Зерттеулер.** Зерттеуде ОЖЖ-нің ТДА бар 140 бала қаралды. ОЖЖ-нің ТДА клиникалық белгілерінің

басталу уақытын ескере отырып балаларды 6 жастық топқа бөлдік: 1 тәулік - 1 ай, 1 ай - 1 жыл, 1 жыл - 3 жыл, 3 жыл - 7 жас, 7 - 15 жас, 15 - 18 жас. Ондағы науқастар саны  $5,7 \pm 7,7\%$ -ден  $27,8 \pm 7,1\%$ -ге дейін ауытқып отырды. Барлығынан жиі (1/5 - 1/4-де) 1 тәулік - 1 ай, 1 ай - 1 жыл және 7 - 15 жас аралығындағыларда кездесті ( $21,4 \pm 7,3$  -  $27,8 \pm 7,1\%$ ). ОЖЖ-нің ТДА түр-түрін анықтау жетекші клиникалық синдромға және нейровизуализация әдістерінің көмегімен анықталған функциональдық еркшеліктеріне байланысты болды. Зерттеулер көрсеткендей, жаңа туылған нәрестелер тобында жиі шектелген даму ақаулары кездесті, оның ішінде туа пайда болған гидроцефалия ( $37,0 \pm 14,5\%$ ), агенезия және сүйелді дененің гипоплазиясы ( $33,3 \pm 15,7\%$ ). Аз жағдайларда жұлын ми жарықтары анықталып жатты ( $22,3 \pm 15,7\%$ ), басқа патологиялар сирек, санаулы жағдайларда кездесті (бассүйек-ми жарықтары, агирия). Жаңа туылған нәрестелерде байқалған бірлескен даму ақаулары алуан түрлі комбинацияларда кездесіп жатты.

Ең жиі кездескен жұлын-ми жарықтары мен Арнольда - Киари патологиясының II-ші түрінің бірлесуі болды ( $41,7 \pm 20,1\%$ ). Балалардағы шектеулі ақаулардың ішінен жетекші құрысу синдромы ( $59,2 \pm 11,9\%$ ), гипертензионды-гидроцефалиялық ( $40,7 \pm 13,6\%$ ) және қозғалыс бұзылыстарының синдромы ( $40,7 \pm 13,6\%$ ) анықталды. Сирек гиперқозғыштық, жалпы тежелу синдромдары ( $22,2 \pm 15,7$  -  $29,6 \pm 15,2\%$ ) кездесті. Бірлескен ақаулардың түрлерін талдағанда, жетекші синдром қозғалыс бұзылыстары болды ( $75,0 \pm 13,7\%$ ). Бірлескен ақаулардың ішінде құрысу және гипертензионды-гидроцефалиялық синдромдардың кедесу жиілігі бірдей болды ( $58,3 \pm 17,4\%$ ). 1 айдан 1 жыл аралығындағы балалар тобын зерттегенде шектелген ақаулар ішінде туа пайда болған гидроцефалиялар жиі кездесті ( $31,3 \pm 14,0\%$ ). Субарахноидальды жылауықтар және Денди-Уокер патологиясы  $15,6 \pm 14,8\%$  жағдайда кездесті. Басқа да ақаулар (жұлын-ми жарықтары, порэнцефалия, голопроэнцефалия) сирек анықталды. ОЖЖ-нің ТДА-ның шектелген түрлерін анықтауға мүмкіндік беретін клиникалық синдромдар ішінде басты орынды психомоторлық дамудың артта қалуы алды ( $84,4 \pm 6,9\%$ ). Маңызы жағынан екінші орында құрысу ( $56,3 \pm 11,4\%$ ) және гипертензионды-гидроцефалиялық синдромдар ( $56,3 \pm 11,4\%$ ) тұрды.

Қозғалыс бұзылыстары, гиперқозғыштық, жалпы тежелу синдромдары сирегірек кездесті ( $15,6 \pm 14,8$  -  $31,3 \pm 14,0\%$ ). Бірлескен түрлерінің ішінде жетекші орында қозғалыс бұзылыстарының синдромы тұрды ( $83,3 \pm 15,2\%$ ). Соныменқатар, маңыздылығы жағынан құрысу және психомоторлық дамуының артта қалу синдромдары да кездесті ( $66,7 \pm 21,0\%$ ). 1-3 жас аралығындағы зерттелген балалар тобының арасында ОЖЖ-нің ТДА ең аз кездесті (8 балада). Топта шектелген ақаулар түрінде сүйелді дененің агенезиясы немесе гипоплазиясы, туа пайда болған гидроцефалия, жұлын-ми жарықтары кездесті. Олардың кедесу жиіліктері де жобалас болды (  $33,3 \pm 27,2\%$ ). Зерттелген топтың шектелген ақауларының клиникасы гиперқозғыштық синдромымен ( $66,7 \pm 21,1\%$ ) және психикалық дамудың қалыңқыллығымен ( $66,7 \pm 21,1\%$ ) сипатталды. Құрысу және қозғалыс бұзылыстарының синдромдары  $50,0 \pm 25,0\%$  жағдайда кездесті. Гипертензионды-гидроцефалиялық синдром сирегірек кездесті ( $33,3 \pm 27,2\%$ ). 3-7 жас аралығындағы балалар тобында басым шектелген ақаулар ( $83,3 \pm 11,2\%$ ), олардың ішінде Денди-Уокер ақауы және артериовеналық мальформациялар  $25,0 \pm 21,7\%$  кездесті. Бірдей жиілікте ( $16,7 \pm 21,5\%$ ) самай бөлігінің гипоплазиясы, сүйелді дене агенезиясы (гипоплазия) және жұлын-ми жарықтары анықталды. Бұл топтағы шектелген ақаулар гипербелсенділік пен назардың кемшілігі ( $80,0 \pm 13,3\%$ ) және психикалық дамуының арттақалу синдромдарымен клиникалық көріністер берді ( $70,0 \pm 16,2\%$ ). Басқа синдромдар (құрысу, гиперкинетикалық, атактикалық және қозғалыс бұзылыстары)  $20,0 \pm 23,1$  ден  $50,0 \pm 22,3\%$  аралығындағы жиілікте кездесті. Екі жағдайда да бірлескен ақаулар психикалық дамудың артта қалуымен және атактикалық синдроммен көрінді.

7-15 жас аралығындағы балалар тобында шектелген ақаулардың саны басым болды ( $81,4 \pm 6,5\%$ ), әрі сан алуандығымен ерекшеленді. Олардың ішінде субарахноидальды жылауықтар басым болды ( $25,9 \pm 15,5\%$ ).  $18,5 \pm 15,9\%$  жағдайда Арнольд-Киари ақауының I-ші түрі және  $14,8 \pm 15,9\%$  жұлын-ми жарықтары мен сүйелді дененің агенезиясы (гипоплазиясы) анықталды. ОЖЖ-нің ТДА басқа түрлері (порэнцефалия, микроцефалия, туа пайда болған гидроцефалия) сирек кездесті ( $7,4 \pm 15,1$  -  $11,1 \pm 15,1\%$ ). Бірлескен ақаулар түрлі комбинацияда кездесті және саны жағынан да аз болды ( $18,6 \pm 19,4\%$ ). Бұл топтағы шектелген ақаулардың клиникасы цефалгиялық синдром және когнитивті функциялардың бұзылысы түрінде көрінді ( $51,9 \pm 12,9$  -  $55,6 \pm 12,4\%$ ). Сирек құрысу, гипербелсенділік және назардың кемшілігі синдромдары байқалды ( $29,6 \pm 15,2\%$ ). Бірлескен патологиялар жиі құрысу, цефалгиялық синдром және когнитивті функциялардың бұзылысы түрінде көрінді ( $66,7 \pm 27,2\%$ ).

15-18 жас аралығындағы жасөспірімдер тобында шектелген ақаулар арасында артериовеналық мальформациялар ( $37,5 \pm 24,2\%$ ) жиі кездесті. Басқа ақаулар (сүйелді дене агенезиясы, Денди-Уокер патологиясы, жұлын-ми жарықтары) сирегірек анықталды ( $12,5 \pm 23,4$  -  $25,0 \pm 25,0\%$ ). Бірлескен ақаулар сирек және 3 жасөспірімде ғана кездесті және бір-біріне ұқсастығы да болмады. ОЖЖ-нің ТДА-ның шектелген түрлеріне талдау жүргізгенде, аталған топта жетекші клиникалық синдром – цефалгиялық болды, жасөспірімдердің  $75,0 \pm 16,4\%$  анықталды.  $50,0 \pm 22,4\%$  жағдайда құрысу, атактикалық синдромдар және когнитивті қызметтердің бұзылыстары байқалды. Осылайша, ОЖЖ-нің ТДА-ның клиникалық манифестациясын бала өмірінің кез-келген жасында, туылғаннан 18 жасқа дейінгі аралығында күтуге болады. Клиникалық көріністеріне қарай ОЖЖ-нің ТДА-н ерте анықтау, ақаулардың ауыр түрлері бар жана туылған және емшек жасындағы нәрестелерде мүмкін болады. ОЖЖ-нің ТДА-н кеш анықтау, жасырын клиникалық

ағыммен жүрегін патологиялары бар мектеп жасындағы балаларға тән (7 - 15 лет).

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гескилл, С. Детская неврология и нейрохирургия: монография / С. Гескилл, А. Мерлин. - М.: АОЗТ "Антидор", 1996. - 347 с.
2. Научно-практическая конференция посвященная 25-летию нейрохирургической службы Южно-Казахстанской области : сб. науч. трудов / Депорт. здравоохранения Южно-Каз. обл. админстр.; ЮКГМА;Обл. об-во врачей травматологов, ортопедов, нейрохирургов и невропатологов. - Шымкент : Б. и., 1997. - 184 с.
3. Цементис, С. А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии [Текст] : руководство / С. А. Цементис ; пер. с англ. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 378 с. - ISBN 978-5-9704-0548-2
4. Опыт применения эндоскопических технологий в лечении врожденных форм гидроцефалии у детей/ К. А. Самочерных [и др.] // Нейрохирургия. - 2011. - №4. - С. 49-55.
5. Неинвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг в диагностике фокальной эпилепсии у детей / С. О. Айвазян [и др.] // Вопросы нейрохирургии. - 2009. - № 1. - С. 33-41.
6. Синдром Киари у новорожденных/ Л. А. Петрова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2010. - № 1. - С. 34-37.
7. Хирургическое лечение детей с врожденными пороками сердца/ С. М. Шахнабиева [и др.] // Педиатрия и детская хирургия. - 2013. - № 1. - С. 30-34.
8. Декстракардия у ребенка в сочетании с двойным отхождением магистральных артерий от правого желудочка/ К. С. Батталова [и др.] // Педиатрия и детская хирургия. - 2013. - № 1. - С. 26-28.
9. Абауова, К. С. О совершенствовании кардиохирургической помощи детям с врожденными пороками сердца в Республике Казахстан/ К. С. Абауова // Педиатрия и детская хирургия. - 2012. - №3. - С.61-63.
10. Хирургическое лечение врожденного гидронефроза у детей/ Е. А. Аязбеков [и др.] // Вестник интенсивной терапии. - 2011. - № 1. - С. 5-7.

#### SUMMARY

Clinical Appearance Of The Congenital Abnormalities Of The Central Nervous System With Respect To Ages.

Zh.Nakipov

«Republican research center for neurosurgery», Astana. Kazakhstan

In children with Central Nervous System (CNS), Congenital Anomalies (CGA) highlights problems, managing boyle pathology're wearing the kids have to choose the outcome of the event to detect anomalies in time to them. CGA of the CNS are exaggerated. East of infant and early childhood most of them will give timely clinical imaging. CGA of the CNS are the most important cause of neurologic symptoms challenges producing changes in the diagnostic distinction being high in terms of polymorphism. CGA of the CNS, so every age group to identify and completely missed clinically remains a problem.

Keywords : Central Nervous System Of The Children, Congenital Abnormalities, Infants.

УДК 616.9-053.2:578.825.12

#### ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*А. Х. Хайрулла., А.Б.Каныбекова Г.М.Кансеитова., А.Х.Копбулова., А.А.Исхакова*

*Областная детская клиническая больница, г.Шымкент*

*ЮКГФА, г. Шымкент*

#### РЕЗЮМЕ

Неонатальные судороги (НС) являются одним из основных неврологических синдромов периода новорожденности. Под наблюдением находились 47 детей с диагнозом НС. При постановке диагноза учитывалось: гестационный возраст, анамнестические семейные данные, перинатальная история развития, интранатальная ситуация и характер течения ранней неонатальной адаптации, клинический синдромокомплекс.

Ключевые слова: Неонатальные судороги, новорожденный, приступ, антиконвульсанты.



Неонатальные судороги (НС) – это полиэтиологический клинический синдром периода новорожденности, который указывает в первую очередь на церебральные нарушения. Частота НС колеблется от 0,7 до 16 (L.Nirupama, 2000; M.Levine, 2002) на 1000 живорожденных детей, что объясняется сложностью идентификации. НС – неоднозначный возрастзависимый феномен, припадки часто неразвернутые, с отсутствием вторичной генерализации, и, как правило, остаются незамеченными, не всегда отличимы от нормальной активности. Кроме того, нередко регистрируются так называемые «скрытые» судороги, то есть судороги без клинических проявлений, которые диагностируются только электроэнцефалографически (L.Nirupama, 2000; M.S.Scher, 2002; G.B.Boylan, 2002) [1-4].

Цель данной публикации – обратить внимание неонатологов на своевременные диагностику, лечение неонатальных судорог и возможности рациональной фармакотерапии судорожных состояний у новорожденных. В 2012-2013 годы в отделении патологии новорожденных в областной клинической детской больнице г.Шымкент под наблюдением находились 47 детей с диагнозом неонатальные судороги. Возраст детей от 8 до 28 дней. Анализированы акушерский анамнез: течение беременности у матери, история родов, неонатальный период, история развития ребенка, наследственный и семейный анамнезы, материально – бытовые условия, а также клинические осмотры, лабораторные и аппаратные обследования. Проведены оценки эффективности рациональной фармакотерапии судорожных состояний у новорожденных, учитывая все данные опубликована данная статья. В большинстве случаев (свыше 90 %) НС является симптоматическими, и только примерно 10 % наследственно детерминированы (идиопатические НС).

Как показывают наблюдения, наибольший удельный имеет гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) - 34 %, внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) составляют 19 %, внутриутробные инфекции (ВУИ) с поражением центральной нервной системы – 16 %, метаболические нарушения – 9%, церебральные мальформации – 7 %, врожденные нарушения метаболизма – 3 %, факотомозы – 2 % и неизвестные причины – 10 %. Судороги обычно свидетельствуют о тяжести патологий и являются основным симптомом, предсказывающим когнитивный и двигательный дефицит в дальнейшем развитии ребенка. Прогноз НС неблагоприятен в большинстве случаев, летальность составляет от 15 до 40 %. У 11-90 % выживших детей драматичные и отдаленные последствия, проявляющиеся эпилептической энцефалопатией с нарушением когнитивных функций, трудностями в обучении и коммуникации, девиантным поведением, задержки моторики [5-7].

Феноменологические классификации НС (O, Volpe, 2001) и их семиотика. Фрагментарные НС (мягкие, атипичные, стертые, abortивные-Subtle) Окулярные феномены: а) тоническая девиация; б) ритмичные нистагмоидные подергивания глазных яблок; в) мигание, открывание глаз, замирание взора. Ороалиментарные автоматизмы: а) жевание; б) глотательные движения; в) сосательные движения; г) чмокание; д) пароксизмальные движения языка; в) необычайные гримасы, пароксизмальная улыбка, Моторные феномены: а) «педалирующие», «боксерующие» или загибающие движения в конечностях с кратковременным изменением мышечного тонуса; б) адверсивные шейные атаки; в) хаотичные движения верхних и нижних конечностей. Приступы: а) обмякания; б) замирания; в) утраты сознания; г) диффузного снижения мышечного тонуса; д) прекращение двигательной активности. Вегетативные реакции: кратковременные изменения: а) частоты сердечных сокращений и артериальные давления, б) цвета кожи (цианоз), в) слюнотечение; г) икота « Судорожные» апноэ Клонические НС (КНС): ритмическое мышечное подергивание отдельных частей туловища, лица и конечностей обычно с частотой 1-3 в секунду. Встречается у детей более 36 недель гестации. Фокальные КНС: ритмичные клонические подергивания лица и конечностей с четкой латерализацией, сочетаются с адверсией головы и глаз. В ряде случаев формируют фокальный эпилептический статус. Также приступы могут развиваться переходящие моно-или гемипарезы конечностей.

Мультифокальные КНС: судорожные приступы: затрагивающие отдельные группы мышц, неустойчивые, фрагментарные, мигрирующие с одной конечности на другую и с одной стороны тела на противоположенную. Нередки сочетания с апноэ. Генерализованные КНС, 95% случаев имеют фокальную природу. Отмечается потери сознания, могут возникать нарушения ритма дыхания с цианозом, гиперсаливация встречаются преимущественно у доношенных детей. Миоклонические НС (МНС): Фокальные/ мультифокальные МНС. а) аксиальные МНС – молниеносное сгибание головы, шеи типа «клевков», «кивков» с частотой 1-8 в секунду и реже, могут сочетаться с вегетативно-висцеральными нарушениями, расширением зрачков; б) МНС конечностей – ритмичные симметричные сгибания конечности, чаще рук с частотой один раз в секунду или 1-2 в 10 секунд. 2. Генерализованные МНС – сочетание «клевки» с флексорным сгибанием или разгибанием конечностей, кивание головой.

Относительно симметричные, синхронные миоклонические вздрагивания. 3. Тонические НС (ТНС): свидетельствует о повреждении структур переднего мозга. 1. Фокальные ТНС: а) стереотипные, часто кратковременные тонические изменения положения и мышечного тонуса в одной конечности, тоническое напряжение мышц шей, флексия или экстензия одной конечности; б) адверсия головы. Сопровождаются апноэ, тонической девиацией глазных яблок или фиксацией взора. 2. Генерализованные ТНС: а) приступы по типу децеребрационной ригидности длительностью менее одной минуты, заключающиеся в ретракции шейных

мышц и экстензией рук и ног, б) флексия рук и экстензия ног по типу декортикационной позы. Сочетаются с девиацией глазных яблок кверху и приступообразным нарушением дыхания, которое напоминает затаившийся вдох[8-10].

