

отмечено, что у 30 женщин с легкой степенью анемии нормализация лабораторных признаков ЖДА наступала после 2 месяцев непрерывного лечения, у 2 пациенток сохранились сниженные показатели и им была продлена продолжительность лечебной дозы препарата. У 16 женщин со средней степенью ЖДА через 2 месяца постоянного применения препаратов отмечены значительные улучшения лабораторных показателей, и доза препарата снижалась по 2 капсулы в день в течение 6-8 недель. После достижения целевого уровня Нв, исчезновения лабораторных признаков ЖДА препарат в профилактической дозе (50-100 мг железа в сутки) необходимо применять в течение 1-2 месяцев для восстановления истощенных запасов железа в органах-депо, и излечить ЖДА. Полное излечение ЖДА у женщин с легкой степенью анемии происходило за 3-4 месяца непрерывной ферротерапии и за 5-6 месяцев. Женщинам с меноррагиями было рекомендовано профилактическое применение препарата в дозе 1 капсула в день на фоне и после menses в течение 10 дней каждого менструального цикла.

#### Выводы

Своевременное выявление причин и адекватная терапия ЖДА приводят к полному выздоровлению. Лечение комплексным препаратом Ферро-Фольгамма имеет преимущества: наличие аскорбиновой кислоты улучшает всасывание и усвоение железа, фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> – чаще всего при ЖДА дефицит этих витаминов. Микрокапсулированная форма препарата исключает местное раздражение желудка и кишечника. Основа профилактики железодефицитных состояний и железодефицитных анемий заключается в том, чтобы вести здоровый образ жизни и получать рациональное питание с употреблением продуктов, богатых гемовым железом, витаминами и микроэлементами.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Шмаков Р.Г. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц; 2. Бельгов А.Ю. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики дефицита железа и железодефицитной анемии. Медицинская академия постдипломного образования, Санкт-Петербург; 3. Жаманкулов К.А. Анемии. Внутренние болезни. Ст. 613; 4. Руководство по гематологии. В 3-х томах / Под редакцией А.И. Воробьева. – М., 2002.

#### ТҰЖЫРЫМ

#### ФЕРРО-ФОЛЬГАММА КЕШЕНДІ ПРЕПАРАТЫМЕН ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫ АНЕМИЯСЫН ЕМДЕУ ЖӘНЕ ОНЫҢ АЛДЫН АЛУ

Е.Н. Иваненко, С.У. Рахметова

«Юкон» жауапкершілігі шектеулі серіктестігі,  
«Евразия» медициналық орталығының  
Ақтөбе филиалы

Ферро-Фольгамма препаратын қолдану – темір тапшылығы анемиясы ауруының қандай да ауыр түрі болмасын, емделуде тез және тұрақты нәтижелерге жетудің тиімді жолы. Препараттың құрамындағы Аскорбин қышқылы (С витамині) темірдің асқазанға сіңуін жеңілдетіп, жілік майындағы геом синтезіне темірдің қосылуына ықпал етіп, темірдің деподан шығу процесіне қатысады; фолий қышқылы жілік майының жасушаларындағы ДНК биосинтезіне әсер етеді, эритро-, лейко-, тромбоциттерде беріледі; Цианокобаламин (В<sub>12</sub> витамині) эритроциттердің жетіліп-пісуін күшейту арқылы гемопоздың қалыпты деңгейін орнатуды қамтамасыз етеді. Препараттың кешенді құрамы мен нейтральді қабығы болуының себебінен және асқазанның шырышты қабығын түршіктірмеуінің арқасында (бұл препараттың жағымдылығын арттырады) ауруларға сәйкестігі жоғарылай түседі – қазіргі заманда бұл өте маңызды жайт.

#### SUMMARY

#### PREVENTION AND TREATMENT OF ASIDEROTIC ANEMIA WITH COMPLEX DRUG FERRO-FOLGAMMA

E.N. Ivanenko, S.U. Rakhmetova

Limited Liability Partner ship "Yukon",  
Aktobe Branch of Medical center "Eurasia"

Intake of drug Ferro-Folgamma gives quick and solid result in the treatment of various extent of siderotic anemia. The component Cevitamic acid (C vitamin) facilitates imbibition of ferrum into gastrointestinal tract, influences on the inclusive of ferrum into heme fusion of bone marrow and takes part in the release of ferrum from repository; citrovorm factor influences on DNA biosynthesis in the cells of bone marrow, stimulates eritro-, leuco – and thrombus; cyanocobalamin (В<sub>12</sub> vitamin) ensures normal hemogenesis activating the maturation of erythrocyte. Thanks to the drug's complex formula, neutral shell, lack of local irritative effect on mucous coat of stomach that promotes high tolerance of the drug, sensitivity of patients for treatment is increased and this is the very important nowadays.

