

6. Кіптенко Л.І. «Морфофункціональні зміни в корі наднирникових залоз тварин за дії іонізуючого опромінення і солей важких металів», автореферат дис. на здобуття наук. ступ. канд. біолог. наук «03.00.01-радіобіологія», Київ, 2002 – с.с.1-10.
7. Медведєв В.В., Волчек Ю.З. «Клиническая лабораторная диагностика», «Гиппократ», 2006 – с.с. 262-276.
8. «Патофізіологія», за ред. проф. М.Н.Зайка, проф. Ю.В.Биця, Київ, «Медицина», 2008 – с.с. 8-17.
9. «Патофізіологія», под. ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина, Москва, «Академия», 2006, том 2– с.с. 52-58.
10. Попутников Д.М., Меленчук Е.В., Висмонт Ф.И. «Нарушения водно-электролитного обмена (патофизиологические аспекты)», учебно-методическое пособие, Минск, БГМУ, 2011 – с.с. 8-17.
11. Романюк А.М., Москаленко Ю.В. «Морфологічні особливості становлення ендокринного компонента сім'яників щурів у ранньому постнатальному онтогенезі в умовах впливу сполук важких металів», «Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень», 2014, №2(2) – с.с.224-236.
12. Слісаренко О.В. «Структурні зміни кісткового регенерату за умов клітинного зневоднення організму», «Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень», 2013, Том 1, №2 – с.с.163-168.
13. Фалалєєва Т.М., Вірченко О.В., Янковський Д.С., Берегова Т.В. «Корекція стрес-індукованих порушень гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи мультипробіотиком «Симбітер», «Світ медицини та біології», 2012, №1 – с.с.174 – 179.
14. Фомина К.А. Динамика массы тела, массы мозга половозрелых крыс и органомерических показателей гипофиза после двухмесячного воздействия тиотриазолина / К.А. Фомина, В.В. Сикора // Вісник СумДУ. Серія Медицина.- 2009.- №2. - С. 34 - 39.
15. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Бриль Г.Е. «Общая патология», изд. Саратовского медицинского университета, 2002 – с.с.79-82.
16. Romanyuk A.M., Saulyak S.V, Moskalenko R.A, Moskalenko Yu.V. [Spermatogenic function under the influence of heavy metals salts and correction of preparation Tivortin®]. Lik. sprava. 2012;1 – 2:123 – 128.

## **ОЦЕНКА ПРИЧИН СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА**

*К. м. н. ассистент кафедры патологической анатомии  
Каратаева Лола Абдуллаевна;*

*ассистент кафедры Госпитальной Педиатрии с курсом клинической аллергологии  
Каратаева Насиба Абдуллаевна;*

*студентка 3 курса  
Тошпулатова Гуласал Турабек кизи*

*Ташкентский Медицинский Педиатрический Институт .г.Ташкент.*

В определении понятий скоропостижной смерти и синдрома внезапной смерти до сих пор не достигнута ясность, так как спектр ведущих к ним заболеваний весьма широк, и многие из них недостаточно изучены с точки зрения этиологии и патогенеза. Вместе с тем судебно-медицинская диагностика различных видов СС и СВС имеет ряд общих черт. [2,5]

ВОЗ еще в 1964 году рекомендовала унифицированное определение «внезапная смерть», согласно которому – это ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течение 6 часов. Позднее период, характеризующий неожиданность такой смерти, был продлен до 24 часов от появления острых симптомов заболевания у человека, находившегося до этого в

удовлетворительном состоянии, что было связано с увеличением числа этиологических причин ВС. В последние годы понятия ВС и СС уточнялись. Неизменным осталось лишь судебно-медицинское понимание СС – «unexpected death» у англоязычных авторов, то есть смерть, наступившая на фоне видимого здоровья, неожиданная смерть или собственно ВС в понимании ВОЗ. [2]

Изучая соответствующие материалы судебно-медицинской экспертизы в отношении случаев скоропостижной смерти детей раннего возраста, установлено, что число СС детей составляет 3,4% от общего числа исследуемых трупов и 16,6% - от общего числа случаев СС .

При этом 84,3% умерших внезапно детей были в возрасте до 1 года и, как правило, судя по данным амбулаторных наблюдений и опроса родителей, клиническая симптоматика отсутствовала, либо была скудной и не вызывала опасений за жизнь ребенка. Весьма слабой была и морфологическая картина указанных заболеваний.[1,5]

Второе место по частоте среди причин скоропостижной детской смертности занимает сепсис в форме септицемии – 21,5%. Погибали дети в возрасте первых трех месяцев жизни, а первичный септический очаг преимущественно локализовался в пупочных сосудах.

Среди других причин внезапной смерти определялись менингококковая и кишечные инфекции, врожденные пороки развития и опухоли. В отдельных случаях причину смерти установить не удавалось .