Тактика обследования ребенка с НС. Исследования крови: общий анализ крови, газы крови, КОС, электролиты (К, Na, Cl, Mg, глюкоза, кальций, фосфор, мочеви́на, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, лактат/пируват, аминокислота, органические кислоты. Общий анализ мочи: кетоновые тела, аминокислоты, органические кислоты. Исследования ЦСЖ: клеточный состав, уровень белка, глюкозы, лактат/пируват, ПЦР. Инструментальные исследования: НСГ, Кг, МРТ, ЭЭГ, ЭЭГ-мониторирование, ЭКГ, ЭхоКГ. В лечение НС включают стабилизацию состояния новорожденного, купирование пароксизмов, предупреждение повторных конвульсий, снижение риска инвалидизации ребенка. Симптоматические, определенной этиологической патологической терапии. Судороги, вызванные метаболическими нарушениями (гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагниемия или гипофосфатемия) требуют коррекции. НС при метаболических нарушениях не отвечают на антиэпилептические препараты (АЭП) и купировать конвульсии этими средствами нецелесообразно. При назначении АЭП и антиконвульсанты следует иметь в виду, это могут оказывать неблагоприятное влияние на развивающийся мозг (церебральная атрофия), поэтому недостаточно обоснованное назначение АЭП небезопасно для новорожденного.

При определении тактики терапии возникает ряд принципиальных вопросов: каков генез НС, когда следует назначать антиконвульсанты, выбор первого препарата и его дозы, необходимость смены АЭП, использование политерапии, определение времени отмены лечения. Терапию судорожных состояний новорожденного подразделяют на стандартную (стартовую, традиционную) и альтернативную. Альтернативная терапия назначается при резистентных НС, когда существуют факторы риска грубого неврологического дефицита. При статусе в/в: - Phenobarbital: 10мг/кг, затем от 1 мг/кг/г до 40 мг/кг/сут; - Thiopental: 10мг/кг, затем 2-4 мг/кг/г; - Midazolam: 0,2мг/кг, затем 0,1-0,4 мг/кг/г; - Lidocaine: 2 мг/кг, затем 6 мг/кг/г; - Парацетильдегид: 200мг/кг, затем 16 мг/кг/г; - Chlormethiazole: начальная доза вливания 0,08 мг/кг/сут; - Dexamethason: 0,6-2,8 мг/кг; - Pyridoxine(B6): 50-100мг, затем 100мг каждые 10 минут (вплоть до 500мг).

После купирования судорожного статуса препараты назначаются в поддерживающей дозе. Лечение продолжают в течение 7 дней после последнего эпизода конвульсант. Отменив препарат, наблюдают за новорожденным 3 дня, и если судороги появляются через 2 дня после их отсутствия и имеются факторы риска, приведенные ниже, переходят к альтернативному лечению. Факторы риска развития резистентной эпилепсии и грубого неврологического дефицита, требующие альтернативного лечения: - тонический и моноклонический характер НС; - Высокая частота полиморфизм припадков, статусное и серийное течение; - оценка по шкале Апгар ниже 4 баллов, реанимация новорожденного; - ИВЛ более 7 суток; - структурные изменения в мозге при нейровизуализации; - резистентность к проводимой стартовой противосудорожной терапии; - церебральные мальформации, НБО, факотомозы. На вопрос о сроках терапии требует учета всего спектра причин НС и вероятности рецидивирования, составляющей 4-20%. Когда судороги купированы, J.J. Volpe рекомендует пошагово приблизиться к отмене антиконвульсантов. И полностью отменить их, если результаты неврологических исследований нормальны (межприступная ЭЭГ соответствует возрасту, отсутствуют неврологические симптомы, грубые структурные аномалии). Если результаты аномальны, необходимо рассмотреть причины и провести замену противосудорожного препарата с учетом семиотики и феноменологии судорог.

Если неврологический статус при повторных осмотрах остается нормальным в течение (месяца, антиконвульсант можно отменить за 2 недели. Если сохраняется неврологическая симптоматика, а на ЭКГ отсутствуют эпилептические паттерны, лечение необходимо продолжить. Если на ЭЭГ присутствует аномальная активность, антиконвульсанты назначают на длительный срок. Каждые 3 месяца рекомендуют повторять обследования. Таким образом, НС отличаются многообразием клинических форм, сложностью диагностики и дифференциальной диагностики, кроме того, являются серьезным фактором риска для нарушений психомоторного развития ребенка, особенно эпилепсии и детского церебрального паралича. Перспективное наблюдение проводить в условиях специализированных отделений, организованных при перинатальных центрах или многопрофильных больницах специализирующихся в области неонатологии и неврологии раннего детского возраста. Кроме того, выявление тех или иных нарушений в нервно-психическом развитии данной группы детей должно позволит при необходимости начать проведение ранней психологопедагогической или медикаментозной коррекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Неонатология: Национальное руководство. Под ред. Н.Н. Володина. М. : ГЭОТАР-Медия 2007; 848с.
2. Бадалян Л.О., Медведев М.М. Неонатальные судороги. Ж. Невропатология и психотерапия 1991; 10(1); 30-34
3. Володин Н.Н., Медведев М.Н. Суворова Н.Д. Судороги новорожденных – семиотика и дифференциальная диагностика //Журнал неврологии и психиатрии. - 2004. - № II. – С. 64-69

4. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей. Руководство для врачей /под ред. П.А. Темина М.Ю, Никаноровой.-М: Медицина. 1999-656с
5. Mizrahi E.M., Kellaway P. Diagnosis and Management of Neonatal Seizures.- Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1998
6. NgE., Klinger G. Shah V.,Taddio A, Safety of benzodiazepines in newborns// Ann. Pharmacother. -2002.-36-1150-1155
7. Cha B.H., Silveira D.C., Liu X., Hu Y., Holmes Q.L. Effect of topiramate following recurrent and prolonged seizures during early development// Epilepsy Res.- 2002.-5%-217-232
8. Volpe J.J.Neonatal seizures// Neurology of the Newborn. 4thed- Philodelphia, Pa. WB Saunders, 2001.-178-214
9. Шабалов Н.П. Неонатология: П. Медпресс -инфрм, 2006. - 608с.
10. Perlman J.M. Neurology: neonatology questions and Controversies. Saunders, Philadeiphia,2088; 288p.

Түйін

Нәрестелердің құрысу жағдайларында диагноз қою және емдеудің өзектілігі  
Ә. Х. Хайрулла., А.Б.Қаныбекова Г.М.Кансеитова., А.Х.Копбулова., А.А.Исхакова  
Облыстық клиникалық балалар ауруханасы, Шымкент қ.  
ОҚМФА, Шымкент қ.

Нәрестелік кезеңде неонаталды құрысу негізгі неврологиялық синдромдардың бірі. Бақылауымызда 47 бала неонаталды құрысу диагнозымен болды. Диагноз қоюда ескерілді: гестациялық жасы, жан-ұялық анамнезі, перинаталды даму тарихи, интранаталдык жағдайлар және ерте неонаталды адаптация ағым сипаты, клиникалық синдромокомплекс. Түйін сөздер: неонаталдык құрысу, нәресте, ұстама, антиконвульсанттар.

Summary

Problems of diagnostics and therapies of the convulsive conditions beside newborn  
A.H. Hayrulla, A.B. Kanybekova G.M.Kanseitova, A.H.Kopbulova, A.A.Ishakova  
Regional multidisciplinary children hospital SKA, Shymkent city  
SKSPHA, Shymkent city

Neonatal seizures (NS) is one of the major neurological syndromes neonatal period. We observed 47 children with a diagnosis of NS. When the diagnosis was taken into account gestational age, family medical history data, prenatal history of development, intra natal situation and course of early neonatal adaptation, clinical syndrome complexes. Key words: neonatal seizures, newborn, attack, anticonvulsants.

УДК 616.831-005.1-06-08

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С АФАЗИЯМИ**

*Туксанбаева Г.У., Сайтмуратов Х.А., Асылбекова А.М.  
Южно- Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

### **РЕЗЮМЕ**

В результате исследования аспектов нарушений речи у 41 больных, перенесших ишемический инсульт в раннем реабилитационном периоде (до трех месяцев и 6-ти месяцев) как с корковой, так и подкорковой локализацией ишемического очага на фоне медикаментозной базисной терапии проводилось включение логопедического воздействия, где помимо специалиста участвовали и родственники больных. Было отмечено, что с корковой локализацией ишемического очага постинсультные больные с афазией быстрее восстанавливались, чем больные с корково- подкорковым очагом поражения, а также раннее начало реабилитации таких пациентов способствует более полному восстановлению речевой функции и влияет на его темп.

Ключевой слово: инсульт, реабилитация, афазия, речь, ишемия.

Инсульт в настоящее время является одной из основных причин инвалидизации населения.

Инвалидами становятся 70—80 % выживших после инсульта, причём примерно 20—30 % из них нуждаются в постоянном постороннем уходе [1]. Хорошо известна нарастающая частота сосудисто-мозговой патологии, которая имеет тенденцию к омоложению и нередко является причиной инвалидизации в трудоспособном возрасте. Ишемический инсульт находится на первом месте среди причин инвалидизации взрослого населения во всем мире. В 2005 году, по приблизительным оценкам ВОЗ, в мире насчитывалось 62 миллиона людей, перенесших инсульт. Каждый год около 15 миллионов человек переносят первичный инсульт; из них у 5 миллионов болезнь имеет летальный исход и в 5 миллионах случаев отмечается стойкая инвалидизация [2]. Неврологи и ученые пытаются изменить эту печальную статистику.

Заболеваемость мозговым инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5-3,7 случаев на 1000 человек в год, смертность – 1,0-1,8 случаев на 1000 человек в год [3]. 80% из всех пациентов, перенесших инсульт, навсегда остаются инвалидами. К наиболее частым последствиям инсульта относят развитие двигательных расстройств (до 80%) и когнитивных нарушений (40-70%), в значительной степени снижающих качество жизни пациентов. Причём, если раньше инсульт представлял наибольшую опасность для населения старше 45 лет, то сегодня болезнь значительно помолодела. Нарушения речи после инсульта наблюдаются более чем у трети пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. В современной терминологии афазия – это системное нарушение речи, обусловленное локальными поражениями головного мозга [4]. В настоящее время достаточно хорошо разработаны принципы диагностики и лечения афазий. Вместе с тем в современных лечебно-реабилитационных технологиях актуальным представляется наиболее полная социальная интеграция больных, формирование таких коммуникативных навыков, при которых человек с последствиями болезни мог бы не только полноценно трудиться, но и не испытывал бы психологический дискомфорт, обусловленный изменившимся речевым стереотипом [5].

В настоящее время в отечественной афазиологии придерживаются классификации А.Ф. Лурия [6], согласно которой в зависимости от очага поражения различают шесть форм афазии: эфферентная моторная – афазия Брока (нарушение фразовой речи); афферентная моторная (артикуляторная афазия); динамическая (отсутствие речевой активности); сенсорная акустико-гностическая–афазия Вернике (нарушение понимания речи); акустико-мнестическая (нарушение слухоречевой памяти); семантическая (нарушение понимания сложных логико-грамматических конструкций, предлогов и т.п.).

**Целью нашего исследования** явилось изучение аспектов нарушений речи у больных, перенесших ишемический инсульт в раннем реабилитационном периоде (до трех месяцев).

**Материалы и методы исследования:** исследование проводилось в неврологическом отделении областной клинической больницы (г.Шымкент), у 41 больных с афазией, перенесших ишемический инсульт в раннем реабилитационном периоде (до трех и 6-ти месяцев). Из них мужчин - 23, женщины -18, возраст которых составил от 42 до 75 лет. Всем больным на фоне медикаментозной базисной терапии проводилось включение логопедического воздействия, где помимо специалиста участвовали и родственники больных. Больные корковой локализацией ишемического очага составили 56,66% пациентов с различными видами афазий и корково-подкорковой - 43,90% больных (табл.1).

Таблица 1. Виды афазий в зависимости от локализации ишемического очага у постинсультных больных

Виды афазий	Корковая локализация		Корково-подкорковая локализация	
	Абс.	%	Абс.	%
Эфферентная моторная – афазия	3	7,32	2	4,88
Афферентная моторная	4	9,76	5	12,2
Динамическая	2	4,88	1	2,44
Акустико-мнестическая	6	14,63	3	7,32
Сенсорная акустико-гностическая	5	12,2	3	7,32
Семантическая	3	7,32	4	9,76

На 22-й день после инсульта занятия проводились по 10-15 минут, 2-3 раза в день, затем от 15 минут до 30 минут привлекались родственники, которые могут помочь выполнять задания логопеда. Уже через месяц после инсульта занятия длились от 30 до 50 минут. Мы использовали общепринятую оценку результатов восстановительного обучения, где «Значительное восстановление», когда больной овладевает достаточной возможностью речевого общения. «Общее улучшение» – оценивали по возможности общения с помощью фраз, составление несложных текстов по серии сюжетных картинок, относительное восстановление письма и чтения.

«Частичное улучшение» – улучшение тех или иных речевых функций, возможностью общения с помощью отдельных слов, улучшение понимания речи, восстановление в той или иной степени речи и письма. «Без изменений» – наблюдали по отсутствие положительной динамики в состоянии речевых функций.

**Результаты исследования:** при реабилитации постинсультных больных известно, что центральным дефектом при всех формах афазии является нарушение коммуникативной функции речи, в сложных случаях приводящее к полной неспособности больных к вербальной форме общения. Это нарушение проявляется в дефектах не только внешних форм коммуникации, но и внутренних – нарушается общение человека с самим собой. При афазии у наших постинсультных больных наблюдались нарушения понимания речи, повторение, называние, самостоятельные речевые высказывания, произношение, чтение, письмо и счетные операции. Афазия сочеталась с агнозиями, апраксиями и другими нарушениями высших корковых функций. Исследования показали, что при афазии меняется социальный и семейный статус больного, его отношение к своей личности и к окружающей действительности. Анализ результатов проведенных реабилитационных мероприятий показал, что степень восстановления речевых функций при проведении обучения зависит от сроков начала восстановительной терапии (табл. 2).

Таблица 2. Динамика результатов реабилитации афазии у постинсультных больных

Критерии эффективности реабилитационного обучения	Сроки начала восстановительной терапии			
	1-й месяц	2-й месяц	3-й месяц	после 3-х месяцев
Без изменений	2 (5,88 %)	3 (7,32%)	3 (7,32%)	3 (7,32%)
Частичное улучшение	5 (12,2%)	4 (9,76%)	2 (5,88 %)	2(5,88 %)
Общее улучшение	4 (9,76%)	3 (7,32%)	2 (5,88 %)	1 (2,44%)
Значительное восстановление	3 (7,32%)	2 (5,88 %)	1 (2,44%)	1 (2,44%)

Как показали наши исследования, форма, тяжесть и характер афазии зависят от обширности очага поражения и его локализации, характера нарушения мозгового кровообращения, состояния не пострадавших отделов мозга, которые выполняют компенсаторные функции. В итоге было отмечено, постинсультные больные с афазией с корковой локализацией ишемического очага быстрее восстанавливались, чем больные с корково-подкорковым очагом поражения. Восстановление речи в большинстве случаев не происходит спонтанно. Лечение больных с афазией не ограничивается обычной восстановительной терапией (лекарственные препараты, массаж, лечебная физкультура и пр.), они, как правило, нуждаются в длительной комплексной реабилитации. Известно, что основной задачей речевой реабилитации является не только восстановление речи, но и социальная реадaptация. Раннее начало реабилитации способствует более полному восстановлению речевой функции и влияет на его темп. По результатам собственных исследований и данным зарубежных специалистов можно утверждать, что максимальная эффективность достигается при начале речевой реабилитации в первые 3 месяца, при проведении реабилитационных мероприятий не менее 3 часов каждую неделю.

Задачи этапа реабилитации, определяемые индивидуальным планом (программой реабилитации), соответствуют характеру и степени нарушения речи. В остром и раннем периоде реабилитации работа ведется при относительно пассивном участии больного в процессе восстановления речи. На более поздних этапах восстановления от пациента требуется активное участие в реабилитации. В остром периоде занятия логопеда заключаются в установлении контакта с больным, в нейропсихологическом обследовании, направленном на выявление его речевых, интеллектуальных возможностей, остаточных возможностей высших психических функций, изучении эмоционально-волевой сферы. В этот период занятия логопеда должны носить преимущественно психотерапевтический характер. Самым главным принципом реабилитации является активное участие больного и его семьи. От того, насколько правильно осуществляется это участие близких, зависит многое: будет ли компенсирован неврологический дефицит и насколько быстро пойдет выздоровление, чтобы вернуть человека к привычной жизни или уменьшить возможность стойкой утраты трудоспособности. Реабилитация предполагает комплексное применение медикаментозной терапии, адекватный уход, физическую, трудовую и речевую терапию, а также усилия работников социальных служб, направленные на то, чтобы помочь больному и его семье приспособиться к недугу и по возможности компенсировать сохраняющийся после инсульта неврологический дефект.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы. //Неврологич. журнал. -2001.- №3, т.6.- С. 4 - 10.

2. Белова А.Н. Нейрореабилитация. - М.: Антитор, 2002. - 568 с.
3. Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии // Журн. Человек и Лекарство – Казахстан. – 2011. – Вып. 3, №3. – С. 6-9.
4. Roth E., Lovell L., Harvey R., Heinemann A., Semik P., Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation //Stroke.- 2001. - 32.- P. 523-529.
5. Вейн А.М., Шварков С.Б., Ищук Ю.Е., Давыдов О.С., Лапатухина В.И., Хаспекова Н.Б., Вендрова М.И. Динамическая проприоцептивная коррекция в реабилитации пациентов поздней резидуальной стадией инсульта //Военно-медиц. журнал. - 2000, 321. - № 8. - С. 36 - 39.
6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973.С. 362.

Түйін

Инсульттан кейінгі афазиясы бар науқатардың реабилитацияның заманауи аспектілері

Туксанбаева Г.У., Сайтмуратов Х.А., Асылбекова А.М.

ОҚМФА, Неврология, психотерапия және медпсихология кафедрасы

Зерттеу нәтижесінде ерте реабилитациялық кезеңде (3 айға дейін және 6 ай бойы) қыртыстың және қыртыс астындағы сияқты медикаментозды базалық терапия фонындағы ишемиялық ауру көзінің локализациясының ишемиялық инсультті бастан өткерген 41 науқастағы сөздің бұзылу аспектілерін логопедиялық әсер етудің қосылуы жүргізіледі. Мұнда жанама түрде науқастық туыскандары қатыстырылды. Афазиясы бар инсульттен кейінгі науқастардың ишемиялық ауру көздерін қыртыстық локализациясымен зақымданудың қыртыс астылық ауру көзі бар науқастарға қарағанда жылдам қалпына келтірілгені және мұндай науқастардың реабилитациясына ерте бастамасы сөйлеу функциясының аса толық қалпына келтіруіне мүмкіндік беретіндігі және оның қарқынына ықпал ететіндігі аталып көрсетілді.