## ИНФЕКЦИИ

### КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Ж.У. КОПБАЕВА

Поликлиника №11, г. Алматы

**К**лещевой энцефалит (Encephalitis асаппа) – природно-очаговое заболевание, передающееся трансмиссивным либо пищевым путем, характеризуется синдромом интоксикации и поражением центральной нервной системы с развитием различных клинических вариантов болезни.

Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя сезонность с максимальным подъемом в мае–июне месяце, обусловленная периодом активности клещей [1].

Первые случаи клещевого энцефалита описаны А.Г. Пановым в 1934–1935 гг. на Дальнем Востоке. В 1937 г. выделен вирус клещевого энцефалита Л.А. Зильбером с сотрудниками. В 1937–1941 гг. идентифицировано 29 штаммов возбудителя энцефалита и доказана роль иксодовых клещей как переносчиков инфекции [3].

Выделяют три нозогеографических варианта болезни: восточный, западный и смешанный. Природные очаги зарегистрированы повсеместно, но преимущественно в Чехии, Болгарии, Югославии, Австрии,

Германии, Швеции, Финляндии, ряде регионов России: Приморском крае, Новгородской и Ленинградской областях, Чукотке, Якутии, Кавказе. Большую роль в изучение клещевого энцефалита внесли А.Н. Шаповал, А.К. Шубладзе, А.А. Смородинцев, М.П. Чумаков, Д.К. Львов, Ю.В. Лобзин.

Возбудитель клещевого энцефалита (КЭ) относится к семейству *Flaviviridae*, роду *Flavivirus*. Входит в экологическую группу арбовирусов – *arbovirus* (arthropodborn – вирусы, передающиеся членистоногими).

РНК, содержащий вирус клещевого энцефалита, имеет сферическую форму, размером 25–50 нм. При комнатной температуре вирус остается жизнеспособным в течение 10 дней, при повышении температуры до +37°C погибает в течение суток, при нагревании до +60°C – 10 мин, при кипячении – через 2 мин. Однако в молоке при температуре +60°C он погибает лишь через 20 мин. Хорошо сохраняется при низких температурах, замораживании, высушивании. Вирус инактивируется под действием дезинфицирующих растворов, формалина, фенола, спирта, УФО.

Основным резервуаром вирусов являются грызуны, ежи, зайцы, белки, птицы. Из домашних животных наиболее чувствительны к вирусу клещевого энцефалита козы, коровы, овцы, свиньи, лошади.

Переносчик возбудителя – иксодовые клещи: *Ixodes persulcatus* – в восточных регионах и *Ixodes ricinus* – западных. В северо-западных и юго-западных районах нашей страны проходит зона их совместного существования.

Вирус персистирует в клещах пожизненно, передается потомству трансовариально и сохраняет вирулентность на протяжении всего цикла развития клеща (не менее 3-х лет). В различных очагах инфицированность клещей вирусом клещевого энцефалита достигает 15–20%.

Пути передачи: гемо-контактный, фекально-оральный. Заражение человека происходит трансмиссивным путем при укусе инфицированного клеща (чаще самки в стадии имаго и нимфы).

Второй путь передачи клещевого энцефалита пищевой – при употреблении инфицированного сырого козьего или коровьего молока или приготовленных из него продуктов (масло, сметана, творог). При этом возникают семейно-групповые вспышки болезни. Возможен третий путь заражения – воздушно-капельный в лабораториях.

Заболевание наблюдается во всех возрастных группах, наиболее часто среди детей 7–14 лет [2].

После болезни возникает стойкий иммунитет. В эндемичных очагах у местных жителей, не болевших клещевым энцефалитом, нередко выявляют высокий титр специфических антител.

Входными воротами являются кожа и слизистые оболочки пищеварительного тракта. Первичное размножение вируса сопровождается формированием депо в месте входных ворот. Затем лимфо- и гематогенным путем происходит проникновение вируса в органы ретикуло-эндотелиальной системы (печень, селезенку, а также легкие).

Вирусемия при клещевом энцефалите имеет двухволновой характер: кратковременная первичная вирусемия, а затем в конце инкубационного периода идет повторная вирусемия, связанная, главным образом, с размножением вируса в клетках головного и спинного мозга и распространением его за пределы ЦНС.