Особого внимания заслуживают обнаруженные у скоропостижно умерших детей фоновые состояния в виде лимфатико-гистопластической аномалии конституции и иммунодефицитных синдромов, которые во многом объясняют внезапность смерти .[4]

В патогенезе скоропостижной смерти детей раннего возраста возможны различные клинические варианты этих трагических случаев. Известно, что неожиданная смерть ребенка – вероятный и нередкий исход ряда жизнеугрожающих состояний, в том числе и достаточно выраженных по своим клиническим проявлениям. Среди подобных жизнеугрожающих состояний у детей раннего возраста ведущее значение имеют инфекции, в том числе – с поражением органов дыхания. Наиболее частой причиной скоропостижной смерти детей грудного и раннего возраста являются заболевания органов дыхания вирусной и бактериальной этиологии [16,23,32]. Они обнаруживаются в 70-85 процентах случаев таких смертей. По данным Г.Ф. Пучкова (1978), В.Ю. Назарова (1979), в 8-90% случаев неожиданного наступления смерти имелись инфекционные поражения органов дыхания. Среди них отмечались (по убывающей частоте) ОРВИ: грипп, РС-инфекция, аденовирусная инфекция, парагрипп, инфекции смешанной этиологии.

В структуре легочной патологии немаловажное место занимают пневмонии. Они бывают вирусно-бактериальными, бактериальными, микотическими, пневмоцитными и смешанной этиологии. Особое место в структуре легочной патологии занимают пневмонии, сочетанные с врожденным пороком сердца.

Еще в 1938 году В.И. Прозоровский установил, что основной причиной скоропостижной смерти детей являются заболевания органов дыхания (76% от всех заболеваний). Так, дети до 6 месяцев погибают чаще всего от бронхопневмонии - 71% всей смертности. Чаще всего скоропостижная смерть наступает в возрасте до 6 месяцев (64,3%).

А.И. Туровцев (1973) отмечал, что у детей первого года жизни основной причиной смерти являлась пневмония (78,6%), которая в половине случаев смерть наступает в первые же сутки.

А.Г. Леонтьев (1976) установил, что в 62,5% всех случаев скоропостижная смерть среди детей в возрасте от 4 до 5 месяцев наступает на фоне заболеваний органов дыхания.

Все инфекционные заболевания, в том числе и респираторные, являясь общими, имеют типичные местные проявления; выраженность местных изменений и общих явлений может быть различной и не всегда совпадает. Возможно такое течение болезни (токсические формы), когда общие явления резко преобладают над местными, последние могут быть незначительными и определяются только при гистологическом исследовании . Соответственно клинические проявления болезни могут быть различными. В одних случаях наступлению смерти предшествуют выраженные местные и общие симптомы респираторного заболевания, в других при незначительных местных проявлениях бурно развиваются тяжелые общие явления и, наконец, смерть может наступать без каких-либо признаков заболевания даже у детей, находящихся под постоянным медицинским наблюдением (например, в яслях).

При проведении секционного исследования трупов детей надлежит искать местные

признаки острого респираторного заболевания и общие его проявления. Диагноз острого респираторного заболевания как причины СС ребенка может быть поставлен только при морфологическом исследовании.

Местные изменения при острых респираторных заболеваниях выражаются воспалением различной формы и интенсивности, локализующимся в дыхательных путях и легких. Местами наиболее «излюбленной» локализации максимальной выраженности воспалительного процесса в дыхательных путях у детей раннего возраста являются гортань, бифуркация трахеи, хилюзные отделы бронхов. Кроме того, постоянно возникает реакция регионарных лимфатических узлов. Иногда она выражена даже более резко, чем изменения в слизистой оболочке дыхательного тракта. Указанные особенности обращают на себя внимание именно в случаях СС.

Сепсис является тяжелым инфекционным процессом, в основе которого лежит генерализованная декомпенсация иммунологической реактивности организма. Она проявляется повреждением барьерных систем, распространением и размножением в организме различных микробных возбудителей.

Чаще сепсисом болеют дети первого полугодия жизни, наиболее подвержены этому заболеванию дети первых трех месяцев. По результатам аутопсий, проведенных в Ленинградском областном детском патологоанатомическом бюро, частота сепсиса в структуре общей детской смертности составляла в 2000 г. 1%, в 2001 г. – 1,4%, в 2002 г. – 1,9%, при этом доля новорожденных среди умерших от сепсиса детей не превышала 50%.[1]

В развитии сепсиса у детей первого года жизни, с одной стороны, имеет значение ранняя микробная сенсibilизация плода у беременных с хроническими очагами воспаления: хроническим тонзиллитом, холециститом, аднекситом, особенно если беременные перенесли еще и вирусное заболевание, что делает плаценту легко проницаемой для микробной флоры, во время родов (обычно при преждевременном или раннем излитии околоплодных вод, затянувшихся родах, эндометрите) и после рождения.

Источниками инфицирования ребенка после рождения, особенно в первые дни жизни, могут быть мать, обслуживающий персонал, загрязненное белье, воздух. В организм ребенка инфекция проникает через легкие, кожу, кишечник, однако с наибольшей частотой первичный очаг инфекции локализуется у новорожденных в пупочной ране и пупочных сосудах.