Summary

Modern aspects of rehabilitation of postinsultny patients with aphasias

Tuksanbaeva G.U., Saytmuratov H.A., Asylbekova A.M.

SKSPhA: Department of Neurology Psychology Psychotherapy

The research aspects of speech disorders in 41 patients with ischemic stroke in the early rehabilitation period (up to three months, and 6 months) with both cortical and subcortical ischemic focus on the background of the basic drug therapy conducted incorporating the impact of speech therapy which in addition to specialist attended by relatives and patients. It was noted that with cortical ischemic lesion localization post stroke patients with aphasia recovered faster than patients with cortical-subcortical lesions hearth, and an early start the rehabilitation of these patients contributes to a more complete recovery of speech function and affect its rate.

УДК 616.94-02 :614.253.52

## **ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ**

*А.А.Алдешев, Н.Д. Жамбаева, Б.Е.Аширов, А.Ш.Джортбасов, В.Э.Цай*  
*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая Академия, г. Шымкент*  
*Больница скорой медицинской помощи, г.Шымкент*

### **РЕЗЮМЕ**

Нами было проспективно исследованы в динамике 74 больных после экстренной операции по поводу вторичного распространенного гнойного перитонита поступившие в больницу скорой медицинской помощи г. Шымкента за период 2011-2012 г. Кроме критериев сепсиса в первые сутки послеоперационного периода определяли уровень лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и веществ средней молекулярной массы в плазме крови (ВСММ), а также определялась концентрация сывороточного альбумина, использовали бальную оценку тяжести состояния по шкалам APACHEII, SAPSII. Полученные результаты показывают, что при наличии 2 признаков ССВР концентрация альбумина в крови падает, как правило, ниже 35 г/л, т.е. ниже границы нормы. Соответственно значения, меньшие 30 г/л, встречались у обследованных нами пациентов с интраабдоминальным сепсисом.

Системный воспалительный ответ (СВО) является следствием повреждения целостности тканей или воздействием инфекционного агента. Он обычно возникает с целью стабилизации гомеостаза путем усиления противомикробной защиты. Триггеры реакций системного воспалительного ответа могут быть самыми разнообразными по этиологии. Наиболее часто в современной литературе встречается классификация факторов повреждения, описывающая механизм патологического воздействия [4]. - Механическое повреждение тканей (ожоги, краш-синдром, хирургическое вмешательство) - Глобальный дефицит перфузии (шоковый синдром, остановка кровообращения) - Региональный перфузионный дефицит (сосудистая травма, тромбоз эмболия) - Наличие ишемизированных \ некротических тканей (инфаркт миокарда, панкреатит) - Микробная инвазия (иммунодефициты, хирургия\травма, экстрагоспитальное инфицирование, нозокомиальное инфицирование) - Выброс эндотоксина (грам-негативный сепсис, кишечная транслокация) - Абсцессы (интраабдоминальные, интракраниальные) [4].

Системная воспалительная реакция (СВР) представляет собой симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительных процессов в органах и системах, отдаленных от первичного очага повреждения [2]. СВР является следствием грубой нейроэндокринной и гуморальной дисрегуляции (медиатороз), сопровождающейся системным эндотелиозом и неизбежно приводит к формированию трех основных патофизиологических синдромов: - перераспределению циркулирующего объема крови, - дисбалансу в системе кислородного транспорта\потребления, - перестройке основных метаболических процессов [3]. Обязательным компонентом СВО являются участие системы эндотелия и медиаторный каскад с неадекватной продукцией белков острой фазы (БФО) воспаления, а также других биологических активных веществ. Одним из наиболее высоко информативным прогностическим показателем, позволяющим оценить риск неблагоприятного исхода является сывороточный альбумин [5]. Альбумин – важный белок плазмы крови, связывающий и транспортирующий множество метаболитов и определяющий онкотическое давление. Снижение концентрации альбумина в крови является важной частью системных реакций при воспалении, патогенез которой изучен мало. Количественного анализа связи между признаками воспалительной реакции, с одной стороны, и концентрацией альбумина, с другой – ранее не проводилось.

**Целью работы** явилось выявление связи между выраженностью критериев ССВР при интраабдоминальном сепсисе и степенью снижения сывороточной концентрации альбумина.

**Материал и методы.** Нами было проспективно исследованы в динамике 74 больных после экстренной операции по поводу вторичного распространенного гнойного перитонита поступившие в больницу скорой медицинской помощи г. Шымкента за период 2011-2012 г. Средний возраст для мужчин (64,3 % от всех больных) составил  $45,2 \pm 1,3$  лет, для женщин (35,7%) -  $48,3 \pm 1,4$  года. Основными причинами перитонита были острые воспалительные заболевания органов брюшной полости. Среди них доминировали острый деструктивный перфоративный аппендицит, который составил -31 (41,2%), деструктивный холецистит -15 (20,7%), острая кишечная непроходимость -9 (12,1%), перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки -12 (16,2%) и панкреонекроз -7 (9,4%) больных.

По критериям, принятым на согласительной конференции в 1991г., ССВР имеет место, если у пациента выявляется 2 и более из следующих признаков: 1) температура выше 38,0 или ниже 36,0С, 2) ЧСС выше 90 в минуту, 3) ЧДД выше 20 в минуту либо парциальное давление углекислого газа ниже 32 мм.рт.ст., 4) число лейкоцитов выше  $12 \cdot 10^9$  либо ниже  $4 \cdot 10^9$  в 1л или доля палочкоядерных нейтрофилов выше 10%. Первичная оценка тяжести состояния больных осуществлялась на основе критериев сепсиса ACCP (SCCM). Все больные были разбиты на три группы: сепсис (43 человек), тяжелый сепсис (24 человек), септический шок (7 человек). В соответствии с этим разделением использовался дифференцированный подход к интенсивной терапии абдоминального сепсиса. Кроме критериев сепсиса в первые сутки послеоперационного периода определяли уровень лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и веществ средней молекулярной массы в плазме крови (BSMM), а также определялась концентрация сывороточного альбумина, использовали балльную оценку тяжести состояния по шкалам APACHE II, SAPS II.

Результаты лечения оценивались по частоте и характеру послеоперационных осложнений, длительности нахождения в ОРИТ и стационаре, госпитальной летальности. Лейкоцитарный индекс интоксикации подсчитывали по формуле Я.Я.Кальф-Калифа (1941). Уровень веществ средней молекулярной массы определяли на спектрофотометре при длине волны поглощения 254 нм (Габрилян Н.И. и др., 1981), концентрацию сывороточного альбумина с помощью альбуминового флуоресцентного теста. У всех больных в ходе оперативного вмешательства причина перитонита была устранена, брюшная полость санирована и дренирована.

**Результаты исследований и их обсуждение.** По результатам клинических исследований, сравнительная характеристика выделенных групп больных по основным независимым факторам риска госпитальной летальности у больных с перитонитом свидетельствует об их последовательном изменении соответственно тяжести абдоминального сепсиса. (таб.1). От первой к третьей группе было отмечено увеличение средних значений возраста, длительности перитонита, количества жизненно важных органов и систем с нарушенной функцией и частоты сопутствующих заболеваний.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика больных по факторам риска

Показатель	Сепсис 1 группа n=43	Тяж.сепсис 2 группа n=24	Септ.шок 3 группа n=7	Всего n=74
Возраст, лет	43,7±1,7	47,3±2,2	44,6±1,9	45,2±1,3
Сопутствующая патология, %	36,4±3,7	35,6±2,8	54,8±6,2	42,2±3,8
Длительность перитонита, часы	13,7±1,8	23,8±3,1	282±4,1	21,9±1,4
ПОН	0,36±0,07	1,87±0,27	4,56±0,31	2,26±0,18
SAPS II	18,7±0,6	28,9±1,6	53,7±2,0	33,7±1,6
APACHE II	5,7±0,6	9,2±0,8	18,8±0,7	11,2±0,7

Общей характеристикой оценочных систем APACHE II является их высокая точность в балльной оценке тяжести состояния и в прогнозировании исхода заболевания. Это в свою очередь играет важную роль в оптимизации лечебной тактики и в конечном счете имеет важное организационное и медико-экономическое значение. Распределение больных в зависимости от балльной оценки по шкале APACHE II представлены в таб.2

Таблица 2 - Сравнение прогностических возможностей оценочных шкал APACHEII у больных с абдоминальным сепсисом

Шкалы Баллы	APACHEII		
	Абс.	%	Летал %
0-5	85	24,3	0
6-10	57	18	0
11-15	83	25	5
16-20	69	19,7	9
21-25	32	9,4	14
26-30	25	1,4	16
Более 30	20	2,2	18

Сравнительная оценка в исследуемых групп больных по основным результатом лечения показала, что не все межгрупповые различия достигают уровня статистической значимости, однако они характеризуются последовательным увеличением показателей соответственно тяжести абдоминального сепсиса. Суммируя полученные результаты, можно констатировать, что критерии сепсиса ACCP\ SCCM обеспечивают достоверную стратификацию больных с распространенным гнойным перитонитом по степени тяжести состояния на три группы: неосложненный абдоминальный сепсис, тяжелый абдоминальный сепсис и абдоминальный сепсис, осложненный развитием септического шока. Так как риск госпитальной летальности является интегральным показателем тяжести заболевания, можно утверждать, что исследуемые маркеры эндотоксикоза не позволяют оценить исходную тяжесть распространенного перитонита (таб. № 3)..

Таблица 3 - Корреляция признаков эндотоксикоза и сывороточного альбумина в зависимости от тяжести состояния больных

Шкала APACHE II	Сывороточный альбумин г/л. n=74		ЛИИ (усл.ед., n=70 )		BSMM (усл.ед., n=57)	
	Абс.		Абс.		Абс.	
0-5	54		7,8		0,21	
6-10	47		8,4		0,28	
11-15	40		9,8		0,41	
16-20	36		11,3		0,74	
21-25	32		9,7		0,87	
26-30	28		17,3		1,08	
Более30	23		20,4		1,7	

Как оказалось, концентрация альбумина достоверно коррелирует (  $p < 0,01$  ) с каждым из показателей ССВР, хотя коэффициенты линейной корреляции очень высоки, чем сильнее выражен любой из признаков ССВР, тем ниже концентрация альбумина. Корреляция концентрации альбумина со степенью



выраженности одновременно всех 4 показателей еще выше  $r = -0,62 \pm 0,05$ . Принятые в клинике критерии состояний, связанных с сепсисом, учитывают не просто изменение величины признака, а количество таких измененных признаков (2- для сепсиса, 3- для тяжелого сепсиса) независимо от того, насколько каждый из признаков превышает граничное значение и при вычислении этот коэффициент был равен  $-0,78 \pm 0,04$ . Полученные результаты показывают, что при наличии 2 признаков ССВР концентрация альбумина в крови падает, как правило, ниже 35 г/л, т.е. ниже границы нормы. Концентрация альбумина 35 г/л – это значение, начиная с которого можно думать о наличии сепсиса. Соответственно значения, меньшие 30 г/л, встречались у обследованных нами пациентов с интраабдоминальным тяжелым сепсисом.

**Выводы:** 1. Изменение концентрации сывороточного альбумина при интраабдоминальном сепсисе демонстрирует сильную отрицательную корреляционную связь с количеством признаков системной воспалительной реакции и может служить показателем выраженности последней. 2. При проведении клинических исследований и анализе полученных результатов лечения в популяции больных с абдоминальным сепсисом целесообразно осуществлять его на основе шкалы APACHE.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. Кн. 2/ Под ред. Ю.А. Грызунова, Г.Е. Добрецова. – М., 1998.
2. Гринберг А.А., Грызунов Ю.А., Черныш Т.И. и др. // Анналы хир. – 1999. - №3. - С 21-25.
3. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Добрецов Г.Е., Шалаева Т.И. // Вестник РГМУ. – 2000. - №5 (15). - С.41-46.
4. Secor V.H. Multiple organ dysfunction and failure. Mosby Year Book: Second edition, 1996. 457p
5. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс. Освежающий курс лекций по анестезиологии и реаниматологии: Сб. научн. тр. - Архангельск, 1996. - С. 31-33.
6. Taylor D.E. Oxidative metabolism in sepsis and sepsis syndrome. Journal of Critical Care, 1995, V. 10, 3:122-135.

Түйін

2011-2012 жылдары Шымкент қаласының жедел медициналық жәрдем көрсету ауруханасына жедел түрде екіншілік жайылмалы перитонитпен келіп түскен 74 науқастың проспективті түрде лабораториялық сары судағы альбуминды, лейкоцитарлық интоксикация индексі, орташа молекулярлық массалы заттарды тексерілді. Науқастың ауырлық жағдайын APACHE II, SAPS II шкалалары бойынша анықталды. Алынған анализ қорытындылары бойынша егерде жүйелік қабыну реакциясының 2 белгісі болса альбумин деңгейі 35 г/л-ден төмендейді. Сары судағы альбумин деңгейі 30 г/л –ден төмендеуі интраабдоминалды сепсиспен науқастарда кездесті.

#### Summary

We have prospectively investigated the dynamics of 74 patients after emergency surgery for a secondary widespread purulent peritonitis admitted to hospital emergency care in Shymkent for the period 2011-2012 also the criteria of sepsis in the early postoperative days to determine the level of leukocyte intoxication index (LII) and the average molecular weight substances in the blood plasma (VSM), and serum albumin concentration was determined, using a scoring assessment of severity of the condition on the scales APACHE II, SAPS II. The results show that the presence of two signs SIRS albumin concentration in the blood decreases, typically below 35 g / l, i.e. lower limit of normal. Accordingly, the values less than 30 g / L occurred in patients surveyed intra-abdominal sepsis.

УДК 618.3-022.7-085

#### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ АКУШЕРСКОМ СЕПСИСЕ

*Алдешев А.А., Жамбаева Н.Д., Турсунханов М.Ш.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия.  
Больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент*

Несмотря на значительные достижения современной медицины, тяжелый абдоминальный сепсис (АС) остается одной из актуальных проблем современной реаниматологии [1,2]. В связи с особенностями течения АС как осложнения акушерской гнойно-инфекционной патологии (эндомиометрита, пельвиоперитонита, распространенного перитонита на фоне текущей беременности, родоразрешения или прерывания беременности) б

рассматриваемый как акушерский сепсис ( АкС) является наиболее тяжелым вариантом АС. Развитие и прогрессирование АкС происходит, как правило, на фоне сопутствующего гестоза различной степени тяжести, который, имея характер системного поражения, рассматривается как полиорганная недостаточность (ПОН) [3,4]. Во многих публикациях отмечены общие черты в проявлениях синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и гестоза [3-5]. На этом фоне присоединение инфекции или обострение хронического гнойного процесса благоприятствует в большинстве случаев к развитию тяжелого сепсиса, и нередко ведущий к фатальному исходу. Это, в свою очередь, является одним из главных причин материнской смертности [5-6]. Такая важная проблема в совокупность вышеперечисленных обстоятельств свидетельствует о необходимости повышения эффективности интенсивной терапии АкС. В последние годы одним из компонентов интенсивной терапии, позволяющей корригировать показатели гомеостаза, стали методы экстракорпоральной гемокоррекции ( ЭКГК), в частности продленная вено- венозная гемофильтрация ( ПВВГФ).

**Целью работы** была оценка эффективности в применении ПВВГФ в комплексном лечении тяжелого акушерского сепсиса.

**Материалы и методы исследования.** В ретроспективное исследование включены результаты лечения 78 женщин в период в 2009-2012 годах с тяжелым абдоминальным сепсисом находившийся в отделении реанимации, интенсивной терапии Шымкентской городской больницы скорой медицинской помощи, где концентрированы больные с акушерскими гнойно- септическими заболеваниями с развитием полиорганной недостаточности (ПОН). Диагноз сепсиса устанавливался на основании критериев Чикагской согласительной конференции ACCP/ SCCM ( R. Bone, 1992). ПОН диагностировалась на основании критериев органной дисфункции при сепсисе (A.Vaueetal. 2000). Все больные были разделены на 3 группы, 1 группа (контрольная, n=23), возраст- 29,0±2,5 года: женщины с тяжелым экстрагенитальным АС (табл.1), которым проводилась стандартная интенсивная терапия в соответствии с общепринятыми протоколами. Критерии включения в 1 группу: женщины репродуктивного возраста абдоминальным сепсисом, не связанным с акушерской патологией, осложненным ПОН. Критерии исключения: гестоз, декомпенсация хронических соматических заболеваний, онкопатология, 2 группа ( основная, n= 29), возраст- 27,0 ±2,3 года: женщины с тяжелым АкС, которым проводилась стандартная интенсивная терапия. 3 группа ( где проводилась ЭКГК, n=16), возраст- 28,0±2,8 года: женщины с тяжелым АкС, которым стандартная интенсивная терапия сепсиса дополнялась методами экстракорпоральной гемокоррекции: продленной вено- венозной гемофильтрацией на аппарате «Мультифилтрат» ( Fresenius, Германия).

Критерии включения в 2 группе и 3 группе: женщины с тяжелым АС и гестозом различной степени тяжести, осложненным ПОН (табл.2). Критерии исключения: декомпенсация хронических соматических заболеваний и врожденных пороков сердца, онкопатология. Больные всех групп были сопоставимы по возрасту. Всем пациенткам при поступлении и на протяжении всего лечения в отделении реанимации проводилось стандартное общее клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Оценка состояния больных при поступлении проводилась по шкале APACHE II (KnausW.). Давность заболевания составляла в среднем 66 ±3,1 часа.

