

Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы
«Астана Медицина Университеті» АҚ
Тағамтану проблемалары институты

Журнал негізін қалаушы және редакция төрағасы
ҚР Профилактикалық медицина академиясының академигі,
Валеология академиясының академигі,
м.ғ.д., профессор Л.З. ТЕЛЬ

ҒЫЛЫМИ - ПРАКТИКАЛЫҚ ЖУРНАЛ
ВАЛЕОЛОГИЯ ДЕНСАУЛЫҚ - АУРУ - САУЫҚТЫРУ
№2, 2019

Журнал Қазақстан Республикасы Мәдениет, ақпарат және әлеуметтік
келісім министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген

Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігі Білім және ғылым саласындағы
бақылау комитеті ұсынатын ғылыми баспалар тізіміне енгізілген

Редакция алқасы:

Даленов Е.Д. - бас редактор
Абдулдаева А.А. - бас редактордың
орынбасары, ғылыми редакторы
Сливкина Н.В. - жауапты хатшы
Ударцева Т.П. - редактор
Калин А.М. - техникалық редакторы

Біздің мекен жайымыз:

010000, Астана қ.,
Бейбітшілік көшесі, 49, 2 қабат 208 бөлме
Тел.(факс): 8(7172) 539534, 539571
www.valeologia.jimdo.com

Баспадан шыққан мерзімі: 16.06.2019 ж.

Редакциялық кеңес:

Азар Н. (АҚШ)
Апсалықов К.Н. (Семей)
Галицкий Ф.А. (Астана)
Жаксылыкова Г.А. (Астана)
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)
Сейтембетов Т.С. (Астана)
Ізтілеуов М.К. (Ақтобе)
Илдербаев О.З. (Астана)
Имангазинов С.Б. (Павлодар)
Мырзаханов Н. (Астана)
Коман И.И. (Израиль)
Рақыпбеков Т.К. (Семей)
Кристофер Ж. Купер (АҚШ)
Роберт Дарофф (АҚШ)
Розенсон Р.И. (Астана)
Шастун С.А. (Россия)
Шайдаров М.З. (Астана)
Шарманов Т.Ш. (Алматы)
Шандор Г. (Венгрия)
Тулбаев Р.К. (Астана)
Тель Дина (АҚШ)

**Academy of Valeology of the Republic of Kazakhstan
JSC «Medical University Astana»
Institute of the Nutrition Issues**

*Founder of the journal,
Doctor of Medicine, Professor L.Z. Tel'*

THE SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
VALEOLOGY HEALTH - ILLNESS - RECOVERY
№2, 2019

**Approved by the Ministry of Culture, Information,
Republic of Kazakhstan 10.03.2001. № 1135- K**

Editorial board:

Dalenov E.D. - editor-in-chief

Abduldayeva A.A. - vice editor,
scientific editor

Slivkina N.V. - executive assistant

Udartseva T.P. – editor

Kalin A.M.-technical editor

Address:

010000, Astana, 49 Beybitshilik str.,

Tel., fax: (7172) 53-95-34, 53-95-71

www.valeologia.jimdo.com

Editorial advice:

Azar N. (USA)

Apsalikov K.N. (Almaty)

Christofer J. Cooper (USA)

Dina Tell (USA)

Galitskey F.A. (Astana)

Kairbekova S.Z. (Astana)

Komann I.I. (Israel)

Zhaksilikova G.A. (USA)

Zhanadilov Sh.Zh. (Astana)

Iztleuov M.K. (Aktobe)

Ilderbayev O.Z. (Astana)

Imangazinov S.B. (Pavlodar)

Myrzakhanov N. (Astana)

Rahipbekov T.K. (Semey)

Rozenson R.I. (Astana)

Seitembetov T.S. (Astana)

Robert Daroff (USA)

Shastun S.A. (Russia)

Shaidarov M.Z. (Astana)

Sharmanov T.Sh. (Astana)

Shandor (Hugary)

Tulebayev R.K. (Astana)

МАЗМҰНЫ

ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ БАС МАҚАЛАЛАР

- ӘДІЛБЕКОВА А.Б.**
САЛАУАТТЫ ӨМІР САЛТЫ – ӘЛЕУМЕТТІК ЖАҢҒЫРТУДЫҢ НЕГІЗГІ ҚАҒИДАСЫ
- БАҚЫТЖАНОВА А.Ж., КУБАЕВА А.Н., ИКЛАСОВА Ф.Б.**
ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕ РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТТИ ЕМДЕУ
- БАТАРБЕКОВА Ш.К., ЖУНУСОВА Д.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А., БЕЛЯТКО А.В.**
АУРУДЫ БАСҚАРУ БАҒДАРЛАМАСЫ БОЙЫНША АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ-САНИТАРЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ САТЫСЫНДА 2 ТҮРЛІ ҚАНТ ДИАБЕТІ БАР ЕМДЕУШІЛЕРДІҢ ӨЗІН-ӨЗІ БАСҚАРУЫ
- ВЛАШЕНОК К.Г., МОРЕНКО М.А., ИСПАЕВА Ж.Б., УСЕНОВА О.П., ШНАЙДЕР К.В.**
ПЕДИАТРИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ МОЛЕКУЛАЛЫҚ АЛЛЕРГИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ МҮМКІНДІКТЕРІ
- КАЙЫРЖАНОВА Ж.Б., МОРЕНКО М.А., СЫЗДЫКОВА М.М., ГАТАУОВА М.Р.**
БРОНХӨКПЕЛІК ДИСПЛАЗИЯ. ПРОБЛЕМАНЫҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ
- КРЫЛДАКОВА Д.М., ЛОЗОВОЙ В.М., ДОСАНОВА А.К.**
ДИСБАКТЕРИОЗДЫҢ ТҮРЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫҢ БАЛА ОРГАНИЗМІНЕ ӨСЕРІ
- ЛИ В.В., ДАЛЕНОВ Е.Д.**
2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ ҚАЙТАЛАМА АЛДЫН АЛУДЫҢ ҒЫЛЫМИ ЖӘНЕ ПРАКТИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ
- САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И., АМАНКУЛОВА А.А., БЕСПАЛЬКО А.Б.**
ПОЛЛИНОЗДАҒЫ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯ ТҮРЛЕРІНІҢ ИММУНОЛОГЯЛЫҚ ӨСЕРІ
- ТАЗАБЕКОВА Г.С., БОКЕБАЕВ Т.Т., КАСЕНОВА А.С.**
ҰЙҚЫНЫҢ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ РЕТТЕЛУІ ЖӘНЕ ОНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ
- ТРОФИМЧУК В.А., ДОСАНОВ Б.А., ДЖУМАБЕКОВ Б.А.**
АХОНДРОПЛАЗИЯ ДЕРТІНЕ ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ АСПЕКТІЛЕРІ
- ТУРГИНБОЕВА Г., ТӨЛЕУБЕК Ж., НАЗАРБЕК М.С., ИКЛАСОВА Ф.Б.**
ГЕСТАЦИАЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТІН ЕМДЕУ
- УЙЗБАЕВА И.К. АКПОЛATOVA Г.М. ТАРЖАНОВА Д.Ш. ЖАНТУРЕЕВА А.А.**
БАУЫРДЫҢ ДӘРІЛІК ЗАТТАРМЕН ЗАҚЫМДАЛУЫ. ЖЕДЕЛ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ УЛАНУЛАР
- ХАСЕНОВА А.А., ИДРИСОВ А.С., ЛАТЫПОВА Н.А.**
ГЕСТАЦИАЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТІ ЖӘНЕ ОНЫҢ ӘЙЕЛДІҢ БОЛАШАҚ ӨМІРІНЕ ӨСЕРІ

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

- АДЫЛХАНОВ Ф.Т., ФУРСОВ А.Б.**
АЯҚ-ҚОЛДЫҢ ВАРИКОЗДЫ АУРУЫНЫҢ ҚАЙТАЛАНУ СЕБЕПТЕРІНІҢ РЕТРОСПЕКТИВТИ ТАЛДАУЫ
- БЕКМАГАМБЕТОВА Н.В., ФЕДЕРИКО БИЛОТТА, ЗАЙРА ЗУРЛО., КОНКАЕВ А.К.**
ОРТОПЕДИЯДА ГЕРОНТОЛОГИЯЛЫҚ ПАЦИЕНТТЕРДЕ ДЕЛИРИЯНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫ МЕН КӨП ТАРАЛУЫ; АЛЬФА2-АГОНИСТАРМЕН ҰЗАРТЫЛҒАН СЕДАЦИЯНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ
- ЖИЛКИБАЕВА Ж.Б.**
АУЫЗДЫ ЖАПҚАН КЕЗДЕ ТЕРМИНАЛДЫ ДОҒАСЫН БАҚЫЛАЙ ОТЫРЫП ТОЛЫҚ АЛМАЛЫ ПРОТЕЗДЕРДЕ ЖАСАНДЫ ТІСТЕРДІ ОРНАТУ
- ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., ИМАНҒАЗИНОВА С.С.**
БАЛАЛАР САЛ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДЫ ОҒАЛТУ АВТОРЛЫҚ ҚҰРАЛДАРЫ
- КАСЫМЖАНОВ А.Н., БЕКТАСОВ Ж.К., ЛЕПЕСБАЕВ Б.Т., АХМУРЗАЕВ М.Ж., ПОШАН Н.А.**
БАЛАЛАРДА ТАЛҒАМДЫ ӘДІС БОЙЫНША ИЫҚ СҮЙЕГІНІҢ ДИСТАЛДЫ БӨЛІМІНІҢ СЫНЫҒЫН ЕМДЕУ
- ҚОЖАҚАНОВА С., АЛЬМАХАНОВА К., НҮРМАНОВА Ш., ЖҮСПОВА А.**
ҚАЗАҚСТАННЫҢ ШЫҒЫС АЙМАҚТАРЫНДАҒЫ

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

- АДЫЛБЕКОВА А.Б.**
ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ – ОСНОВНОЙ ПРИНЦИП СОЦИАЛЬНОЙ МОДЕРНИЗАЦИИ
- БАҚЫТЖАНОВА А.Ж., КУБАЕВА А.Н., ИКЛАСОВА Ф.Б.**
ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БЕРЕМЕННЫХ
- БАТАРБЕКОВА Ш.К., ЖУНУСОВА Д.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А., БЕЛЯТКО А.В.**
САМОМЕНЕДЖМЕНТ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В РАМКАХ ПРОГРАММЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
- ВЛАШЕНОК К.Г., МОРЕНКО М.А., ИСПАЕВА Ж.Б., УСЕНОВА О.П., ШНАЙДЕР К.В.**
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
- КАЙЫРЖАНОВА Ж.Б., МОРЕНКО М.А., СЫЗДЫКОВА М.М., ГАТАУОВА М.Р.**
БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
- КРЫЛДАКОВА Д.М., ЛОЗОВОЙ В.М., ДОСАНОВА А.К.**
ВИДЫ ДИСБАКТЕРИОЗА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ
- ЛИ В.В., ДАЛЕНОВ Е.Д.**
НАУЧНЫЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА
- САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И., АМАНКУЛОВА А.А., БЕСПАЛЬКО А.Б.**
ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГЕН - СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ПОЛЛИНОЗЕ
- ТАЗАБЕКОВА Г.С., БОКЕБАЕВ Т.Т., КАСЕНОВА А.С.**
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СНА И ЕГО НАРУШЕНИЯ
- ТРОФИМЧУК В.А., ДОСАНОВ Б.А., ДЖУМАБЕКОВ Б.А.**
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С АХОНДРОПЛАЗИЕЙ
- ТУРГИНБОЕВА Г., ТӨЛЕУБЕК Ж., НАЗАРБЕК М.С., ИКЛАСОВА Ф.Б.**
ЛЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА
- UYZBAYEVA I.K. AKPOLATOVA G.M. TARZHANOVA D.SH. ZHANTUREEVA A.A.**
LIVER DAMAGE BY DRUGS. ACUTE AND CHRONIC TOXICITY
- ХАСЕНОВА А.А., ИДРИСОВ А.С., ЛАТЫПОВА Н.А.**
ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ДАЛЬНЕЙШУЮ ЖИЗНЬ ЖЕНЩИНЫ
- АДЫЛХАНОВ Ф.Т., ФУРСОВ А.Б.**
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН РЕЦИДИВА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
- БЕКМАГАМБЕТОВА Н.В., ФЕДЕРИКО БИЛОТТА, ЗАЙРА ЗУРЛО., КОНКАЕВ А.К.**
СТРУКТУРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕЛИРИЯ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В ОРТОПЕДИИ; ВОЗМОЖНОСТИ ПРОДЛЕННОЙ СЕДАЦИИ АЛЬФА 2-АГОНИСТАМИ
- ЖИЛКИБАЕВА Ж.Б.**
ПОСТАНОВКА ИСКУССТВЕННЫХ ЗУБОВ В ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗАХ С КОНТРОЛЕМ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ДУГИ ЗАКРЫВАНИЯ
- ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., ИМАНҒАЗИНОВА С.С.**
АВТОРСКИЕ РАЗРАБОТКИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ
- КАСЫМЖАНОВ А.Н., БЕКТАСОВ Ж.К., ЛЕПЕСБАЕВ Б.Т., АХМУРЗАЕВ М.Ж., ПОШАН Н.А.**
ОПТИМИЗАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЧРЕЗМЫШЦЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ
- ҚОЖАҚАНОВА С., АЛЬМАХАНОВА К., НҮРМАНОВА Ш., ЖҮСУПОВА А.**
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

ҚҰЛБАЕВА С.Н., ЖҮНИСОВА Р.К., АБДИКУЛОВА М.К., ТЛЕУЖАН Р.Т., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т.
ДАМЫМАЙ ҚАЛҒАН ЖҮКТІЛІКТІҢ ҚАУІП
САДЫКОВА А.Д., АЗИЗХОДЖАЕВА Д.Ш., ШАЛАПОВ Д.М., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., ЮСУПБЕКОВА З.А., АНАРБАЕВА А.А., МУСИНА А.А.

АРИДТІ АЙМАҚТАРДЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНДА ЖҮРЕК ҚАНТАМЫР АУРУЛАРЫ ЖӘНЕ ҚАНТ ДИАБЕТІ ДАМУЫ ҚАУІП-ҚАТЕРІНІҢ ДЕНЕ САЛМАҒЫ ИНДЕКСІНЕ ТӘУЕЛДІЛІГІН БАҒАЛАУ

САЛТАБАЕВА У.Ш.

АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯ ФОНЫНДА ӨСІМДІК ТИПТЕС АЙҚАСПАЛЫ ТАҒАМДЫҚ АЛЛЕРГИЯНЫҢ ДИНАМИКАСЫН БАҒАЛАУ

ТАХИРОВ И.А., АСМАТОВ В.Ю., МАДЖИДОВА У.М., АБДУЛКЕРИМОВА Ф.Д., ГАНИЕВ М.М.

FRAXINUS EXCELSIOR ЖӘНЕ PHLOMIS PUNGENS ӨСІМДІКТЕРІНЕН АЛЫНҒАН БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ҚОСПАНЫҢ ГИПОКСИЯҒА ҚАРСЫ ТҮРУ ҚАБІЛЕТІ

ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

АТАБАЕВА Б.С., АНУАРБЕКОВА С.С.

ЛАКТОЗАСЫЗ СҮТ ҚЫШҚЫЛДЫ ӨНІМДЕРІНІҢ МАҢЫЗЫ

ЖУНИСОВА М.Б., ШАЛАПОВ Д.М., СКЕНДЕРОВА Ш.У., МУСИНА А.А.

МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ТҮЛҒАЛЫҚ ПРОФИЛЬДЕРІ

САДЫКОВА А.Д., ЮСУПБЕКОВА З.А., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., МУСИНА А.А.

АНГИОТЕНЗИНДІ ТҮРЛЕНДІРЕТІН ФЕРМЕНТТЕР ГЕНІНІҢ ПОЛИМОРФИЗМІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ МЕТАБОЛИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

САДЫКОВА А.Д., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., АЗИЗХОДЖАЕВА Д.Ш., ЮСУПБЕКОВА З.А., МУСИНА А.А.

ТҮРКІСТАН ҚАЛАСЫНДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ХОЛЕЦИСТИТТІҢ ТАРАЛУЫ ЖӘНЕ ТАМАҚТАНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

ХАСЕНОВА А.А., ИДРИСОВ А.С., ЛАТЫПОВА Н.А. ГЕСТАЦИЯЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТІМЕН АУЫРҒАН ӘЙЕЛДЕРДІҢ БОЛАШАҚТАҒЫ КӨМІРСУ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ ПРЕДИКТОРЛАРЫ

ШТОЛЬ Л.С., САЛТАБАЕВА У.Ш., САЛТАБАЕВ С.А.

ЖЕМІС-КӨКӨНІС ШЫРЫНДАРЫНЫҢ БАСТАУЫШ СЫНЫПТАРДАҒЫ ОҚУШЫЛАР АҒЗАЛАРЫНА ӨСЕРІ

ЮСУПБЕКОВА З.А., САДЫКОВА А.Д., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., МУСИНА А.А.

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМ ЖӘНЕ СЕМІЗДІК КЕЗІНДЕГІ ДӘРҮМЕНІНІҢ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ

ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

БИЛИБАЕВА Г.Ж., ОСПАНОВА Д.А., ҚАЖЫҒАЛИҚЫЗЫ Р., КОНҚЫШ Н.Б., СЕЙТОВА А.М., СУЛЕЙМАНОВА З.

ФЕРТИЛЬДІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕРДІ ЖҮКТІЛІК АЛДЫ ДАЙЫНДАУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНДАҒЫ ЖІТІ ШЕК ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ ТАРАЛУ ДИНАМИКАСЫ

ҚОЗБАҒАРОВА Қ.Е.

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНДА ЖЕЛШЕШЕК АУРУЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНЫҢ ВИРУСТЫҚ ГЕПАТИТ АУРУЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

«БУРАБАЙ» РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ОҢАЛТУ ОРТАЛЫҒЫНДА ҚАЛЫПНА КЕЛТІРУ ЕМІНЕН ЖӘНЕ ОҢАЛТУДАН ӨТКЕН НАУҚАСТАРДЫҢ 2014-2018ЖЖ ДИНАМИКАСЫ

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

2014-2018 ЖЫЛДАРҒА ҚР АЙМАҚТАРЫ БОЙЫНША ХАЛЫҚТЫҢ ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ

86 **ҚҰЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АБДИКУЛОВА М.К., ТЛЕУЖАН Р.Т., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т.**

РИСК РАЗВИТИЯ ЗАМЕРШЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ
SADYKOVA A.D., AZIZKHODJAYEVA D.SH., SHALAPOV D.M., ALMUHANBETOVA M.S., YUSUPBEKOVA Z.A., ANARBAYEVA A.A., MUSSINA A.A.

89 ASSESSMENT OF THE RELATIVE RISK OF THE DEVELOPMENT OF THE CARDIOVASCULAR DISEASES AND DIABETES DEPENDING ON BMI IN INDIVIDUALS LIVING IN AN ARID REGION

САЛТАБАЕВА У.Ш.

92 ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПЕРЕКРЕСТНОЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ФОНЕ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

TAKHIROV I.A., ASMATOV V.Y., MAJIDOVA U.M., ABDULKERIMOVA F.D., GANIEV M.M.

THE EFFECT OF BIOLOGICALLY ACTIVE MIXTURES OBTAINED FROM FRAXINUS EXCELSIOR AND PHLOMIS PUNGENS PLANTS FOR RESISTANCE TO HYPOXIA

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АТАБАЕВА Б.С., АНУАРБЕКОВА С.С.

ЗНАЧЕНИЕ БЕЗЛАКТОЗНЫХ МОЛОЧНОКИСЛЫХ ПРОДУКТОВ

ЖУНИСОВА М.Б., ШАЛАПОВ Д.М., СКЕНДЕРОВА Ш.У., МУСИНА А.А.

105 ЛИЧНОСТНЫЕ ПРОФИЛИ ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

САДЫКОВА А.Д., ЮСУПБЕКОВА З.А., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., МУСИНА А.А.

109 КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

САДЫКОВА А.Д., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., АЗИЗХОДЖАЕВА Д.Ш., ЮСУПБЕКОВА З.А., МУСИНА А.А.

114 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ В ГОРОДЕ ТУРКЕСТАН

ХАСЕНОВА А.А., ИДРИСОВ А.С., ЛАТЫПОВА Н.А. ПРЕДИКТОРЫ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У

118 ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

ШТОЛЬ Л.С., САЛТАБАЕВА У.Ш., САЛТАБАЕВ С.А.

120 ФРУКТОВО-ОВОЩНЫЕ СОКИ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА ОРГАНИЗМ УЧАЩИХСЯ НАЧАЛЬНЫХ КЛАССОВ

ЮСУПБЕКОВА З.А., САДЫКОВА А.Д., ШАЛАПОВ Д.М., АНАРБАЕВА А.А., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., МУСИНА А.А.

124 РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D3 ПРИ ОЖИРЕНИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

ВОПРОСЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

БИЛИБАЕВА Г.Ж., ОСПАНОВА Д.А., ҚАЖЫҒАЛИҚЫЗЫ Р., КОНҚЫШ Н.Б., СЕЙТОВА А.М., СУЛЕЙМАНОВА З.

126 ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДГРИВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

130 ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

133 ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

137 ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

КУЛУШЕВА Г.Е.

ДИНАМИКА БОЛЬНЫХ ПРОШЕДШИЕ

140 ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЮ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ ЦЕНТРЕ РЕАБИЛИТАЦИИ «БУРАБАЙ» ЗА 2014-2018гг.

КУЛУШЕВА Г.Е.

146 ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЮ

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

ҚР АЙМАҚТАРЫ БОЙЫНША 2014-2018ЖЖ. ТЫНЫС АЛУ
АҒЗАЛАРЫ ТУБЕРКУЛЕЗИНЕН ЗАРДАП ШЕККЕН ХАЛЫҚТЫҢ 150
АУРУШАҢДЫҚ ДЕҢГЕЙІНІҢ СИПАТТАМАСЫ

МУСАБАЕВА А.

МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУДІҢ БІР ҚҰРАЛЫ
РЕТІНДЕ МЕЙІРБИКЕЛІК ДАҒДЫЛАРДЫ ҮЙРЕТУ ЖӘНЕ 156
ЖЕТІЛДІРУ

**САДЫКОВА А.Д., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., ШАЛАПОВ Д.М.,
ЮСУПБЕКОВА З.А., АЗИЗХОДЖАЕВА Д.Ш., АНАРБАЕВА
А.А., МУСИНА А.А.**

ТҮРКІСТАН АЙМАҒЫНДА ЖЫНЫСҚА БАЙЛАНЫСТЫ,
164 ҰЛТТЫҚ ЖӘНЕ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ БОЙЫНША ӨЛІМ-
ЖІТІМ КӨРСЕТКІШІ

ПЕДАГОГИКАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

ШАЛХАРОВА Ж.Н., ОТЫНШИЕВА Ш.А., МУСИНА А.А.
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ҚАЗАҚ-ТҮРІК УНИВЕРСИТЕТІНІҢ
МЕДИЦИНА ФАКУЛЬТЕТІНІҢ СТУДЕНТТЕРІ ҮШІН ОҚЫТУ
СТИЛІН ЗЕРТТЕУ 169

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

**МУСИНА А.А., ГАЛАЕВА А., АРЫҚПАЕВА Ү.Т.,
БУРУМБАЕВА М.Б., АЛИМЖАНОВА А.**

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ТӘУЕКЕЛДЕР ЖӘНЕ ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ 176
ЛАСТАНУЫНА БАЛАЛАРДЫҢ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

**ТАТАЕВА Р.К., НЕГАЙ Н.А., ДИНМУХАМЕДОВА А.С.,
МУСИНА А.А., ЕРЛАНҚЫЗЫ Қ.**

ИОНДАУШЫ РАДИАЦИЯНЫҢ ХАЛЫҚТЫҢ СУИЦИДТІК
180 МИНЕЗ-ҚҰЛҚЫНА ӘСЕРІН ТАЛДАУ

ТӘЖІРЕБЕДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАР

**ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., ҚАБЫЛБАЕВ М.Т., ШАМГУНОВ М.О.,
ЖУМАБЕКОВ А.Н., ИМАНҒАЗИНОВА С.С.,
ЛОГВИНЕНКО Д.И.**

ШҰҒЫЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРЛЫҚ ЖЕТІСПЕУШЛІКПЕН 187
АСҚЫНҒАН СОЛ ЖАҚ КӨКЕТТІҢ ТОЛЫҚҚАНДЫ
РЕЛАКСАЦИЯСЫНЫҢ ОҚИҒАСЫ

**РАХИМБЕКОВА Г.А., БАЙМАҒАМБЕТ А.Ж.,
ЖУМАБАЕВ А.Н.**

БАУЫРДАН ТЫС ПОРТАЛЬДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАР 191
НАУҚАСТАҒЫ АНТИФОСФОЛИПИДТІ СИНДРОМ

**ТЛЕУЖАН Р.Т., ДЖУНУСОВА Р.К., КУЛБАЕВА С.Н.,
АКБЕРДИЕВА Г.У., МАМЫРБЕКОВА С.У.,
САЛИМБАЕВА Б.Т.**

АНАЛЫҚ БЕЗІНІҢ ЮВЕНИЛДІ КИСТОМАСЫ

**ШТЕФАНОВ И.И., КУЛМАМБЕТОВА Г.Н., ҚАСЫМБЕК К.
Т., ЖОЛДЫБАЕВА Е.В., МУХТАРОВА К.Е., АЙТБАЕВА А.А.,
КОТОВ И.В., АБДУРАХМАНОВ Ф.У., КОЖАГАЛИЕВА С.К.,
МАҚЫШЕВ А.К.**

ОПЕРАЦИЯДАН KEЙІН АСҚАЗАН ОБЫРЫ КЕЗІНДЕ ШАП
ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ МЕТАСТАТИКАЛЫҚ
3АҚЫМДАНУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

КУЛУШЕВА Г. Е.

ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
НАСЕЛЕНИЯ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ
ПЕРЕНЕСЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПО
РЕГИОНАМ РК ЗА 2014-2018ГГ.

МУСАБАЕВА А.

ОБУЧЕНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ НАВЫКОВ
СЕСТРИНСКОГО СОСТАВА, КАК ОДИН ИЗ ИНСТРУМЕНТОВ
ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ

**САДЫКОВА А.Д., АЛМУХАНБЕТОВА М.С., ШАЛАПОВ
Д.М., ЮСУПБЕКОВА З.А., АЗИЗХОДЖАЕВА Д.Ш.,
АНАРБАЕВА А.А., МУСИНА А.А.**

164 ПОКАЗАТЕЛИ РИСКА РАЗВИТИЯ СМЕРТНОСТИ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЦИОНАЛЬНОСТИ И ПОЛА У ЛИЦ
ТУРКЕСТАНСКОГО РЕГИОНА

ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

ШАЛХАРОВА Ж.Н., ОТЫНШИЕВА Ш.А., МУСИНА А.А.
ИССЛЕДОВАНИЕ СТИЛЕЙ ОБУЧЕНИЯ У СТУДЕНТОВ
169 МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА МЕЖДУНАРОДНОГО
КАЗАХСКО – ТУРЕЦКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

**МУСИНА А.А., ГАЛАЕВА А., АРЫҚПАЕВА Ү.Т.,
БУРУМБАЕВА М.Б., АЛИМЖАНОВА А.**

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ К ЗАГРЯЗНЕНИЮ ОКРУЖАЮЩЕЙ
СРЕДЫ

**Р.К.ТАТАЕВА, Н.А.НЕГАЙ, А.С.ДИНМУХАМЕДОВА,
А.А.МУСИНА, Қ.ЕРЛАНҚЫЗЫ**

180 АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА
СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., ҚАБЫЛБАЕВ М.Т., ШАМГУНОВ М.О.,
ЖУМАБЕКОВ А.Н., ИМАНҒАЗИНОВА С.С.,
ЛОГВИНЕНКО Д.И.**

СЛУЧАЙ ПОЛНОЙ ЛЕВОСТОРОННЕЙ РЕЛАКСАЦИИ
187 ДИАФРАГМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ
КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**РАХИМБЕКОВА Г.А., БАЙМАҒАМБЕТ А., ЖУМАБАЕВ А.
АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНОГО С
ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**ТЛЕУЖАН Р.Т., ДЖУНУСОВА Р.К., КУЛБАЕВА С.Н.,
АКБЕРДИЕВА Г.У., МАМЫРБЕКОВА С.У.,
САЛИМБАЕВА Б.Т.**

194 ЮВЕНИЛЬНАЯ КИСТОМА ЯИЧНИКА

**ШТЕФАНОВ И.И., КУЛМАМБЕТОВА Г.Н., ҚАСЫМБЕК К.Т.,
ЖОЛДЫБАЕВА Е.В., МУХТАРОВА К.Е., АЙТБАЕВА А.А.,
КОТОВ И.В., АБДУРАХМАНОВ Ф.У., КОЖАГАЛИЕВА С.К.,
МАҚЫШЕВ А.К.**

197 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ ПАХОВЫХ ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ РАКЕ
ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

УДК: 613:378.09

АДЫЛБЕКОВА А.Б.

*Восточно-Казахстанский государственный университет имени Сарсена Аманжолова,
Усть-Каменогорск*

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ – ОСНОВНОЙ ПРИНЦИП СОЦИАЛЬНОЙ МОДЕРНИЗАЦИИ

Аннотация:

В данной статье рассматриваются теоретические аспекты взаимосвязанных понятий «здоровье» и «здоровый образ жизни», составляющих основу одного из принципа социальной модернизации. Показана значимая роль молодежи в решении вопросов популяризации здорового образа жизни и принципов солидарной ответственности за свое здоровье .

Ключевые слова: молодежь, здоровье, здоровый образ жизни, общественное сознание, качество жизни.

ӘДІЛБЕКОВА А.Б.

Сарсен Аманжолов атындағы Шығыс Қазақстан мемлекеттік университеті, Өскемен қ.

САЛАУАТТЫ ӨМІР САЛТЫ – ӘЛЕУМЕТТІК ЖАҢҒЫРТУДЫҢ НЕГІЗГІ ҚАҒИДАСЫ

Бұл мақалада әлеуметтік жаңғырту принципінiң негiзiн құрайтын «денсаулық» және «салауатты өмір салты» өзара байланысты ұғымдарының теориялық аспектілері қарастырылады. Салауатты өмір салтын насихаттау және өз денсаулығы үшін ортақ жауапкершілік принциптерін шешуде жастардың маңызды рөлі көрсетілді.

Түйінді сөздер: жастар, денсаулық, салауатты өмір салты, қоғамдық сана, өмір сапасы.

ADYLBEKOVA A.B.

Sarsen Amanzholov East Kazakhstan State University, Ust-Kamenogorsk

HEALTHY LIFESTYLE – THE BASIC PRINCIPLE OF SOCIAL MODERNIZATION

This article discusses the theoretical aspects of the interrelated concepts of «health» and «healthy lifestyle», which form the basis of one of the principles of social modernization. The significant role of youth in the decision of questions of popularization of a healthy lifestyle and the principles of joint responsibility for the health is shown.

Key words: youth, health, healthy lifestyle, public consciousness, quality of life.

Актуальность. В последние годы феномен здоровья рассматривается как один из важнейших качественных особенностей человеческого организма. Установлено, что от состояния здоровья человека в значительной степени зависит качество его жизни [1,2].

В настоящее время все большее значение приобретает проблема здоровья подрастающего поколения, будущих трудовых и репродуктивных ресурсов страны. Учитывая значимую роль молодежи, Президент Казахстана Н.А. Назарбаев объявил 2019 год – Годом молодежи, подчеркнув, что: «Молодежь – это ключевой фактор конкурентоспособности нашей страны в современном мире [3].

В своей программной статье Глава государства отметил о необходимости процессов обновления, затрагивающих не только политическую и экономическую области, но и включающих социальную сферу. Особое внимание было уделено роли молодежи – «это те люди, которые и станут главными проводниками принципов модернизации сознания – открытости, прагматизма, конкурентоспособности». Показано, что для того, чтобы войти в тридцатку развитых государств мира, стать «единой Нацией сильных и ответственных людей» необходимо сделать шаг навстречу будущему, изменить общественное сознание. Президентом страны было подчеркнуто, что на сегодняшний день наиболее актуально назрела необходимость решения вопросов модернизации общественного сознания: «Технологическая революция ведет к тому, что в ближайшие десятилетия половина существующих профессий исчезнет... И мы вступили в эту эпоху. В таких условиях успешно жить сможет только высокообразованный человек»... Новая глобальная реальность привела к необходимости выработки основных установок и принципов социальной модернизации: «Модернизация общественного сознания позволит подготовить молодежь, адаптированную к глобальной конкуренции... Чтобы выжить – надо измениться» [4].

Предложены основные направления модернизации сознания: открытость, прагматизм и конкурентоспособность. «Открытость сознания – это готовность к переменам, которые несет новый технологический уклад». «Прагматизм означает точное знание своих национальных и личных ресурсов, их экономное расходование, умение планировать свое будущее... Умение жить рационально с акцентом на достижение реальных целей, с акцентом на образование, здоровый образ жизни и профессиональный успех – это и есть прагматизм в поведении» [4].

На церемонии открытия Года молодежи Главой государства было отмечено, что «для жизненного успеха, прежде всего, необходимо обладать крепким здоровьем, которое является залогом семейного благополучия и профессиональных достижений» [3].

Цель. Изучить теоретические аспекты взаимосвязанных понятий «здоровье» и «здоровый образ жизни», составляющих основу одного из принципа социальной модернизации.

Материалы и методы исследования. Информационно-аналитический метод; обзор литературных источников по теме.

Учитывая то, что «здоровье» и «здоровый образ жизни» являются взаимосвязанными и взаимовлияющими категориями, рассмотрим теоретические аспекты определения этих понятий, как составляющих прагматизма в поведении, как основу одного из принципа модернизации общественного сознания. Согласно свободной энциклопедии (Википедии), прагматизм (от греч. - «дело, действие») – это философское течение, базирующееся на практике как критерии истины и смысловой значимости [5]. Поведение – это определённый сложившийся образ взаимодействия с окружающей средой. Поведение определяется способностью изменять свои действия под влиянием внутренних и внешних факторов [6].

Здоровье человека представляет собой многостороннее сложное явление, находящееся во взаимодействии со многими факторами: социальными, природными, биологическими, психологическими и др. Здоровью присуще свойство находиться в движении, развитии, меняться в своих состояниях, переходить из одного состояния в другое. Оно может улучшаться или ухудшаться, быть адекватным с окружающей природной и социальной средой и с усилиями, направленными на его укрепление. Наличие хорошего здоровья рассматривается как важнейшая предпосылка для активного участия в производственной и общественной жизни, развития физических и духовных сил человека, решения вопросов личной жизни и формирования образа жизни.

Существует значительное число определений понятия «здоровье», но до сих пор не существует определения, которое могло быть безоговорочно принято всеми категориями специалистов. Согласно Уставу Всемирной организации здравоохранения [7], здоровье населения следует понимать как состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только как отсутствие болезни или физических дефектов. Следовательно, здоровье является необходимой предпосылкой для полной реализации биосоциальных возможностей человека для удовлетворения его индивидуальных и общественных, материальных и духовных потребностей.

А.Д. Адо и Г.И. Царегородцев определяют здоровье человека как гармоничное единство физических, психических и трудовых функций, обуславливающее возможность полноценного неограниченного участия человека в различных видах общественной и производственной трудовой жизни [8]. И.М. Сеченов отмечал, что организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможно, поэтому в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него [9].

В.П. Казначеев определяет здоровье не как качество, а как процесс сохранения и развития физиологических, биологических и психических функций, оптимальной трудовой и социальной активности при максимальной продолжительности активной творческой жизни [10]. В тоже время, М.П. Захарченко и Н.В. Кошелев считают, что здоровье нельзя рассматривать как процесс, так как процессы не поддаются измерению: регистрируется лишь состояние процесса на момент изучения. Жизнь – процесс, здоровье – его состояние. Поэтому, они предлагают определять здоровье как состояние структуры, функции и адаптационных возможностей организма человека, обеспечивающее ему данное качество жизни в данное время и в данной среде [11].

В общебиологическом плане здоровье – это гармоническое единство всевозможных обменных процессов между организмом и окружающей его средой и, как результат этого, согласованное течение разнообразных обменных процессов внутри самого организма, проявляющееся в оптимальной жизнедеятельности его органов и систем [8]. Понятие «здоровье» в физиологическом смысле обычно отождествляется с понятием «норма» и как конкретное специфическое состояние означает отсутствие существенных отклонений от нормы основных жизненно важных показателей. В тоже время, Г.Л. Апанасенко считает малоперспективными попытки оценить уровень здоровья, если они будут строиться на принципах нормологии, так как физиологическая норма (как «функциональный оптимум») еще не есть объективное отражение процессов здоровья, объясняя тем, что при утомлении нарушается оптимальное функционирование систем [12].

По определению Г.И. Царегородцева, здоровье – это не только отсутствие болезни, но и способность организма и личности быстро и своевременно приспособиться к изменяющимся социально-психологическим и природно-экологическим условиям [13].

Встречающее множество подходов к определению понятия «здоровье» связано с тем, что одни его определения созданы для «индивидуального», а другие – для «популяционного» уровней [14].

Несмотря на существование значительного числа определений понятия «здоровье», можно выделить следующие основные элементы этого состояния: а) нормальное функционирование, нормальное течение всех физиологических и биохимических процессов, отсутствие болезненных состояний; б) равновесие организма со средой, функций внутри организма и т.д.; в) адаптируемость, приспособляемость к окружающей среде; г) благополучие, деятельность организма на уровне нормы его физиологических, биохимических, психологических показателей; д) гармоничность, баланс всех функций, обеспечивающий оптимальный рост и развитие организма; е) способность функционировать, главная составляющая «практического» понимания здоровья, отражающая степень согласованности всех вышеперечисленных параметров.

Развитие научно-технического прогресса привело к изменению условий труда и жизни человека, изменило окружающую среду. Загрязнение природной среды, нарушение экологического равновесия, воздействие современных приборов и механизмов, возрастание психоэмоционального напряжения негативно влияют на здоровье больших групп населения.

В стратегии ВОЗ по профилактике заболеваний одним из первых факторов риска, воздействующих на здоровье, назван образ жизни. Исследованиями, проведенными в разных странах, выявлено, что здоровье более чем на 50% определяется образом жизни человека, а по последним данным доля его среди факторов составляет 70% [15]. Исследования показали, что среди лиц, ведущих физически пассивный образ жизни, временная потеря трудоспособности наступает в 3,6 раза чаще, чем у лиц, имеющих систематическую физическую нагрузку [16]. Эти данные свидетельствуют о том, что актуальной задачей сохранения здоровья является внедрение во все сферы человеческой деятельности здорового образа жизни.

Здоровый образ жизни – это гигиеническое поведение, базирующееся на научно-обоснованных нормах осуществления жизнедеятельности человека, направленное на сохранение и укрепление здоровья, обеспечения высокого уровня трудоспособности, достижения активного долголетия. Феномен «здоровый образ жизни» становится основополагающим в профилактике болезней, а обретение и укрепление здоровья – управляемым процессом. Здоровый образ жизни является универсальным способом оптимизации физиологических систем организма, поддержания здоровья на высоком уровне.

Формирование здорового образа жизни – главный рычаг первичной профилактики в укреплении здоровья населения через изменения стиля и уклада жизни, его оздоровление с использованием гигиенических знаний в борьбе с вредными привычками, гиподинамией и преодолением неблагоприятных сторон, связанных с жизненными ситуациями.

Заключение. Таким образом, здоровье выступает в качестве одного из необходимых условий активной, творческой и полноценной жизни человека. Здоровый образ жизни – это активная деятельность людей, направленная в первую очередь на сохранение и укрепление как индивидуального, так и общественного здоровья. Здоровье народа – это неотъемлемая составляющая успеха любой страны в достижении ее стратегических целей.

Глобальные изменения, происходящие в современном мире, привели к росту значимости человеческого фактора, выдвинули прагматизм в поведении с акцентом на здоровый образ жизни на передний план в системе социальных ценностей. Формирование здорового образа жизни – не только важный индикатор общественного развития, но и условие для выработки основных принципов модернизации сознания как общества в целом, так и каждого его члена, так как только здоровый человек может развить свою конкурентоспособность, быть открытым, образованным и адаптированным к глобальной конкуренции.

Учитывая, что современные условия жизни предъявляют повышенные требования к здоровью и интеллектуальным возможностям молодых людей, в рамках реализации государственной программы «Рухани жаңғыру» в Восточно-Казахстанском государственном университете имени Сарсена Аманжолова для эффективного решения вопросов популяризации здорового образа жизни, принципов солидарной ответственности за свое здоровье в перечень дисциплин образовательной программы 5B010400-Начальная военная подготовка введена обязательная дисциплина «Валеология» (Валеология – наука о здоровье и здоровом образе жизни); для образовательной программы 5B010800-Физическая культура и спорт – «Валеологический мониторинг в системе физической культуры». Учитывая, что главными проводниками принципов модернизации сознания является молодежь, с сентября 2018 года в университете введена новая образовательная программа 5B010800 – Оздоровительная физкультура, изучающая вопросы оздоровления организма, его адаптации к условиям окружающей среды и формирования принципов здорового образа жизни, как основного направления модернизации общественного сознания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Михайлова С.В. Здоровый образ жизни и физическое здоровье – условие повышения качества жизни // Педагогические и социально-психологические основы научного развития общества: сб.матер. междуна. науч.практ.конф.– Уфа: АЭТЕРНА, 2017. – С.23-25.
2. Поздеева Н.А., Зайнеев М.М. Здоровье и здоровый образ жизни в системе ценностей современного общества// Общество и личность: гуманизация в условиях информационной и коммуникационной культуры: сб.матер. междуна. науч.практ.конф. Ставрополь: АНО ВО СКСИ, 2018. – С.429-432.
3. Выступление Президента Казахстана Н.А. Назарбаева на торжественной церемонии открытия Года молодежи от 23.01.2019. – [Электронный ресурс]. –<http://www.akorda.kz/>.
4. Программная статья Президента РК Н.А. Назарбаева от 12.04.2017. «Взгляд в будущее: модернизация общественного сознания». – [Электронный ресурс]. –<http://www.akorda.kz/>.
5. Прагматизм //Свободная энциклопедия – Википедия.– [Электронный ресурс].–<https://ru.wikipedia.org/wiki/Прагматизм>.
6. Поведение //Свободная энциклопедия – Википедия.– [Электронный ресурс].– <https://ru.wikipedia.org/wiki/Поведение>.
7. WHO: The first ten years of the world. Geneva, 1958. – P. 459.
8. Адо А.Д., Царегородцев Г.И. Борьба материализма и идеализма в учении о здоровье и болезни человека. М., 1970. – 67с.
9. Сеченов И.М. Физиология нервной системы / Избранные произведения. М., 1952. – Т.1. – 772с.
10. Казначеев В.П. Экология и проблемы социально-трудового потенциала населения / Проблемы экологии человека. М., 1996. – 260с.
11. Захарченко М.П., Кошелев Н.Ф. Здоровье как главный объект гигиенической донозологической диагностики // Профилактика донозологических изменений в системе «окружающая среда-здоровье человека»: сб. науч. тр. – СПб., 1991. – С. 6-10.
12. Апанасенко Г.Л. Охрана здоровья здоровых: некоторые проблемы теории и практики // Валеология: диагностика, средства и практика обеспечения здоровья: сб. науч. тр. – СПб., 1993. – С. 49.
13. Царегородцев Г.И. Социальные проблемы медицины. М.,1981.-С. 50.
14. Ермаков С.П., Комаров Ю.М. Нормативный метод построения обобщенного индекса здоровья населения // Системный анализ и моделирование в здравоохранении.-Новокузнецк, 1980.-С. 345.
15. Арингазина А.М., Егеубаева С.А. Подходы к разработке образовательных программ укрепления здоровья и профилактики заболеваний в Казахстане // Медицина. – 2000. – № 2. – С. 44.
16. Кочин И.В. Формирование ЗОЖ основа сохранения и воспроизводства здоровья // Советское здравоохранение. – 1991.– №8.–С.25-30.

Автор для корреспонденции: Адыльбекова Айгуль Бейсембаевна, кандидат медицинских наук, доцент. Восточно-Казахстанский государственный университет им. С.Аманжолова, Усть-Каменогорск. Контактный телефон: +7-777-7961459.



УДК 618.2:616.72-002.77-08

БАКЫТЖАНОВА А.Ж., КУБАЕВА А.Н., ИКЛАСОВА Ф.Б.
АО «Медицинский Университет Астана»

ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Аннотация:

В данной статье описывается проблема применения различных препаратов для лечения ревматоидного артрита у беременных, также частота возникновения возможных побочных эффектов и степень тератогенности для плода. В связи с увеличением частоты встречаемости заболеваемых ревматоидным артритом женщин, желающих иметь детей в будущем, рассматриваются альтернативные эффективные варианты лечения препаратов и предоставлены результаты исследований частоты развития возможных побочных эффектов. В Казахстанском Национальном формуляре для препаратов группы фторхинолонов указано противопоказание для применения - возраст детей до 18 лет, в сравнении с Британским, в котором препараты данной группы показаны для применения с периода новорожденности для лечения тяжелых инфекций. В данном литературном обзоре представлены примеры применения данных препаратов в мировой педиатрической практике.

Ключевые слова: противоревматические препараты, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, беременность, ревматоидный артрит.

БАҚЫТЖАНОВА А.Ж., КУБАЕВА А.Н., ИКЛАСОВА Ф.Б.

«Астана медицина университеті» АҚ

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕ РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТТІ ЕМДЕУ

Бұл мақалада жүкті әйелдерде ревматоидты артритті емдеу үшін әртүрлі препараттарды қолдану мәселелері, препараттардың ұрыққа тератогенділік дәрежесі және ықтимал жанама әсерлердің пайда болуы жиілігі сипатталған. Болашақта балалы болғысы келетін және де ревматоидты артритпен ауыратын әйелдердің санының артуына байланысты, баламалы емдеудің тиімді нұсқалары қарастырылып, ықтимал жанама әсерлер жиілігін зерттеу нәтижелері келтірілген. Қазақстандық Формулярда фторхинолон дәрілік препараттарын 18 жасқа дейінгі балаларға қолдануға тиым салынған. Ал, Британдық Формулярда бұл топ препараттарын, ауыр дәрежелі инфекцияларды жаңа туған сәбилік кезеңнен бастап қолдануға рұқсат етілген. Бұл әдеби шолуда осы препараттардың педиатриялық практика әлемінде қолдану мысалдары келтірілген.

Түйінді сөздер: антиревматикалық дәрілер, глюкокортикоидтар, стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер, жүктілік, ревматоидты артрит.

BAKYTZHANOVA A.ZH., KUBAEVA A.N., IKLASOVA F.B.

JSC «Astana Medical University»

TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS DURING PREGNANCY

This article describes the problem of using various drugs for the treatment of rheumatoid arthritis in pregnant women, the frequency of occurrence of possible side effects and the degree of teratogenicity for the fetus. In connection with the increase in the incidence of women with rheumatoid arthritis who wish to have children in the future, alternative effective treatment options are being considered and the results of studies on the incidence of possible side effects are provided. The Kazakhstan National Formulary for fluoroquinolone drugs indicated a contraindication for use - the age of children under 18 years old, compared with the British one, in which the drugs of this group are indicated for use from the neonatal period for the treatment of severe infections. This literature review presents examples of the use of these drugs in the world of pediatric practice.

Key words: antirheumatic drugs, glucocorticoids, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, pregnancy, rheumatoid arthritis.

Аннотация. Желание иметь детей или наличие беременности ограничивают возможности лекарственной терапии для женщины с ревматоидным артритом. Комбинированная терапия, включающая метотрексат или новые препараты, которые не изучались или не использовались у беременных, должна быть исключена, даже если они могут быть высокоэффективными.

За некоторыми исключениями, причиной этого исключения является не доказанная тератогенность препаратов, а отсутствие доказанной безопасности для плода, в то время как метотрексат, лефлуномид, абатацепт и ритуксимаб должны быть отменены до планируемой беременности, ингибиторы фактора некроза опухоли и бисфосфонаты можно продолжать до зачатия. Противомаларийные средства, сульфасалазин, азатиоприн и циклоспорин совместимы с беременностью и поэтому могут применяться до рождения. Кортикостероиды и анальгетики, такие как парацетамол (ацетаминофен), также могут использоваться на протяжении всей беременности. Наиболее важным фактором при лечении лекарств от ревматоидного артрита во время беременности является то, что терапия должна быть адаптирована для конкретного пациента в соответствии с активностью заболевания.