Возможна интеграция вирусного генома в ДНК клеток хозяина, что, при определенных условиях, способствует развитию хронической инфекции. Проникновение вируса в нервную ткань происходит через эндотелий капилляров, но возможно и периневрально.

Для вируса клещевого энцефалита типично поражение двигательных клеток (мотонейронов) передних рогов спинного мозга (чаще шейного утолщения), ядер двигательных нервов ствола мозга, а также серого вещества коры головного мозга, мозжечка и гипоталамической области. Возникают воспалительные изменения мозговых оболочек с признаками нарушения ликворо- и гемодинамики. Морфологически обнаруживают тромбозы сосудов мозга, периваскулярные микроинфаркты, некробиоз ганглиозных клеток, пролиферацию нейроглии. В хронической фазе клещевого энцефалита определяют деструктивные процессы. На месте гибели нервной ткани образуются глиальные рубцы, что ведет к очаговому выпадению функций.

Для восточных штаммов вируса характерны первично-дегенеративные поражения нервных клеток, что обуславливает стойкие двигательные нарушения, более тяжелые клинические формы заболевания. Западные штаммы возбудителя вызывают более выраженный мезенхимально-инфильтративный характер воспаления с преимущественным повреждением нейроглии и более благоприятным клиническим вариантом болезни.

### Выводы

*Приближаются лето – период активности клещей, поэтому мы, врачи-педиатры, активизировали свою работу по профилактике клещевого энцефалита: читаем лекции в школах, выпускаем санитарные бюллетени, проводим разъяснительную работу среди населения в поликлинике и при посещении больных на дому, разъясняем следующие меры профилактики клещевого энцефалита:*

1. Уничтожение клещей и грызунов в эндемических очагах;
2. Выезжая за город, нужно одевать специальную одежду для предупреждения укусов клещей;
3. В эндемических очагах необходима иммунизация населения противоклещевой вакциной троекратно с последующей ревакцинацией через 4-12 месяцев;
4. Зараженное сырое молоко коров и коз, а также молочные продукты нельзя использовать в сыром виде;
5. Широко проводить среди населения просветительную работу об опасности клещевого энцефалита;
6. Нужно помнить, что, чем быстрее будет извлечен паразит, тем меньше шансов заразиться энцефалитом.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. ГЕОТАР-МЕД. Москва. 2002;
2. Инфекционные болезни у детей / под ред. В.Н. Тимченко, Л.В. Быстрыковой. СПб.: Спец. Лит. 2001;
3. Инфекционные болезни / под ред. Е.П. Шуваловой. «Медицина», Москва, 2005.

### ТҰЖЫРЫМ

#### КЕНЕ ЭНЦЕФАЛИТІ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ

**Ж.У. Колбаева**

*№11 емхана, Алматы қ.*

Көктемгі-жазғы энцефалит сүзгіш нейробағытталған вируспен туындайды. Вирус адам ағзасына екі жолмен енеді: кененің тістеуі арқылы және алиментарлық яғни адам шікі сүтті және ауру жұқтырған сиыр және ешкілердің сүтінен дайындалған сүт өнімдерін жеген кезде. Есіңізде болсын: кене энцефалиті аса қауіпті ауру, онда 25% жағдайда өліммен аяқталады немесе қауіпті ауру мүгедіктікке әкеп соқтырады.

## SUMMARY

## TICK-BORNE ENCEPHALITIS: ETHIOLOGY, PATHOGENESIS, PATHOMORPHOLOGY, PREVENTIVE MEASURES

Z.U. Kopyayeva

Polyclinic No.11, Almaty c.

The spring and summer encephalitis is caused by the filterable neurotropic virus. The virus penetrates into the

human organism by two ways: through a tick's sting and alimentary when a human drinks raw milk and eats milk products made of milk from contaminated cows and female goats. One must remember that tick-borne encephalitis is a severe and dangerous disease, which can lead to a lethal outcome in 25% of cases, or leaves severe complications and can result in disability.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

## АБДОМИНАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НА АНАЛЬГИН. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ж.У. КОПБАЕВА

Поликлиника №11, г. Алматы

**А**нафилактический шок – остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный аллергической реакцией немедленного типа, характеризующийся тяжелыми нарушениями кровообращения, дыхания и деятельности ЦНС.

АШ является самым грозным проявлением аллергии. Его симптомы развиваются так быстро и стремительно и бывают настолько тяжелыми, что требуют неотложной квалифицированной помощи [1].