Анализ данных литературы показывает, что из всех видов сепсиса наиболее часто (52%) встречается пупочный, второе и третье места занимает кишечный и легочной сепсис, затем идут кожный, криптогенный сепсис и остеомиелит.

При пупочном сепсисе в области пупочной ямки отчетливо выявляются околосоудистые инфильтраты лимфогистиоцитарного характера. В тех случаях, когда назначалась длительная антибактериальная терапия, в пупочных артериях и венах развивается преимущественно продуктивное воспаление. Когда антибактериальная терапия недостаточно активна, несвоевременна или отсутствует вообще, в пупочных сосудах развивается преимущественно гнойное воспаление. [3]

При кишечном сепсисе первичный септический очаг находится в слизистой оболочке тонкого или толстого кишечника, с последующим развитием язвенного процесса, разрушением слоев стенки кишки и развитием перитонита, а затем и сепсиса.

При легочном сепсисе в качестве септического очага в 49% выступает мелкоочаговая, затем абсцедирующая и сливная пневмония. Наиболее частыми морфологическими проявлениями являются изменения со стороны плевры: гнойный плеврит, фибринозный плеврит, пиопневмоторакс.

У всех умерших детей обнаруживаются более или менее выраженные явления паренхиматозной или жировой дистрофии печени, почек, миокарда. В большинстве эндокринных желез наблюдаются дистрофические изменения клеток паренхимы, полнокровие кровеносных сосудов с явлениями тромбоза и кровоизлияний. В корковом веществе надпочечников обеднение липоидами. Акцидентальная инволюция вилочковой железы сопровождается уменьшением ее размера и массы. В селезенке с большим постоянством выявляется пролиферация клеток миелоидного ряда и редукция лимфоидных фолликулов, кокковая эмболия сосудов.

Таким образом, патологоанатомический диагноз сепсиса должен базироваться на тщательном сопоставлении клинических и патологоанатомических данных, а также на результатах бактериологического и вирусологического исследований. Правильная диагностика возможна только по совокупности изменений. В противном случае легко возникают диагностические ошибки, чаще они бывают в сторону избыточного сепсиса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шаханина И.Л., Игонина Е.П. Смертность от инфекционных болезней в различных регионах мира // Эпидемиол. и инф. бол. – 2006. – №3. – С. 59-61.
2. Яковлева Т.В. Опыт изучения предотвратимой смерти детей в Российской Федерации // Экономика здравоохран. – 2005. – №9. – С. 12-16.
3. Яковлева Т.В. Причины и динамика перинатальной смертности в Российской Федерации // Здравоохран. РФ. – 2005. – № 4. – С. 26-27.
4. Sherburn R.E., Jenkins R.O. Aerial release of bacteria from cot mattress materials and the sudden infant death syndrome // J. Appl. Microbiol. – 2005. – Vol. 98, №2. – P. 293-298.
5. Simultaneous sudden infant death syndrome / Y. Balci, M. Tok, B.K. Kocaturk et al. // J. Forensic. Leg. Med. – 2007. – Vol. 14, №2. – P. 87-91.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРОКИНЕТИКОВ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ И ГЭРБ

<sup>1</sup>К. м. н. и.о. доцента Джакипбекова З. К.  
<sup>1</sup>Преподаватель Мусахова М. О.,  
<sup>2</sup>К. м. н. Рсадиева Ж. М.

Республика Казахстан, г. Шымкент,

<sup>1</sup>Международный Казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави. Шымкентский медицинский университет. Кафедра терапии.

<sup>2</sup>Клиника МКТУ имени Х.А. Ясави. Заведующая гастроэнтерологическим отделением

**Abstract:** *Itopride hydrochloride (Ganaton) is the effective and bezopasnyuprokinetik, opens up new possibilities of full pathogenetic therapy of functional dyspepsia, including the correction of motor disorders of the esophagus, stomach and duodenum 12, the restoration of their normal myoelectric activity and the mutual coordination.*

*Ganaton (from "gastric natural tone" - the restoring normal tone of a stomach), effective prokinetik, strengthens a propulsive motility of a stomach and accelerates its depletion, renders anantivomitiv effect.*

Актуальность: Фактически нет ни одного заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при котором не было бы тех или иных нарушений моторно-эвакуаторной функции пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки. Точная диагностика нарушений моторики, а также возможности ее терапевтической коррекции в клинической практике являются чрезвычайно актуальной проблемой.

Под функциональной диспепсией понимают комплекс расстройств, включающих в себя боли и чувство жжения в подложечной области, чувство переполнения в эпигастрии после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у больного в течение 3 последних месяцев (при общей продолжительности жалоб не менее 6 месяцев) и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями.

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных жалоб выделяют 2 основных клинических варианта функциональной диспепсии: синдром боли в эпигастрии (прежнее название – язвенноподобный вариант) и постпрандиальный дистресс-синдром (прежнее название - дискинетический вариант). У разных больных функциональной диспепсией