Введение. Ревматоидный артрит (РА) - это системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением нескольких суставов. У женщин с РА зачатие становится более сложным в результате заболевания и/или лечения [1]. Во время беременности активность болезни часто улучшается, хотя и меньше, чем считалось ранее. У значительного числа пациентов с РА все еще наблюдается активное заболевание во время беременности, поэтому использование противоревматических препаратов может быть неизбежным, особенно если это активное заболевание отрицательно связано с исходом беременности.

Цель обзора: Рассмотреть недавнюю литературу по безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикоидов и традиционных противовирусных препаратов, модифицирующих заболевания, до и во время беременности.

Препараты, пригодные для употребления до зачатия.

Ингибиторы ФНО. Опыт человека с ингибиторами TnF проистекает из небольших серий-случаев и некоторых плацебо-контролируемых исследований, исключая женщин, которые лечились анти-TnF-агентами до зачатия, и включая только женщин, подвергавшихся воздействию во время беременности, более 200 беременных пациентов подвергались инфликсимабу, более 100 - этанерцепту и около 50 – адалимумабу в первом триместре, и только 29 женщин лечились ингибиторами TnF на протяжении всей беременности [2]. Значительный трансплацентарный пассаж моноклональных антител инфликсимаб и адалимумаб происходит со второго триместра беременности, и их уровни в пуповинной крови увеличиваются до уровней, подобных или более высоких по сравнению с уровнем матери в сроке [3]. Дети были рождены здоровыми после применения инфликсимаба в течение всей беременности у матери.

До декабря 2005 года в исследованиях базы данных FDA был зарегистрирован 41 случай детей, родившихся с врожденными пороками развития после инфицирования инфликсимабом или этанером внутриутробно, [4] включая 2 детей с ассоциацией vACTeR (v: мальформация позвоночника; A: анальные аномалии; C: сердечная аномалия; T: проблемы с трахеей, e: проблемы с пищеводом, R: почечные аномалии). Тем не менее, в исследовании FDA [5] не было ни схемы, ни методологии, позволяющей определить, превышает ли частота зарегистрированных врожденных аномалий 3-5% врожденных дефектов, ожидаемых в нормальной популяции; общее число воздействий ингибиторов TnF во время беременности не было известно, а также не была включена больная или неконтролируемая контрольная группа [6-8]. Поэтому невозможно оценить, являются ли наблюдаемые пороки развития случайными или вызванными ингибиторами TnF.

Бисфосфонаты. Бисфосфонаты часто назначают женщинам детородного возраста с РА для лечения и профилактики остеопороза, вызванного глюкокортикоидами. В нескольких отчетах о случаях и двух когортных исследованиях описаны исходы беременности у матерей, получавших бисфосфонаты (в основном перорально алендронат и памидронат) [9]. Одно когортное исследование не сообщало об увеличении тератогенного риска у 24 детей, рожденных пациентами с воздействием алендроната за 6 месяцев до зачатия [10]. Другое когортное исследование сравнивало результаты 21 ребенка, рожденного от пациентов, получавших различные бисфосфонаты с результатами в контрольной группе. 15 пациентов в группе бисфосфоната подвергались воздействию первого триместра, и 6 пациентов прекратили терапию бисфосфонатом в течение 3 месяцев до зачатия. Риск аборта, врожденных дефектов или задержки роста не увеличивался при воздействии бисфосфоната.

Препараты, совместимые с беременностью. Важно контролировать материнские заболевания не только для сохранения качества жизни, связанного со здоровьем и функциональностью матери, обеспечения но и для благоприятного исхода беременности. Тем не менее, каждое лечение должно основываться на анализе риска и пользы.

Глюкокортикоиды способны проникать через плаценту, однако степень переноса зависит от молекулярной структуры. Фторированные глюкокортикоиды, такие как дексаметазон или бетаметазон, способны проникать через плаценту с более высоким процентом (33-50%) и, следовательно, используются для лечения показаний плода, таких как индукция созревания легких при ожидаемых преждевременных родах [11]. Нефторированные глюкокортикоиды, такие как преднизон или преднизолон, частично инактивируются ферментом 11-бета-гидроксилазой плаценты, защищающей плод примерно от 90% материнской дозы [12]. Поэтому преднизон или преднизолон используются для борьбы с материнской болезнью.

В прошлом существовала обеспокоенность по поводу риска возникновения расщелин полости рта в случае воздействия глюкокортикоидов в первом триместре [13]. Мета-анализ шести когортных исследований выявил 3-кратный повышенный риск развития расщелины полости рта, эффект, который не был обнаружен ни в последующих проспективных когортных исследованиях [14], ни в крупных популяционных исследованиях [15].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) ингибируют активность циклооксигеназы (ЦОГ) -1 и ЦОГ-2 и используются при РА для лечения острых вспышек или остеоартрита, связанного с артритом. НПВП может нарушать фертильность, ингибируя разрыв лютеинизированного фолликула в зависимости от ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Синдром лютеинизированного неразорвавшегося фолликула (LUFS) наблюдался у женщин с воспалительными артропатиями, подвергавшимися воздействию НПВП. Важно, что риск развития LUFS был самым высоким у ингибиторов ЦОГ-2, таких как эторикоксиб, и самым низким у неселективного ингибитора ЦОГ ибупрофена. Соответственно, использование НПВП в период до зачатия связано с продолжительным периодом беременности [16].

Прерывистое использование НПВП в самой низкой эффективной дозе снижает риск побочных эффектов для плода [17]. Что касается селективных ингибиторов ЦОГ-2, имеющих данных недостаточно. Поэтому следует избегать селективных ингибиторов ЦОГ-2 при беременности [18].

Сульфасалазин является старым DMARD, который довольно редко используется в качестве монотерапии для лечения РА, но он является одним из компонентов тройной комбинированной терапии DMARD, состоящей из сульфасалазина, гидроксихлорохина и метотрексата [19]. Таким образом, сульфасалазин следует начинать последовательно или с некоторым совпадением с уменьшением несовместимого с беременностью DMARD до планируемого зачатия. Сульфасалазин (дозы до 2 г в день) совместим с беременностью с добавлением фолиевой кислоты (5 мг / сут).

Противомалярийные препараты. В одном отчете о случаях заболевания в 1964 году описана токсичность сетчатки и ототоксичность у двух детей, рожденных от одних и тех же матерей с дискоидной красной волчанкой, которые принимали CQ (500 мг / день) в дозах, превышающих рекомендуемые во время беременности [20]. В отличие от этих сообщений, ни уродства плода, ни зрительные или слуховые нарушения не наблюдались в сотнях беременностей, подвергавшихся ежедневному 200-400 мг гидроксихлорохина HCQ [21]. Данные поперечного сечения и ретроспективное когортное исследование показали безопасность CQ, применяемого в суточных дозах 250 мг в день во время беременности [22]. Проспективное исследование не выявило каких-либо повреждений глаз у детей, которые подвергались воздействию CQ или HCQ во время беременности. Таким образом, противомалярийные препараты можно безопасно использовать во время беременности без повышенного риска врожденных пороков развития или токсичности для глаз [18]. HCQ должен быть предпочтительным противомалярийным препаратом при беременности.

Азатиоприн

Азатиоприн и циклоспорин не используются в качестве препаратов первого ряда при РА. Причины этого - их более низкая эффективность [22]. Проспективное исследование «случай-контроль» не показало увеличения частоты врожденных дефектов у 160 детей, получавших азатиоприн в дозе 50–100 мг в день, по сравнению с таковым у 200 детей здорового возраста.

Азатиоприн можно применять на всех этапах беременности. Суточная доза азатиоприна не должна превышать 2 мг/кг из-за риска кровотечения у детей, чьи матери получают более высокие дозы.

Циклоспорин

Самая большая база данных по использованию циклоспорина во время беременности - это Национальный регистр трансплантационной беременности США (nTPR), который содержит данные о более чем 2400 беременностях. Наблюдаемая частота врожденных пороков развития у 3% беременных, подвергшихся воздействию циклоспорина, не превышает частоту, зарегистрированную в целом [23].

Циклоспорин в дозе 2,5–5,0 мг / кг в сутки можно назначать на протяжении всей беременности.

Противоревматические препараты, модифицирующие заболевание. Метотрексат (MTX) является тератогенным и вызывает выкидыши, и его следует избегать во время беременности [23]. В целом, рекомендуется прекратить MTX за 3 месяца до планируемой беременности. MTX может быть обнаружен в небольших количествах в грудном молоке и должен не следует принимать во время кормления грудью из-за теоретического риска [23].

Лефлуноמיד является тератогенным в исследованиях на животных. Однако в некоторых исследованиях на людях не сообщалось о повышенном риске врожденных пороков развития после воздействия лефлуномида в первом триместре после последующего вымывания холестирамином [23]. Из-за ограниченных данных рекомендуется избегать приема лефлуномида во время беременности [24]. Данные о лефлуномиде и кормлении грудью скудны, и поэтому их следует избегать у кормящих женщин [24].

Исход беременности. Исход беременности у пациентов с РА несколько менее благоприятен, особенно у пациентов с активным заболеванием, по сравнению с общим населением. Брауэр и коллеги показали, что риск выкидыша у женщин с РА (17%) сопоставим для населения в целом (11% -22%). Риск преждевременных родов, определяемый как рождение до 37 недель беременности, повышается у женщин с РА (9,2–15,2%) по сравнению со здоровыми контролями (6,2% - 7,8%) [25]. Факторы, связанные с преждевременными родами являются тяжесть заболевания и применение глюкокортикоидов.

Выводы:

Заболеваемость РА согласно последним исследованиям составляет 25-50 случаев на 100 тыс. населения. Дебют заболевания приходится на фертильный возраст женщин, что является одной из причин значимости РА в акушерской практике. Тяжесть заболевания является значительной у половины больных РА, через 5 лет развиваются клинически значимые изменения состояния здоровья. Таким образом, социально-экономическая стоимость РА достаточно высока.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Wallenius M, Skomsvoll JF, Irgens LM, et al. Fertility in women with chronic inflammatory arthritides. *Rheumatology (Oxford)* 2011;50(6):1162–7.
2. Berthelot, J. M. et al. exposition to anti-TNF drugs during pregnancy: outcome of 15 cases and review of the literature. *Joint Bone Spine* 76, 28–34 (2009).
3. Mahadevan, U. et al. infliximab levels in infants born to women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 132 (Suppl. 1), A-144.
4. Carter, J. D., Ladhani, A., Ricca, L. r., Valeriano, J. & Vasey, F. B. A safety assessment of TNF Antagonists during pregnancy: a review of the Food and Drug Administration database. *J. Rheumatol.* 36, 635–641 (2009).
5. Østensen, M. Are TNF inhibitors safe in pregnancy? *Nat. Rev. Rheumatol.* 5, 184–185 (2009).
6. Patlas, N. et al. Transplacental effects of bisphosphonates on fetal skeletal ossification and mineralization in rats. *Teratology* 60, 68–73 (1999).
7. Rutgers-Verhage, A. R., Devries, T. W. & Topping, M. J. No effects of bisphosphonates on the human fetus. *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.* 67, 203–204 (2003).
8. Ornoy, A., wajnberg, r. & Diav-Citrin, O. The outcome of pregnancy following pre-pregnancy or early pregnancy alendronate treatment. *Reprod. Toxicol.* 22, 578–579 (2006).
9. Hyrich, K., symmons, D., watson, K. & silman, A. Pregnancy outcome in women who were exposed to anti-TNF agents: results from a national population register. *Arthritis Rheum.* 54, 2701–2702 (2006).
10. Vasilias, e. A. et al. evidence for transplacental transfer of maternally administered infliximab to the newborn. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 4, 1255–1258 (2006).
11. Mahadevan, U. et al. infliximab levels in infants born to women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 132 (Suppl. 1), A-144.
12. Mahadevan, U. et al. intentional infliximab use during pregnancy for induction or maintenance of remission in Crohn’s disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 21, 733–738 (2005).
13. Carter, J. D., valeriano, J. & vasey, F. B. Tumor necrosis factor alpha inhibition and vAter association: a causal relationship? *J. Rheumatol.* 33, 1014–1017 (2006).
14. Patlas, N. et al. Transplacental effects of bisphosphonates on fetal skeletal ossification and mineralization in rats. *Teratology* 60, 68–73 (1999).
15. Orenia®(abatacept; lyophilized powder for intravenous infusion) package insert (Bristol–Myers squibb, 2008).
16. Moskovitz, D. N. et al. The effect on the fetus of medications used to treat pregnant inflammatory bowel-disease patients. *Am. J. Gastroenterol.* 99, 656–661 (2004).
17. Rahimi, r., Nikfar, s., rezaie, A. & Abdollahi, M. Pregnancy outcome in women with inflammatory bowel disease following exposure to 5-aminosalicylic acid drugs: a meta-analysis. *Reprod. Toxicol.* 25, 271–275 (2008).
18. Hernandez-Diaz, s., werler, M. M., walker, A. M. & Mitchell, A. A. Folic acid antagonists during pregnancy and the risk of birth defects. *N. Engl. J. Med.* 343, 1608–1614 (2000).
19. Katchamart, w., Trudeau, J., Phumethum, v. & Bombardier, C. The efficacy and toxicity of Methotrexate (MTX) monotherapy vs. MTX combination therapy with non-biologic disease-modifying anti rheumatic drugs in rheumatoid arthritis: a systematic review and metaanalysis. *Ann. Rheum. Dis.* doi:10.1136/ard.2008.099861
21. Friedman, J. M. Teratogen update: azathioprine and 6-mercaptopurine. *Teratology* 65, 240–261 (2002).
22. Goldstein, L. H. et al. Pregnancy outcome of women exposed to azathioprine during pregnancy. *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.* 79, 696–701 (2007).
23. Lamarque, v., Leleu, M. F., Monka, C. & Krupp, P. Analysis of 629 pregnancy outcomes in transplant recipients treated with sandimmun. *Transplant. Proc.* 29, 2480 (1997).
24. Skomsvoll JF, Ostensen M, Irgens LM, et al. Perinatal outcome in pregnancies of women with connective tissue disease and inflammatory rheumatic disease in Norway. *Scand J Rheumatol* 1999;28(6):352–6.
25. Bharti B, Lee SJ, Lindsay SP, et al. Disease severity and pregnancy outcomes in women with rheumatoid arthritis: results from the organization of teratology information specialists autoimmune diseases in pregnancy project. *J Rheumatol* 2015;42(8):1376–82.
26. Brouwer J, Laven JS, Hazes JM, et al. Brief report: miscarriages in female rheumatoid arthritis patients: associations with serologic findings, disease activity, and antirheumatic drug treatment. *Arthritis Rheumatol* 2015;67(7):1738–43.

Автор для корреспонденции: Бакытжанова Айжан - интерн I года обучения по специальности акушерство и гинекология, ayzhanb96@gmail.com; +7 (771) 110-44-64



УДК 616.379-008-052:351.91:614.88

БАТАРБЕКОВА Ш.К., ЖУНУСОВА Д.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А., БЕЛЯТКО А.В.

*НАО «Медицинский университет Астана»,
кафедра общей врачебной практики № 1*

САМОМЕНЕДЖМЕНТ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В РАМКАХ ПРОГРАММЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Аннотация:

В статье представлен обзор отечественной и международной литературы, посвященный вопросу самоконтроля хронических заболеваний в рамках программы управления заболеваниями.

Описаны ключевые особенности хронических неинфекционных заболеваний, а именно сахарного диабета 2 типа, понятие о медицинской грамотности пациентов, а также о роли медицинской сестры в самоменеджменте. Изучен опыт самоменеджмента пациентов, страдающих сахарным диабетом в странах дальнего зарубежья.

Ключевые слова: самоменеджмент, программа управления заболеваниями, хронические неинфекционные заболевания, сахарный диабет 2 типа.

БАТАРБЕКОВА Ш.К., ЖУНУСОВА Д.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А., БЕЛЯТКО А.В.

АУРУДЫ БАСҚАРУ БАҒДАРЛАМАСЫ БОЙЫНША АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ- САНИТАРЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ САТЫСЫНДА 2 ТҮРЛІ ҚАНТ ДИАБЕТІ БАР ЕМДЕУШІЛЕРДІҢ ӨЗІН-ӨЗІ БАСҚАРУЫ

Мақалада ауруды басқару бағдарламасы аясында созылмалы ауруларды өзін-өзі бақылау мәселесі бойынша отандық және халықаралық әдебиеттерді шолу қарастырылған.

Созылмалы инфекциялық емес аурулардың негізгі ерекшелігі, атап айтқанда 2 түрлі қант диабетінің, емдеушілердің медициналық сауаттылығы туралы түсінігі, сондай-ақ өзін-өзі басқарудағы медбикенің рөлі сипатталған. Алыс шет елдердегі қант диабеті бар емдеушілердің өзін-өзі басқару тәжірибесі зерттелді.

BATARBEKOVA SH.K., ZhUNUSOVA DK, DERBISALINA G.A., BELATKO A.V.

SELF-MANAGEMENT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AT THE STAGE OF PRIMARY HEALTH CARE UNDER THE DISEASE MANAGEMENT PROGRAM

The article presents a review of domestic and international literature on the issue of self-control of chronic diseases as part of a disease management program.

The key features of chronic non-communicable diseases, namely type 2 diabetes, the concept of medical literacy of patients, as well as the role of the nurse in self-management are described. The experience of self-management of patients with diabetes in foreign countries was studied

В настоящее время происходит переход от эры инфекционных заболеваний к эре неинфекционных заболеваний, это касается заболеваний, связанных с образом жизни. В связи с этим наблюдается увеличение числа пациентов с хроническими заболеваниями [1]. По определению ВОЗ, хроническое заболевание - это неинфекционное заболевание, не передающееся от человека к человеку. Как правило, это длительные медленно прогрессирующие заболевания [2].

Ежегодно от хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) умирает более 36 миллионов человек (63% случаев смерти в мире), из которых 14 миллионов человек преждевременно, в возрасте до 70 лет. В структуре смертности наибольшая доля приходится на сердечнососудистые заболевания, от которых ежегодно умирает 17,7 миллионов человек, от онкологических заболеваний - 8,8 млн. случаев, респираторных - 3,9 млн. случаев и сахарного диабета - 1,6 млн. случаев. По прогнозам экспертов, при сохранении нынешних тенденций к 2030 г эпидемия ХНИЗ будет ежегодно уносить 52 миллиона человеческих жизней [3]. Хронические заболевания имеют высокий уровень смертности и влияют на

уровень работоспособности, являясь важной проблемой здравоохранения. Борьба с хроническими заболеваниями – одна из наиболее сложных проблем, стоящих перед национальными системами здравоохранения. Затраты на лечение при хронических заболеваниях составляют от 50% до 80% всех расходов на здравоохранение в мире [4]. Люди с хроническими заболеваниями имеют более высокий риск инвалидности, смерти и снижения качества жизни [5]. Исследования показывают, что основной причиной хронических неинфекционных заболеваний, таких как сахарный диабет типа 2 и сердечно-сосудистые заболевания являются предотвратимые факторы риска: гипертония, курение, повышенный уровень глюкозы в крови, избыточный вес и ожирение [6,7].

Существенное финансовое и социальное бремя ХНИЗ привело к изменению политики здравоохранения, которая сосредоточила свое внимание на укреплении здоровья, профилактике хронических заболеваний и самоменеджменте [8]. В дополнение к многочисленным профилактическим мерам во многих странах внедрены программы управления заболеванием (ПУЗ).

Программы управления хроническими заболеваниями направлены на повышение солидарной ответственности пациента за свое здоровье, то есть пациент становится активным участником в управлении собственным здоровьем, и способен принимать обоснованные решения в отношении здоровья. Эта новая парадигма управления своим заболеванием вызывает споры среди специалистов относительно ожидаемого уровня индивидуальной ответственности, в способности управлять своим здоровьем и благополучием [9]. Общим для всех программ управления заболеваниями является позиция пациента как центрального звена, и все действия медицинских работников направлены на расширение его возможностей путем приобретений знаний, уверенности в себе, навыков самопомощи. Пациент управляет своим здоровьем, участвует в определенных видах манипуляций, тем самым контролируя или уменьшая воздействие заболевания. Программы управления варьируются от простых методов самопомощи до интенсивных программ ведения хронических заболеваний, разработанных для обеспечения непрерывности общения и сотрудничества между пациентами и командой специалистов [10]. Целью ПУЗов является снижение количества осложнений у пациентов, с впервые выявленными заболеваниями, такими как артериальная гипертония, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность. Важным инструментом для достижения этой цели является самоменеджмент [11]. Понятие самоменеджмент понимается как образовательный процесс и результат. Как образовательный процесс, программы управления включают в себя участие в обучении, направленное на достижение конкретных результатов, подготовка пациентов к ежедневному мониторингу, развитие навыков и способностей, необходимых для снижения физического и эмоционального воздействия болезни, с участием или без участия команды специалистов [12]. Это необходимо для того, чтобы пациенты становились активными партнерами с поставщиками медицинских услуг для эффективного контролирования состояния своего здоровья [13]. Ряд зарубежных стран имеют опыт внедрения ПУЗ, к примеру, в Германии наблюдалось улучшение качества лечения и обучения пациентов. Однако никакого заметного улучшения не наблюдалось в отношении статуса курения и ожирения [14]. В США результаты исследования продемонстрировали высокую долю предотвратимых госпитализаций как следствие постоянного наблюдения за пациентами на амбулаторном уровне [15]. В работах посвященных анализу ПУЗ в США отмечается, что данные программы не обеспечивают значительной экономии в организации в целом, но наблюдается снижение затрат на лечение хронических больных. Данный эффект носит отложенный характер, он проявится только через 3-4 года с учетом нарастающего повышения интенсивности мероприятий по ведению хронических заболеваний [16]. Однако для эффективного управления своим здоровьем, пациентам необходим адекватный уровень медицинской грамотности.

Медицинская грамотность определена как основа для вовлечения пациентов в самоконтроль их заболевания [17]. «Медицинская грамотность» в широком смысле означает уровень образования, благодаря которой человек может точно интерпретировать и оценивать информацию о здоровье. Целью медицинской грамотности, как и самоконтроля, является совершенствование индивидуальных навыков в отношении здоровья за счет обучения, что приводит к более широкому и действенному участию в управлении заболеванием пациента. Исследования показали, что пациенты с низким уровнем медицинской грамотности менее осведомлены о своем заболевании, демонстрируют низкий уровень профилактической помощи, хуже следуют медицинским рекомендациям, менее успешны в самоуправлении и не имеют возможности эффективно использовать систему здравоохранения [18].

Ведущую роль в повышении уровня медицинской грамотности пациентов играет медицинская сестра. В процессе обучения пациентов медицинские сестры оценивают состояние больного до, после и через несколько месяцев, разрабатывают систему оценки эффективности обучения больных. Медицинская сестра учитывает готовность пациента к восприятию информации, вовлекает его в процесс обучения, поощряет к установлению собственных целей и самооценке, обучает справляться с трудностями, связанными с соблюдением различных режимов, предписаний и рекомендаций врачей. Кроме того сестринскому персоналу необходимы познания в области педагогики и андрогогики, что позволяет адаптировать методику обучения к различным социальным и образовательным уровням пациентов,

грамотно объяснять и осуществлять инструктаж. По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения: «Сахарный диабет является проблемой всех возрастов и всех стран». Сахарный диабет 2 типа представляет собой серьезную медико-социальную проблему, значимость которой обусловлена его высокой распространенностью, сохраняющейся тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, высокой инвалидизацией и смертностью больных в результате развития поздних сосудистых осложнений. По статистическим данным в 2014 году уровень заболеваемости диабетом составил 8,5% среди взрослого населения 18 лет и старше. По оценкам, в 2016 году 1,6 миллиона смертельных случаев произошло по причине диабета, а в 2012 г. - 2,2 миллиона случаев смерти по причине высокого содержания сахара в крови. В Казахстане, по материалам Национального регистра, на начало 2014 года число больных сахарным диабетом составило 244 892, из них взрослое население с диабетом 2 типа – 229 712 [19].