Таблица 1 - Этиология тяжелого абдоминального сепсиса у больных 1 группы

Нозологические формы	Абс.
Несостоятельность межкишечных анастомозов	2
Травма живота с повреждением органов брюшной полости	4
Проникающие ранения брюшной полости	2
Острый аппендицит	6
Воспалительные заболевания женских половых органов	9

Для оценки динамики тяжести эндогенной интоксикации (ЭИ) и ПОН ежедневно рассчитывали индекс синдрома эндогенной интоксикации ( ИСЭИ) и количество баллов по шкале SOFA. В норме значение ИСЭИ составляет 5,3 ±0,5 усл.ед. При значениях ИСЭИ менее 7 усл.ед. вариант течения ЭИ рассматривается как компенсированной, от 7 до 16 усл.ед. субкомпенсированный и более 16 усл.ед. – декомпенсированный. Показаниями к ПВВГФ определялась по ниже следующим критериям: Декомпенсированная ЭИ : ИСЭИ > 20 усл.ед. Септический шок. Сумма баллов по шкале APACHE II>24. Сумма баллов по шкале SOFA>13. При «внепочечных» показаниях (n=11) проводилась ПВВГФ с дозой 42,0±3,4 мл/кг/ч. В качестве диализата и субституата использовали стандартные полиионные растворы. Калиевый профиль растворов определялся показателями калиемии больных. При ПВВГФ доза диализата составляла 1500- 2500 мл/ч, объем замещения – 2000мл/ч. Критериями окончания ПВВГФ служили нормализация значений ИСЭИ, купирование системного воспалительного ответа, отсутствие показаний к заместительной почечной терапии. Результаты представленные в виде среднего значения (М) и ошибки средней (m) достоверность различий показателей между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при p<0,05.

Таблица 2 - Распределение больных с сепсисом по тяжести гестоза

Группа	Преэклампсия легкой степени	Преэклампсия тяжелой степени	Эклампсия
	Абс	Абс	Абс
2гр	14	11	4
3гр	2	9	5

Таблица 3 - Тяжесть состояния больных при поступлении

Показатели	1г	2г	3г
APACHE II, баллы	25,0±1,6	27,0±1,9	28,0±2,2
SOFA, баллы	11,0±1,7	13,0±2,1	14,0±1,9

Таблица 4 - Динамика индекса синдрома эндогенной интоксикации и суммы баллов по SOFA

	Сутки	1	2	3	4	5
	ИСЭИ, усл.ед.	1 группа	18,2	16,5	10,3	6,4
	2 группа	21,5	23,4	18,3	13,5	7,4
	3 группа	21,6	13,7	6,7	3,7	3,68
SOFA, баллы	1 группа	11	8	3	2,5	2,5
	2 группа	13	14	12	9	6
	3 группа	14	9	7	4	3

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что ЭИ у больных с тяжелым АС и АкС на фоне стандартной интенсивной терапии (1 гр и 2 гр) имела декомпенсированный характер на протяжении первых трех суток (таблица4). При этом значения ИСЭИ у больных с тяжелым АкС и сопутствующим гестозом (2 гр) были достоверно выше ( $p<0,05$ ), чем у больных с АС (1гр). На 4-5-е сутки значения ИСЭИ во 2 группе и 1 группе достоверно не различались между собой и не имели достоверных отличий от нормы, что свидетельствовало о компенсации ЭИ на фоне проводимой стандартной интенсивной терапии сепсиса. Однако купирование ЭИ у больных с АкС наступало на сутки позднее, чем у больных с АС, что свидетельствовало о недостаточной эффективности стандартной интенсивной терапии в условиях сопутствующего гестоза. У больных, которым стандартное лечение АС дополняли метод ПВВГФ (3 гр), значения ИСЭИ в течение первых 24 часов уменьшались более чем в два раза, тогда как у больных 1 группы имели лишь тенденцию к уменьшению, а у больных 2 группы, наоборот, тенденцию к увеличению.

На фоне ПВВГФ к концу вторых суток и до окончания исследования значения ИСЭИ достоверно не отличались от нормы, что отражало достижение стойкого купирования ЭИ. Для сравнения: у больных 1 группы это происходило к концу 3-х суток, у больных 2 группы – к концу 4-х суток. Таким образом, ЭИ при АкС имеет более выраженный и стойкий характер по сравнению с экстрагенитальным АС, что определяется негативным влиянием сопутствующего гестоза на течение ЭИ, которое можно эффективно уменьшить с помощью ПВВГФ. Несмотря на то, что тяжесть состояния больных всех групп на момент поступления в отделения реанимации достоверно не различалась (табл. 3), к концу первых суток стандартной терапии сепсиса количество баллов по шкале SOFA у больных с АС (1гр) достоверно уменьшалось ( $p<0,05$ ), тогда как у больных с АкС (2 гр) не только не уменьшалось, но имела тенденция к увеличению. В дальнейшем количество баллов у больных 2 группы также уменьшалось, но до 4-х суток оставалось достоверно большим, чем у больных 1 группы, у которых относительная стабилизация гомеостаза и органных функций (количество баллов по шкале SOFA менее 5) отмечалось к концу третьих суток лечения.

В последующие сутки количество баллов у больных 1 группы продолжало снижаться, отражая минимизацию проявлений ПОН на фоне проводимой стандартной терапии сепсиса. Таким образом, анализ динамики количества баллов по шкале SOFA позволяет заключить, что, несмотря на проводимую стандартную терапию, проявления ПОН при АкС имеют более выраженный и стойкий характер по сравнению с экстрагенитальным АС. Это также объясняется негативным влиянием сопутствующего гестоза на течение ЭИ и, как следствие, тяжесть ПОН, что свидетельствует о необходимости применения дополнительных более эффективных методов коррекции ЭИ и гомеостаза при тяжелом АкС. При включении в комплекс стандартного лечения сепсиса метода ПВВГФ (3 гр) количество баллов по шкале SOFA уменьшалось так же быстро, как у больных с АС, что отражало более динамичное купирование проявлений ПОН и коррекцию гомеостаза по сравнению с общепринятой терапией в 1 группе. В результате быстрого купирования проявлений ЭИ и ПОН при проведении ПВВГФ у больных с тяжелым АкС летальность снизилась до таковой тяжелом экстрагенитальном АС (4,3 и 6,2% соответственно в 3 и 1 гр), тогда как у больных с тяжелым АкС на фоне

стандартной интенсивной терапии (2 гр) она составила 32,4%.

**Выводы.** 1. Гестоз и сепсис являются взаимно отягощающими факторами, обладающими синергичным влиянием на тяжесть полиорганной недостаточности, эндогенной интоксикации и летальность. 2. Продолжительная экстракорпоральная гемокоррекция в режиме гемофильтрации позволяет быстро купировать эндогенную интоксикацию, полиорганную недостаточность, а также способствует снижению летальности по сравнению с проведением стандартной интенсивной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М., Долгих В.Т., Яковлева И.И., Сепсис. Клинико-патологические аспекты интенсивной терапии. Руководство для врачей. – Петрозаводск: Интел Тек, 2004. -290с.
2. Шукевич Л.Е., Чурляев Ю.А., Григорьев Е.В., Шукевич Д.Л. и др. Дифференцированный подход к выбору методов экстракорпоральной детоксикации при абдоминальном сепсисе// Общая реаниматология. – 2005. – Т,1, №4.-С.36-40.
3. Медвединский И.Д., Зиелин Б.Д., Юрченкр Л.Н., Концепция развития полиорганной неадаптивности на модели гестоза // Анестезиол. И реаниматология. -2000. № 3. – С.48-51.
4. Redman C.W.G., Sacks G.P., Sargent I.L., Preeclampsia: An exctssive maternal inflammatory response to pregnancy // Am.J. Obstet. Gynecol. – 1999. – Vol.180.-P. 499-506.
5. Балакшина Н.Г., Кох Л.И. Ведение послеродовых септических осложнений // актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии: мат-лы 3-го Российского научного форума. –М., 2001.- С.26-27.
6. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб., 2005.-208с.

УДК: 616.344-007.64-089

#### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДИВЕРТИКУЛЕ МЕККЕЛЯ

*Темиркулов А.Т., Нарходжаев Н.С.*

*Международный казахско-турецкий университет им. К.А. Ясави, г. Шымкент  
Ожно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Шымкент*

#### РЕЗЮМЕ

В экстренной абдоминальной хирургии у детей дивертикул Меккеля и его осложнения представляет большой интерес. Это связано с тем, что диагностика заболевания, вызванное изменением в дивертикуле Меккеля, вызывает большие трудности, что приводит к несвоевременному установлению диагноза и неправильной тактике хирурга. Нами проанализированы 28 истории болезни пролеченных детей с различными осложнениями дивертикула Меккеля и предложена самая рациональная тактика хирургического лечения.

**Ключевые слова:** дивертикул Меккеля, осложнения дивертикула Меккеля, хирургическая тактика.

Среди аномалий развития органов брюшной полости Дивертикул Меккеля (ДМ) занимает одно из 1-х мест и составляет - 0,3-2,3%. Несмотря на то, что данная патология была описана И.Ф. Меккелем в 1809 г. до сих пор диагноз данного порока, как правило, ставится на операционном столе. Наличие ДМ само по себе не может причинить каких-либо беспокойств, однако хирургические осложнения встречаются в 20-25% случаев и в 50% осложнении это перитонит [1,2,3]. Наиболее часто ДМ является причиной кишечной непроходимости (в 5-7% всех случаев непроходимости), на втором месте дивертикулит, реже встречаются пептическая язва, кровоточащий дивертикул, перфорация инородным телом, ущемлениями в паховой грыже, перфорация воспаленного дивертикула, крайне редко - новообразование. Трудности диагностики Меккелева дивертикула заключается в том, он не имеет характерных клинических признаков и наличие его можно заподозрить при повторяющихся кишечных кровотечениях и приступах болей в анамнезе. По данным Мондора Г. основанных на 100 наблюдениях отметил, что наиболее постоянными и характерными симптомами являются: 1) кишечное кровотечение различной интенсивности, частоты и продолжительности, 2) боли в области пупка, иногда поносы. Многие авторы считают, что важным диагностическим признаком являются анамнестические данные о позднем отпадении пуповины, мокнущи пупка, спорадических болях в околопупочной области, наличие фона, как одышка, острые респираторные заболевания, гнилостный запах стула, также отмечено дивертикула Меккеля с гипоспадией, заячьей губой и волчьей пастью [1,2,3].

Различные аномалии и заболевания с врожденной предрасположенностью обнаружены у всех больных, имевших ДМ. В комплексе с другими симптомами врожденные аномалии могут служить показанием к рентгенологическому обследованию больных. Ю.Л. Тихинов предлагает использовать метод сцинтиграфии с Тс-99. Этот метод применен для диагностика ДМ и воспалительных очагов брюшной полости у детей, но этот метод эффективен только в 55%[4]. В настоящее время для диагностики острого процесса брюшной полости используют малоинвазивный эндовидеохирургический метод с последующим удалением дивертикула Мекеля [4]. Большой клинический интерес представляет связь воспаления ДМ с аппендицитом. Сходство клиник этих процессов служит причиной ошибок. При недостаточной ревизии может быть произведено удаление неизмененного червеобразного отростка, а основной патологический очаг остается не выявленным, что может служить причиной релапаротомии. При не соответствии клиники и операционной находки рекомендуется ревизия терминального отдела подвздошной кишки в обязательном порядке.

Кроме того ряд авторов считает необходимым производить ревизию при наличии в анамнезе мокнувшего пупка, длительно незаживающей пупочной ранки, при сопутствующих пороках: атрезии пищевода, грыжа пупочного канатика, врожденных пороков сердца, аномалии развития толстой кишки, множественных пороках скелета и внутренностей. Удаление случайно обнаруженного неизмененного Меккелева дивертикула, во время операции по поводу других заболеваний органов брюшной полости, является обоснованным и необходимым как единственно возможный вариант профилактики развития опасных осложнений, если общее состояние, характер основного заболевания не служит ограничением объема вмешательства. Нами проанализированы истории болезни 28 детей, у которых был выявлен дивертикул Меккеля. Из них в возрасте до 1 года было - 6 детей, от 1 до 7 лет - 12, старше 7 лет -10.

Пороки развития, обусловленные нарушением регрессии желточного протока, чаще встречается у мальчиков - 22 случаев из 28. Виду сходства клиники острого аппендицита и дивертикулита чаще всего до операции выставлялся диагноз острого аппендицита в 22 случаях. В 6 случаях дети были взяты на операцию в связи с клиникой кишечной непроходимости. Касаясь методов удаления дивертикула, следует сказать, что наиболее показанной, при широком основании дивертикула, его клиновидную резекцию, при узком основании производится простая дивертикулэктомия с погружением культи в кисетный шов. Всем нашим больным была произведена дивертикулэктомия: резекция кишечника произведена в 2 случаях, в связи с флегмоной кишечника, инвагинацией, перфорацией кишечника. Клиновидное иссечение выполнено в 18 случаях и в 8 случаях использован погружной метод. Большинство авторов считает целесообразным "попутное" удаление дивертикула, ввиду частоты развития различных осложнений. Свободное расположение дивертикула и отсутствие оптимальных условий для отграничения воспаления приводит к разлитому перитониту.

Мы считаем, что, не всегда является оправданным "попутное" удаление не измененного дивертикула. В условиях перитонита и у детей раннего возраста целесообразно воздержаться от дивертикулэктомии при отсутствии изменений. У этих больных дивертикулэктомия должна производиться в плановом порядке после выхода больного из тяжелого состояния. Что касается метода удаления дивертикула, целесообразно отдать предпочтение клиновидной резекции, т.к. в одном из 8 случаев применения погружного метода развилось послеоперационное осложнение - инвагинация.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков, Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей / Ю.Ф. Исаков, З.А. Степанов, Т.В. Красовская. - Москва 1988.- 166с. – ISBN 5-225-00060-6
2. Ашкрафт, К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. Санкт-Петербург, 1997. том II. -112с. – ISBN 5-90131-10-30
3. Исаков, Ю.Ф. Детская хирургия: Национальное руководство / под редакцией Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 310-311с. - ISBN 978-5-9704-0679-3
4. Дронов, А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котлобовский. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 116с. - ISBN 5-9231-0222-6

## ТҮЙІН

Меккель дивертикул кезіндегі хирургиялық амал  
Темиркулов А.Т., Нарходжаев Н.С.

Қ.А. Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қ.  
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Балалардың шұғыл күрсақ хирургиясында Меккель дивертикулы және оның асқынулары үлкен қызуғышылық білдіреді. Бұл қызуғышылық дивертикул өзгерістерін анықтау барысында, қиындыққа ұшыратып, диагнозы кеш қойылып хирургтың амалы көп жағдайда қателіктерге алып келетіне байланысты. Біз Меккель дивертикулын түрлі асқынумен емделген 28 науқастың ауру тарихын зертеп ең тиімді хирургиялық

емін ұсындық.

SUMMARY

Surgical tactics in Meckel diverticulum

Temirkulov A.T., Narhodzhaev N.S.

The International Kazakh-Turkish University. KA Yasawi, Shymkent

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

In an emergency abdominal surgery in children Meckel's diverticulum and its complications is of great interest. This is due to the fact that the diagnosis of disease caused by changes in Meckel's diverticulum causes great difficulties, leading to untimely diagnosis and improper tactics surgeon. We have analyzed 28 case histories of children treated with various complications of Meckel's diverticulum, and offered the most rational tactics of surgical treatment.

УДК 618.3-06:616.36

**ОСТРАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ (КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР)**

*Б.С. Искаков, Г.Ж. Садырханова., С.Б. Бегалиев, А.У.Избасарова, Н.Ж.Орманов*

*Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова1, г.Алматы*

*Международный казахско-турецкий университет им.К.А.Яссауи2, г.Шымкент*

*Департамент Комитета контроля медицинской и фармацевтической деятельности Министерства здравоохранения Республики Казахстан по Южно-Казахстанской области3, г.Шымкент*

*ЮКГФА, г.Шымкент*

**РЕЗЮМЕ**

В статье на клиническом примере рассматриваются проблемы диагностики и лечения острой жировой дистрофии печени беременных. Это одно из самых тяжелых осложнений третьего триместра беременности или раннего послеродового периода с материнской летальностью до 60-85%. Своевременная верификация данной патологии, досрочное разрешение родов являются определяющими условиями для сохранения жизни матери и плода.

**Ключевые слова:** беременность, патология печени, врачебная тактика.

Острая жировая дистрофия печени беременных (ОЖДПБ) - одно из самых тяжелых осложнений третьего триместра беременности или раннего послеродового периода с материнской летальностью до 60-85%. Она относится к редким видам гестоза, частота которой составляет примерно 11:13000 родов и, встречается преимущественно при мужском плоде [1]. Актуальность проблемы состоит еще и в том, приводим экспертный анализ летального исхода первобеременной первородящей женщины Б., 25 лет, экзотировавшей после родоразрешения естественным путем. Беременность у женщины протекала на фоне полного здоровья (без соматической патологии). На 34-35 неделе диагностируется железодефицитная анемия I ст., хронический пиелонефрит, преэклампсия легкой степени ихолестатический гепатоз беременных (ХГБ). На 37 неделе появляются желтушность кожных покровов и склер, боли в правом подреберье, жажда, слабость, снижение аппетита. Беременная госпитализируется в отделение патологии перинатального центра. В анализах крови: умеренная анемия, тромбоцитопения, повышение общего билирубина до 85,0 ммоль/л и ее непрямои фракции (65,5 ммоль/л). При УЗИ -диффузные изменение паренхимы печени.

Несмотря на проводимое лечение (гепатопротекторы, инфузионная, дегидратационная терапия, очищение кишечника) состояние беременной ухудшается: появляются тошнота, рвота, нарастают симптомы холестаза и слабость. В крови повышается уровень билирубина за счет непрямои фракции. На 38 неделе (в срок) произошли роды плодом мужского пола. После родов состояние роженицы прогрессивно ухудшается. Оперативным путем удаляется гематома влагалища. В связи с продолжающимся кровотечением проводится лапароскопия. Нарастает анемия (III-IVст). На фоне преэклампсии тяжелой степени развивается ОПН, ДВС синдром. Снижается белково-синтетическая функция печени. Усиливаются клиничко-лабораторные признаки внутрипеченочного холестаза. Развивается умеренный цитолиз (2-3-х кратное повышение активности АЛТ) игипокоагуляция.

Роженица в тяжелом состоянии (кома 2 ст) переводится в отделение реанимации. Тяжесть состояния усугубляется появлением отечно-асцитического синдрома, печеночно-клеточной недостаточности, гипоксии,

метаболических и водно–электролитных нарушений. Несмотря на проводимую интенсивную терапию у больной произошла остановка сердечной деятельности. Констатирована биологическая смерть. В данном случае совмещается значительное количество различных факторов, патогенетически значимых в рамках ОЖДПБ. Помимо явлений полиорганной патологии, развившейся вследствие операции, значительной кровопотери (геморрагический шок) и, вследствие этого коагулопатии и ДВС синдрома, у роженицы наблюдалось присоединение тяжелого поражения печени. Подобное сочетание патогенетических механизмов плохо поддается лечению по общепринятым стандартам и вызывает трудности диагностики. Наблюдавшиеся клинико-лабораторные изменения у роженицы в рассматриваемом случае (1-ая беременность и роды, плод мужского пола, желтуха, тупые боли в правом подреберье, тошнота, рвота, ухудшение аппетита, умеренная гепатомегалия, асцит, повышение активности трансаминаз (2-3-х кратное) и уровня общего билирубина за счет непрямой фракции, гипokoагуляция, ДВС-синдром), в полной мере соответствуют диагностическим критериям ОЖДПБ, приводимых в медицинской литературе.