30 лет назад АШ был редкостью, а сейчас чаще стал встречаться в клинике.

Этиология АШ: лекарственный, сывороточный, вакцинальный, пищевой, от укусов насекомых, при кожных диагностических пробах и специфической иммунотерапии (СИТ) с аллергенами.

Чаще АШ лекарственный: на пенициллин – 26%, бициллин – 9%, анальгин – 8%, новокаин – 6%, витамин В<sub>1</sub>, сульфаниламиды, аспирин, рентгеноконтрастные вещества, препараты крови – по 3%. Описаны случаи АШ при внутрикожной пробе с 10 единицами пенициллина [2].

Яд перепончатокрылых – пчелы, осы, шершни и др. – может вызывать АШ. Пчелиный яд действует двояко: токсическое воздействие при укусе более 3 тысяч пчел и аллергическая реакция при укусе всего одной пчелы.

Симптоматика зависит от степени тяжести АШ [3].

1 степень: Общее беспокойство, зуд начинается с подбородка и переходит на грудную клетку, чувство сдавливания за грудиной, головокружение, головная боль, чувство жара в теле, АД падает до 70-80 на 40-50.

2 степень: К тем же симптомам добавляются новые симптомы – уртикарная сыпь, эрозия кожи, локальные отеки равномерные (не как при отеке Квинке), выраженная головная боль, тахикардия, АД падает до менее 60 на ноль.

3 степень: + потеря сознания, выраженная одышка, тахипноэ, цианоз, АД падает до 40 на 0.

4 степень – остановка сердца.

Могут быть следующие клинические варианты АШ: гемодинамический вариант, острая ДН с преобладанием бронхоспазма, церебральный и абдоминальный вариант.

При анафилактическом шоке может быть острое доброкачественное течение, острое злокачественное, затяжное течение – сначала жалоб нет, затем постепенно развивается клиника и может наступить смерть, abortивное течение – все симптомы АШ в легкой степени, и человек выздоравливает.

Прогноз зависит от степени тяжести и своевременности оказания неотложной помощи.

Неотложная помощь заключается [3, 4]:

1. Прекратить введение препарата
2. Уложить пациента горизонтально, зафиксировать язык, голову повернуть набок
3. Обколоть место инъекции 0,1% адреналина 0,1 мл на год жизни в разведении с изотоническим раствором 1:10, положить кусочек льда.

Высшие разовые дозы адреналина при неотложных состояниях п/к, в/в, в/м: до 6 мес – 0,1 мл, 7-12 мес – 0,15 мл, 1-2 года – 0,2 мл, 3-4 г. – 0,3 мл, 5-6 лет – 0,4 мл, 7-9 лет – 0,5 мл, 10-14 лет – 0,75 мл. Если виновный препарат был введен внутримышечно, то в это место инъекции нельзя вводить адреналин, т.к. произойдет расширение сосудов скелетных мышц. Возрастная разовая доза адреналина подкожно вводится в другую часть тела

4. Строгий контроль за АД и пульсом
5. Внутривенно или внутримышечно преднизолон 3-5-10 мг/на кг массы тела
6. После стабилизации АД внутримышечно пипольфен или супрастин из расчета 0,1 мл/на год жизни
7. При бронхоспазме – внутривенно преднизолон, ингаляции астмопента, сальбутамола и др., 2,4% эуфиллин из расчета 4 мг на кг под постоянным контролем АД

8. При тахикардии – коргликон внутривенно на физиологическом растворе

9. Если шок на пенициллин, нужно ввести 500000-1000000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора внутримышечно

10. Для стабилизации АД – 1% мезатон внутримышечно из расчета 0,05-0,1 мл / год жизни

11. При необходимости – сердечно-легочная реанимация.

**Приводим случай из практики.** В реанимационное отделение скорая доставила девочку 11 лет, которая страдает пищевой аллергией – атопическим дерматитом с 5-месячного возраста на прием молочных и соевых продуктов, мед и рыбу. 2 года назад после приема амидопирин по поводу головной боли через 12 минут появилась зудящая сыпь и отек Квинке на верхней губе. Мама дала 1 таблетку супрастина, отек постепенно в течение 40 минут спал, сыпь и зуд прошли. В школе на 3-м уроке заболела голова, ее отправили в медкабинет, и медсестра дала 1 таблетку анальгина. Девочка забыла сказать, что у нее был отек Квинке и сыпь на амидопирин, в карточке отметки не было. Через 5-10 минут девочка покрывалась