Norris SL, Engelgau MM, Narayan KM показали, что пациенты, с сахарным диабетом обладающие хорошими навыками самоменеджмента знают о специфике своего заболевания больше, лучше контролируют уровень глюкозы в крови и следят за своим рационом питания [20]. Одним из главных аспектов самоменеджмента при сахарном диабете является информирование пациентов о том, что диабет является сложным метаболическим заболеванием, которое требует изменения образа жизни [21]. Пациенты страдающие сахарным диабетом имеют повышенный риск развития микрососудистых и макрососудистых осложнений [22]. Помощь пациентам с диабетом оказывается в амбулаторно-поликлинических условиях. Но система оказания медицинской помощи во всех странах различна. Так, например, в Австралии внедрена многоаспектная федеральная программа «Национальная диабетическая стратегия» (NDSS), которая осуществляет контроль за пациентами по соблюдению предписанного лечебного, профилактического режима и самоконтроля. Периодичность осмотра больных с диабетом осуществляется по следующим показателям: общий анализ крови и мочи не реже 1 раза в год, определение уровня гликизированного гемоглобина (HbA1c) каждые 3-6 месяцев, контроль массы тела не реже 1 раза в 2-3 месяца, осмотр офтальмолога каждые 6-12 месяцев, осмотр стоп каждые 6 месяцев [23]. В Великобритании разработана образовательная программа, «Диабетическое образование и самоконтроль для больных с диабетом у впервые диагностированных» (DESMOND). Программа определяет риски для здоровья и направлена на разработку индивидуальных целей, а также включает эмоциональную и социальную поддержку [24]. Для улучшения состояния здоровья и повышения качества жизни людей с диабетом во Франции, за счет снижения частоты осложнений и сопутствующих заболеваний внедрена Национальная программа психологической поддержки и медицинской консультации «SOPHIA». Программа SOPHIA направлена на предоставление консультаций по вопросам здоровья, самоконтроля уровня глюкозы, измерения артериального давления, питания и физической активности при диабете, осуществляемые через телефонные звонки и через программное обеспечение (web-based support) [25, 26].

Таким образом, хронические неинфекционные заболевания, являясь ведущей причиной нездоровья, имеют негативную тенденцию к росту вследствие широкой распространенности факторов риска. Неотъемлемой частью комплексной терапии сахарного диабета является проведение пациентами самоконтроля, который позволяет эффективно управлять заболеванием, избежать развития осложнений и уменьшить прогрессирование имеющихся осложнений. Самоменеджмент позволяет активно вовлекать пациента в лечебный процесс и создавать стойкую мотивацию на достижение поставленных целей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., et al. (2012) *Global and Regional Mortality from 235 Causes of Death for 20 Age Groups in 1990 and 2010: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet*, 380, 2095-2128.
2. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0)
3. Фигуэрас Ж., Макии М., Лессоф С., Дуран А., Менабде Н. Системы здравоохранения, здоровье и благосостояние: Оценка аргументов в пользу инвестирования в системы здравоохранения. Всемирная организация здравоохранения от имени Европейской обсерватории по системам и политике здравоохранения. Копенгаген; 2008. 111 с.
4. Глобальный план действий по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними на 2013-2020гг
5. Нолте Е., Мартин М. Оказание помощи при хронических состояниях. Взгляд с позиции системы здравоохранения. ВОЗ; 2011. 237 с.
6. Bryant LL, Altpeter M, Whitelaw NA. Evaluation of health promotion programs for older adults: an introduction. *J Appl Gerontol* 2006;25(3):197-213.CrossRef
7. World Health Organization. *Noncommunicable Diseases Country Profiles 2011*. Geneva: WHO Press; 2011.
8. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PLoS Med.* – 2006. - №3(11). – P. 442- 446.
9. Jordan, J.E. & Osborne, R.H. (2007) *Chronic disease self-management education programs: challenges ahead. Medical Journal of Australia*, 186(2), 84 – 87.).
10. Peerson, A. & Saunders, M. (2009) *Health literacy revisited: what do we mean and why does it matter? Health Promotion International, Advance Access*, April 16, 2009.
11. McGowan, P. (2005) *Self-management: A background paper. University of Victoria: Centre on Aging. On-line. [Retrieved on-line August 15, 2009] http://telushhealth.com/en/solutions/docs/Healthcare_self_management.pdf*

12. Dongbo F, Hua F, McGowan P, Yi-e S, Lizhen Z, Huiqin Y, Jianguo M, Shitai Z, Yongming D & Zhihuas W (2003) Implementation and quantitative evaluation of chronic disease self-management programme in Shanghai, China: randomized controlled trial. *Bulletin of the World Health Organization* 81, 174–182.
13. McGowan, P. (2005) Self-management: A background paper. University of Victoria: Centre on Aging. On-line. [Retrieved on-line August 15, 2009] http://telushealth.com/en/solutions/docs/Healthcare_self_management.pdf.
14. Loring, K. (1993) Self-management of chronic illness: A model for the future. *Generations XVII (3), 11 – 14.*: National Health Service, United Kingdom, 2001 National Health Service (2001) *The expert patient: A new approach to chronic disease management for the 21st century.* London, UK: Department of Health.
15. Michael Mehring, Ewan Donnachie, Florian Cornelius Bonke, Christoph Werner and Antonius Schneider | Disease management programs for patients with type 2 diabetes mellitus in Germany: a longitudinal population-based descriptive study // *Diabetol Metab Syndr.* – 2017.
16. Fitch K. Ambulatory care Sensitive Admissions. Milliman Research. January 2009, available at: <http://www.Milliman.com/expertise/healthcare/publications/>.
17. Fireman B., Barlett J., Selby J. Can disease management reduce health care costs by improving quality? // *Health Affairs.* — 2004. — V. 23.
18. Coulter, A. & Ellins, J. (2007) Effectiveness of strategies for informing educating, and involving patients. *British Medical Journal*, 335, 24 – 27.
19. Cho, Y.I., Lee, S.D., Arozullah, A.M. & Crittenden, K.S. (2008) Effects of health literacy on health status and health service utilization amongst the elderly. *Social Science & Medicine*, 66, 1809 – 1816.
20. Тажиева А.Е., Резник В.Л., Абсаитова К.С. К вопросу о распространенности и управлении сахарным диабетом // *Вестник.* -2016. №. С.415-146
21. Norris SL, Engelgau MM & Narayan KM (2001) Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 24, 561–587.
22. Nwasuruba C, Khan M & Egede LE (2007) Racial/ethnic differences in multiple self-care behaviours in adults with diabetes. *Journal of General Internal Medicine* 22, 115–120
23. CDC. National diabetes statistics report. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2014. <https://www.cdc.gov/diabetes>
24. The Royal Australian College of General Practitioners. A systems approach to the management of diabetes: a guide for general practice networks. Melbourne: RACGP, 2010.
25. Gillett M., Dallosso H.M., Dixon S. Delivering the diabetes education and self management for ongoing and newly diagnosed (DESMOND) programme for people with newly diagnosed type 2 diabetes: cost effectiveness analysis // *BMJ.* 2010. Vol. 341. С. 4093.
26. Chevrel K., Brigham K., Bouché C. The burden and treatment of diabetes in France // *Global Health.* 2014. Vol. 10. P.6.
27. *The diabetes epidemic and its impact on Europe.* European diabetes leadership forum. Copenhagen. 2012

Автор для корреспонденции: Батарбекова Шолпан Кадыргалиевна - магистрант 1 года обучения специальности "Сестринское дело" кафедры ОВП № 1, тел.: +7-702-471-42-36



УДК: 612.017:616-071-053.2 (048)

ВЛАШЕНЮК К.Г., МОРЕНКО М.А., ИСПАЕВА Ж.Б., УСЕНОВА О.П., ШНАЙДЕР К.В.
 НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан, Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Аннотация:

Знания в области молекулярной диагностики аллергии неуклонно возрастают, а качество совершенствуется. Клиницисты в своей практической деятельности ежедневно сталкиваются с трудностями выбора рационального метода диагностики и интерпретации полученных результатов. В статье описаны основные преимущества метода аллергодиагностики, базирующегося на современных достижениях молекулярной биотехнологии. В основе молекулярной диагностики аллергии лежит выявления наличия антител класса иммуноглобулина Е к очищенным и рекомбинантным молекулам, а не к экстрактам аллергенов. Точная и своевременная диагностика IgE-опосредованной сенсибилизации позволит в значительной степени оптимизировать терапевтические меры и элиминационную диету у детей, таким образом улучшить их качество жизни.

Ключевые слова: Молекулярная аллергодиагностика, мажорные аллергены, минорные аллергены, перекрестная реактивность, рекомбинантный аллерген.

ВЛАШЕНЮК К.Г., МОРЕНКО М.А., ИСПАЕВА Ж.Б., УСЕНОВА О.П., ШНАЙДЕР К.В.

«Астана медицина университеті»

ПЕДИАТРИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ МОЛЕКУЛАЛЫҚ АЛЛЕРГИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ МҮМКІНДІКТЕРІ

Аллергияның молекулалық диагностикасы саласындағы білім тұрақты түрде өсіп келеді және сапа жақсаруда. Дәрігерлер күнделікті өз тәжірибесінде диагнозды және нәтижелерді түсіндірудің ұтымды әдісін таңдау қиындықтарымен бетпе-бет келеді. Мақалада молекулалық биотехнологияның қазіргі жетістіктеріне негізделген аллергия диагностикасы әдісінің негізгі артықшылықтары сипатталған.

Аллергияның молекулярлық диагностикасының негізі аллерген сірінділеріне емес, тазартылған және рекомбинантты молекулаларға арналған иммуноглобулин Е сыныбының антиденелерінің болуын анықтау болып табылады. IgE арқылы сезімталдығын және уақтылы диагностикалау балалардағы терапевтік шаралармен диетаны жоюды айтарлықтай оңтайландырады, осылайша олардың өмір сапасын жақсартады.

Түйінді сөздер: Молекулярлық аллергиялық диагностика, негізгі аллергендер, кіші аллергендер, кросс реактивтілік, рекомбинантты аллергендер.

VLASHENYUK K.G., MORENKO M.A., ISPAEVA Z.B., USENOVA O.P., SCHNEIDER K.V.

JSC "Astana Medical University"

MODERN POSSIBILITIES OF MOLECULAR ALLERGIES IN PEDIATRIC PRACTICE

Knowledge in the field of molecular diagnostics of allergy is steadily increasing, and the quality is improving. Clinicians in their practice daily face the difficulty of choosing a rational way of diagnosis and interpretation of the results. The article describes the main advantages of the way of allergy diagnostics, based on the current achievements of molecular biotechnology. The basis of the molecular diagnosis of allergy lies in detecting the presence of antibodies of the immunoglobulin E class to purified and recombinant molecules, and not to allergen extracts. Accurate and timely diagnosis of IgE-mediated sensitization will greatly optimize therapeutic measures and an elimination diet in children, thus improving their quality of life.

Key words: Molecular allergic diagnosis, major allergens, minor allergens, cross-reactivity, recombinant allergen.

В последнее время публикуется большое количество информации о распространенности и интенсивном росте аллергических заболеваний среди детей и подростков. Научные работы, исследования, проводимые в области аллергологии демонстрируют, что общее количество аллергических заболеваний встречаются у 25-30% детей во всем мире [1,2].

Аллергопатология является одной из распространенных проблем современной педиатрии. Раннее начало, частое не классическое течение, увеличение числа случаев летальных исходов от острых токсико-аллергических реакций и анафилактического шока, являются главными аспектами, наглядно показывающими, что данная проблема остается в числе актуальных [3].

На сегодняшний день известно о многих причинно-значимых триггерах и факторах риска таких как: экологические, культурные, поведенческие, которые являются виновниками в запуске каскада аллергической реакции и оказывают влияние на частоту, тяжесть, а также тип аллергических проявлений у пациентов, но одним из ведущих факторов риска аллергии у детей остается наследственная отягощенность по первой линии родства [4,5].

Первой, пусковой реакцией у детей является пищевая аллергия. Молоко, яйца, пшеница, арахис, орехи, кунжут, рыба, фрукты и овощи являются основными причинами пищевой аллергии, связанной с IgE. [6]. С этими причинными аллергенами связано проявление кожных, желудочно-кишечных и респираторных симптомов.

Аллергические реакции на такие продукты, как молоко, яйца и пшеница, дети часто перерастают, в то время как сенсбилизация на арахис, лесные орехи и рыбу часто сохраняется в течение всей жизни, способна кумулироваться, а также спровоцировать тяжелую анафилактическую реакцию в более старшем возрасте [7].

Пищевая аллергия является растущей проблемой общественного здраво-охранения во всем мире, которая влияет на благополучие и качество жизни примерно 4% взрослых и 6% детей в общей популяции [8].

Эта проблема не только распространена, но часто является серьезным и угрожающим жизни состоянием здоровья, которое требует точной диагностики, правильно установленного диагноза, и оказывает сильное влияние на пищевые привычки человека и его социальную жизнь [9,10].

Пищевая аллергия привлекает большое внимание и в Западных странах из-за высокой распространенности и тяжести пищевой анафилаксии, особенно у детей младшего возраста [11].

В исследовании, проводимом в США, была отобрана репрезентативная выборка из 1643 человек, осуществляющих уход за детьми с текущей пищевой аллергией. Наглядно было продемонстрировано, что семьи, дети в которых страдали от пищевой аллергии несут значительное экономическое бремя: за счет растущих расходов на медицинское обслуживание, связанных с посещением врача, оказанием неотложной медицинской помощи, госпитализацией и потерей трудоспособности [12].

Данные Американского фонда астмы и аллергии показали, что в 2012 году примерно 17,5 млрд. долларов было потрачено на расходы, связанные со здравоохранением, при этом пациенты совершили 16 миллионов посещений к врачам в связи с различными аллергическими заболеваниями [13].

В Бразилии были проведены исследования, направленные на выявление тяжелых форм аллергии, по результатам которого было выявлено, что пищевая аллергия является второй причиной анафилаксии в этом регионе. Основными виновниками были установлены коровье молоко и яичные белки у младенцев и дошкольников, а также ракообразные у детей старшего возраста, подростков и взрослых [14].

По результатам мета анализа литературы по проблеме системных аллергических реакций, оценочная частота летальных исходов в странах с высоким уровнем дохода из-за пищевой анафилаксии у детей в возрасте до 18 лет составила 3,25 на миллион человек / год [15].

В отличие от пищевых аллергенов ингаляционные аллергены становятся особенно значимы для детей более старшего возраста, когда начинают появляться респираторные проявления аллергии, включающие в себя бронхиальную астму, аллергический ринит, экзогенный аллергический альвеолит, синдром Леффлера (летучие эозинофильные инфильтраты легких), обусловленные чувствительностью к пылевым, бытовым, грибковым и эпидермальным аллергенам.

Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сотни миллионов людей в мире страдают от ринита и по оценкам 235 миллионов человек страдают астмой [16].

В начале 20-го века аллергию считали редким заболеванием. В настоящее время наиболее распространенным проявлением аллергического заболевания является риноконъюнктивит, которым страдают около 45% молодых людей в разных странах [17].

Для измерения распространенности аллергического ринита среди населения Европы и доли не диагностированных пациентов было проведено двухэтапное перекрестное исследование населения Бельгии, Франции, Германии, Италии, Испании и Великобритании в период с февраля 2012 года по август 2013 года. По результатам данного исследования распространенность аллергического риноконъюнктивита составляет от 17% в Италии до 29% в Бельгии, в среднем 23% [18].

По данным исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood), средний показатель распространенности АР у детей в возрасте 13-14 лет составляет 31,7%. Максимальный показатель зафиксирован в Парагвае - 45,1%, минимальный - в Грузии и Латвии (4,5%) [19]. Аллергический ринит среди детей 10-18 лет в Турции встречается в 54,1% случаев, в Нигерии у детей в возрасте 13-14 лет этот показатель составил 39,2% [20].

По результатам метаанализа опубликованных за период 1994-2013 гг. исследований (ISAAC) по изучению распространенности бронхиальной астмы среди детей в возрасте 7-8 и 13-14 лет в Российской Федерации были представлены данные результатов эпидемиологических исследований. I фаза ISAAC выполнена с 1993-2000 гг., в опросе приняли участие 96241 школьников из 17 региональных центров России. Распространенность бронхиальной астмы в России в 1993-2000 гг. составила от 5,4 до 13,9%. По результатам исследований II фазы ISAAC распространенность составила в среднем у подростков 13-14 лет 5,3%, у первоклассников 7-8 лет 4,7%. III фаза ISAAC выполнена с 2001 по 2008 г. распространенность бронхиальной астмы составила от 5,3% до 7,3% [21]. Астма является основной причиной заболеваний и госпитализаций среди детей и оказывает значительное влияние на их здоровье и качество жизни. В 2015 году Центры по контролю и профилактике заболеваний сообщили, что распространенность астмы среди детей в США составляет 8,4%, варьируя от 7,4% среди не испаноязычных белых до 13,4% и не испаноязычных негров. У Latinoамериканских детей в возрасте до 18 лет в настоящее время распространенность астмы составляет 8,0% [22].

Из числа причин, способствующих неуклонному росту респираторных аллергических заболеваний в нашей стране, особую роль играют: увеличение числа детей с генетической предрасположенностью, климатические особенности (на большей части территории климат резко континентальный, с большими амплитудами температур, относительно сухой); ухудшение экологии и усиление агрессивных свойств пыльцы, хронический стресс, бесконтрольное использование медикаментов, частое применение в быту синтетических средств, появление новых аллергенов.

В научных трудах казахстанских ученых Ж.Б. Испаевой и ее соавторов было представлено, что распространенность респираторных аллергий, таких как бронхиальная астма, аллергический ринит зависит от климатогеографической зоны проживания детей. Пыльцевая аллергия чаще встречается в регионах с пыльным растительным покровом, сухим и жарким климатом, где создаются предпосылки для образования большого количества пыльцы в сезон цветения растений. Таким образом, наибольшая распространенность поллинозов, обнаружена в южных районах Казахстана [23].

Общее количество больных по Республике Казахстан за прошедший 2017 год – по данным научных исследований составляют, по бронхиальной астме у городских жителей приблизительно 5-6%, сельских - 1-2%. По аллергическому риниту - 15-20% у городских жителей и 10-15% у сельских [24].

По данным Республиканского Аллергологического Центра с 2014 года частота обращаемости жителей Республики Казахстан по поводу аллергических заболеваний значительно возросла. Если в 2014 г. было проконсультировано около 8 тысяч пациентов, то в 2015 году эта цифра составила 10,5 тысяч, в 2016 – 17,0 тысяч, а в 2017 – более 20,0 тысяч пациентов с острыми и хроническими аллергическими заболеваниями [24].

Ранее была изучена распространенность респираторной аллергической патологии у детей Северного региона Казахстана в среднем по всем возрастным группам обследованных, бронхиальной астмы отмечался в $4,8 \pm 0,6\%$ случаев в г. Степногорске. Распространенность симптомов аллергического ринита у школьников г. Петропавловска составила $3,3 \pm 0,3\%$, с максимальной частотой в возрастной группе 13-14 лет ($5,8 \pm 0,9\%$) [25].

Согласно приведенной выше статистике, проблема аллергических заболеваний в современном мире остается актуальной. Для выявления истинных виновных аллергенов и помощи пациентам, очень важна своевременная и точная диагностика, которая позволит улучшить терапию и качество жизни детей, страдающих различными аллергическими заболеваниями. Врач в своей практической деятельности ежедневно сталкивается с трудностями выбора рационального метода диагностики и интерпретации полученных результатов [26].

В настоящее время в схеме аллергодиагностики детей страдающими аллергическими заболеваниями на первом месте стоит тщательный сбор анамнеза болезни, который позволяет определить не только нозологическую форму заболевания, а также помогает установить возможный механизм развития болезни и на основе которого осуществляется поиск наиболее вероятных причинных аллергенов, к которым у пациента выражена сенсibilизация. Анамнез собирается со слов родителей или законных представителей ребенка, который предоставляется врачу в виде субъективных и объективных симптомов. Тщательно собранный анамнез помогает врачу в дальнейшем определить тактику диагностических процедур *in vivo* и/или *in vitro*, характер и объем предстоящего лечения [27].

При пищевой аллергии у детей определяется список подозреваемых продуктов путем ведения пищевого дневника. Процедура заключается в фиксирование употребляемых продуктов, их количество, время употребления, возникновение симптомов со стороны кожи, дыхательной системы, ЛОР - органов, глаз, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы.

А также непременным атрибутом аллергодиагностики является проведение кожных тестов с аллергенами (прик-тесты, скарификационные, внутрикожные) и *in vitro* лабораторные исследования для определения специфических IgE, эозинофильного катионного белка, эозинофилии в крови и патологических секретах [28].

Определение концентрации общего IgE в сыворотке крови имеет низкую диагностическую ценность, низкий уровень общего IgE не является критерием исключения аллергической патологии у детей.

Эозинофильный катионный белок на сегодня является основным медиатором эозинофилов, участвующий в развитии атопического дерматита, астмы, аллергического ринита и пищевой аллергии. Его концентрацию в сыворотке крови определяют для оценки активности этих заболеваний и контроля за их лечением.

Показаниями для определения специфических IgE, в педиатрической практике являются — необходимость определения сенсibilизации к определенным виновным аллергенам, дифференциальная диагностика между IgE-зависимым и не-IgE-зависимым механизмами аллергических реакций, наличия в анамнезе системных аллергических реакций на кожные пробы, невозможность отмены антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидов, сомнительные результаты кожных тестов, отказ родителей от проведения кожных тестов с аллергенами, «размытый» аллергологический анамнез.

Кожные тесты которые применяют сегодня в практике состоят в большей части из неочищенных, не фракционированных экстрактов из аллергенных и не аллергенных молекул, полученных из источника аллергенов, они либо недостаточно специфичны, либо опасны — из-за возможности обострения основного аллергического процесса, а главное, эти методы диагностики не позволяют уточнить спектр истинной сенсibilизации и перекрестной аллергии у полисенсibilизированных пациентов [29].

Сегодня технологии молекулярной диагностики являются неотъемлемой частью лабораторных исследований и клинической практики. Для разделения истинной сенсibilизации и перекрестных реакций

у полисенсублизированных пациентов в случае, когда традиционных диагностических тестов и данных истории болезни недостаточно, чтобы определить ведущие аллергены, а также для подбора пациентов и прогноза аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ), применяется молекулярная аллергодиагностика [30].

Кроме того, с помощью молекулярных исследований возможно выявить истинные молекулы аллергенов (мажорные), можно оценить риски развития анафилактических реакций, прогнозировать тяжесть аллергических реакций у пациентов с пыльцевой и пищевой аллергией, а также выявить пациентов и причинные аллергены для аллерген-специфической иммунотерапии [31].

Эффективность аллерген-специфической иммунотерапии прогнозируется высокой при повышенном уровне специфических IgE, к мажорным и отсутствию к минорным аллергологическим компонентам, умеренной в случаи повышенном уровне специфических IgE к мажорным и не высоком содержании антител к минорным компонентам и АСИТ будет мало эффективна в случае отсутствия специфических IgE к мажорным компонентам [32].

Молекулярная аллергодиагностика – это современное направление в аллергодиагностике с использованием очищенных и рекомбинантных молекул аллергенов. В 1988 и 1989 гг. впервые были клонированы кодирующие аллерген комплементарные ДНК ядовитого шершня, клеща березы и домашней пыли, что фактически положило начало молекулярной аллергологии [33,34,35].

В 1992 году клонирование последовательностей аллергенов для аллергенов с высокой перекрестной активностью помогло объяснить перекрестную реактивность среди неродственных источников аллергенов, таких как различные пыльца деревьев и фрукты [36].

Благодаря этому исследованию, была доказана *перекрестная аллергия или кросс-реактивность между березой и яблоком*, разные молекулы могут иметь общие эпитопы, а одно антитело изотипа IgE связывать и индуцировать иммунный ответ к аллергенным молекулам со схожими структурами из разных источников аллергенов. Синдром береза-яблоко – наиболее распространенный пример перекрестной реактивности. *Перекрестная аллергия, или кросс-реактивность происходят, потому-что* семейство патогенез-ассоциированных белков класса 10 (PR-10), к которому принадлежат белок березовой пыльцы Bet v I и содержащийся в яблоке белок Mal d 1 [37].