В патогенезе ОЖДПБ предполагается генетическая недостаточность 3-гидроксил-СоА-дегидрогеназы, приводящей к нарушению окисления жирных кислот в митохондриях. В печени наблюдается диффузная жировая дистрофия паренхимы без воспаления и некрозов [1,2]. Прогрессирование морфо-функциональных изменений способствуют развитию у беременных гепатоцеллюлярной недостаточности. Верификация диагноза ОЖДПБ затруднительна, особенно в случаях разграничения ее с ХГБ, при котором прогноз для женщин благоприятный (симптомы исчезают через 8–15 дней после родов), однако перинатальная смертность весьма высока [3,4]. При наличии признаков холестаза у беременных важно так же исключить острый холецистит, холангит, острый гепатит (чаще вирусной этиологии) с фульминантным течением. Алгоритм диагностики ОЖДПБ должен включать: биохимический анализ крови с определением функциональных печеночных проб, оценку белково-синтетической функции печени, показателей гемостаза, определение маркеров вирусного гепатита (HBV, HCV, HDV) методами ИФА или ПЦР; УЗИ или КТ органов брюшной полости [2,5].

Специфической терапии ОЖДПБ не разработано. Терапевтическая тактика заключается в коррекции функции печени – внутривенно вводят свежзамороженную плазму, тромбоцитарную массу, гепатопротекторы, растворы глюкозы и аминокислот, липоевой, фолиевой, глютаминовой кислот, антиоксидантов, а также проводится лечение других осложнений [4]. Определяющим для сохранения жизни, как матери, так и плода, является раннее родоразрешение [5]. Во избежание перинатальной смертности в связи с угрожающей или начавшейся асфиксией плода, индукцию родов проводят на 36-38 неделе. Кесарево сечение в этой группе беременных, как правило, приводит к исчезновению симптомов ОЖДПБ [3]. При ведении беременных и/или рожениц с ОЖДПБ зачастую возникают серьезные ошибки, которые имели место и в рассматриваемом случае – это недооценка клинической картины вначале заболевания, поздняя госпитализация, запоздалое родоразрешение.

Учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что ОЖДПБ значительно повышает риск недоношенности, гипоксии плода, перинатальной смертности, способствует развитию и проявлению ряда фатальных осложнений и, увеличивает материнскую летальность. Поэтому, в период диспансерного наблюдения, при клинико-лабораторных проявлениях холестаза, у беременных женщин необходимо диагностика характера поражения печени и проведение адекватной терапии. Дальнейшее изучение изложенной проблемы позволит разобраться в механизмах развития и определить новые перспективные пути профилактики и лечения ОЖДПБ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьмин В. Н., Серобян А. Г. Острый жировой гепатоз беременных в практике акушера-гинеколога //Лечащий Врач.- 2003. - № 5. - С.12–19.
2. DeуM., ReemaK. AcuteFattyLiverofPregnancy //N Am J Med Sci. – 2012.-Vol.4.,N11.-P.611–612.
3. Васq Y. Liver diseases unique to pregnancy:A 2010 update. ClinResHepatolGastroenterol. – 2011. – Vol.35. – P.182–193.
4. Ребров Б.А., Комарова Е.Б. Симпозиум «Заболевания печени и беременность» // Новости медицины и фармации». - 2011. - №9 (364).
5. КoH.H., YoshidaE. AcuteFattyLiverofpregnancy //Can J Gastroenterol. - 2006. - Vol.20.,N1. - P.25–30.

Түйін

Жүктіліктің бауыр жіті майлы дистрофиясы (клиникалық талдау)

Б.С. Исаков І.м.ғ.д., профессор, Г.Ж. Садырханова 2 м.ғ.к., доцент ұ.а,

С.Б. Бегалиев 2 ассистент, А.У.Избасарова 3 бөлім бастығы, Н.Ж. Орманов – кафедра меңгерушісі  
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті 1, Алматы қ., Қ.А. Яссауи атындағы  
Халықаралық қазақ-түрік университеті 2, Шымкент қ., Оңтүстік Қазақстан бойынша Қазақстан  
республикасының денсаулық сақтау министрліктің дәрігерлік және фармацевтикалық қызметінің  
бақылауының комитетінің департаменті 3, Шымкент қ.,

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Мақалада клиникалық мысалда жүктіліктің бауыр жіті майлы дистрофиясының диагностикасы мен емдеу мәселелері қарастырылған. Бұл ананың өлім-жітімімен 60-85%-ға дейін байқаланатын жүктіліктің үшінші триместрінің немесе босанғанан кейінгі ерте кездің ең ауыр шиеленістерінің бірі. Айтылмыш паталогияның уақтылы анықтауы, жүктіліктің мерзімінен бұрын босандыру - ананың және нәрестенің өмірін сақтау үшін айқындаушы шарттар болып табылады. Түйінді сөздер: жүктілік, бауырдың паталогиясы, дәрігерлік тәсіл.

#### Summary

Acute fatty liver of pregnancy (a case from practice)

B.Iskakov<sup>1</sup> MD professor, G.Sadyrchanova<sup>2</sup> candidate of medical sciences associate professor,

S.Begaliev<sup>2</sup> assistant, A.Izbasarova<sup>3</sup> head of department, N.Zh.Ormanov

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov<sup>1</sup>, Almaty st., International H.Ah.Yesevi Turkish-Kazakh University<sup>2</sup>, Shymkent st., Department of Committee of control medical and pharmaceutical activity of Ministry of Health of the Republic Kazakhstan on Southern Kazakhstan<sup>3</sup>, Shymkent st.

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent st.

In article on a clinical example problems of diagnostics and treatment of acute fatty liver of pregnancy are considered. This one of the heaviest complications of the third trimester of pregnancy or the early postnatal period with a maternal lethality to 60-85%. Timely verification of this pathology, early permission of childbirth are defining conditions for preservation of life of mother and fetus. Keywords: pregnancy, liver pathology, medical tactics.

УДК 616-092

### **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ АЛОПЕЦИИ**

*Ли Л.Г.*

*Жамбылский областной кожно-венерологический диспансер, г.Тараз, Казахстан*

#### **РЕЗЮМЕ**

Несмотря на обширность информации, посвященной вопросам этиологии, патогенеза, клиники и лечения алопеции, до настоящего времени ряд вопросов остаются дискуссионными.

Алопеция является большим косметическим дефектом и как следствие этого вызывает у больных невротические расстройства, психические переживания, что ведёт к нарушению психосоциального состояния человека. Несмотря на многочисленные исследования, многие вопросы этиологии и патогенеза остаются неизученными. В тоже время эффективность различных терапевтических методов колеблется в широких пределах, а результаты лечения не всегда удовлетворяют клиницистов. До настоящего времени этиопатогенез алопеции остается дискуссионным и все рассматриваемые точки зрения ( нервная, иммунная, эндокринная и другие) имеют равные права на существование. Но данным некоторых авторов, у большинства больных обнаруживаются психовегетативные и пейрогуморальные нарушения. О.В.Кондаков(2007) указывает на преимущественное поражение при облысении симпатических нервных окончаний, которое в зависимости от давности процесса носит компенсаторно-приспособительный или деструктивный характер. Далее, многие авторы указывают на существование генетических факторов, предрасполагающих к развитию очагового облысения.

Нередко развитие алопеции связывают с очагами хронической инфекции (кариозные зубы, синусит, гайморит, тонзиллит и др.). Н. Тонким и соавторы, исследуя 68 больных с очаговой алопецией, у 36 больных выявили наличие очагов хронической инфекции. После чего была ещё раз подтверждена гипотеза о возникновении гнездного облысения на фоне инфекционной сенсбилизации организма с последующим развитием аутоиммунных процессов в коже волосистой части головы. Определённую роль в процессе роста волос играют микроэлементы, в частности цинк и медь. С помощью модифицированной реакции с дитизоном был выявлено, что количество цинка в коже облысения распределено неравномерно. Наибольшее содержание микроэлементов было обнаружено в волосных фолликулах и в герментативном слое эпидермиса. Авторы предполагали, что медь играет роль катализатора в окислении сульфгидридных групп в дисульфидные, что необходимо для накопления кератина в волосах человека и шерсти животных. У человека и экспериментальных животных при недостатке цинка в нише наблюдалось частое возникновение явлений себорейного дерматита и



выпадения волос.

Цинк является коферментом карбогидрозы и активатором щелочной фосфатазы, которые влияют на синтез белка в волосах. В патогенезе развития алопеции немаловажное значение играет расстройство эндокринной системы. С помощью кольпоцитологического исследования у большинства женщин с тяжёлыми формами гнездного облысения выявили гипоэстрогенный тип нарушения овариально-менструального цикла. По мнению одних авторов, в возникновении алопеции определённую роль играет недостаточность функции коры надпочечников. По данным Винокурова В.(1981), у 148 из 247 больных алопецией была выявлена скрытая недостаточность коры надпочечников. Тогда, как другие авторы не выявили выраженной патологии со стороны надпочечников у больных алопецией. При типичной картине клинических проявлений диагноз алопеции затруднений не представляет. Общепринятой классификации алопеции, которая удовлетворяла бы всех практических врачей, не существует. Большинство дерматологов различают очаговую, субтотальную, тотальную и универсальную формы заболевания. По течению кожно-патологического процесса подразделяют три стадии алопеции: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую.

До настоящего времени проблема лечения больных алопецией остаётся актуальной и сложной. При лечении гнездной алопеции условно можно выделить 6 групп терапевтических мероприятий: традиционная терапия, гормональная терапия раздражающая терапия, иммуносупрессивная терапия, физиотерапия и нетрадиционные методы лечения (акупунктура и фитотерапия). Традиционный метод лечения включает в себя витаминотерапию (преимущественно группы В), биогенные стимуляторы, препараты, содержащие микроэлементы, в сочетании с физиотерапевтическими методами лечения. При наличии психовегетативных расстройств, с хроническими нарушениями мозгового кровообращения рекомендуют комбинацию нейрелептиков, транквилизаторов и ноотропных препаратов. Консультация специалистов-психодерматологов.

В связи с этим целью моего исследования явилось изучить эффективность метода терапии алопеции путём использования препаратов ФОЛТЕН Фарма. Под клиническим наблюдением находилось 5 больных в возрасте от 32 до 40 лет. Из них 3 женщины(60%) и 2 мужчин (40%).

У 2-х женщин диагностированы заболевания со стороны ЛОР-органов, у 1-го мужчины патология желудочно-кишечного тракта и у 1-ой женщины нарушения со стороны менструального цикла. У всех лиц находящихся под наблюдением алопеция носила очаговый, ограниченный характер. Женщинам проводилась наружная терапия Системой ФОЛТЕН для женщин и для мужчин использовалась система для мужчин. В течение первых-2-х месяцев наружно использовался 1 флакон через день, последующие 1,5 месяца по 2 флакона в неделю. Кроме вышеуказанной терапии назначали витамины, сочетании с физиотерапевтическими методами лечения и лечили сопутствующие заболевания, и проводилась санация хронических очагов инфекции. Все наблюдаемые лица лечение перенесли хорошо, ухудшение процесса не было отмечено. Результаты клинического наблюдения показали следующее: Спустя 3,5 месяца от начала лечения рост волос отметили 2 женщины (40%) и 1 мужчина(20%), у остальных у 1-ой женщины (20%) и 1-го мужчины (20%) процесс остался неизменённым, роста волос не отмечено.

**Выводы:** мой клинический опыт показывает, что в принципе использование в качестве наружной терапии препаратов ФОЛТЕН Фарма является эффективным в терапии очаговой алопеции.

#### ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ИСПЫТАНИЕ НА ПРИБОРЕ «БАКТЕК МИДЖИТ-960»

*Н.Т. Утегенова, М.Е. Имнияминова, Л.Т. Касаева*

*Областной противотуберкулезный диспансер, г.Шымкент*

*Городской противотуберкулезный диспансер, г.Шымкент*

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

Наиболее достоверным и доказательным методом диагностики туберкулеза является культуральный метод исследования. В рамках Национальной туберкулезной программы первой целью является выявление инфекционных форм туберкулеза легких. По приоритету бактериологическая служба должна заниматься диагностическим случаем легочного и внелегочного туберкулеза. Для обнаружения микробактерий в мазке при прямой микроскопии требуется от 5000 до 10000 микробактерий 1мл мокроты и только часть больных выделяет достаточно большое количество для диагностирования этим методом. При посеве положительные результаты можно получить при наличие всего 10 жизнеспособных микобактерий в 1мл клинического образца.

Метод посева позволяет выявлять больных туберкулезом, часто на 30-50 %,и выявляться раньше, чем они станут заразным. При посеве мы так же получаем, необходимые материалы для постановки лекарственной

чувствительности. В то же время, метод посева значительно дороже микроскопии и требует дорогостоящего оборудования, квалифицированный и обученный персонал. В современных условиях метод посева на стандартную среду Левенштейна - Йенсена позволяет выделить чистую культуру с дальнейшим определением лекарственной устойчивости, ферментативной активности, вирулентности, типовой принадлежности и некоторых других свойств, имеющих важное значение в клинике туберкулеза. Однако ему свойственны и недостатки, обусловленные длительностью сроков (3-10 недель.) появления видимых колоний микобактерий туберкулеза. Длительная продолжительность роста микобактерий имеет отрицательное значение в дифференциально-диагностических случаях, оценка эффективности проводимого лечения и констанции прекращения бактерий выделения.

В целях совершенствования микробиологической диагностики в нашей лаборатории используется, разработанная фирмой БЕКТОНГ-ДИКИНСОН нерадиометрическая система индикаторных пробирок для выявления роста микобактерий в модифицированной жидкой питательной среде Мидлбрука 7 Н9 в сравнении с традиционно применяемой плотной средой Левенштейна - Йенсена. Прибор БАКТЕК МИДЖИТ-960 является полностью автоматизированной системой работающей на принципах, положенных в основу технологии МИДЖИТ. Это означает, что прибор предназначен как для детекции возбудителя туберкулеза в образцах, так и для оценки чувствительности выделенных возбудителей к противотуберкулезным препаратам. Облучение пробирок МИДЖИТ ультрафиолетовым светом и автоматически регистрируется фотодатчиками, встроенными в прибор.

Это позволяет перейти к автоматизированному анализу и соблюсти при этом принципы стандартизации, качество и достоверности результатов. Прибор состоит из трех секций, каждая из которых вмещает 320 пробирок МИДЖИТ. Таким образом, максимальная одновременная загрузка прибора - 960 культуральных пробирок МИДЖИТ. В связи с высокой скоростью исследования и получения результатов, такая большая емкость прибора позволяет исследовать не менее 8000 культур в год. Клинические образцы отбираются от пациентов, обрабатываются и переносятся в МИДЖИТ пробирки (Индикаторные пробирки для роста микобактерии). Микроорганизмы присутствующие в этих образцах метаболизируют питательные вещества и меняют содержание кислорода в культуральной среде. Культуральные пробирки содержат флуоресцентный сенсор, который отвечает на наличие концентрации кислорода в среде. Фотодетектор прибора измеряет уровень флуоресценции, который соответствует количеству кислорода, расходуемого микроорганизмами. Прибор обнаруживает присутствие растущих микроорганизмов в культуральной среде по результатам измерения методом флуоресценции.

Прибор непрерывно автоматически тестирует пробирки. Ряд излучающих диодов, находящихся под пробирками, активизируют их флуоресцентные сенсоры. Затем фотодетекторы прибора считывают результаты. Законченный цикл тестирования всех ящиков завершается каждые 60 минут. Наличие положительных культур немедленно сигнализируют световым индикатором, находящимся в передней части ящика, задним уровнем звуковой сигнализации и высвечиванием информации на жидко-кристаллическом экране. Когда положительные пробирки определены, они удаляются лаборантом из прибора для подтверждения результата и идентификации микроорганизма. Прибор имеет встроенный компьютер с жидко-кристаллическим дисплеем, снабжен устройством для введения штрих-кодов с каждой пробирки. Дисплей (а также специальные индикаторы на каждой из 3 секций) показывают наличие положительных и отрицательных культур, а также ошибочно введенные пробирки. Положительные культуры обозначаются также световым акустическими сигналами.

Основные достоинства прибора БАКТЕК МИДЖИТ-960 1.Значительное ускорение сроков роста культуры микобактерий туберкулеза. 2.Автоматизация, непрерывность – тестируемые культуры исследуются нерадиометрическим флуоресцентным методом. 3.Минимальное взаимодействие с прибором. 4.Уведомления о положительном результате при помощи звуковой сигнализации и высвечивания информации на жидко-кристаллическом экране. 5.Простой в употреблении интерфейс, изображающий рисунки позволяющий управлять операциями.

Түйін

Алопеция ауруының клиникасы, патогенен, этиологиясы және емделуіне қатысты ақпараттар ауқымының кеңдігіне қарамастан, қазіргі таңда кейбір сұрақтар жауапсыз қалуда.

Resume

Literature data on the etiology and pathogenesis of alopecia areata have been presented in the article. The authors described modern therapy of the disease in detail.

**ПРОФИЛАКТИКА, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ВЗРОСЛЫХ РОССИЙСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И РОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ**

*Мусаев Ю.М., Калменов Н.Ж., Махатова В.К., Тажиева А.Д., Тулепбергенова Г.К., Арапбаева Х.К.  
ЮКГФА, городская детская поликлиника №2, центральная городская поликлиника Управления  
здравоохранения ЮКО, г.Шымкент*

**Актуальность.** Будучи одним из основных независимых факторов риска развития инсульта и ишемической болезни сердца (ИБС), а также сердечно-сосудистых осложнений – инфаркта миокарда (ИМ) и сердечной недостаточности, – артериальная гипертония (АГ), относится к чрезвычайно важным проблемам здравоохранения большинства стран мира [1,2]. Так, по данным ВОЗ распространенность артериальной гипертонии (АГ) по всему миру продолжает увеличиваться. Имеются данные о распространённости АГ в различных европейских странах, указывающие на то, что общая распространённость этого заболевания составляет около 30-45% от общей численности населения. При этом, отмечаются существенные различия, как распространённости, так и уровней артериального давления (АД) среди различных категорий населения. Среди большого количества причин инвалидности и смертности населения АГ является одной из основных [1,2,3].