Вскоре после этого появились первые публикации о том, что рекомбинантные аллергены могут быть полезны для диагностики аллергии на молекулярном уровне. Профессор Р. Валента с соавторами продолжили свое исследования в этом направлении и ими были выделены комплементарные ДНК, кодирующие основной аллерген березы и пыльцы Bet v I и другой аллерген, который был идентифицирован, как березовый профилин и обозначен Bet v II. Клетки E. coli, экспрессирующие Bet v I и березовый профилин (Bet v II), использовали для получения рекомбинантных белков. Эти белки были протестированы на их IgE-связывающие свойства на иммуноблотах с сыворотками от 100 различных пациентов с аллергией на пыльцу березы. Сыворотки всех пациентов, которые реагировали с природными аллергенами, Bet v I и Bet v II, продемонстрировали идентичную IgE-связывающую картину с рекомбинантными аллергенами пыльцы березы. Поэтому заключением данного исследования было, что рекомбинантные аллергены могут быть полезны для постановки диагностических тестов, которые позволяют различать различные IgE-связывающие паттерны, а также для индивидуальной иммунотерапии. [38]

Сравнивая преимущества и недостатки рекомбинантных и природных аллергенов сегодня, следует отметить, что польза цельных экстрактов аллергена для тестирования, которые проводят на кожи ограничена многими факторами. Их очень трудно стандартизировать, и они могут иметь различное содержание в своем составе основных и второстепенных аллергенов, а иногда важные экстракты (мажорные молекулы) могут быть слабо представлены в экстрактах из-за биологической вариабельности источников аллергенов. В США продается пятьсот различных аллергенных экстрактов для иммунотерапии, но только 19 из них стандартизированы [39].

Европейские производители используют собственные эталонные препараты и создают свои собственные экстракты аллергенов. Поэтому прямое сравнение экстрактов аллергенов от разных производителей в отношении содержимого или активности аллергенов в настоящее время невозможно. В 2012 году Европейская фармакологическая комиссия представила основные аллергены Bet v I и Phl p 5a в качестве биологических эталонных материалов для всего мирового сообщества [40].

Профессора Ola B. Nilsson и Marianne van Hage из Каролинского института в 2014 году провели несколько исследований аллергенных экстрактов с использованием природных источников, таких как, собачья шерсть и перхоть, и в заключение своего исследования представили результаты, что экстракты аллергенов также содержат не аллергенные соединения и могут быть даже загрязнены аллергенами из других источников, что может привести к ложно положительным результатам [41].

В отличие от экстрактов компоненты аллергена являются высокоочищенными и определенными молекулами, а количество белков точно известно. Диагностика аллергических заболеваний на основе отдельных рекомбинантных или очищенных аллергенов предлагает несколько преимуществ по сравнению с традиционными экстрактами аллергенов. Эти методы особенно полезны для тестирования детей, потому

что для анализа пациентов, у которых нет четких результатов при тестировании с экстрактами, требуется только взятие крови. Одним из основных преимуществ является то, что диагностика с использованием рекомбинантных аллергенов может отличать истинную сенсибилизацию, т.е. выявить причинно-значимую аллергенную молекулу от перекрестной реактивности, и эта информация особенно ценна при принятии решения об АСИТ. Тестирование с экстрактами аллергенов может отражать ситуацию *in vivo*, но из-за их низкого качества, большого разнообразия и отсутствия стандартизации результаты не всегда надежны и ясны [42].

С финансовой точки зрения производство экстрактов аллергенов может показаться недорогим и простым по сравнению с производством отдельных компонентов, но в целом, если учитывать, что диагностика аллергии классическим способом с использованием экстрактов иногда занимает не один год, общие затраты могут быть ниже, если врач назначит пациенту с подозрением на аллергию проходить мультиплексное тестирование в самом начале [43].

В настоящее время молекулярная алергодиагностика может проводиться с помощью технологий множественных исследований для определения количества sIgE против большого количества аллергенов в одном исследовании [44].

Этот метод позволяет одновременно проводить исследование на множества аллергенов, используя минимальные объемы сыворотки крови пациента. Первая, сертифицированная в соответствии со стандартами качества и безопасности Европейского союза (CE) версия Immuno-Solid Phase Allergen Chip (ISAC) (Phadia AB) была разработана и впервые запущена в производство компанией VBC-Genomics (Вена, Австрия) в 2003 году. Первый чип содержал 23 аллергена, и с тех пор чипы дополняются, совершенствуются. В 2007 г. был представлен чип, состоящий из 103 аллергенов, а в 2011 г. в продажу поступил чип ISAC из 112 компонентов из 51 источника аллергенов [45].

ImmunoCAP ISAC — это современная, компактная уникальная платформа для иммунологических исследований, в которой используется микроматрица с зафиксированными на ее поверхности аллергенами. Для проведения исследования на чипе необходимо минимум 30 мкл сыворотки или плазмы, полученных из капиллярной или венозной крови, что очень ценно в педиатрической диагностике. Используя стандартную калибровочную кривую, полученные результаты выводятся в диапазоне от 0,3 до 100 стандартизированных единиц ISAC (ISU-E), которые представляют собою полуколичественные показатели уровня аsIgE [46].

Без сомнения, использование молекулярной алергодиагностики в педиатрии, при IgE опосредованных заболеваниях, создает перспективы и открывает новые горизонты возможностей индивидуального подхода к диагностике в каждом конкретном случае.

Внедрение дорогостоящих технологий в диагностику всегда сопровождается скептицизмом руководств лечебных заведений, практикующих врачей, привыкших к рутинным методам диагностики. Обращаясь к классикам, хочется напомнить: «Неудовлетворенность — источник не только страданий, но и прогресса в жизни отдельных людей и целых народов» (Б. Ауэрбах). Появление компонентной диагностики это одно из революционных направлений нашего времени, благодаря которому сегодня мы можем провести оценку риска системных или местных реакций, посмотреть истинные молекулы аллергенов и перекрестную реактивность у пациентов с размытым аллергическим анамнезом и множественной сенсибилизацией, возможность разработки индивидуальных диетических программ, а также осуществлять прогноз в отношении эффективности аллерген-специфической иммунотерапии. Компонентная диагностика — это незаменимый помощник в практике врачей сегодня.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention // Global Initiative for Asthma (GINA), 2011 // <http://www.ginasthma.org/>.*
2. *Консенсус по детской бронхиальной астме // PRACTALL (Practical Allergology). – 2010.*
3. *Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии // Вопросы современной педиатрии. – 2016. - Т.15 - №3. - С. 280-291.*
4. *Балаболкин И. И. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита у детей // Педиатрия. - 2015. - №1. - С. 177-185.*
5. *C.L. Gray, M.E. Levin, H.J. Zar, et al. Food allergy in South African children with atopic dermatitis // Pediatr Allergy Immunol. – 2014. – Vol.25 – P.572-579.*
6. *Muraro A, Agache I, Clark A, Sheikh A, Roberts G, Akdis CA, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: managing patients with food allergy and community. Allergy - 2014 – Vol.69 – P.1045–1057.*
7. *G. Longo, I. Berti, A.W. Burks, et al. IgE-mediated food allergy in children // Lancet. – 2013. – Vol.382. – P.1664-1669.*
8. *Boye J.I. Food allergies in developing and emerging economies: need for comprehensive data on prevalence rates // Clin Transl Allergy. - 2012. – Vol.2. – P.25.*
9. *G. Longo, I. Berti, A.W. Burks, et al. IgE - mediated food allergy in children // Lancet. – 2013. – Vol.382. – P.1656-1664.*
10. *J.S. Alm, J. Swartz, B. Björkstén, et al. An anthroposophic lifestyle and intestinal microflora in infancy // Pediatr Allergy Immunol. – 2012. – Vol.13. – P.402-41.*
11. *Gaspar Â, Santos N., Piedade S., SantaMartaC., Pires G., Sampaio G., Arêde C., BorregoL.M., Morais-Almeida M. One-year survey of paediatric anaphylaxis in an allergy department Eur Ann Allergy // Clin Immunol. – 2015. – Vol.47. - P.197-205.*

12. R. Gupta, D. Holdford, L. Bilaver, A. Dyer, J.L.Holl, D. Meltzer *The economic impact of childhood food allergy in the United States // JAMA Pediatr.* – 2013. - Vol.167(11) - P.1026-1031.
13. M. Lindner, *When allergies attack // Fortune* – 2012. – Vol.162. – P.14.
14. Sarinho E, Antunes A, Pastorino A, Ribeiro M, Porto Neto A, Kuschnir FC, et al. *Guia prático de atualização: Departamento de Alergia da SBP. // Clin Immunol.* – 2013. – Vol.47. - P.200-215.
15. T. Umasunthar, J. Leonardi-Bee, M. Hodes, PJ Turner, C. Gore, P. Habibi, et al. *Заболееваемость пищевой анафилаксией у людей с пищевой аллергией: систематический обзор и метаанализ // Clin Exp Allergy* – 2013. – Vol.43. - P.1333-1341.
16. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/index.html>.
17. M.A. Calderón, et al. *EAACI: a European Declaration on Immunotherapy, designing the future of allergen specific immunotherapy // Clin.Transl.Allergy* – 2012. - Vol.2 - P.20.
18. V. Bauchau, S.R. Durham *Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe // European Respiratory Journal* – nov.2014. – Vol 24. – P.758-764.
19. Лопатин А.С., Чучуева Н.Д. *Эпидемиология аллергического ринита в России и в мире. // Рос. аллергол. журн.* -2013. – Т.2. -С.3-11.
20. Katelaris C.H., Lee B.W., Potter P.C. *Prevalence and diversity of allergic rhinitis in regions of the world beyond Europe and North America // Clin Exp Allergy* – 2012. – Vol.42 (2). – P.186-207.
21. Ellwood P., Asher M.I, Stewart A.W., Ait-Khaled N, Mallol J. Strachan D. and the ISAAC Phase III Time Trends Study Group. *The challenges of replicating the methodology between Phases I and III of the ISAAC programme. Int J Tuberc Lung Dis* – 2012. –Vol.16 (5). –P.687-693.
22. N. Krieger, J. C. P.D. Waterman, M.J.Soobader, S.V. Subramanian, R. Carson *Choosing area based socioeconomic measures to monitor social inequalities in low birth weight and childhood lead poisoning: the Public Health Disparities Geocoding Project (US) // J. Epidemiol. Community Health* – 2015. - Vol.57 (3). - P.186-199.
23. Испаева Ж.Б. *Аллергические заболевания у детей Республики Казахстан //Сб. тез. 2-й международная конференция. «Аллергические болезни у детей». - Алматы, 2000. - С.5.*
24. Нурпеисов Т. Т., *Аллергология Казахстана: Успехи и перспективы // Вестник КАЗНМУ* – 2017. – №4. - С.68.
25. Сапарова Л.Т., Розенсон Р.И. *Распространенность аллергических заболеваний у детей Северо- Казахстанской области // КАЗНМУ* – 2012. - №3. – С.75-82.
26. А.Н. Пампура *Современные методы аллергодиагностики, применяемые у детей, больных атопическим дерматитом // Вестник дерматологии и венерологии* – 2010. - №4. – С.10-16.
27. Ковальчук Л.В., Банковская Л.В., Мешикова РЯ. *Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии // М.: ГЭОТАР-Медиа.* - 2011. – С.633.
28. Балаболкин И.И., Булгакова В.А. *Клиническая аллергология детского возраста с неотложными состояниями. // М.: Медицинское информационное агентство - 2011. – С.264.*
29. Hatzler L., Panetta V., Lau S., Wagner P. et al. *Molecular spreading and predictive value of preclinical IgE response to Phleum pratense in children with hay fever // J Allergy Clin Immunol.* – 2012. – Vol.130. - №4. - P.894–901.
30. Valenta R. et al. *Recombinant allergens for immunoblot diagnosis of tree pollen allergy // J Allergy Clin Immunol.* - 1991. - Vol.88. - P.889-894.
31. Valenta R., Campana R., Focke-Tejkl M. *Vaccine development for allergen-specific immunotherapy based on recombinant allergens and synthetic allergen peptides: Lessons from the past and novel mechanisms of action for the future // J Allergy Clin Immunol.* – 2016. – №2. - Vol.137. - P.351-357.
32. Canonica G.W., Ansotegui I.J., Pawankar R., et al. *Document de consensus WAO–ARIA–GA2LEN sur le diagnostic allergologique moléculaire, Revue Française // Allergologie.* - 2015. - Vol.55. - P.2-83.
33. K.S. Fang, M. Vitale, P. Fehlner, T.P. King *cDNA cloning and primary structure of a white-face hornet venom allergen, antigen 5 Proc Natl Acad Sci U S A* – 1988. - Vol.85. - P.895-899.
34. H. Breiteneder, K. Pettenburger, A. Bito, et al. *The gene coding for the major birch pollen allergen Betv1, is highly homologous to a pea disease resistance response gene // EMBO J* – 1989. – Vol.8. – P.1935-1938.
35. K.Y. Chua, G.A. Stewart, W.R. Thomas, et al. *Sequence analysis of cDNA coding for a major house dust mite allergen, Der p 1. Homology with cysteine proteases // J Exp Med* – 1988. - Vol.167 - P.175-182.
36. C. Ebner, T. Birkner, R. Valenta, et al. *Common epitopes of birch pollen and apples—studies by Western and Northern blot // J Allergy Clin Immunol* – 1991. – Vol.88. – P.588-594.
37. R. Valenta, M. Duchene, K. Pettenburger, et al. *Identification of profilin as a novel pollen allergen; IgE autoreactivity in sensitized individuals // Science* – 1991. – Vol.253. - P.557-560.
38. R. Valenta, S. Vrtala, C. Ebner, D. Kraft, O.Scheiner *Diagnosis of grass pollen allergy with recombinant timothy grass (Phleum pratense) pollen allergens Int Arch // Allergy Immunol* – 1992. – Vol.97. - P.287-294.
39. R.E. Esch, G.A. Plunkett *Immunotherapy preparation guidelines, rules, and regulation Curr // Allergy Asthma Rep* – 2013. – Vol.13 –P.406-4013.
40. M. Jutel, I. Agache, S. Bonini, et al. *International Consensus on Allergen Immunotherapy II: mechanisms, standardization, and pharmacoeconomics // J Allergy Clin Immunol.* – 2016. –Vol.137. -P.358-368.
41. Nilsson OB, Van Hage M, Grönlund H: *Mammalian-derived respiratory allergens - Implications for diagnosis and therapy of individuals allergic to furry animals. Methods* - 2014. – vol.66. – P.86–95.
42. P.M. Matricardi, J. Kleine-Tebbe, H.J.Hoffmann, et al. *EAACI Molecular Allergology User's Guide Pediatr // Allergy Immunol* – 2016. – Vol.27 (suppl 23). - P.1-250.
43. L. Klimek, H.J. Hoffmann, H. Renz, et al. *Diagnostic test allergens used for in vivo diagnosis of allergic diseases are at risk // a European Perspective Allergy* – 2015. – Vol.70. - P.1329-1331.
44. Hiller R., Laffer S., Harwanegg C. et al. *Microarrayed allergen molecules: diagnostic gatekeepers for allergy treatment // FASEB J.* – 2002. - vol.16. - p.414-416
45. C. Lupinek, E. Wollmann, R. Valenta *Monitoring Allergen Immunotherapy Effects by Microarray Curr Treat Options Allergy* – 2016. – Vol.3 - P.189-203.
46. Melioli G., Bonifazi F., Bonini S. et al. *The ImmunoCAP ISAC molecular allergology approach in adult multi-sensitized Italian patients with respiratory symptoms //Clin. Biochem* – 2011. –Vol.44. –P.1005-1011.

Авторы для корреспонденции:

Моренко Марина Алексеевна - д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, тел: 8 701 382 22 40, e-mail: morenko_m.a@mail.ru;

Влащенко Кристина Геннадьевна - магистрант 1 года обучения 6М110100- «Медицина», кафедра детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, сот. тел: +7-705-237-93-33, e-mail: hristin89@mail.ru;

Испаева Жанат Бахытовна - д.м.н., профессор, заведующая кафедрой аллергологии и клинической иммунологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы. ул. Толе би, д. 88, тел: +7-777-277-38-47, e-mail: izhanat@yandex.kz;

Усенова Оксана Полатовна - докторант 2 года обучения 6Д110100- «Медицина», кафедра детских болезней №1, г.Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, сот. тел: +7-701-418-43-94, e-mail: oks_14.06.1988@mail.ru;

Шнайдер Ксения Викторовна - ассистент кафедры детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, сот. тел: 8 705 1025051, e-mail: kseniya_shnayder@mail.ru.



УДК: 616.24-07-092-053.3(048)

КАЙЫРЖАНОВА Ж.Б., МОРЕНКО М.А., СЫЗДЫКОВА М.М., ГАТАУОВА М.Р.

НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан, Казахстан

БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Аннотация:

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) является наиболее распространенным хроническим заболеванием легких у детей грудного возраста. Из-за отсутствия эффективных стратегий профилактики и лечения, БЛД в настоящее время представляет собой серьезную проблему, решение которой основывается на необходимости в постоянном поиске новейших данных, а также в проведении современных исследований на фундаментальном, биомедицинском (клеточном) и клиническом уровнях [1].

Правильно поставленные ранние методы диагностики, оказывают огромное значение для разработки эффективных методов лечения и предотвращения развития тяжелых последствий БЛД. Этот краткий обзор суммирует недавний прогресс в изучении БЛД на современном этапе.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, недоношенность, иммунология, интерфероны, факторы риска.

КАЙЫРЖАНОВА Ж.Б., МОРЕНКО М.А., СЫЗДЫКОВА М.М., ГАТАУОВА М.Р.

«Астана медицина университеті» АҚ

БРОНХОКПЕЛІК ДИСПЛАЗИЯ. ПРОБЛЕМАНЫҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ

Қазіргі уақытта бронхөпелік дисплазиясы шала туудың жиі асқынуы болып табылады және оны шешу жаңа деректерді үнемі іздестіру қажеттілігіне, сондай-ақ қазіргі заманғы зерттеулер жүргізуге негізделетін күрделі проблеманы білдіреді. Бұл мақала қазіргі кезеңдегі бронх-өкпе дисплазиясын зерттеудің өзектілігін ашады.

KAIYRZHANOVA ZH., MORENKO M., SYZDYKOVA M., GATAUOVA M.

JSC "Astana Medical University"

BRONCHOPULMONARY DYSLASIA. THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Currently, bronchopulmonary dysplasia is the most common complication of prematurity and is a serious problem, the solution of which is based on the need for constant search for the latest data, as well as in modern research. This article reveals the relevance of the study of bronchopulmonary dysplasia at the present stage.

Бронхолегочная дисплазия, также известная как хроническая болезнь легких, является хроническим респираторным заболеванием недоношенных с потенциальными опасными для жизни последствиями, приводящее к инвалидизации и существенно влияющее на благополучие и качество жизни.

Клиника БЛД была впервые описана Northway в 1967 году, когда средняя продолжительность беременности у матерей недоношенных детей с БЛД составляла – 34 недели. В настоящее время количество младенцев, рожденных на более ранних сроках беременности неуклонно увеличивается, что связано с заметным улучшением оказания реанимационных мероприятий и интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома. Так, эпидемиологические данные показывают, что БЛД развивается примерно у 45% всех детей, рожденных крайне недоношенными [2].

За последние 10 лет, статистика в Казахстане показывает, что болезни органов дыхания занимают треть причин смертности по основным классам причин смерти. Так умершие до 1 года в 2005 году составили – 14,6%, в 2017 году процент снизился почти в 2 раза 6,7%, но по-прежнему занимает третье место. По первичной заболеваемости детей первого года жизни в 2017 году всего 1570,3 случаев на 100 тысяч детей, из них больше половины приходится на болезни органов дыхания – 831,0 [3].

На сегодняшний день в Казахстане нет определенной статистики по БЛД, чтобы с уверенностью ответить на вопрос – является ли БЛД главной причиной смертности у недоношенных новорожденных. Тогда как, в последней работе Savani RC. «Modulators of inflammation in Bronchopulmonary Dysplasia» в ноябре 2018 года, было доказано, что высокий уровень заболеваемости и смертности связаны именно с этим наиболее распространенным хроническим заболеванием легких у детей [4].

В современном мире проблема преждевременных родов стала все более актуальной. 15 миллионов детей ежегодно рождаются преждевременно. Это более чем каждый десятый ребенок. Приблизительно один миллион детей ежегодно умирают из-за осложнений, связанных с преждевременными родами. Многие выжившие дети страдают от пожизненной инвалидности, включая трудности в обучении, а также проблемы со зрением и слухом [5].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире преждевременные роды являются основной причиной смерти детей в возрасте до пяти лет. Почти во всех странах с надежными данными показатели преждевременных родов возрастают. Наблюдаются огромные неравенства в показателях выживаемости. В странах с низким уровнем дохода половина детей, рождаемых на сроке до 32 недель беременности, умирает из-за отсутствия практически осуществимых, эффективных по стоимости мер вмешательства [6].

Последствия проблемы недоношенности очень распространены у детей, рожденных крайне преждевременно (менее 28 недель) и у детей, рожденных значительно преждевременно (от 28 до 32 недель), но осложнения также могут возникать и у детей, рожденных умеренно и незначительно преждевременно (от 32 до 37 недель) [7]. Наряду с хроническими неврологическими заболеваниями, последствия БЛД, являются наиболее распространенными поздними осложнениями у недоношенных детей [8]. БЛД является результатом сложного процесса, в котором несколько пренатальных и/или постнатальных факторов влияют на развитие нижних дыхательных путей, что приводит к серьезному, пожизненному заболеванию [9].

В настоящее время нет общепринятого представления об определении и классификации БЛД. Стоит отметить, что с того времени как диагноз БЛД был впервые идентифицирован как клиническая проблема, большинство рожденных крайне и значительно преждевременно не выживали. Это клиническое состояние было диагностировано в основном у рожденных умеренно и незначительно преждевременно и считалось следствием неадекватного терапевтического подхода к респираторному дистресс-синдрому новорожденных [10]. Когда выживание у рожденных крайне и значительно преждевременно, стало более распространенным из-за введения пренатального введения стероидов, постнатальных добавок сурфактанта [11] и более безопасных мер аппарата искусственной вентиляции лёгких, было показано, что частота БЛД обратно пропорциональна корреляции с гестационным возрастом и может быть связана с неадекватной постнатальной терапией только в редких случаях, а в большинстве случаев БЛД является следствием отклонения от нормального паттерна развития легких, в котором недоношенность как таковая и ряд потенциально мешающих факторов, включая генетику, могут играть причинную роль. Тем не менее, независимо от этиопатогенетических механизмов его возникновения, в настоящее время четко установлено, что БЛД является следствием стабильного поражения легких в более старшем возрасте. Этот факт оказывает значительное бремя на медицинское обслуживание, поскольку у пациентов с БЛД в большинстве случаев наблюдаются частые респираторные заболевания и снижение качества жизни [12].

Изначально, в 1967 году Northway WH верифицировал диагноз БЛД с учетом потребности в кислороде через 28 дней после рождения [13]. Определение, основанное на потребности в кислороде или переносимости комнатного воздуха в течение первых недель жизни, не считалось полностью уместным, поскольку введение кислорода может варьироваться в зависимости от клинической практики в разных медицинских центрах, а степень тяжести БЛД не классифицирована [14]. Тем не менее, БЛД диагностируется у всех недоношенных детей, которым необходим кислород через 28 дней. Если во время контрольной проверки ребенок может самостоятельно дышать и младенцу требуется <30% кислорода, то БЛД считается умеренным. Тяжелым БЛД считается, если требуется >30% кислорода [15]. Однако, даже эта классификация не может считаться полностью удовлетворительной, поскольку она учитывает только самые простые терапевтические аспекты, а не множественность мер, используемых в настоящее время в

отделениях интенсивной терапии новорожденных. Более того, представляется вероятным, что риск развития долгосрочной дисфункции легкого можно было бы точно предсказать, если учитывать проблемы с кровообращением, которые следуют за преждевременными родами. Как свидетельствуют Day [16] и Ryan, субклинические сосудистые заболевания могут играть роль в влиянии на развитие легких [17].

Расширение знаний об этих аспектах развития легких может привести к выявлению ряда биологических маркеров, способных указывать степень повреждения и риск поздних респираторных заболеваний. Подтверждением этой гипотезы является связь недоношенности с подавлением фактора роста эндотелия сосудов и индукцией ангиопоэтина 2 [18]. Более того, недоношенность и искусственная вентиляция легких строго коррелировали с регуляцией ангиогенеза через активность эндоглина и матриксной металлопротеиназы 9 [19]. Воспаление, опосредованное цитокинами, может играть важную роль в патогенезе бронхолегочной дисплазии и конкурирующих исходах смерти у детей с чрезвычайно низкой массой тела при рождении. В настоящее время известно несколько исследований основанных на иммунологическом аспекте БЛД.

Для изучения исхода БЛД американскими исследователями в 2009 году была разработана модель многопараметрической логистической регрессии. В ходе работы было исследовано 1067 детей с крайне низкой массой тела при рождении из «Национального института здоровья детей и развития человека», путем оценки показателей 25 цитокинов крови, собранной в течение 4 часов после рождения и в 3, 7, 14 и 21 дни. В результате было обнаружено что, бронхолегочная дисплазия была связана с более высокими концентрациями интерлейкинов (IL) -1 β , IL-6, IL-8, IL-10, интерферона- γ (IFN- γ) и более низкими концентрациями IL-17, и фактора некроза опухоли(TNF)- β . Из чего следует вывод что, количество и качество цитокинов предполагают нарушения при переходе от врожденного иммунного ответа, опосредованного нейтрофилами, к адаптивному иммунному ответу, опосредованному Т-лимфоцитами, с чем может быть связана бронхолегочная дисплазия[20].

Провоспалительные цитокины, включая IL-1 β , IL-6 и IL-8, модификаторы цитокинов, а также антагонист рецепторов p55, p75 и IL-1, С-реактивный белок и TNF- α , активируются при воспалении, инфекционных заболеваниях. Например, была установлена связь хориоамнионита с развитием БЛД [21]. Эти цитокины были обнаружены в сыворотке пуповины детей, рожденных от матерей с тяжелым хориоамнионитом [22]. Существует корреляция между повышенным уровнем цитокинов при хориоамнионите и последующим развитием БЛД [23]. Наряду с увеличением концентрации при хориоамнионите [24], цитокины также опосредуют острое повреждение легких [25], усугубляют повреждение легких, связанное с вентиляцией [26], и модулируют защиту хозяина [27].

Кроме того, повышенные уровни цитокинов наблюдались в аспиратах трахеи [28] и сыворотке младенцев с респираторным дистресс-синдромом, что может прогнозировать последующее развитие БЛД [29]. Постнатальная гипероксия увеличивает выработку цитотоксических свободных радикалов кислорода, которые после исчерпания механизмов антиоксидантной защиты хозяина вызывают повреждение легких[30]. Механическая вентиляция увеличивает производство TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 и IL-1 [31], а экспрессия генов, регулирующих ангиогенез, в легких заметно изменяется [32].

Для недоношенных детей, которые находятся на грани жизнеспособности, одним из наиболее важных методов лечения является искусственная вентиляция легких[33]. Исследования, сравнивающие объемно-ориентированную вентиляцию с вентиляцией, ориентированной на давление, показали, что использование объемной вентиляции уменьшало в совокупности исход смерти или БЛД, пневмоторакса, количества дней на аппарате искусственной вентиляции лёгких[34]. Это было подтверждено результатом снижения уровней IL-6 и IL-8 в аспиратах трахеи у детей, получавших объемную вентиляцию, по сравнению с таковыми у детей, получавших вентиляцию под давлением [35].

В исследовании на легких мышей, китайских совместно с американскими учеными, еще в 1999 году, было продемонстрировано, что IFN- γ способствует гипероксии, вызванному повреждением легких, в том числе накоплением нейтрофилов. Считается, что вызванное гипероксией повреждение легких является следствием прямого токсического действия активных форм кислорода, а также косвенных эффектов активации воспалительных клеток, получаемого в результате синтеза цитокинов. Исследование подтвердило, что концентрация IFN- γ значительно увеличилась в бронхиальной жидкости у мышей в течение 48–72 часов после воздействия гипероксии. Эти данные ясно демонстрируют, что IFN- γ играет важную роль в ранней фазе вызванного гипероксией повреждения легких[36]. В связи с повышенной регуляцией экспрессии IFN- γ в бронхиальной жидкости, было также обнаружено, что IL-12 и IL-18 активируются в течение 48 часов после воздействия гипероксии. Тот факт, что IL-12 был активирован в бронхиальной жидкости в течение 24 часов до активизации IFN- γ , предполагает, что IL-12 может играть роль в продукции IFN- γ ., следовательно, IL-12 и IL-18 могут вносить вклад в вызванное гипероксией повреждение легких через активацию IFN- γ , что приводит к миграции нейтрофилов в легкие[37].

Патология «нового» БЛД включает нарушение регуляции ангиогенеза [38] и нарушение альвеоляризации [39]. Доступна ограниченная информация о механизмах, которые вызывают структурное ремоделирование при БЛД. Хотя инфильтрация легочной ткани воспалительными клетками была

продемонстрирована при вызванном гипероксией повреждении легких у взрослых мышей, ключевым открытием на ранних стадиях до инфильтрации нейтрофилов была повышенная экспрессия IFN γ в легких [40]. Следовательно, повышенный уровень IFN γ может быть ранним предиктором в патогенезе БЛД.

Исследование Bourbon JR и других ученых в 2009 году, расширяет наше понимание механизма IFN γ -индуцированного ремоделирования и разрушения тканей. IFN γ , мощный индуктор множественных каспаз [41], протеаз [42] и катепсинов [43], вызывает повреждение в развивающемся легком и что эти повреждающие факторы частично опосредованы матриксной металлопротеиназой 9-зависимым механизмом. Демонстрируя большее повреждение легких у мышей после снижения активности матриксной металлопротеиназы 9. Следовательно в ходе исследования, они доказали, что матриксная металлопротеиназа 9-индуцированное повреждение является критическим событием в IFN γ -индуцированной патологии легких. Причинно-следственная связь состояний воспаления, повышенной активности протеаз, повреждения клеточной ДНК [44], гибели клеток и разрушения тканей определяет новый путь ремоделирования тканей, вызванного IFN γ , который может действовать в различных биологических условиях [45].

В 2016 году японскими исследователями была проведена работа по изучению взаимосвязи между концентрацией цитокинов в сыворотке крови и хориоамнионитом, которое подтверждает, что иммунологическая среда, а не внутриутробное воспаление является основным фактором риска развития БЛД [46].

IFN- γ и IFN – индуцируемый белок 10 (IP-10) являются мощными медиаторами воспаления и способствуют острому повреждению легких у взрослых [47]. Исследование связи между IFN- γ и IP-10 в аспирате трахеи и развитием БЛД у недоношенных детей, позволило сделать вывод что, более высокие уровни IFN- γ и IP-10 в аспирате трахеи связаны с развитием БЛД [48].

Предполагается, что более высокие концентрации провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6) в сыворотке крови и аспирате трахеи наряду с более низкими концентрациями противовоспалительных цитокинов (IL-10) могут быть использованы

для прогнозирования развития БЛД у недоношенных детей с дыхательной недостаточностью при рождении. Эта гипотеза подтверждена турецкими учеными, Медицинского факультета Университета Улудаг. В результате было выявлено что, уровни провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6) в сыворотке и в аспирате трахеи были значительно выше, а уровни противовоспалительных цитокинов (IL-10) были значительно ниже у детей, у которых развился БЛД, по сравнению с детьми без БЛД [49].

В ходе развития медицины и нашего понимания БЛД, определение и классификация данного заболевания претерпевали изменения. Различные и постоянно меняющиеся определения затрудняют клинический и сравнительный анализ. Стандартизированное, однозначное определение и классификация БЛД, имеет большое значение для оценки и улучшения клинической практики, как в рамках отдельного подразделения, так и во всем мире. [50].

Таким образом, данный обзор описывает эволюцию определения БЛД, показывает данные свидетельствующие о связи БЛД с иммунологическими маркерами, и что существующие иммунологические исследования у детей с БЛД, не раскрывают в полном объеме патогенетические аспекты данного заболевания. Следовательно, мы можем сделать вывод о необходимости дальнейших исследований в этой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* (2001);163:1723–1729. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060
2. Stoecklin B, Simpson SJ, Pillow JJ. Bronchopulmonary dysplasia: Rationale for a pathophysiological rather than treatment based approach to diagnosis. (2018) Dec 19. doi: 10.1016/j.
3. Комитет по статистике Министерства национальной экономики РК. Детский фонд ООН. UNICEF. (2017)
4. Savani RC. Modulators of inflammation in Bronchopulmonary Dysplasia. *Semin Perinatol.* (2018) Nov;42(7):459-470. doi: 10.1053/j.semperi.2018.09.009.
5. Liu L, Oza S, Hogan D, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet.* (2016) ;388(10063):3027-35.
6. World Health Organization. *Born too soon: the global action report on preterm birth.* Switzerland(2014);ISBN 978 92 4 450343 0.
7. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, et all. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet.* (2012);379:2162–2172.
8. Kair LR1, Leonard DT, Anderson JM. Bronchopulmonary dysplasia. Oregon Health & Science University, Portland, OR, USA. *Pediatr Rev.* (2012) doi: 10.1542/pir.33-6-255.
9. Abman SH, Bancalari E, Jobe A. The Evolution of Bronchopulmonary Dysplasia after 50 Years. *Am J Respir Crit Care Med.* (2017) Feb 15;195(4):421-424. doi: 10.1164/rccm.201611-2386ED.

10. Northway WH, Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* (1967);276:357–368.
11. Klinger G, Sokolover N, Boyko V, Sirota L, et al., Perinatal risk factors for bronchopulmonary dysplasia in a national cohort of very-low-birthweightinfants. *Am J Obstet Gynecol.* (2013);208:115.e1–9.
12. Abman SH, Bancalari E, Jobe A. The Evolution of Bronchopulmonary Dysplasia after 50 Years. *Am J Respir Crit Care Med.* (2017) Feb 15;195(4):421–424. doi: 10.1164/rccm.201611-2386ED.
13. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med.* (2007) Nov 8;357(19):1946–55.
14. Northway WH, Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* (1967);276:357–368.
15. Abman SH, Bancalari E, Jobe A. The evolution of bronchopulmonary dysplasia after 50 years. *Am J Respir Crit Care Med.* (2017);195:421–424.
16. Day CL, Ryan RM. Bronchopulmonary dysplasia: new becomes old again! *Pediatr Res.* (2017);81:210–213.
17. Ryan RM. A new look at bronchopulmonary dysplasia classification. *J Perinatol.* (2006);26:207–209.
18. Thomas W, Seidenspinner S, Kramer BW, et al. Airway angiopoietin-2 in ventilated very preterm infants: association with prenatal factors and neonatal outcome. *Pediatr Pulmonol.* (2011);46:777–784.
19. Harijith A, Choo-Wing R, et al. A role for matrix metalloproteinase 9 in IFN γ -mediated injury in developing lungs: relevance to bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Cell Mol Biol.* (2011);44:621–630.
20. Namasivayam Ambalavanan, MD, Waldemar A. Carlo, et al., for the NICHD/ Cytokines Associated with Bronchopulmonary Dysplasia or Death in Extremely Low Birth Weight Infants/ Pediatrics. (2009) Apr; 123(4): 1132–1141. doi: 10.1542/peds.2008-0526.
21. Bhandari V, Choo-Wing R, Lee CG, et al. Hyperoxia causes angiopoietin 2-mediated acute lung injury and necrotic cell death. *Nat Med.* (2006);12:1286–1293.
22. Wang H, St Julien KR, Stevenson DK, et al. A genome-wide association study (GWAS) for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* (2013);132:290–297.
23. Harijith A, Choo-Wing R, et al. A role for matrix metalloproteinase 9 in IFN γ -mediated injury in developing lungs: relevance to bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Cell Mol Biol.* (2011);44:621–630.
24. Bhandari V, Choo-Wing R, Lee CG, et al. Hyperoxia causes angiopoietin 2-mediated acute lung injury and necrotic cell death. *Nat Med.* (2006);12:1286–1293.
25. Wang H, St Julien KR, Stevenson DK, et al. A genome-wide association study for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* (2013);132:290–297.
26. Van Marter LJ. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med.* (2009);14:358–366.
27. Gortner L, Misselwitz B, Milligan D, et al, Members of the MOSAIC Research Group Rates of bronchopulmonary dysplasia in very preterm neonates in Europe: results from the MOSAIC cohort. *Neonatology.* (2011);99:112–117.
28. Mahut B, De Blic J, Emond S, Benoist MR, et al. Chest computed tomography findings in bronchopulmonary dysplasia and correlation with lung function. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* (2007);92:F459–F464.
29. Kwintka P, Pietrzyk JJ. Preterm birth and respiratory disease in later life. *Expert Rev Respir Med.* (2010);4:593–604.
30. Fakhoury KF, Sellers C, Smith EO, Rama JA, Fan LL. Serial measurements of lung function in a cohort of young children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* (2010);125:e1441–e1447.
31. Islam JY, Keller RL, Aschner JL, et al. Understanding the short- and long-term respiratory outcomes of prematurity and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* (2015);192:134–156.
32. Greenough A, Alexander J, Burgess S, et al. Home oxygen status and rehospitalisation and primary care requirements of infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child.* (2002);86:40–43.
33. Groothuis JR, Gutierrez KM, Lauer BA. Respiratory syncytial virus infection in children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* (1988);82:199–203.
34. El Mazloum D, Moschino L, Bozzetto S, Baraldi E. Chronic lung disease of prematurity: long-term respiratory outcome. *Neonatology.* (2014);105:352–356.
35. Qu Y, Cao Y, Liao M, Lu Z. Sagittal-lung CT measurements in the evaluation of asthma-COPD overlap syndrome: a distinctive phenotype from COPD alone. *Radiol Med.* (2017).
36. Zhu Z, Homer R.J., Wang Z., et al. Pulmonary expression of interleukin-13 causes inflammation, mucus hypersecretion, subepithelial fibrosis, physiologic abnormalities and eotaxin production. *J. Clin. Invest.* (1999);103:779–788.
37. Zhongde Wang, a Tao Zheng, et al. Interferon γ Induction of Pulmonary Emphysema in the Adult Murine Lung. *J Exp Med.* (2000) Dec 4; 192(11): 1587–1600.
38. Bhandari A, Bhandari V. Pathogenesis, pathology and pathophysiology of pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia in premature infants. *Front Biosci* (2003);8:e370–e380.
39. Bhandari A, Bhandari V. Pitfalls, problems, and progress in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* (2009);123:1562–1573.
40. Shea LM, Beehler C, Schwartz M, Shenkar R, Tuder R, Abraham E. Hyperoxia activates NF-kappaB and increases TNF-alpha and IFN-gamma gene expression in mouse pulmonary lymphocytes. *J Immunol* (2009);157:3902–3908.
41. Kwintka P, Pietrzyk JJ. Preterm birth and respiratory disease in later life. *Expert Rev Respir Med.* (2010);4:593–608.
42. Lamarche-Vadel A, Blondel B, Truffer P, et al, EPIPAGE Study Group Re-hospitalization in infants younger than 29 weeks' gestation in the EPIPAGE cohort. *Acta Paediatr.* (2004);93:1340–1345.
43. Klinger G, Sokolover N, Boyko V, Sirota L, et al. Perinatal risk factors for bronchopulmonary dysplasia in a national cohort of very-low-birthweightinfants. *Am J Obstet Gynecol.* (2013);240:126.
44. Ralser E, Mueller W, Haberland C, et al. Rehospitalization in the first 2 years of life in children born preterm. *Acta Paediatr.* (2012);101:e1–e5.
45. Bourbon JR, Boucherat O, Boczkowski J, et al. Bronchopulmonary dysplasia and emphysema: in search of common therapeutic targets. *Trends Mol Med* (2009);15:169–179.
46. Kaneko, M.Sato, M. Ogasawara, K. Imamura, et al. Serum cytokine concentrations, chorioamnionitis and the onset of bronchopulmonary dysplasia in premature infants/*Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*, (2017) vol. 10, no. 2, pp. 147-155.

47. Savani RC. Modulators of inflammation in Bronchopulmonary Dysplasia. *Semin Perinatol.* (2018);42(7):459-470. doi: 10.1053/j.
48. Zubair H, Aghai MD, Judy G., et al., IFN- γ and IP-10 in tracheal aspirates from premature infants: Relationship with bronchopulmonary dysplasia/*Volume48, Issue1, January (2013), Pages 8-13.*
49. Köksal N., Kayık B., Çetinkaya M., et al., Value of serum and bronchoalveolar fluid lavage pro- and anti-inflammatory cytokine levels for predicting bronchopulmonary dysplasia in premature infants/ (2012).
50. Stoecklin B, Simpson SJ, Pillow JJ. Bronchopulmonary dysplasia: Rationale for a pathophysiological rather than treatment based approach to diagnosis. *Paediatr Respir Rev.* (2018) Dec 19. pii: S1526-0542(18)30166-0.

Авторы для корреспонденции:

Моренко Марина Алексеевна - д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, тел: 8-701-382-22-40, e-mail: morenko_m.a@mail.ru;

Кайыржанова Жулдызай Бейбутовна - магистрант 1 года обучения 6М110100-«Медицина», кафедра детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, сот.тел: 8-777-607-53-07, e-mail: zhuldyzai0712@mail.ru

Сыздыкова Мадина Муратовна - докторант 2 года обучения 6D110100- «Медицина», кафедра детских болезней №1, г.Астана, ул.Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, сот. тел: 8-701-187-88-15, e-mail: madina.syzdikova@mail.ru

Гатауова Мадина Рафхатовна - к.м.н., доцент кафедры детских болезней №1, г. Астана, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, тел: 8-707-842-53-25, e-mail: madina-gatauova@rambler.ru



УДК: 616.34-08-039.73-053.2(048)

КРЫЛДАКОВА Д.М., ЛОЗОВОЙ В.М., ДОСАНОВА А.К.

НАО «Медицинский Университет Астана», кафедра детской хирургии

ВИДЫ ДИСБАКТЕРИОЗА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ

Аннотация:

Состав кишечный микрофлоры разнообразен и формируется в первые дни жизни ребенка. Тяжелые, трудно корректируемые нарушение биоценоза способны вызвать патологические состояния желудочно-кишечного тракта, ухудшающие качество жизни детей, и влияющие на формирование хронического колостазы.

Ключевые слова: дисбактериоз, дети, микрофлора, микробиоценоз, энтероколит, запор, пробиотик.

КРЫЛДАКОВА Д.М., ЛОЗОВОЙ В.М., ДОСАНОВА А.К.

«Астана медицина университеті» КЕАҚ, балалар хирургия кафедрасы

ДИСБАКТЕРИОЗДЫҢ ТҮРЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫҢ БАЛА ОРГАНИЗМІНЕ ӘСЕРІ

Ішек микрофлорасының құрамы әртүрлі және баланың өмірінің алғашқы күндерінде қалыптасады. Биоценоздағы ауыр бұзылыстар және түзетуге қиын бұзылыстар асқазан-ішек жолдарының патологиялық жағдайларын тудырып, балалар өмір сапасын нашарлауы мен созылмалы колостаздың қалыптасуына әсер етуі мүмкін.

Түйінді сөздер: дисбактериоз, балалар, микрофлора, микробиоценоз, энтероколит, іш кату, пробиотик.

KRYLDAKOVA D., LOZOVOI V.M., DOSANOVA A.
NJSC "Astana Medical University", Department of Pediatric Surgery

TYPES OF DYSBIOSIS AND HIS EFFECT ON THE CHILDREN'S BODY

The composition of the intestinal microflora is diverse and is formed in the first days of a child's life. Severe, difficult to correct disturbances in the biocenosis can cause pathological conditions of the gastrointestinal tract, worsening the quality of life of children, and affecting the formation of chronic colostasis.

Key words: dysbacteriosis, children, microflora, microbiocenosis, enterocolitis, constipation, probiotic

Дисбактериоз - (также дисбиоз) (от др. греч. *δυσ* — приставка, отрицающая положительный смысл слова или усиливающая отрицательный — и «*бактерия*») — представляет собой состояние микробного дисбаланса на теле или внутри него. При этом сам по себе дисбактериоз не является болезнью, но может иногда являться следствием какой-либо болезни. Под дисбактериозом обычно понимают дисбактериоз кишечника. Термин «дисбактериоз» предложен в 1916 году А.Nissle для обозначения гнилостной и бродильной кишечной диспепсии, наступающей при изменении состава бактериальных представителей флоры. Более широким понятием является «дисбиоз», которое подразумевает наличие изменений не только со стороны бактерий, но также грибов, вирусов, простейших, а также гельминтов. Согласно современным представлениям дисбактериоз кишечника – это клинкомикробиологический синдром, возникающий при ряде клинических ситуаций и заболеваний, характеризуется количественными и/или качественными изменениями нормальной кишечной микрофлоры, а также транслокацией различных ее представителей в несвойственные биотопы, сопровождающийся у части пациентов клиническими симптомами, метаболическими и иммунными нарушениями. Важно подчеркнуть, что дисбактериоз кишечника это не диагноз, а состояние, сопровождающее возникновение и развитие большинства болезней ребенка. Он всегда вторичен, причинно обусловлен. Отсутствие в МКБ-10 специальной рубрики для «Дисбактериоза кишечника» не позволяет регистрировать такой диагноз как самостоятельную нозологическую форму. Но в тех случаях, когда выраженные и стабильные качественные и количественные изменения в составе кишечной микрофлоры сопровождаются появлением ряда клинических симптомов, синдром «Дисбактериоз кишечника» может быть отнесен к рубрике R 19.8 (другие заболевания кишечника) МКБ-10 и уточнен в диагнозе [1].