В то же время 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) [4]. Согласно литературным данным последних лет распространённость 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 распространённость 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].

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]. Поэтому в данной статье с учетом результатов наших исследований в поликлинике, имеет большое значение ранняя диагностика, лечение и профилактика АГ не только у взрослых, но и у детей и школьников имеет большую медико-социальную значимость.

**Цель исследования** определить профилактику, раннюю диагностику и лечение артериальной гипертонии у населения в разных возрастных группах, в том числе у детей и подростков, в свете рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Российского научного общества кардиологов.

**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 гипертонии в структуре общей заболеваемости от болезней системы кровообращения (табл. №2).

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 гипертонии (110-113)	2790	2561
	1365	1411

Поэтому, для успешной борьбы с таким распространенным и опасным заболеванием необходима хорошо продуманная и организованная программа по выявлению и лечению. Такой программой безусловно стали рекомендации по АГ, которые регулярно, по мере появления новых данных, пересматриваются [10,11,12]. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) в 2001 г. опубликовало первую версию Российских рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению АГ; в 2004 г. вышла их вторая версия. С этого времени были получены новые данные, требующие пересмотра рекомендаций. В связи с этим, по инициативе Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ) и ВНОК разработаны эти рекомендации по диагностике и лечению АГ. Со времени выхода в 2008 г. третьей версии Российских рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению АГ были получены новые данные, требующие пересмотра этого документа. В связи с этим по инициативе Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) недавно была разработана новая, четвертая версия этого важнейшего документа, которая прошла детальное обсуждение и в сентябре 2010г. представлена на ежегодном Конгрессе ВНОК [12].

В основу настоящего документа легли рекомендации по лечению АГ Европейского общества по артериальной гипертонии (ЕОГ) и Европейского общества кардиологов (ЕОК) 2007 и 2009 гг. [11,12] и результаты крупных Российских исследований по проблеме АГ. Так же как и в предшествующих версиях рекомендаций, величина АД рассматривается как один из элементов системы стратификации общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска. При этом уровень АД является наиболее регулируемой переменной в системе стратификации. Как показывает опыт, эффективность действий врача при лечении каждого конкретного пациента и достижение успехов по контролю АД среди населения страны в целом в значительной степени зависят от согласованности действий и терапевтов, и кардиологов, что обеспечивается единым диагностическим и лечебным подходом. Именно эта задача рассматривалась в качестве основной при подготовке рекомендаций.

Таблица 3 - Классификация уровней АД (ммрт.ст.)

Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное АГ 1 степени	130-139	и/или	85-89
АГ 2 степени	140-159	и/или	90-99
АГ 3 степени	160-179		100-109
	≥180		≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	и	<90

Примечание: \* ИСАГ должна классифицироваться на 1,2,3 степени согласно уровню САД.

Определение Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при

«гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях». Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия». В силу того, что ГБ - гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие «артериальная гипертензия». Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов в впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивных препаратов (АГП).

Классификация АГ. Определение степени повышения АД. Классификация величины АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 3.

Таблица 4. Пороговые уровни АД (мм рт. ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения

Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
СМАД: среднесуточное АД	125-130	и/или	и/или 80
дневное АД	130-135	и/или	85
ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130-135		85

Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД >130/80 мм рт. ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях >135/85 мм рт. ст. и при измерении медицинским работником >140/90 мм рт.ст. (таблица 2). Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС).

Таблица 5 - Пациенты с высоким и очень высоким риском

САД $\geq$ 180 мм рт.ст. и/или ДАД $\geq$ 110 мм рт. Ст.
САД >160мм рт.ст. при низком ДАД (<70мм рт.ст.).
Сахарный диабет
Метаболический синдром
$\geq$ 3 факторов риска
ПОМ:
ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ
УЗ признаку утолщения стенки сонной артерии (ТИМ>9мм или атеросклеротическая бляшка)
Увеличение жесткости стенки артерий
Умеренное повышение сывороточнокреатинина
Уменьшение СКФ или клиренса креатинина
Микроальбуминурия или протеинурия
Ассоциированные клинические состояния

Факторы, влияющие на прогноз; оценка общего (суммарного) сердечнососудистого риска. По сравнению с предыдущими рекомендациями ФР, которые должны учитываться при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных АГ, не делятся на основные и дополнительные. В список ФР включены новые позиции: величина пульсового АД (разница между САД и ДАД) у пожилых; концентрация глюкозы плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ). Значения общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) и триглицеридов (ТГ) для диагностики дислипидемии (ДЛП) приведены в соответствие с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного

обмена. Величины САД и ДАД также должны приниматься во внимание, т. к. оценка риска ССО проводится не только при установленном диагнозе АГ, но и у пациентов с высоким нормальным АД для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больного (последние крупномасштабные исследования показали улучшение прогноза в результате снижения АД при высоком риске развития ССО у этой категории больных).

Из ФР исключены С-реактивный белок, гиперфибриногенемия и низкая физическая активность как редко учитываемые на практике при оценке величины риска. В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (таблица 5). При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены наличие ФР, ПОМ, АКС, сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированным АГ, у остальных больных пишется достигнуто степень АГ. Необходимо также указать стадии заболевания, чему в России по прежнему придают большое значение.

Таблица 6 - Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и с3	АД (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160- 179/100-109	АГ 3 степени >180/110
НетФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель. при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥3ФР, ПОМ, МСилиСД	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии, предположив отсутствие ПОМ, ГБ II стадии - присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии АКС. Примеры диагностических заключений, ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний). ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий). ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения IIФК. Риск 4 (очень высокий). ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий). ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий). ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий). ИБС. Стенокардия напряжения IIIФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий). Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. АГ 2 степени. Риск 3 (высокий). ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий). Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий). \*СКФ по MDRD формуле (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) = 186 x (креатинин / 88, мкмоль/л)-1,154 x (возраст, годы)-0,203 для женщин результат умножают на 0,742 \*\* Клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта = (88 x (140 - возраст, годы) x масса тела, кг (мл/мин)) / (72 x креатинин, мкмоль/л) для женщин результат умножают на 0,85 Тактика ведения больных АГ

Цели терапии. Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление

темпа прогрессирования и/или уменьшение ПОМ, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний - ИБС, СД и т.д. При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт. ст., что является еещелевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД <140/90 мм рт.ст. в течение 4 недель. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт. ст. и менее.

Таблица 7 - Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ	БРА	β-АБ	АК(дигидропириди-новые)
*ХСН *Дисфункция ЛЖ *ИБС *Диабетическая нефропатия *Недиабетическая нефропатия *ГЛЖ *Атеросклероз сонных артерий *Протеинурия/МАУ *Мерцательная аритмия *СД *МС	*ХСН *Перенесенный ИМ *Диабетическая нефропатия *Протеинурия/МАУ *ГЛЖ *Мерцательная аритмия *МС *Кашель при приеме ИАПФ	*ИБС *Перенесенный ИМ *ХСН *Тахикардии *Глаукома *Беременность	*ИСАГ (пожилые) *ИБС *ГЛЖ *атеросклероз сонных и коронарных артерий *Беременность
АК(верапамил/дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
* ИБС * Атеросклероз сонных артерий *Суправентрикулярные тахикардии	* ИСАГ (пожилые) *ХСН	*ХСН * Перенесенный ИМ	* Конечная стадия ХПН *ХСН

Следующий этап снижения АД и, соответственно, усиления АГТ в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможен только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходной величины АД, так и от переносимости АГТ. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь целевого уровня АД менее 130/80 мм рт. ст., избежать эпизодов гипотонии, и увеличения связанного с ней риска развития ИМ и МИ. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до ПО мм рт. ст. и ДАД до 70 мм рт. ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не увеличилось пульсовое АД у пожилых пациентов, что происходит, главным образом, за счет снижения ДАД.

Общие принципы ведения больных. После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. Таким образом, 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. 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 [9,10]. 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.

Медикаментозная терапия. У всех-больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших ИМ и МИ.

Количество назначаемых препаратов зависит от исходной величины АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1 степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3 степеней и наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости.

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов низких дозах должна быть предпочтительна у больных АГ 2-3 степеней с высоким или очень высоким риском ССО (схема 1). Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства, больной не будет принимать еще один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного АГП с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и, в конечном итоге, ведет к снижению приверженности пациентов лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степеней, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению. При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, а с другой, минимизировать количество побочных эффектов.

#### 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. Каюмов У.К. Обоснованность и целесообразность применения психотропных средств в комплексной терапии артериальной гипертензии // Мат.межд. Конгресса «Человек и лейкоциты: Узбекистан» Кардиология, Ревматология №1, 2013.-С. 19-21
3. Бурцев В.И. Об актуальных вопросах артериальной гипертензии / В.И.Бурцев // Клиническая медицина, 2001. – Т.79, №10. –С65-67.
4. Ольбинская Л.И. Общность патогенеза артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности /Л.И. Ольбинская // Журнал сердечная недостаточность. 2002. –Т. 3, №1. –С. 17-19.
5. 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
6. Карпенко М.А. Артериальная гипертензия: возрастные, половые и генетические особенности / М.А. Карпенко // Автореф. дис....д.м.н. СПб, 2003.-36с.
7. Мищенко Л.А. Артериальная гипертензия у детей и подростков / Л.А.Мищенко // Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д.Стражевско АМН Украины».- Киев.- 2012.
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.
10. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; № 6, приложение
11. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007, 25: 1105–1187.
12. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр), 2010.



**РАННЯЯ НЕОНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ В СТРУКТУРЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ**

*С.У. Мамырбекова, Э.Н.Алиева, Р.А. Шаймерденова  
Кафедра акушерства и гинекологии МКТУ им . Х.А.Ясави, г.Шымкент  
ЮКГФА,г.Шымкент*

**РЕЗЮМЕ**

В данной статье проведен анализ перинатальной смертности, отмечающий снижение перинатальной смертности благодаря внедрению новых инновационных технологий в акушерскую практику, но требует разработки дальнейших мер профилактики осложнений беременности и родов, и неонатального ухода за новорожденными.

Ключевые слова: перинатальные потери, перинатальная смертность, неонатальная смертность, неонатальный уход, роды.

Особенностью перинатальной патологии является обусловленность многофакторным влиянием на состояние плода и новорожденного длительности беременности, экстрагенитальной патологии, динамики развития самого плода [1,4,5]. Крайним проявлением негативных влияний является перинатальная смертность (ПС). По данным разных авторов, факторами риска перинатальных потерь являются самопроизвольный аборт и преждевременные роды в 30% случаев, гинекологические заболевания матери – в 46%, экстрагенитальная патология, особенно заболевания почек, - в 28%[2,3,6].

**Целью настоящего исследования** явилось изучение структуры и причин ранней неонатальной смертности среди перинатальных потерь в ОПЦ №4 г. Шымкента. Для разработки профилактики осложнений беременности и родов, бережного родоразрешения, неонатального ухода с целью снижения ранней неонатальной смертности.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ перинатальных потерь за 2011 и 2012 годы в ОПЦ №4 г. Шымкента. Для анализа использовали истории родов и истории развития новорожденных, данные статистических отчетов.

**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, расширением территории обслуживания в 2012 году, согласно принципам регионализации дополнительным объемом патологических 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%). Проанализировав структуру перинатальной смертности выявлено увеличение мертворожденных в 1.6 раз за счет антенаталов. Рост количества недоношенных мертворожденных детей в 2 раза. Это объясняется тем, что в ОПЦ №4 централизуются беременные и роженицы с группой высокого риска, с осложненным течением беременности и родов, с экстрагенитальной патологией.

Таблица 1 - Структура ранней неонатальной смертности

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, прерыванием беременности независимо от сроков по жизненным показаниям со стороны матери. В структуре причин РНС наблюдается снижение тяжелой асфиксии при рождении за счет внедрения в практическое здравоохранения клинических протоколов ВОЗ по первичной реанимации новорожденных. Увеличение СДР на прямую зависит от осложнений беременности и фоновых заболеваний матери, это вынуждает акушер-гинекологов прерывать беременность независимо от срока, тем самым увеличивая процент преждевременных родов, когда адаптационные возможности плода еще несовершенны. В структуре причин патологии беременности на первом месте стоит гестационная гипертензия 12,6% , на втором преэклампсия тяжелой степени 10,7% . Из фоновых заболеваний первое место занимает анемия 53,4%, на втором хронический пиелонефрит 10,5%, на третьем заболевания дыхательной системы 9%. Увеличение ВПР плода объясняется совершенствованием пренатальной диагностики и централизацией их для прерывания на данный уровень госпитализации.

Таким образом, внедрение эффективных перинатальных технологий и клинических протоколов в практику позволило добиться не только снижения частоты асфиксии в структуре перинатальных исходов, но и положительной динамики СДР в структуре. Это требует дальнейшего изучения и совершенствования интенсивной неонатальной помощи новорожденным, проведение лечебно-оздоровительных мероприятий вне и во время беременности в выделенных группах риска по перинатальным потерям с целью снижения ранней младенческой смертности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдули Г.М., Фролова О.Г.Репродуктивные потери(клинические и медико-социальные аспекты).-М.,1997.
2. Евтушенко Н.В. Перинатальная смертность в регионе с низкой плотностью населения и пути ее снижения:Автореф.дис. ... канд.мед.наук.-Барнаул,1999.
3. Кулаковский В.А., Даутова Л.А.//Материалы 36-гоконгресса Международного о-ва по изучению патофизиологии беременности организации гестоза.-Москва,24-28 мая 2004г.- М.,2004.-С.109.
4. Кулаков В.И., БарашневЮ.И.//Акуш.и гин.-1995.-№1.-С.3-7.
5. Серов В.Н.,Сидельникова В.М., Агаджанова А.А.,Тетруашвили 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

Перинаталдық шығын құрамындағы ерте неональдық өлім

С.У. Мамырбекова, Э.Н.Алиева

Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы, Шымкент қ.

Бұл мақалада акушерлік тәжірибеге жаңа инновациялық технологияларды енгізу арқылы перинаталдық өлім көрсеткішінің төмендегені көрсетілген. Бірақ әлде де жүктілік пен босанудың асқинуларының алдын алу шараларын қарастыру мен нәрестенің неонаталдық күтімін жақсар

Түйінді сөздер: перинаталдық шығындары, шарананың шетінеуі, сәбилердің шетінеуі, неонаталдық күту, босану.

### SUMMARY

Early neonatal mortality in the perinatal losses structure

S.U.Mamirbekova, E.N.Alieva

H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology,  
Shymkent

In this paper, an analysis of perinatal mortality, which marked one with the introduction of new innovative technologies in obstetric practice, has reduced the PM, but it requires the development of further measures to prevent complications of pregnancy and childbirth, and neonatal care of newborns.

Key words: breast cancer, perinatal mortality , neonatal mortality , neonatal care, disease prognosis.

### ОБЗОР

УДК 615.277.3.03:616.155.392.2-036.12

**СОЗЫЛМАЛЫ ЛИМФОЛЕЙКОЗДЫҢ МОНОТЕРАПИЯСЫНА ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС (ӘДЕБИ ШОЛУ)**

*Байжанова К.Т., Садырханова Г.Ж., Садырханова У.Ж., Орманов Н.Ж.  
Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қ.  
ОҚМФА, Шымкент қ.*

**ТҮЙІН**

Көптеген жылдар бойы созылмалы лимфолейкоздың клиникалық көріністерінің айқындалу сатысында стандартты монотерапияда хлорамбуцил немесе циклофосфамид қолданылған болатын. Созылмалы лимфолейкоз емінің маңызды жаңалығына ісік жасушасына қарсы әсер көрсететін флудара, кэмпас, мабтера және басқа да заманауи дәрілердің енгізілуі саналады. ХХІ ғасырда қолданылып жатқан ісікке қарсы дәрілер салыстырмалы түрде емге толық жауаптың жоғары жиілігін көрсетті.

Кілт сөздер: созылмалы лимфолейкоз, флудара, кэмпас, мабтера, бендамустин.

Созылмалы лимфолейкоз (СЛЛ) – морфологиялық жетілген жасушалар болуына қарамастан, өз қызметін атқара алмайтын лимфоциттерді артық өндірілуімен сипатталатын лимфоцитарлық өскіншенің зақымдануымен жүретін қан жүйесінің ісіктік ауруы. СЛЛ жылына 100 000 тұрғынға 2,7 жаңа жағдай жиілігімен анықталады. Соңғы жылдары оның аурушаңдық көрсеткішінің өсуі байқалады. СЛЛ негізінен 50-60 жастағы адамдарда кездеседі. Әйелдермен салыстырғанда ерлер екі есе жиі ауырады. Кез келген созылмалы лейкоздың емі сияқты СЛЛ-дың емі аурудың даму сатысына тәуелді жүргізіледі. Бастапқы сатысында, яғни клиникалық көріністері айқын байқалмайтын, ал зертхана нәтижелері лимфоциттердің басымдылығымен жүретін 20-30x10<sup>9</sup>/л-дейінгі лейкоциоз анықталатын сатысында «күту» тактикасы қолданылатын. СЛЛ-дың клиникалық көріністерінің айқындалу сатысында, зертхана мәліметтері бойынша лимфоциттерден тұратын 50-100x10<sup>9</sup>/л-ден жоғары лейкоциоз табылатын сатысында цитостаткалық монотерапия қолданылады. Полихимиотерапия (әртүрлі әсер ету механизмі бар бірнеше цитостатиктерден тұратын құрама) СЛЛ-дың ісіктік прогрессиясы басталған сатысында, бластық кризде, Рихтер синдромында тағайындалады.

Көптеген жылдар бойы СЛЛ-дың клиникалық көріністерінің айқындалу сатысында стандартты цитостаткалық монотерапия негізін хлорамбуцил немесе циклофосфамид құраған болатын. СЛЛ емінің маңызды жаңалығына ісік жасушасына қарсы әсер көрсететін флудара, кэмпас, мабтера және басқа да заманауи дәрілердің енгізілуі саналады. Олар салыстырмалы түрде емге «толық жауап» жиілігінің жоғарылауына, өмір сүру сапасын және ұзақтығының артуына алып келді. ХХІ ғасырда нәтижелі қолданылып жатқан ісікке қарсы емге байланысты «СЛЛ ұзақ уақыт химиотерапияны қажет етпейді» деген пікірге «цитостатикалық терапияны неғұрым ерте бастаса, солғұрым ем нәтижелі болады» деген көзқарас айтылып жүр. Осы күндері СЛЛ-ның клиникалық көріністерінің айқындалу сатысында цитостаткалық монотерапияның бірінші бағыттағы еміне флудараны қолдану жатады.