По результатам изучения ряда литературных источников - организм человека с населяющей его микрофлорой представляет собой единую экологическую систему с присущим ей сложным динамическим равновесием между физиологическим статусом макроорганизма и микробными популяциями, его заселяющими. При этом более 60% общего количества микроорганизмов сосредоточено в желудочно-кишечном тракте. Именно этот микробиоценоз отличается наибольшим разнообразием в качественном и количественном отношении, так как включает в себя представителей 17 семейств, 45 родов и более 500 видов микроорганизмов. Под нормальной микрофлорой понимают качественное и количественное соотношение популяций микробов отдельных органов и систем, поддерживающих биохимическое, метаболическое и иммунологическое равновесие организма хозяина, необходимое для сохранения здоровья. Органы и системы человека, колонизированные микроорганизмами, называются экологическими нишами или биотопами. Вся микрофлора биотопа подразделяется на три части: облигатную (синонимы: главная, аутохтонная – коренная; индигенная – местная; резидентная – постоянная); к ней относятся бактерии, постоянно входящие в состав нормальной флоры и играющие важную роль в метаболизме организма-хозяина и в защите его от возбудителей инфекционных заболеваний; факультативную (непостоянную), ее представители достаточно часто встречаются у здоровых людей, но они непостоянны и время от времени меняются и являются либо условно патогенными, либо сапрофитами. Условно-патогенные микробы проявляют свои генетически детерминированные патогенные свойства в условиях ослабления антиинфекционной резистентности организма человека - транзиторную (случайную, аллохтонную). Микроорганизмы данной группы относятся к свободно живущим. Они легко попадают в кишечник из окружающей среды. Одни из них являются сапрофитами, другие возбудителями оппортунистических инфекций. Наиболее представительной и значимой для человека является микрофлора пищеварительного тракта. Она подразделяется на полостную и пристеночную (мукозную) популяции, имеющие тесные структурные и функциональные связи между собой и подлежащими структурами слизистой оболочки пищеварительного тракта. В разных его отделах количественный и качественный состав микрофлоры существенно различается. Это обусловлено различающимися местными условиями среды, в формировании которых имеют значение секреторные и моторно-эвакуаторные взаимоотношения всех органов пищеварительной системы. К постоянным обитателям полости рта относятся аэробные и анаэробные кокковые формы, непатогенные коринебактерии, спирохеты, лактобациллы, бактериоиды (107 – 1010 КОЕ/мл). Постоянство микрофлоры полости рта поддерживается бактерицидными свойствами слюны и антагонизмом между компонентами микрофлоры. Эшерихии, клебсиелы, протей и другие микробы фекального происхождения в норме в ротовой полости не обитают. Их наличие, как и увеличение

количества дрожжеподобных грибов в этом биотопе является маркером снижения колонизационной резистентности. Пищевод постоянной микрофлоры не имеет, а присутствующие в нем бактерии представляют микробный мир пищи и полости рта. Микробный спектр желудка беден, что обусловлено повышенной кислотностью, воздействием протеолитических ферментов и других факторов, лимитирующих рост и размножение бактерий. В основном он представлен лактобактериями, стрептококками, хеликобактерами и устойчивыми к кислой среде дрожжеподобными грибами. Их количество в норме не превышает 102 -104 КОЕ/мл содержимого желудка. Кишечная микрофлора включает сотни разнообразных видов с общим численным составом более 10¹¹ – 10¹⁴ КОЕ/г фекалий. В состав постоянной (облигатной) микрофлоры кишечника входят бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды, пептострептококки. Факультативная микрофлора кишечника представлена кишечными палочками, энтерококками, пептококками, фузобактериями, энтеробактериями. К транзитной микрофлоре относятся стафилококки, стрептококки, бациллы, дрожжевые и дрожжеподобные грибы, свободно живущие неферментирующие грам- палочки, которые попадают в кишечник из окружающей среды. Проксимальный отдел тонкой кишки (двенадцатиперстная и тощая) в норме содержит небольшое количество стрептококков, лактобацилл и грибов (102 -104 КОЕ на 1 мл кишечного содержимого). По мере приближения к дистальным отделам тонкой кишки (подвздошная кишка) общее количество бактерий возрастает до 10⁸ КОЕ на 1 мл содержимого, одновременно появляются дополнительные виды, включающие энтеробактерии, бактероиды, бифидобактерии. Микрофлору тонкого кишечника (щелочная среда, малая инфицированность) и толстого кишечника (кислая среда, высокая инфицированность) разграничивает илеоцекальный клапан. Толстая кишка является биотопом с высокой степенью микробной обсемененности. Содержание бактерий достигает 10¹² КОЕ на 1г фекалий и на их долю приходится до 55 % массы, формирующегося кала. Основными факторами, определяющими максимальную колонизацию этого отдела ЖКТ, являются наличие достаточного количества нутриентов и замедленная их эвакуация. Так, продвижение пищеварительного субстрата через толстую кишку занимает 60 - 70 ч., а через тонкую кишку 1 – 2 ч. Нормальная микрофлора толстой кишки на 99 % состоит из анаэробных видов бактерий, что в 1000 раз превышает число аэробных. Преобладающими видами являются бифидобактерии и бактероиды, содержание которых примерно равно. Энтеробактерии становятся более представительными; энтерококки, лактобактерии, а по некоторым данным и клостридии обнаруживаются постоянно. Процесс взаимодействия микрофлоры кишечника и организма человека – это сложный многоуровневый процесс. В зависимости от условий различные представители кишечной флоры способны оказывать как положительное, так и отрицательное действие на организм хозяина. Только положительным действием обладают микроорганизмы рода бифидобактерий, лактобацилл и зубактерий. Одним из наиболее важных их свойств является участие в процессах пищеварения и обмена веществ. Это обеспечивается возможностью выработки ими большого количества ферментов (протеазы, липазы, амилазы, целлюлазы др.), непосредственно участвующих в метаболизме белков, жиров, углеводов, желчных кислот и холестерина, билирубина и эстрогенов, водно-электролитном обмене, способствующих всасыванию через стенки кишечника ионов кальция, железа, витамина Д. Кроме того, облигатная микрофлора способна синтезировать необходимые организму вещества, в т. ч. аминокислоты и белки, холестерин, мочевую кислоту, витамины группы В (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, фолиевая кислота, пиридоксин, цианкобаламин), витамин К, пантотеновую кислоту. Нельзя недооценивать такую важную функцию микрофлоры кишечника, как участие в процессах детоксикации ксенобиотиков, в том числе лекарственных препаратов, путем их гидролиза, восстановления, биосорбции, абсорбции и инактивации. Кроме этого, бифидо- и лактобактерии обладают антиканцерогенными свойствами [2,3].

Бельмер С.В., относит к важнейшим функциям бактерий кишечника также формирование колонизационной резистентности. Под колонизационной резистентностью понимают совокупность механизмов, обеспечивающих предотвращение заселения организма хозяина патогенными или условнопатогенными микроорганизмами [4].

Куваева И.Б., Ладодо К.С. в пособии Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей говорят о том, что антиинфекционная защита обеспечивается целым рядом факторов, важнейшими из которых являются: конкуренция за субстраты для роста, за места фиксации; стимуляция перистальтики кишечника; синтез веществ с антибиотической активностью (реутерин, лактоцидин, плантарицин, лактолин, колицины, и др.) и лизоцима; создание неблагоприятной окружающей среды для гнилостной и патогенной флоры (снижение рН до неблагоприятного для патогенов уровня 5,5-5,6), продуцируя уксусную и молочную кислоты; иммуномодуляция (облигатная микрофлора опосредует созревание и функционирование иммунокомпетентных органов, увеличивает фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, стимулирует синтез иммуноглобулинов и секреторного иммуноглобулина А, стимулирует продукцию цитокинов, б-, в, з-интерферона колоноцитами). Наконец облигатная флора кишечного тракта, благодаря своим низкомолекулярным метаболитам, является основным поставщиком энергии в колоноциты, модулирует пролиферацию, дифференцировку, апоптоз и поддерживает ионный обмен в эпителии кишечника.

Микроорганизмы, способные при благоприятных для себя условиях проявить свои патогенные свойства называют условно-патогенной флорой [5,6]. К этой группе относятся: дрожжеподобные грибы рода *Candida* (*C. albicans*); энтеробактерии, представители семейства *Enterobacteriaceae* (клебсиеллы, протеи, цитробактеры, энтеробактеры, серрации, некоторые эшерихии); стафилококки, стрептококки; псевдомонады, синегнойная палочка; клостридии. У здоровых лиц эти микроорганизмы безвредны, но могут инициировать нарушения всасывания углеводов, жирных кислот, аминокислот, витаминов, поступающих с пищей. Продукты их жизнедеятельности, токсины снижают дезинтоксикационную способность печени, нарушают проницаемость кишечной стенки, подавляют регенерацию слизистого слоя кишки, тормозят перистальтику и приводят к развитию диспепсического синдрома, диареи. При значительном снижении защитных сил организма ребенка условно-патогенная микрофлора может явиться причиной заболевания. На сегодняшний день степень важности и значимости нормальной микрофлоры пищеварительного тракта для здоровья человека еще окончательно не определена, так как имеющиеся в распоряжении бактериологов стандартные методики микробиологического исследования позволяют выделить только 40% обитающих в пищеварительном тракте бактерий. Огромное число штаммов анаэробных бактерий не культивируется даже в селективной среде. Поэтому значительная часть микроорганизмов, в частности кишечника, остается малоизученной [7].

Оптимальное функционирование нормальной микрофлоры кишечника возможно при наличии в нем стабильных условий среды, таких как состав и скорость поступления пищи, концентрация протонов (рН) и кислорода, активность свободно-радикальных процессов, факторы неспецифической защиты, состав и количество слизи, наличие и характер специфических рецепторов для бактерий, скорость регенерации и др. В связи с этим любые экзогенные или эндогенные факторы (неблагополучие во время беременности и родов, раннее искусственное вскармливание, любая патология внутренних органов, прежде всего системы пищеварения, стрессы особенно хронические, ятрогенные воздействия, нарушения биоритмов, магнитные возмущения и др.), вызывающие изменения перечисленных выше условий среды, могут приводить к изменениям состава и функциональной активности микрофлоры пищеварительного тракта ребенка [8,9]. Наиболее чувствительными к неблагоприятным воздействиям являются бифидо- и лактобактерии. Если учесть, что нормальная микрофлора различных отделов пищеварительной трубки значительно отличается количественно и качественно, то логично наличие изолированного дисбактериоза в любом ее сегменте. Выделяют дисбактериоз тонкой и толстой кишки. В англоязычной литературе синонимом дисбактериоза тонкой кишки является “синдром избыточного роста кишечной микрофлоры” (*bacterial overgrowth syndrome*) [10]. Немецкие авторы используют термин “ошибочное заселение бактерий” (*bakterielle Fehlbesiedlung*) [11].

В мировой литературе имеется много исследований, предполагающие, что микробные вещества кишечной микрофлоры, являются причиной возникновения многих патологических состояний ЖКТ. Среди подобных состояний, заслуживающих особого внимания – запор [12, 13].

Запор (*constipatio*, лат. дословный перевод «скопление») – нарушение функции кишечника, выражающееся в увеличении интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической «нормой» или систематически недостаточном опорожнении кишечника. Вопрос о том, какие интервалы между актами дефекации следует считать нормальными, не решен однозначно. Для большинства детей старше 3-х лет задержку опорожнения кишечника более, чем на 36 часов следует рассматривать как запор [14].

Под понятием «хронический запор» подразумевает, прежде всего, стойкое или часто повторяющееся, сроком более 3-х месяцев, нарушение функции толстой кишки с уменьшением частоты стула (менее 3-х раз в неделю, для детей до 3-х лет – менее 6-ти раз в неделю), вынужденным натуживанием, занимающим более 25% времени акта дефекации, «ощущением неполного опорожнения кишки» [15]. Рефрактерные запоры – запоры, не отвечающими на адекватную терапию в течение не менее 3 месяцев, на современном этапе является актуальной в связи с высокой частотой данного вида заболевания, тяжестью клинических проявлений, нарушением физического и психоневрологического состояния детского организма [16].

Несмотря на то, что причины развития запоров у детей разнообразны, это может быть связано с наличием каких-либо функциональных отклонений со стороны толстой кишки, либо служить проявлением порока развития (например, аноректального порока развития, болезни Гиршпрунга и др.), по мнению многих авторов, нарушения кишечной микрофлоры является одним из пусковых механизмов развития запоров приводящие к энергодефициту колоноцитов [17].

Для понимания механизмов негативного влияния дисбактериоза толстой кишки на макроорганизм следует исходить, прежде всего, из той роли, которую играет облигатная микрофлора кишечника. Снижение количества облигатной флоры, обладающей высокой антагонистической активностью, создает условия для развития патогенной и условно-патогенной флоры. Это ведет к избыточной продукции органических кислот, бактериальной деконъюгации желчных кислот, гидроксилрованию жирных кислот,

воспалительным изменениям слизистой оболочки кишечника, снижению содержания и активности ферментов поджелудочной железы и кишечника, развитию полигиповитаминозов, нарушению обмена макро- и микроэлементов.

Дисбактериоз вызывает моторные расстройства кишечника с развитием поносов, безболевого запора, эпизодов интестинальной псевдообструкции, спастическую дискинезию с запорами, бобовидным калом и болями в животе [18]. «Прорыв» кишечного барьера и поступление микрофлоры в лимфатическую и кровеносную систему вызывает поражение органов мишеней: лимфатические узлы брюшной полости (лимфаденит, мезаденит); печень (стеатогепатит, неспецифический реактивный гепатит, внутривеночный холестаз); микробная контаминация билиарной системы (дискинезии внепеченочных желчевыводящих путей, холецистит, желчекаменная болезнь); микробная контаминация мочевыводящих путей (инфекция мочевых путей, мочекаменная болезнь); кровь (клеточные и гуморальные иммунные реакции, аллергические проявления) [19,20].

Таким образом, дисбактериоз – это самое спорное заболевание в современной медицине. Отсутствие его в МКБ-10 вынуждает практикующих врачей заменять его на другие нозологические единицы, которые зачастую являются его осложнениями. Этиологическая же роль нарушения микробиоценоза кишечника доказана при хроническом колостазе, однако использование современных способов коррекции дисбиоза не позволяют делать это с высокой эффективностью. Это явилось основанием для разработки адаптированных способов коррекции микрофлоры толстого кишечника у детей с рефрактерными запорами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника., Приказ Минздрава РФ от 09.06.2003 N 231 (по состоянию на 2007 год)*
2. *Астапов, А.А. Дисбактериоз кишечника у детей/А. А. Астапов, Г.М. Лацур//Учеб. пособие. Мн.: МГМИ, 1989. 24 с. 2. Ахмадеева, Э.Н. Дисбиоз кишечника у новорожденных и детей раннего возраста/Э.Н. Ахмадеева, Л.Д. Панова//Метод. рекомендации. Уфа, 2003. 23 с.*
3. *Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология. -9-е изд., стер. -М.: Издательский центр «Академия», 2010. -464 с.*
4. *Бельмер, С.В. Применение пробиотиков для профилактики и лечения нарушений микрофлоры у детей /С.В. Бельмер//Учеб. пособие. М., 2005. 24 с.*
5. *Nelson RL1, Suda KJ2, Evans CT3. Antibiotic treatment for Clostridium difficile-associated diarrhoea in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Mar 3;3:CD004610. doi: 10.1002/14651858.CD004610.pub5.*
6. *Бовбель, И.Э. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний органов пищеварения у детей/И. Э. Бовбель, В.Ю. Малюгин, А.В. Сукало // Учеб. пособие. Мн.: БГМУ, 2006. 64 с.*
7. *Куваева, И. Б. Микроразологические и иммунные нарушения у детей / И. Б. Куваева, К.С. Ладодо. М.: Медицина, 1991. 240 с.*
8. *Клементе Дж.К., Урселл Л.К., Парффри Л.В., Найт Р. Влияние микробиоты кишечника на здоровье человека: интегративный взгляд. Cell. 2012; 148 : 1258–1270. doi: 10.1016/j.cell.2012.01.035. [PMC бесплатная статья] [PubMed] [CrossRef].*
9. *Silverman MA, Konnikova L, Gerber JS. Impact of Antibiotics on Necrotizing Enterocolitis and Antibiotic-Associated Diarrhea. Gastroenterol Clin North Am. 2017 Mar;46(1):61-76. doi: 10.1016/j.gtc.2016.09.010. Review. PubMed PMID: 28164853; PubMed Central PMCID: PMC5314436.*
10. *Moro, G. Dosage-related bifidogenic effects of galacto- and fructooligosaccharides in formula fed infants / G. Moro [et al.] // J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002. Vol.34, № 3. P. 10-17.*
11. *Fuller, R. Probiotics in human medicine / R. Fuller // Gut. 1991. Vol.32, № 4 P. 439-442.*
12. *Парк К.С. и соавт. Практические методы лечения запоров в Корее. Корейский J Intern Med. 2012; 27 : 262–270. doi: 10.3904/kjim.2012.27.3.262. [PMC бесплатная статья] [PubMed] [CrossRef].*
13. *Линч С.В., Педерсен О. Микробиом кишечника человека в норме и патологии. N Engl J Med. 2016; 375 : 2369–2379. doi: 10.1056/NEJMr1600266. [PubMed] [CrossRef].*
14. *Бобровицкий В.И., Вязова Л.И. Нормальная микрофлора пищеварительного тракта // Учеб. пособие. Мн.: БГМУ, 2005. 15 с.*
15. *Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process// Gastroenterology -2006; 130 (5): p.1377-1390.*
16. *Тропская Н.С. Некоторые аспекты регуляции моторной функции желудка и тонкой кишки / Н.С. Тропская, Т.С. Попова // Клин. аспекты гастроэнтерологии, гепатологии. – 2008. – № 4. – С. 12-16.*
17. *Комарова Е.В. Микроразологические и функциональные нарушения кишечника при хроническом запоре у детей. Методы коррекции. В практику педиатра 2010; (5) с 74-183.*
18. *Чжао Ю. Б. Кишечная микробиота и хронический запор. Springerplus. 2016; 5 doi: 10.1186 / s40064-016-2821-1. [PMC бесплатная статья] [PubMed] [CrossRef].*
19. *Мехтиев, С.Н. Дисбактериоз кишечника. Вопросы и ответы / С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневиц, С. М. Захарченко // Учеб. пособие. М., 2006. 63с.*
20. *Дроссман Д.А. Функциональные желудочно-кишечные расстройства и процесс Рима III. Гастроэнтерологии. 2006; 130 : 1377–1390. doi: 10.1053 / j.gastro.2006.03.008. [PubMed] [CrossRef].*

Автор для корреспонденции: Досанова А.К., Крылдакова Д.М., +7-778-930-12-30, dina_kostanai@mail.ru

УДК 616-008.64-084

ЛИ В.В., ДАЛЕНОВ Е.Д.
АО "Медицинский университет Астана"

НАУЧНЫЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Аннотация:

Стремительный рост заболеваемости сахарным диабетом 2 типа, развитие жизнеугрожающих осложнений, высокая смертность и частота инвалидизации больных – важное обоснование необходимости изучения и организации комплексной профилактики и реабилитации. Очень важно помочь больным улучшить качество и продолжительность жизни, предотвратить развитие осложнений, восстановить утраченные функции жизненно важных органов и систем.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, вторичная профилактика, профилактическая диабетология.

ЛИ В.В., ДАЛЕНОВ Е.Д.
АҚ «Астана медицина университеті»

2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИНІҢ ҚАЙТАЛАМА АЛДЫН АЛУДЫҢ ҒЫЛЫМИ ЖӘНЕ ПРАКТИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ

2 типті қант диабетімен сырқаттанушылықтың қарқынды өсуі, өмірге қауіпті асқынулардың дамуы, жоғары өлім-жітім және науқастарды мүгедектендіру жиілігі кешенді алдын алу мен оңалтуды зерттеу және ұйымдастыру қажеттілігін негіздейді. Науқастарға өмір сүру сапасы мен ұзақтығын жақсартуға, асқынулардың дамуын болдырмауға, өмірлік маңызды органдар мен жүйелердің жоғалған қызметтерін қалпына келтіруге көмектесу өте маңызды.

Түйінді сөздер: 2 типті қант диабеті, екінші профилактика, профилактикалық диабетология.

V.LI, E.DALENOV
JSC «Astana medical university»

SCIENTIFIC AND PRACTICAL BASIS OF SECONDARY PREVENTION OF TYPE 2 DIABETES

The rapid increase in the incidence of type 2 diabetes, the development of life-threatening complications, high mortality and the frequency of disability of patients justify the need to study and organize comprehensive prevention and rehabilitation. It is very important to help patients improve the quality and life expectancy, prevent the development of complications, restore the lost functions of vital organs and systems.

Keywords: diabetes mellitus type 2, secondary prevention, preventive diabetology.

Общеизвестно, что сахарный диабет является тяжелым хроническим заболеванием, важнейшей задачей системы здравоохранения любого государства является реализация профилактического подхода к успешному управлению сахарным диабетом [1].

Различают первичную, вторичную и третичную профилактику сахарного диабета, где первичная профилактика направлена на устранение факторов риска заболевания и предупреждение возникновения патологии, вторичная – на наиболее раннее его выявление и предупреждение осложнений, а третичная – на предотвращение прогрессирования уже диагностированной болезни и реабилитация [2].

Профилактическая диабетология – это комплекс донозологических и терапевтических мер, относящихся ко всем трем уровням профилактической медицины. При этом подход, в котором предполагается превалирование первичной и вторичной профилактики, позволяет не только повысить общий уровень здоровья населения, но и снизить социально-экономические затраты на третичную профилактику, следовательно является наиболее перспективным и одновременно труднореализуемым.

В целом комплекс профилактических мероприятий при сахарном диабете 2 типа основывается на выявлении и устранении основных факторов риска его развития и прогрессирования, а также совершенствовании и стандартизации методов ранней диагностики и лечения, реабилитация заболевания и его осложнений.

Вторичная профилактика сахарного диабета 2 типа складывается из двух направлений: во-первых, наиболее раннего выявления заболевания, а во-вторых, системы мер по замедлению трансформации ранних нарушений углеводного обмена в явный диабет [3].

К скрининговым тестам относят определение:

- уровня глюкозы в плазме натощак (определяется перед завтраком, после предварительного голодания пациента >8 ч, но <14 ч);
- или проведение орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ);
- или уровень HbA1c. [4,5]

Критерии диагностики сахарного диабета (табл. 1)

Таблица 1. Критерии диагностики сахарного диабета и/или других нарушений углеводного обмена

| Показатель | Концентрация глюкозы в венозной крови | Концентрация глюкозы в капиллярной цельной крови |
|---|---------------------------------------|--|
| Сахарный диабет | | |
| Гликемия натощак | ≥7 ммоль/л | ≥6,1 ммоль/л |
| Гликемия через 2 ч после нагрузки | ≥11,1 ммоль/л | ≥11,1 ммоль/л |
| Симптомы сахарного диабета или случайно обнаруженный уровень гликемии | ≥11,1 ммоль/л | ≥11,1 ммоль/л |
| Нарушение толерантности к глюкозе | | |
| Гликемия натощак | <7 ммоль/л | <6,1 ммоль/л |
| Гликемия через 2 ч после нагрузки | 7,8-11,1 ммоль/л | 7,8-11,1 ммоль/л |
| Нарушение гликемии натощак | | |
| Гликемия натощак | 6,1-6,9 ммоль/л | 5,6-6,0 ммоль/л |
| Гликемия через 2 ч после нагрузки | <7,8 ммоль/л | <7,8 ммоль/л |
| Нормальные значения | | |
| Гликемия натощак | <6,1 ммоль/л | <5,6 ммоль/л |
| Гликемия через 2 ч после нагрузки | <7,8 ммоль/л | <7,8 ммоль/л |

При отсутствии явной гипергликемии и метаболической декомпенсации критерии диагностики сахарного диабета необходимо подтверждать при двух отдельных измерениях, разными способами (например, ОГТТ и определение тощаковой гликемии).

Исследование уровня гликемии с целью выявления сахарного диабета не производится: в острой стадии болезни или на фоне обострения хронического заболевания; при острых травмах; у пациентов с острым циррозом печени; в период проведения курсового лечения препаратами, обладающими гипергликемизирующими свойствами (глюкокортикостероиды, тиреоидные гормоны, тиазидные диуретики, β-адреноблокаторы и др.)

Диагностика сахарного диабета базируется на сопоставлении клинических симптомов и лабораторных маркеров изменений гликемии. Проявлениями гипергликемии являются полиурия, полидипсия, потеря веса (иногда с полифагией), ухудшение зрения. Однако у пожилых пациентов манифестация диабета может быть бессимптомной.

Несмотря на то, что существуют веские доказательства, подтверждающие преимущества контроля гликемии, липидов и АД, нет ни одного рандомизированного клинического исследования, подтверждающего преимущества ранней диагностики в отношении исходов заболевания [6]. Поэтому решение по поводу проведения скрининга принимается в отдельной системе здравоохранения на основании данных о частоте невыявленных случаев диабета с учетом имеющихся ресурсов страны. Всеобщий скрининг сахарного диабета 2 типа не рекомендован ни в одной стране мира. Согласно Приказу и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 10.11.2009 № 685 Об утверждении Правил проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения, скринингу по выявлению диабета должны подвергаться лица в возрасте 18, 25, 30, 35, 40, 42, 44, 46, 48, 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64 лет [7].

На рисунке 1 представлен алгоритм диагностики сахарного диабета 2 типа.

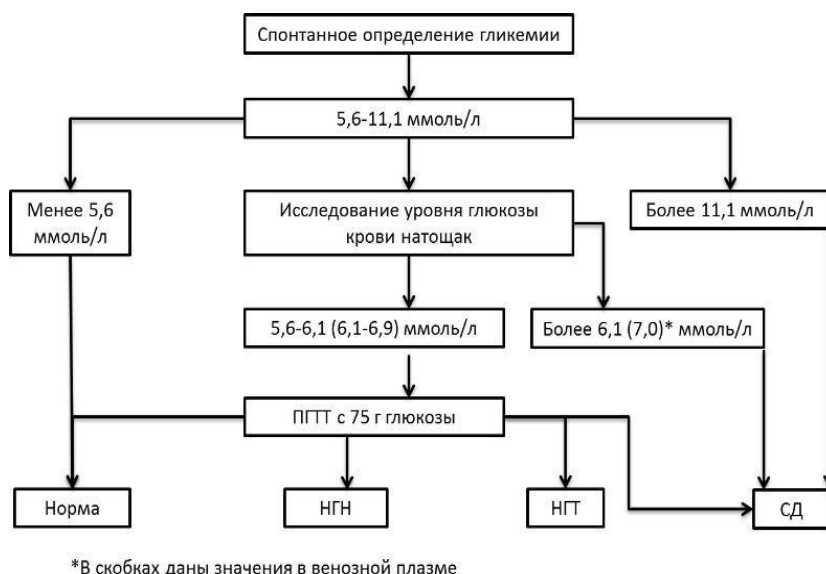


Рисунок 1. Алгоритм диагностики сахарного диабета 2 типа

Особенностью сахарного диабета 2 типа является длительная бессимптомная доклиническая стадия. Долгое время больной может не подозревать о том, что болен. В 50% случаев диабет выявляется на 5-7-м году от начала заболевания, поэтому у 20-30% этих больных в момент выявления диабета уже обнаруживаются и специфические для него осложнения: катаракта, ретинопатия, нефропатия, нейропатия, синдром «диабетической стопы», ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и др. Так, частота выявляемой ретинопатии на момент постановки диагноза колеблется от 20 до 40%. Поскольку ретинопатия зависит от длительности заболевания, установлено, что клиническая диагностика может отставать от начала заболевания на срок до 12 лет [8].