Флудара (флударабин) – ісік жасушасына қарсы әсер беретін антиметаболит (вирусқа қарсы агенттің нуклеотидтік аналогы) болып табылады. Оның цитотоксикалық әсері РНҚ-редуктаза, ДНҚ-полимеразаны нигибирлеуімен байланысты. Флударабин 25 мг/м<sup>2</sup> тері беткейіне есептеліп, күнге 5 күн бойы тамыр ішіне жіберіледі және әр 28 күнде қайталап, 6 айналымға беріледі. Өте әлсіреген, сүйек миының қызметі айқын төмендеген пациенттерде, иммундық тапшылықта, бауыр жетіспеушілігі бар және 75 жастан асқан қарт науқастарда мұқият қадағалаумен тағайындалады. Қолдануға қарсы көрсетпелер: бүйрек қызметінің төмендеуі (креатинин клиренсі 30 мл/мин төмен), жүктілік, флударабинге сезімталдықтың артуы.

Бендамустин (рибомустин) – ісікке қарсы бифункциональды алкилирлеуші белсендікке ие (ДНҚ матрицалық қызметін және оның синтезін бұзады), сонымен бірге оның қосымша антиметаболиттік (пуриндік аналог) әсері туралы мәліметтер бар. Рибомустинді 100 мг/м<sup>2</sup> тері беткейіне есептелі, әр 28 күннің 1- және 2-күні 30 мин тамыр ішіне жіберіледі, 6 айналым қайталайды. Бендамустиннің фармакокинетикалық зерттеу жұмыстарына 84 жасқа дейінгі қарт науқастар қатысты, бұл жастан үлкен пациенттерде фармакокинетикалық параметрлердің айтарлықтай өзгерулері байқалмады. Қолдануға қарсы көрсетпелер: белсенді затқа немесе кез келген қосымша құрама бөлікке сезімталдықтың артуы, жүктілік және еміздіру, орташа немесе айқын бауыр қызметінің төмендеуі, сарғаю, нейторфиль саны 1,5x10<sup>9</sup>/л және/немесе тромбоциттер саны 75x10<sup>9</sup>/л төмендеуі, ем басталғанға 30 күнге дейін хирургиялық іс-әрекеттер, лейкоцитопениямен жүретін инфекциялар, балалар. Медициналық ғылымның заманауи дамуы және инновациялық технологияларды кең қолдануы нәтижесінде СЛЛ емінде жаңа бағыттың - ісік жасушасына тікелей әсер ететін иммунотерапияның пайда болуына алып келді.

Мабтера (ритуксимаб) – ісікке қарсы және иммуномодулирлеуші препарат. Ол трансмембанды CD20

антигенімен спецификалық байлаысатын тышқан/адамның химерлік моноклональды антиденесі болып табылады. Ритуксимаб В–лимфоциттегі CD20 антигенімен байланысып, иммунологиялық үрдістің басталуына алып келеді, соңын нәтижесінде В–лимфоциттің лизисі байқалады. Монотерапия кезінде Мабтераның дозасы – дене беткейіне 375 мг/м<sup>2</sup> құрайды. Мабтераны аптасына 1 рет тамыр ішіне 4 апта бойы (яғни айналымның 1-, 8-, 15-, 22-ші күндері) енгізеді. СЛЛ науқастың лимфоциттері 25х10<sup>9</sup>/л жоғары болған жағдайларда жіті инфузиондық реакцияның және/немесе цитокиндер шығуы синдромын алдын алу үшін Мабтераны енгізуден бұрын преднизолонды 100 мг дозада тамырға жіберген жөн. Қолдануға қарсы көрсетпелер: белсенді затқа немесе кез келген қосымша құрама бөлікке сезімталдықтың артуы.

Кэмпас (алемтузумаб) – CD52 антигенге таңдамалы әсер көрсететін генно-инженерлік гуманизирленген IgGg1 каппа моноклондық антидене болып табылады. Алемтузумаб комплемент жүйесін белсендіреді, антиденеге тәуелді жасушаға тікелей цитотоксикалық әсерінің салдарынан апоптоз индукциясын туындатады. Кэмпас негізінен қан мен сүйек миындағы лейкемиялық жасушаларды зақымдап, бағаналық жасушаға әсер көрсетпейді. Емнің бірінші аптасында Кэмпасті 1- күні – 3 мг, 2- күні -10 мг, 3- күні – 30 мг тамыр ішіне тамшылатып жібереді, кейін науқас дәріні жақсы көтерсе 30 мг күн ара аптасына 3 рет тағайындалады. Емнің ұзақтығы 12 аптаны құрайды. Қолдануға қарсы көрсетпелер: белсенді затқа немесе кез келген қосымша құрама бөлікке сезімталдықтың артуы, жіті немесе созылмалы жүйелі инфекциялық үрдіс, АИТВ-инфекциясы, емді қажет ететін ісік аурулары, жүктілік және емшек беру. Цитостаткалық монотерапия жүргізу барысында науқастар дәрігердің мұқият бақылауында болып, дер кезінде қан талдауын жасап, олардың жанама әсерлері туралы мәліметтердің жадында сақтағандары дұрыс.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гематология: Новейший справочник. /Под общ. ред. К.М. Абдукадырова – М.: Эксмо: СПб.- Сова.- 2004.- 928 с.- ISBN 5-699-05074-4.
2. Байжанова К.Т., Бекмұрзаева Э.К. Қан аурулары, Шымкент.-2010.- 400 б. - ISBN 9965-833-40-0.
3. Байдурун С.А. Заболевания системы крови.- Астана.- 2007.- 246 с. - ISBN 9965-15-680-8.
4. Руководство по гематологии. В 3т. Т.3./ Под ред. А.И. Воробьева.- 3-е изд.- М.: Ньюдиамед.- 2005.- 416 с.- ISBN 5-88107-054-2.
5. Болезни системы крови/ С.А. Гусева, В.П. Вознюк.- 2-е изд.- М.: Мед.пресс-информ.- 2004.-488 с.- ISBN 5-98322-018-7.
6. "Диагностика болезней внутренних органов". Т.5./ А.К. Окорочков.- М.: Мед. лит.- 2003.- 512 с.- ISBN 5-89677-030-8.
7. Основы клинической гематологии/ Под ред. В.Г. Радченко. – СПб.-«Диамед».- 2003.- 304 с. ISBN 5-98230-001-2.
8. Общая гематология/ Б.И. Кузник, О.Г. Максимова.- Ростов н/Д.:Феникс.- 2007.-573 с.- ISBN 978-5-222-12325-6.
9. Видаль Специалист Казахстан Справочник «Онкология» - М.: АстраФармСервис, 2008.-520 с.
10. Dighiero G. CLL biology and prognosis. Hematology, 2005, N 1, 278-284.
11. Pavlovsky S, Pavlovsky S, Pardo ML et al. Fludarabine, cyclophosphamide and rituximab for the treatment of patients with chronic lymphocytic leukemia. Cancer, 2006, N 106, 2412-2420.
12. Redaelli A, L The askin BL, Stephens JM et al. The clinical and epidemiological burden of chronic lymphocytic leukemia. Eur J Cancer Care (Engl), 2004, N 13, 279-2877
13. Steurer M, pall G, Richards S, Schwarzer G et al. Purine antagonists for chronic lymphocytic leukemia. Cochrane Database Syst Rev, 2006, N 3, CD004270
14. Tarhini AA, Land S, Meisner D et al. Early clinical and pharmacokinetic results of lower dose fludarabine and cyclophosphamide, and high dose rituximab for patients with untreated chronic lymphocytic leukemia. Blood, 2006, N 108, 2844
15. Ref ME, Carner K, Chambers KS et al. Depletion of B cells in vivo by a chimeric mouse human monoclonal antibody to CD 20. Blood, 2006, N 107, 885-891.

#### РЕЗЮМЕ

Современные подходы монотерапии хронического лимфолейкоза

Байжанова К.Т., Садырханова Г.Ж., Орманов Н.Ж.

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

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

В течение многих лет стандартная монотерапия в периоде выраженных клинических проявлений хронического лимфолейкоза была основана на хлорамбуцил или циклофосфамид. Важной открытием в монотерапии хронического лимфолейкоза стало внедрение флудары, кэмпаса, мабтеры и других современных

противоопухлевых препаратов. Противоопухлевые препараты применяемые в XXI веке продемонстрировали более высокие уровни частоты полного ответа.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, флудара, кэмпас, мабтера, бендамустин.

#### SUMMARY

Current approaches monotherapy of chronic lymphocytic leukemia

Baizhanova K.T., G.J. Sadyrhanova, N.Zh.Ormanov

Kazakh Turkish International University HA Yasawi, Shymkent

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy,

For many years, the standard period of monotherapy clinical manifestations of chronic lymphocytic leukemia was based on chlorambucil or cyclophosphamide. An important discovery in the monotherapy of chronic lymphocytic leukemia was the introduction of Fludara, Campath, MabThera and other modern protivooopuhlevykh drugs. Protivooopuhlevye drugs used in the twenty-first century have demonstrated higher levels of overall response rate.

Keywords: chronic lymphocytic leukemia, Fludara, Campath, MabThera, bendamustine.

УДК 618.3-06

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: РОЖДАЮЩИЙСЯ МИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ.**

*Л. М., Бегимбекова, Р.Я., Утепова, М.А. Жапар, Ж.У. Сулейменова, Н.Н. Кучер, Р.А. Шаймерденова  
Кафедра акушерства и гинекологии МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Шымкент  
ЮКГФА, г. Шымкент*

**РЕЗЮМЕ**

Различные формы роста миомы матки отличается не только по морфологическому строению, но и по потенциальной способности к росту (активизация обменных процессов наиболее выражена в подслизистых миомах, что обуславливает высокую тенденцию к их росту и увеличивает риск малигнизации).

Ключевые слова: опухоль, миома, беременность.

Среди подслизистых узлов миомы различают особую форму - рождающейся опухоли, рост которых в полость матки происходит по направлению к внутреннему зеву. Длительное развитие рождающихся миоматозных узлов приводит к сглаживанию и расширению краев маточного зева и нередко сопровождается выходом опухоли за пределы матки [1,2]. При сочетании миомы матки и беременности обычно много особых осложнений не возникает, если имеются главным образом небольшие интерстициальные, субсерозные миомы. Однако иногда могут развиваться осложнения, которые можно разделить на 2 группы: а) осложнения со стороны миомы; б) осложнения зачатия беременности, родов и послеродового периода [2,3]. Частота осложнения со стороны опухоли обусловлена в известной мере ее локализацией и размерами. Вопросы диагностики при миомах представляют ряд особенностей в зависимости от клинической симптоматики, локализации и размеров опухоли [3]. Нами был проанализирован случай рождающнго миоматозного узла во время беременности. Пациентка А. в возрасте 33 лет поступает в отделение экстренной гинекологии 06.06.13г. с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, чувство напирания на низ живота, мажущие кровянистые выделения из половых путей. Из анамнеза: менструация с 15 лет, 4-5 дней, приходят через 26 дней, безболезненные, обильные, регулярные. Наследственность не отягощена. Отрицает наличие соматических и гинекологических заболеваний.

Половая жизнь с 33 лет, в браке состоит. Дата последней менструации с 24.04.13г по 29.04.13г. Беременность-1, данная, желанная. Состояние при поступлении средней степени тяжести. Гемодинамические показатели: артериальное давление 110/70. 100/60 мм рт. ст. пульс 88 ударов в минуту. В общем анализе крови - гемоглобин 90 г/л. цветной показатель 0,8, гемокрит 28%, лейкоциты  $8,0 \cdot 10^9$  л, СОЭ 25 мм/ч. Объективно: живот мягкий, болезненный в нижних отделах. Симптом раздражения брюшины отрицательные. Гинекологические исследования: на зеркалах; в раскрытой шейке матки опухоль округлой формы, багрового цвета, размерами 2,0 -1,5 см. Выделения кровянистые мажущие. Вагинально: влагалище нерожавшей женщины. В раскрытой шейке матки опухоль округлой формы с ровной поверхностью, плотной консистенции. на тонкой ножке, исходящая из полости матки. Тело матки в апіеуегзіа Лехіа, мягкой консистенции, увеличено до 8 недель беременности, при пальпации болезненное. Придатки с обеих сторон без особенностей. Своды свободные, безболезненные. Выделения кровянистые, мажущие.

Произведено УЗИ плода: беременность 8 недель. Признаки угрозы прерывания беременности. Миоматозные узлы по передней стенке размерами 1,2см . 1,0см. Лечение: удаление опухоли через влагалище путем рассечения его капсулы и откручивания. Симптоматическая терапия. Таким образом из данного случая следует, при своевременной диагностике рождающего миоматозного узла и адекватно оказанной медицинской помощи прогноз для жизни, здоровья женщины благоприятный, а для беременности - сомнительный, так как возможно прерывания беременности, кровотечение.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Адамян Л.В., Ткаченко Э.Р., Киселёв С.И., Гайдарова А.Х. Современные методы диагностики и альтернативные методы лечения гиперпластических процессов и опухолей матки // Практическая гинекология. М.: МЕДпресс-информ, 2001. С. 89–115.
2. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. Н. Новгород, 1997. С. 97–99.
3. Бохман Я.В., Ткешелашвили В.Т. Миома матки в пре- и постменопаузе как маркер онкогинекологической патологии // Акушерство и гинекология. 1987. № 7. С. 12–16.
4. Васильченко Н.П. Клинико-физиологическое обоснование тактики хирургического лечения больных лейомиомой матки / Дисс... д-ра мед. наук. М., 1989.
5. Зыкин Б.И. Эхографическая характеристика миомы матки // Акушерство и гинекология. 1984. № 4. С.

25–26.

6. Кулаков В.И., Селезнёва Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология. Н. Новгород: НГМА, 1997.

#### ТҮЙІН

Тәжірибиедегі жағдай: жүктілік кезінде туылған миоматозды түйінше  
Л. М., Бегимбекова, Р.Я., Утепова, М.А. Жапар, Ж.У.Сулейменова, Н.Н.Кучер, Р.А.Шаймерденова  
Қ.А.Ясауи ХҚТУ акушерлік және гинекология кафедрасы, Шымкент қ., ОҚМФА, Шымкент қ.

Жатырдағы миома өсіндісінің әртүрлі пішінде болуы оның тек қана морфологиялық құрылыс ерекшелігіне тәуелді емес, сонымен бірге оның потенциалдық өсу қабілетіне, яғни (көп жағдайда миома сілекейлерінің белсенді алмасу әрекетінде және ондағы бездің жақсы және зиянды өсуі мен ұлғаюына) байланысты болады.

Түйінді сөздер: ісік, миома, жүктілік.

#### SUMMARY

##### SLUCHAS STUDY: MYOMA KNOT IS BORN IN PREGNANCY

L.M. Begimbekova, R.J.Uteпова, M.A. Zhapar, Zh.U.Suleymenova, N.N.Kucher, R.A.Shaimerdenova  
H.A.Yasawi KTIU department of obstetrics and gynecology, Shymkent

Any forms growth an uterus myoma cancer just only his morphological build's, but their more important (changing process of the myoma, that his higher tendentious its growth and widely risk about cancerous) to developing.

Key words: tumor, myoma, pregnancy.

УДК 616.9-002.151-053.2.574.-

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: «ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ККГЛ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У РЕБЕНКА В ЮКО»

*Жумагулова К., Бердалиева Ф.А., Алманова М., Усенова Г., Байсенгирова Н., Мустафаева Н.  
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент*

**Введение.** Для практических врачей вопросы диагностики и лечения тяжелой формы ККГЛ с геморрагическим синдромом актуальные, так как, летальность в этих случаях сохраняется высокой до 40%. Верная тактика ведения больных с тяжелым геморрагическим синдромом при ККГЛ позволяет снизить летальность. Для обсуждения клинического случая предложена следующая история болезни: ребенок 11 лет, девочка, городская жительница, поступила в приемное отделение ГИБ 13.05.2013г., в 11 00 с жалобами на повышение температуры до 38,1, насморк, слабость, головная боль. Из эпидемиологического анамнеза: девочка была укушена клещом 10.05.13г. в область правой голени, дома около 10 часов, попытка снять клещ дома не удалось, ребенок был доставлен в ГИБ, где был снят клещ и отпущена с рекомендацией. Живут в частном доме в центре г.Шымкент, скот не содержат. 09.05.13г. дома было мероприятие, где зарезали 2-х баранов, купленных на рынке. Из анамнеза жизни: ребенок часто болеет простудными заболеваниями, частые ангины и бронхит, страдает бронхиальной астмой.

**Анамнез заболевания:** На второй день, после укуса клеща у ребенка отмечалось повышение температуры до 38,0, мать сбивала температуру парацетамолом. На третий день -12.05.13 г. ребенок чувствовал себя хорошо. 13.05.13г. у девочки вновь отмечалась лихорадка до 39,5, обратились в ГИБ, была взята кровь на тромбоциты, где тромбоциты в пределах-272x10<sup>9</sup>/л. Девочка госпитализирована с ДЗ: ОРВИ, тяжелая форма. Укус клеща. Состояние при поступлении тяжелое за счет проявления интоксикации. Сознание ясное. Самочувствие страдает. Резкая слабость. Кожные покровы чистые - геморрагических высыпаний нет. Зев гиперемирован, налетов нет. Склеры инъецированы, конъюнктивита нет. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные ритмичные. Живот мягкий, доступен пальпации. Стул и диурез в норме. температура держалась до 38-39<sup>0</sup>С, головная боль. Начата терапия симптоматическая, жаропонижающая - парацетамол, п/вирусная тамифлю по 1 кап., 2 раза, витамины группы С, полоскание горла и туалет носа с физ.р-ром. с

14.05.13. начата пенициллиноterapia.

В анализах 14.05.13г. на 4-й день укуса без особых изменений : Нв-126г/л, эрит-4,55x10<sup>12</sup>/л, цветной показатель-0,83, тромбоциты 315x10<sup>9</sup>/л, лейкоциты-3,6x10<sup>9</sup>/л, п/я-8%, с/я-68%,мон-2%, лим-22%, СОЭ-3мм/ч., состояние в динамике с ухудшением, на 5-й день 15.05.13. самочувствие плохое, у девочки отмечались боли в животе, рвота 1 раз, ломота в ногах, гиперемия лица, выраженный склерит, конъюнктивит, 1-2 элемента петехиальных высыпаний на животе и гематомы в местах инъекций. В анализах, отмечается тромбоцитопения: Нв-148г/л, эрит-4,8x10<sup>12</sup>/л, цветной показатель-0,92, тромбоциты 96x10<sup>9</sup>/л.лейкоциты-6,1x10<sup>9</sup>/л, п/я-29%, с/я-48%, эоз-1%, мон-2%, лим-20%, СОЭ-3мм/ч. В б/х анализе отмечалось повышениеАЛТ-50 е/л, АСТ-198 е/л, о.билирубин-13,5 мкмоль/л, прямой-6,9 мкмоль/л, ЩФ-366 е/л. в коагулограмме от 15.05.13г.: протромбиновое время-19 сек (N-14-18//), протромбиновый индекс-78,9%(N-90-105%), МНО-1,30(N-0.85-1.15), фибриноген-1,54(N-2-4г/л), тромбиновое время 35 сек(N-15-19//), этанол.тест-отр, АЧТВ-75 сек(N-28-40//). Ребенок был переведен в ОРИТ, консилиумом врачей был выставлен д/з: ККГЛ, вероятный случай, ребенок находился в реанимационном отделении с 15.05.13г. по 27.05.13г.

В ОРИТ с 16.05.13г. на 7-й день после укуса клеща появились геморрагические высыпания на коленных суставах, верхней половине грудной клетки, геморрагии на местах проведения инъекций, выраженные боли в животе, боли в суставах. Сохранялась гиперемия лица. Температура на уровне субфебрильных цифр. Появилось необильное кровотечение из половых путей не связанное с менструальным циклом, до настоящего времени этих проявлений не было, осмотрена была акушером-гинекологом. Из назогастрального зонда отделяемое по типу «кофейной гущи». Кал на скрытую кровь дал резко положительный результат. д/з: ККГЛ, вероятный случай. Геморрагический синдром, кровотечение из десен, половых путей, ЖКТ. 16.05.13г сделано УЗИ брюшной полости: Полиорганные изменения паренхимы печени, реактивное изменение паренхимы поджелудочной железы, стенки желчного пузыря, реактивный холецистит, перихолецистит. Умеренная спленомегалия, свободная жидкость в малом тазу в количестве -72см<sup>3</sup>, в брюшной полости в количестве -30 см<sup>3</sup>.

В лечении :массивная гемостатическая терапия, питание п/энтерально-аминоплазмаль 500,0; дексамед; цеф-3; рибаверин+анаферон+виферон; альдарон; парацетам; актовегин; викасол; контрикал; квамател, гептрал; СЗП-ККГЛ; эрит.масса; симптоматическая терапия. С 18.05.13г по 20.05.13г. сознание в состоянии комы-1, геморрагический синдром сохраняется (кровотечение из десен, половых путей, по желудочному зонду, в местах инъекций, геморрагические высыпания). Менингеальные симптомы отрицательны, очаговой симптоматики нет. Умеренный тонус мышц живота. Брюшные рефлексы вызываются неудовлетворительно. Патологические рефлексы не вызываются. С 18.05.13г.в крови отмечено нарастание анемии, ускорение СОЭ: эрит-3,6, Нв-84г/л, лей-2,2/л, СОЭ-37мм/час. В лечении дополнительно назначен- гемостатический препарат-новоСэвен в дозе 1 мг №2 в/в.

На фоне проводимой терапии на 7-ой день госпитализации у ребенка отмечалась стабилизация общего состояния, ребенок вышел из комы, сознание сопорозное, стал реагировать на внешние раздражители. Глаза открывает, взгляд фиксирует, периодический возбужден, беспокоен, выражена слабость, вялость. Динамика геморрагического синдрома положительная, новых геморрагий нет. 21.05.13г. в анализе коагулограммы сравнительно улучшились показатели: протромбиновое время-20сек (N-14-18 //), протромбиновый индекс-75 %(N-90-105%), МНО-1,36(N-0.85-1.15), фибриноген-1,34 (N-2-4г/л), тромбиновое время – 27// (N-15-19//), этанол.тест-отр, АЧТВ-88// (N-28-40//); На 14- день госпитализации 27.05.13г. состояние ребенкка стабилизировалось, восстановились сон и аппетит. По внутренним органам при осмотре без патологии и ребенок был переведен в профильное отделение. Девочка на 22-й день госпитализации выписана с выздоровлением.

**Вывод:** при тяжелых случаях ККГЛ с геморрагическим синдромом в комплексном лечении кроме традиционно используемых препаратов (п/вирусной-рибавирин, гемостатических-СЗП, СЗП-ККГЛ, викасол, дицинон), для купирования геморрагического синдрома, учитывая особенности гемостатического препарата НовоСэвен основанного на прямом действии, независимо от тканевого фактора, активации X фактора свертываемости крови, на поверхности активированных тромбоцитов, локализованных в зоне повреждения. Это приводит к переходу протромбина в тромбин и фибрин в большом количестве. Такой положительный фармакодинамический эффект наблюдался в лечении данного клинического случая.



<b>СО Д Е Р Ж А Н И Е</b>	
<b>ФАРМАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ</b>	3
<p>ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ TRIFOLIUM PRATENSE L., ПРОИЗРАСТАЮЩЕГО В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Халилова Ш.Р.</i></p>	3
<p>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЫНКА ПРОСТАТОПРОТЕКТОРОВ КАЗАХСТАНА, РОССИИ И УКРАИНЫ <i>Коротков В.А.</i></p>	6
<p>ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧИСЛОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫРЬЯ ТРАВЫ АСТРАГАЛА ЛИСОВИДНОГО - <i>Herba Astragalus alopecias</i> Pall. ФЛОРЫ ЮЖНОГО КАЗАХСТАНА <i>А.К. Патсаев, А.Е. Бухарбаева, А.Т. Анес</i></p>	11
<p>ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЕ КАСАТИКА УЗКОЛИСТНОГО <i>А.К. Патсаев, Х.Б. Алиханова, А.Н. Каримова, Н.А. Ширишбаева, Г.К. Андасова</i></p>	15
<p>ОТЕЧЕСТВЕННОЕ ПРОИЗВОДСТВО ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЧЕРЕЗ ВНЕДРЕНИЕ СТАНДАРТОВ GMP <i>А.А. Азимбаев, Н.Ж. Жумабаев, Б.А. Сагиндыкова, К.С. Жакипбеков, Г.К. Азибаева</i></p>	19
<p>ЖЕРГІЛІКТІ ПЕРИТОНИТТІ НАУҚАСТАРДЫ АНТИБИОТИКТЕРМЕН ИММУНОМОДУЛИНДІ ҮЙЛЕСТІРІП ҚОЛДАНҒАНДАҒЫ НАУҚАСТАРДЫҢ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ <i>Орманов Н.Ж., Орманов Б.Н., Құрбанов А.А</i></p>	21
<p>ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРЫНЫҢ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН ЖҮПТАСҚАН НАУҚАСТАРДАҒА ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ӘСЕРІНЕН ҚАННЫҢ УЫТТАНУ ИНДЕКС КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРУІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ НЫШАНДАРДЫҢ ЖАҒДАЙЫ <i>Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж</i></p>	24
<p>ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРДІҢ ІІ ДӘРЕЖЕЛІ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ АРТЕРИАЛЫҚ ҚЫСЫМДАРЫНЫҢ ДЕНГЕЙІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ӘСЕРІНЕН ӨЗГЕРУІ <i>Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж</i></p>	27
<p>ҚҰЗДАМА ТӘРІЗДЕС АРТРИТПЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАР ҚАНЫНЫҢ ҚҰРАМЫНДАҒЫ ЛИПИДТЕРДІҢ АСҚЫН ТОТЫҚ ӨНІМДЕРІ ЖӘНЕ ФЕРМЕНТТІ АНТТОТЫҚТЫРҒЫШТАРДЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ИНДОМЕТАЦИНДІ СЫНАҚТАН КЕЙІН ӨЗГЕРУІ <i>Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж., Кушкарлова А.М.</i></p>	30
<p>ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕР НЕГІЗІНДЕ ІІ ДӘРЕЖЕЛІ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ӨРТҮРЛІ ФАРМАКОТЕРАПИЯЛЫҚ КЕШЕНДЕРДІҢ ТИІМДІЛІГІМЕН КЛИНИКАЛЫҚ ӘЙГІЛЕНІСТЕРІНІҢ ЖИЛІГІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРУІ <i>Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Садырханова Ү.Ж., Кушкарлова А.М.</i></p>	34
<p>СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТОБОЛИЗМА БЕЛКОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К УЛЬТРАВИСТУ <i>Орманов Н.Ж., Мустапаева А.А. Кушкарлова А.М.</i></p>	37
<p>СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ АНТИМИКОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ СТОП <i>Ли Л.Г.</i></p>	40
<p>НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В ГОРЛЕ <i>Калдыгозова Г. Е., Курманкулов И.С., Аскарлов Ш. С., Копбаев Е.Ж., Калдыгозова К.</i></p>	41
<p>КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ <i>Рахимов К.Д.</i></p>	44

<b>ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ</b>	
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КРУПНЫХ СЕЛЬСКИХ АДМИНИСТРАТИВНЫХ РАЙОНОВ НА ПРИМЕРЕ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ <i>Каусова Г.К., Ембердиев А. У., Булешов М.А., Булешова А. М., Сарсенбаева Г.Ж.</i>	47
ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПОВЕДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА <i>Р.Х. Халилова</i>	50
РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ, КАК – ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ <i>Н.К. Тузельбаев</i>	53
СОВРЕМЕННЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ <i>М.А. Таскынова., А.К.Бегембетова., Т.А.Алимова</i>	56
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БОРЬБЫ С ПОСЛЕРОДОВЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ <i>С.У. Мамырбекова, Э.Н.Алиева, С.В. Новик, Н.Н.Суиндыкова, Р.А. Шаймерденова</i>	58
ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ПРАКТИКЕ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ <i>Е.А. Мягков</i>	60
НЕПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ У РАБОТАЮЩЕГО ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ <i>Булешова А.М.</i>	65
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА</b>	
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ТИА: ВЗГЛЯД НЕВРОЛОГА <i>Г.А.Дуцанова, Г.А.Мустапаева</i>	69
КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ <i>Нарходжаев Н.С.</i>	73
ВЛИЯНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>А.А. Сейдахметова, Э.К. Бекмурзаева, Ж.А. Кауызбай, Х.Т. Корганбаева, Б.М. Байдуллаев</i>	75
ПРОГНОЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ВЫРАЖЕННОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНУЮ ТЕРАПИЮ <i>Корганбаева Х.Т, Ибрагимова Р.Б, Байдуллаев Б.М, Аралбаева Л.Б, Назаров А.С.</i>	77
СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ <i>А.Х. Хайрулла, Ж.К. Жумабеков, А.Н. Умарова, А.Б. Каныбекова, А.С. Махатова, М.Ж. Оразбаев</i>	80
ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА <i>Бекенов Н.Н., Туганбаева А.Т., Бердикулова К.П., Р.А.Шаймерденова</i>	83
ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ТҮА ПАЙДА БОЛҒАН ДАМУ АҚАУЛАРЫМЕН НӨРЕСТЕЛЕРДІҢ ТҮБЛҮБІН БОЛЖАУ <i>Ж.Б. Накипов</i>	86
КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ – ВОЗМОЖНОСТИ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ <i>Э.Н. Алиева, С.У. Мамырбекова, Р.А. Шаймерденова</i>	88
БАЛАЛАРДАҒЫ ТҮА ПАЙДА БОЛҒАН ЖҮЛЫН МИ ЖАРЫҚТАРЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ <i>Ж.Б. Накипов</i>	91

БАЛАЛАРДЫҢ ЖАСТЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ДАМУ АҚАЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ <i>Ж.Б. Накитов</i>	94
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ <i>А. Х. Хайрулла., А.Б.Каныбекова Г.М.Кансеитова., А.Х.Копбулова., А.А.Исхакова</i>	96
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С АФАЗИЯМИ <i>Туксанбаева Г.У., Сайтмуратов Х.А., Асылбекова А.М.</i>	99
ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ <i>А.А.Алдешев, Н.Д. Жамбаева, Б.Е.Аширов, А.Ш.Джортбасов, В.Э.Цай</i>	102
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ Тяжелом Акушерском Сепсисе <i>Алдешев А.А., Жамбаева Н.Д., Турсунханов М.Ш.</i>	105
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДИВЕРТИКУЛЕ МЕККЕЛІЯ <i>Темиркулов А.Т., Нарходжаев Н.С.</i>	108
ОСТРАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ (клинический разбор) <i>Б.С. Искаков, Г.Ж. Садырханова., С.Б. Бегалиев, А.У.Избасарова, Н.Ж.Орманов</i>	110
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ АЛОПЕЦИИ <i>Ли Л.Г.</i>	112
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ИСПЫТАНИЕ НА ПРИБОРЕ «БАКТЕК МИДЖИТ-960» <i>Н.Т. Утегенова, М.Е. Имнияминова, Л.Т. Касаева</i>	113
ПРОФИЛАКТИКА, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ВЗРОСЛЫХ В СВЕТЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РОССИЙСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И РОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ <i>Мусаев Ю.М., Калменов Н.Ж., Махатова В.К., Тажиева А.Д., Тулепбергенова Г.К., Арапбаева Х.К.</i>	115
РАННЯЯ НЕОНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ В СТРУКТУРЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ <i>С.У. Мамырбекова, Э.Н. Алиева, Р.А. Шаймерденова</i>	121
<b>ОБЗОР</b>	123
СОЗЫЛМАЛЫ ЛИМФОЛЕЙКОЗДЫҢ МОНОТЕРАПИЯСЫНА ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС (ӘДЕБИ ШОЛУ) <i>Байжанова К.Т., Садырханова Г.Ж., Садырханова У.Ж., Орманов Н.Ж.</i>	
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	126
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: РОЖДАЮЩИЙСЯ МИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ. <i>Л. М., Бегимбекова, Р.Я., Утепова, М.А. Жапар, Ж.У.Сулейменова, Н.Н.Кучер, Р.А.Шаймерденова</i>	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: «ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ККГЛ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У РЕБЕНКА В ЮКО» <i>Жумагулова К., Бердалиева Ф.А., Алманова М., Усенова Г., Байсенгирова Н., Мустафаева Н.</i>	127

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. Для издания принимаются только ранее не опубликованные статьи, соответствующие тематике журнала. Статья должна набираться в редакторе MS WORD WINDOWS<sup>XP</sup>.
2. Параметры, общие для всего текста: размер листа-формат-A4. Поля: верхний-3,0 см, слева, справа, нижний по 2,5 см.
3. Размеры шрифтом: текст статья – пикс, формулы –пикс, таблицы -10 пикс, список литературы -10 пикс, резюме -10 пикс. Тип шрифта: -Times New Roman (желательно). Межстрочный интервал -1.
4. На первый строке листа слева обязательно указать УДК (каз. ОӘК), через строку – в центре – ПРОПИСНЫМИ ЖИРНЫМИ буквами – название статьи; через строку – в центре – строчными буквами – инициалы и фамилии авторов (не более 3-х, если из одного вуза, не более 5, если из разных организации), на следующей строке – в центре – строчными буквами указать название ВУЗа или организации, через запятую указать город.
5. Резюме на языке статьи (7 строк). **Обязательно указать ключевые слова (5 слов).**
6. Через строку – текстовый материал.  
Текстовый материал научной статьи обязательно должен иметь в своей структурной схеме следующее:
  1. Цель исследования.
  2. Материалы и методы.
  3. Результаты и обсуждение.
  4. Выводы.
7. Через строку – Литература. Библиографическая часть должна быть представлена библиографическими ссылками и библиографическими списками, оформленными согласно ГОСТ 7.1-2003. При этом автор отвечают за достоверность сведений, точность цитирования и ссылок на официальные документы и другие источники. Номера ссылок на литературу по тексту статьи должны точно соответствовать номерам в списке литературы (приложение 1).
8. Через строку – Түйін – Далее название статьи, через строку Ф.И.О., через строку место работы; через строку краткое изложения основных результатов работы (все на казахском языке). Затем идет Summary через строку название статьи, через строку Ф.И.О., через строку место работы, через строку через строку краткое изложения основных результатов работы (все на английском языке). Резюме должно быть написано лаконично (7-10 строк) и отражать основные результаты работы и вытекающие из них выводы.  
**Авторы обязаны обеспечить точность и правильность переводов.**
9. Рисунки и графики выполняются при помощи графического редактора четко, в черно-белом цвете. Рисунки, графики, выполненные без помощи графических редакторов и фотографии выполняются на белой бумаге и необходимо оформлять с указанием места их расположения в тексте.
10. Рисунок должен обеспечивать ясность передачи всех деталей. Минимальный размер рисунка 100x170 мм. Обозначения на рисунках даются в русской и латинской транскрипциях.
11. Если в формулах и обозначениях используется буквы и символы греческого алфавита, индексы и подиндексы, необходимо на полях распечатанной статьи дать пояснения (названия букв, индекс или подиндекс и т.д.), аналогично для сокращений также дать пояснения.
12. В редакцию необходимо представлять 2 экземпляра распечатанной статьи, с указанием текстового редактора, в котором она набиралась, а также диск с записью файла статьи. Диски должны быть проверены на работоспособность и отсутствие вирусов, на диске не должно быть, кроме файла статьи, лишней информации. На диске и на распечатке необходимо карандашом написать имя файла. Второй экземпляр распечатанной статьи должен быть подписан всеми авторами.
13. Объем статьи не должен превышать 4-5 страниц, выполненных согласно требованиям к журналу.
14. Направляемый в редакцию материал должен сопровождаться сопроводительным письмом и актом экспертизы организации, где выполнялась работа.
15. Направленная в редакцию статья обязательно должна иметь сведения об авторах: инициалы и фамилии авторов, название статьи, развернутое название организации, ее почтовый адрес, телефон (факс), подразделение в котором работает автор (лаборатория или кафедра), должность автора, ученая степень в ученое звание автора, адрес электронной почты.
16. Статья, направленная авторам на доработку, должна быть возвращена в исправленном виде (в 2-х экз.) с ответом на все замечания рецензентов вместе с ее первоначальным вариантом в согласованные с редакцией сроки. Статьи, не соответствующие требованиям журнала, не принимаются.