В Казахстане, как и в большинстве развивающихся и развитых стран, фактическая распространенность сахарного диабета 2 типа в 2-3 раза превышает регистрируемую по обращаемости. Поздняя диагностика сахарного диабета, характеризуется, как правило, неудовлетворительным гликемическим контролем, и множественными метаболическими нарушениями, трудно поддающимися коррекции.

В нашей стране в рамках государственной эндокринологической службы разработана и действует система диабетологической помощи, предполагающая наличие регистра больных сахарного диабета, диспансерное наблюдение и обучение больных, входящее в объем гарантированной бесплатной медицинской помощи, включающее перечень лабораторно-инструментальных методов обследования, консультаций узких специалистов, обеспечение сахароснижающими препаратами, глюкометрами, тестполосками и т.д. [9]

Диспансерное наблюдение пациентов с диабетом является пожизненным и включает определенный объем исследований (табл. 2). При появлении признаков хронических осложнений диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решают индивидуально.

Таблица 2. Программа выявления осложнений сахарного диабета [10]

| Показатель | Частота обследования |
|--|--|
| Самоконтроль гликемии (3–4 раза в день) | В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно |
| Гликозилированный гемоглобин (HbA1c) | 1 раз в 3 мес |
| Биохимический анализ крови: (белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Са) | 1 раз в год |
| Общий анализ крови | 1 раз в год |
| Общий анализ мочи | 1 раз в год |
| Микроальбуминурия | 1 раз в год, через 5 лет от дебюта заболевания |
| Контроль АД | При каждом посещении врача |
| Электрокардиография | 1 раз в год |
| Осмотр ног | При каждом посещении врача |

| | |
|---|--|
| Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) | 1 раз в год после 5 лет от начала заболевания (по показаниям – чаще) |
| Консультация невропатолога | По показаниям |
| Рентгенография органов грудной клетки | 1 раз в год |

Целевые показатели для полного или частичного устранения факторов риска

Целевой уровень гликемии должен быть индивидуализирован в зависимости от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ), наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии [11].

Существуют специальные алгоритмы индивидуализированного выбора целей терапии, определяемые уровнем HbA1c (табл. 3) [12].

Таблица 3. Индивидуализированный выбор цели терапии по HbA1c

| | Возраст | | |
|---|---------|---------|---------------------------|
| | Молодой | Средний | Пожилой и/или ОПЖ < 5 лет |
| Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии | <6,5 % | <7,0 % | <7,5 % |
| Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии | <7,0 % | <7,5 % | <8,0 % |

Артериальное давление следует исследовать не менее, чем 1 раз в год, а при наличии показаний – более часто (табл. 4) [13]. Сахарный диабет часто сочетается с дислипидемией, что дополнительно увеличивает риск развития ИБС. Выявление и контроль дислипидемии позволяют значительно снизить частоту развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, а также общую смертность.

Обследование для выявления дислипидемии составляет важнейшую часть ежегодного обследования больного. Если липидный профиль совершенно нормальный, следующее исследование можно провести через 3-5 лет, если обстоятельства жизни больного не изменяются.

Целевые уровни фракций липидов: общий холестерин <5,0 ммоль/л; триглицериды натощак <2,0 ммоль/л; холестерин ЛПНП (липопротеидов низкой плотности) <3,0 ммоль/л; холестерин ЛПВП (липопротеидов высокой плотности) <1,1 ммоль/л.

Желательно, чтобы отношение «холестерин ЛПВП / (общий холестерин – холестерин ЛПВП)» было выше 0,25. С другой стороны, отношение «общий холестерин/холестерин ЛПВП» должно быть меньше 3,0.

Таблица 4. Целевые показатели артериального давления [11]

| Показатель АД мм.рт.ст | Условия | Целевые цифры АД |
|------------------------|---|------------------|
| > 160/100 | независимо от наличия СД | < 140/90 |
| 140-159/ 90-99 | СД + наличие факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний или поражения сосудов сердца, головного мозга, почек | < 140/80 |
| 130-139/ 80-89 | при поражении сосудов сердца, головного мозга, почек | < 130/80 |
| 120-129/ 70-79 | при наличии микро- или выраженной альбуминурии | < 120/80 |

При вторичной профилактике важен алгоритм ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа с акцентированием внимания на диету и физическую активность (табл. 5 [14,15]).

Таблица 5. Алгоритм ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа

| На момент визита пациента | Мероприятия | Снижение уровня HbA1c |
|---|---|-----------------------|
| HbA1c <7%, тощаковая гликемия >3,9, но <6,7 ммоль/л, постпрандиальная гликемия <8,9 ммоль/л | Этап диетотерапии и физической нагрузки (ДФН) | 1-2% |
| HbA1c 7,0-8,9%, тощаковая гликемия 8,3-11,1 ммоль/л, постпрандиальная 11,1-16,7 ммоль/л | Этап монотерапии метформином + ДФН | 1-2% |
| HbA1c 9-11%, тощаковая 11,1-16,7 ммоль/л, постпрандиальная 16,7-19,4 ммоль/л | Этап комбинированной терапии двумя пероральными препаратами + ДФН Инсулинорезистентность: тиазолидиндион. Относительный инсулинодефицит: препарат сульфонилмочевины, натеглинид, репаглинид или ингибитор α-глюкозидаз. Инкретиновый дефект: ингибитор ДПП-4, аналог ГПП-1 | 2-4% |
| Нет эффекта через 3 мес (нет снижения HbA1c) | Комбинированная терапия тремя сахароснижающими средствами - добавление препарата с комплементарным механизмом действия из групп: производные сульфонилмочевины, тиазолидиндион, ингибиторы ДПП-4 или агонисты ГПП-1 либо добавление к комбинации из двух препаратов базального инсулина | |
| HbA1c >11%, тощаковая >16,7 ммоль/л, послепрандиальная >19,4 ммоль/л | Этап интенсифицированной инсулинотерапии (инсулин + ДФН ± пероральные средства). | Неограниченное |

Профилактический подход к управлению сахарным диабетом невозможно рассматривать без изменения образа жизни пациента. Основные модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования болезни и ее осложнений – это низкая физическая активность с преобладанием в питании легкоусвояемых углеводов и животных жиров, а также часто наблюдаемое смещение времени приема пищи на вечерние и ночные часы. Изменение образа жизни – фундаментальная составляющая всех трех уровней профилактики, сопровождается снижением риска развития сахарного диабета 2 типа при реализации простых принципов: формирование приверженности пациента к соблюдению правил рационального питания по составу, количеству и времени приема пищи, мотивирование его на увеличение физической активности, отказ от вредных привычек, в первую очередь от курения.

Лечебное питание – это фундамент, на котором основывается комплексная терапия диабета. Многочисленные исследования и клинические наблюдения, проведенные во многих странах мира, убедительно демонстрируют, что правильно организованное и построенное на современных научных основах питание играет важную роль в оптимизации гликемического контроля, достижении компенсации метаболических нарушений, снижении риска развития сосудистых осложнений, улучшении качества жизни пациентов с диабетом. Изменяя характер питания, можно регулировать обмен веществ в организме и тем самым активно воздействовать на течение болезни. Накопленный опыт свидетельствует, что диетотерапия – постоянно действующий и фактически беззатратный метод лечения, который позволяет повысить эффективность комплексного лечения диабета и уменьшить потребность в дорогостоящих сахароснижающих препаратах [16].

При построении диетического рациона для пациента с диабетом должны быть учтены многие факторы, гарантирующие полноценность и сбалансированность питания: выбор продуктов, их химический состав, количественные пропорции пищевых веществ, способ кулинарной обработки продуктов, применение поваренной соли и других вкусовых веществ, режим приема пищи и т.д. [17].

Необходимо качественное обучение пациента принципам лечебного питания с формированием у него правильных привычек в отношении питания и физической активности, позволяющих ему в союзе с врачом активно участвовать в лечебном процессе и эффективно управлять своим заболеванием. Вместе с тем анализ эффективности лечебных мероприятий при диабете 2 типа свидетельствует о недостаточном использовании метода диетотерапии в клинической практике – лишь небольшое количество больных придерживаются

рекомендуемой диеты. У основной массы больных выявляются избыточная калорийность рациона питания, высокое потребление животного жира и холестеринсодержащих продуктов, дефицит пищевых волокон, ряда витаминов и микроэлементов. [16,18].

При сахарном диабете 2 типа главной целью диетотерапии, которая рассматривается как необходимая составная часть лечения при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии, является достижение и поддержание нормальной массы тела, что приводит к уменьшению инсулинорезистентности и улучшению компенсации углеводного обмена при этом заболевании. Без диетотерапии любое лечение обречено на низкую эффективность [18].

Основные принципы оптимизации диетотерапии при сахарном диабете 2 типа

- Обеспечение адекватной калорийности рациона, соответствующей энергетическим потребностям организма.

- При наличии избыточной массы тела обязательное применение гипокалорийного варианта диеты (1200-1500 ккал/сут) с редукцией калорий, составляющей 500-1000 ккал/сут от физиологической потребности с учетом пола, возраста, уровня физической активности. Это обеспечивает снижение массы тела в среднем на 0,5-1,0 кг/нед.

- Оптимизация белкового состава диеты:

- обеспечение содержания белка в диете 80-90 г/сут, или 15-20% общей калорийности рациона;

- оптимальная сбалансированность качественного состава белка в диете за счет включения белков животного и растительного происхождения;

- обогащение диеты белком бобовых и другими источниками растительного белка.

- Модификация жирового состава диеты:

- уменьшение общего количества жира до 25-30% суточной калорийности рациона;

- снижение количества насыщенных жирных кислот до 7% и менее от общей калорийности;

- оптимальная сбалансированность жирнокислотного состава рациона (потребление холестерина до 200 мг/сут и менее);

- обогащение диеты полиненасыщенными жирными кислотами семейства ω-3 и мононенасыщенными жирными кислотами;

- обогащение диеты фосфолипидами и фитостеринами.

- Модификация углеводного состава диеты:

- общее количество углеводов составляет 50-55% общей калорийности рациона с преимущественным содержанием сложных, медленно всасывающихся углеводов и максимальным ограничением или исключением моно- и дисахаридов;

- повышение содержания в диете пищевых волокон (30-40 г/день), преимущественно растворимых;

- преимущественное использование в диете продуктов и блюд с низким гликемическим индексом;

- включение в диетотерапию диетических, функциональных и специализированных продуктов с модифицированным углеводным составом.

- Обогащение рациона витаминами, в том числе антиоксидантами А, Е, С, β-каротином, за счет как традиционных продуктов (фрукты, овощи, ягоды, отвар шиповника, растительные масла, орехи, семечки), так и диетических, функциональных и специализированных продуктов, обогащенных витаминами, а также регулярного применения поливитаминных препаратов.

- Обеспечение оптимального содержания и соотношения минеральных веществ в диете. При сопутствующей артериальной гипертензии ограничение потребления ионов натрия при одновременном обогащении рациона солями калия, магния, кальция. Степень ограничения натрия в диете определяется выраженностью гипертензивного синдрома. Контроль сбалансированности микроэлементного состава диеты.

- Включение в комплекс диетических мероприятий дополнительных источников биологически активных веществ (флавоноидов, катехинов и др.), оказывающих антиоксидантное действие.

- Правильная кулинарная обработка пищи, дробный режим питания с равномерным распределением пищевых веществ и калорийности в течение дня.

Физическая нагрузка. Наряду с высококалорийным питанием, избыточным потреблением животных жиров и рафинированных углеводов малоподвижный образ жизни и значительное уменьшение физической активности являются основными причинами увеличения количества больных ожирением [19]. У этих больных β-клетки не могут в течение длительного времени адекватно секретировать достаточное количество инсулина для компенсации инсулинорезистентности. Значительное снижение физической активности рассматривается в качестве одной из причин роста заболеваемости сахарного диабета 2 типа в мире. Повышение физической активности, напротив, ассоциируется не только с улучшением чувствительности к инсулину у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе, но и со снижением частоты заболеваемости диабетом 2 типа.

Физическая нагрузка у больных диабетом должна подбираться индивидуально с учетом исходной физической подготовки пациента и наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Физические упражнения по продолжительности должны быть не менее 150 мин в неделю (кратность - не менее 3 сеансов) и носить как аэробный, так и анаэробный силовой характер. Рекомендуется комплекс упражнений, направленных на повышение выносливости и гибкости. Показан успех программ по расширению физической активности, в которых участникам предлагались различные виды физической активности (прогулочная ходьба, фитнес, аква аэробика и т.д.) для выбора наиболее комфортного варианта. Необходимо помнить рекомендацию об отмене физических упражнений при выявлении высокой гипергликемии, а также о повышенном риске развития гипогликемических состояний на фоне непривычно высокой физической активности, что может в последующем негативно повлиять на комплаентность пациента.

Особый интерес представляет валеокинетика как альтернативный метод физической реабилитации [20]. Валеокинетика – методика, включающая в себя комплекс и определенную последовательность аэробных физических упражнений, выполняемых под ритмичную музыку. В ней используются обычные, хорошо известные и повсеместно используемые упражнения, в том числе из шейпинга, аэробики, йоги, зумбы и пр. Однако в методике валеокинетики оптимально подобрана последовательность упражнений, вовлекается в тренировочный процесс максимально возможное количество мышц организма, включая мелкие. Также главной особенностью методики является то, что все упражнения проводятся в исходном «антигравитационном» положении лежа (на спине, на животе, на левом и правом боках), а также стоя на четвереньках. Неоспоримым плюсом валеокинетики является не только высокая эффективность на адаптационные возможности пациентов и уровень гликемии [21], но и способность подобрать индивидуальный комплекс упражнений под любой первоначальный уровень физической подготовки пациента, отсутствие необходимости в приобретении специального оборудования, возможность выполнять упражнения самостоятельно в домашних условиях.

Курение. В общей популяции курение табака является сильно и дозозависимо связано со всеми сердечно-сосудистыми событиями, в том числе с ИБС, инсультом, заболеваниями периферических артерий и сердечно-сосудистой смертью. У людей с диабетом курение является независимым фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний. Отказ от курения существенно снижает эти риски, хотя снижение зависит от продолжительности отказа [22]. У курящих мужчин риск смерти в возрасте 45-64 лет в 3 раза выше, и в 2 раза выше в возрасте 65-84 лет, чем у некурящих. Курение также является существенным фактором риска развития микрососудистых заболеваний у диабетиков, например, хронической болезни почек [23]. Индекс курильщика более 15 пачка/лет значительно повышает риск развития хронической болезни почек. Всем курящим людям рекомендуется отказаться от курения.

Стрессовые факторы. Показано также, что нарушения сна оказывают отрицательное влияние на метаболизм глюкозы. Обсуждается патогенетическая связь между развитием синдрома ночного обструктивного апноэ и нарушениями углеводного обмена. Выявление синдрома ночного обструктивного апноэ является поводом для исключения нарушения углеводного обмена, а устранение данного синдрома рассматривается как фактор, снижающий риск развития диабета 2 типа [24].

В качестве дополнительного фактора риска развития сахарного диабета 2 типа рассматривается профессиональная деятельность, предусматривающая в рабочем графике суточные дежурства, способствующие нарушению циркадианных ритмов секреции гормонов. Согласно оценке двух когорт исследования Nurses' Health Study II, медицинские сестры, у которых было три и более суточных дежурств ежемесячно в дополнение к основной работе, имели более высокий риск развития диабета, частично обусловленный большим набором массы тела в сравнении с выполнявшими свои обязанности лишь в дневной и вечерний периоды [25].

Обучение пациентов. Наиболее действенной профилактика сахарного диабета оказывается у пациентов с активным отношением к управлению своим заболеванием. Более того, долгосрочная компенсация диабета невозможна без активного участия в лечебном процессе самого пациента, несмотря на наличие самых современных фармакологических препаратов, средств самоконтроля, широкие диагностические возможности.

Большинство исследований, посвященных изучению эффективности обучающих программ, показали, что обучение пациентов принципам управления своим заболеванием улучшает компенсацию углеводного обмена, психологическое состояние больных, повышает качество их жизни, уровень знаний и представлений о сахарном диабете, экономическую эффективность проводимого лечения [26].

В связи с этим одной из важнейших задач современной диабетологии являются привлечение больных к регулярному (ежедневному) участию в лечебном процессе и обучение их принципам управления своим заболеванием, принятию самостоятельных грамотных и компетентных терапевтических решений, оценке эффективности и коррекции проводимой терапии, а также создание мотивации к выполнению всех рекомендаций на долгосрочной основе. Обучение больных диабетом является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками,

способствующими достижению конкретных терапевтических целей. Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными сахарным диабетом от момента выявления заболевания и на всем его протяжении.

Таким образом, вторичная профилактика при сахарном диабете 2 типа складывается из комплекса мероприятий, включающих методы ранней диагностики заболевания, адекватном и своевременном применении как медикаментозных, так и немедикаментозных профилактических и лечебных воздействий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. ВОЗ, информационный бюллетень №310, июль 2013 г.
2. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения : учеб. пос. / А.С. Аметов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 1032.
3. Стаценко М.Е.: Сахарный диабет. – Волгоград, 2002. – С.13-23.
4. Standards of medical care in diabetes-2010 // *Diabetes Care*. 2010; 33 (1), – P. 11-61. <http://care.diabetesjournals.org>
5. 2010 Consensus Statement on the Worldwide Standardisation of the Haemoglobin A1c Measurement, EASD, <http://www.clinchem.org/cgi/content/extract/56/8/1362>.
6. Анциферов М.Б.: Школа диабета. – 2005. – С. 310-316.
7. Приказ и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан № 685 от 10.11.2009 «Об утверждении Правил проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения».
8. Даленов Е.Д., Игенбаева Б.Б. Распространенность и анализ проблем сахарного диабета// *Материалы научно-практической конференции. «Общественное здравоохранение: проблемы и перспективы».* – Астана, 2010. – С. 18-19
9. Постановление Правительства Республики Казахстан от 15.12.2009 года № 2136 «Об утверждении перечня гарантированного объема бесплатной медицинской помощи».
10. Standards of medical care in diabetes 2007. American diabetes association // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 4–11.
11. International Diabetes Federation. *Global Guideline for Type 2 diabetes*. 2005.
12. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/ IDF Consultation, 2006.
13. Национальное руководство по эндокринологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
14. Терапевтическое обучение больных. Программы непрерывного обучения для работников здравоохранения в области профилактики хронических заболеваний. Отчет рабочей группы ВОЗ. – 2008.
15. Дедов, И. И. Проблема контроля качества диабетологической помощи в России по данным на январь 2007 г. / Дедов И. И., Шестакова М. В. // *Сахарный диабет*. 2008. — № 3 (40). — С. 55-57.
16. Александров, А. А. Рекомендации по сахарному диабету, преддиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям: комментарии / А. А. Александров // *Consilium medicum*. — 2007. — № 11. — С. 62-66.
17. Одуд Е.А. Планирование питания при сахарном диабете // *РМЖ*. – 2009. – Т. 13. – № 6. – С. 311-315.
18. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. 2009 // *Diabetes Care*. 2009; 30 (Suppl. 1): S4-S41.
19. Суркова Е.В., Майоров А.Ю., Галстян Г.Р. и др. Обучение больных сахарным диабетом: Руководство для эндокринологов. – М., 2007.
20. Тель Л.З.: Валеология: Учение о здоровье, болезни, выздоровлению Т.1. – М.: 2001. – С. 105-122.
21. Ли В.В., Даленов Е.Д. «Валеокинетические основы реабилитации больных сахарным диабетом 2 типа»// *Материалы Учебно-методической конференции «Перспективы развития медицинского образования и вопросы профилактической медицины в Республике Казахстан» - Астана, 2016. – С. 88.*
22. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D., Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 2003; 16 (2): 434-444.
23. Ejerblad E., Fored C.M., Lindblad P., Fryzek J., Dickman P.W., Elinder C.G., et al. Association between smoking and chronic renal failure in a nationwide population-based case-control study. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15 (8), – P. 2178-2185.
24. Surani S., Subramanian S. Effect of continuous positive airway pressure therapy on glucose control // *World J. Diabetes*. 2012; 3 (4), – P. 65-70.
25. Pan A., Schernhammer E.S., Sun Q., Hu F.B. Rotating night shift work and risk of type 2 diabetes: two prospective cohort studies in women // *PLoS Med*. 2011; 8 (12): e1001141.
26. Cochran J., Conn S. Meta-analysis of quality of life outcomes following diabetes self-managing training // *Diabetes Educ*. 2008; 34, – P. 815.

Автор для корреспонденции: Ли В.В., lee_victoria@mail.ru



УДК: 616.211-056.43: 612.017-085

САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И., АМАНКУЛОВА А.А., БЕСПАЛЬКО А.Б.

АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГЕН - СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ПОЛЛИНОЗЕ

Аннотация:

В статье рассмотрены результаты иммунологической эффективности видов аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) при поллинозе. В сравнительном аспекте нами было изучено воздействие сублингвальной иммунотерапии (СЛИТ) и парентеральной иммунотерапии (ПИТ) на содержание общего IgE.

Ключевые слова: поллиноз, сублингвальная аллерген-специфическая иммунотерапия, парентеральная аллерген-специфическая иммунотерапия.

САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И. АМАНКУЛОВА А.А., БЕСПАЛЬКО А.Б.

ПОЛЛИНОЗДАҒЫ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯ ТҮРЛЕРІНІҢ ИММУНОЛОГЯЛЫҚ ӘСЕРІ

Келтірілген әдебиеттік шолуда, поллиноздағы аллерген-спецификалық иммунотерапияның (АСИТ) түрлерінің иммунологялық әсерінің нәтижелері қарастырылған. Салыстырмалы аспектіде сублингвальді және парентеральді аллерген-спецификалық иммунотерапияның жалпы IgE мөлшеріне әсері зерттелді.

SALTABAYEVA U.SH., MORENKO M.A., ROZENSON R.I. AMANKULOVA A.A., BESPALKO A.B.

IMMUNOLOGICAL EFFICACY OF TYPES OF ALLERGEN-SPECIFIC IMMUNOTHERAPY FOR POLLINOSIS

The article describes the results of the immunological effectiveness of the types of allergen-specific immunotherapy (ASIT) during pollinosis. In a comparative aspect, the effect of sublingual immunotherapy (SLIT) and parenteral immunotherapy (PIT) were studied on the content of total IgE.

Введение. На сегодняшний день в практической медицине широкое распространение по всему миру получило определение содержания антител IgE в сыворотке крови у больных с клиническими проявлениями аллергии. При этом оценка уровня общего IgE до настоящего времени для пациентов с подозрением на атопию остается одной из наиболее часто назначаемых в Казахстане. Вместе с тем, диагностическая ценность теста является неоднозначной [1-4]. Неоднозначная ценность данного теста, различные референсные значения, предложенные еще более 20 лет назад, определяют необходимость его изучения с целью определения эффективности полученной терапии [5-7].

Цель исследования: в сравнительном аспекте изучить воздействие видов аллерген-специфической иммунотерапии на содержание общего IgE в сыворотке пациентов с поллинозом.

Материалы и методы исследования: Изыскания проводились в лечебно-оздоровительном центре «Умит» и городской детской больнице №1 г. Астаны. В исследовании участвовали 228 пациентов с различной степенью тяжести поллиноза, среди которых были дети от 5 до 18 лет и взрослое население (лиц мужского пола составили 113 пациентов, женского пола – 115). Средний возраст составил $23,5 \pm 0,9$ лет, минимальный возраст – 5 лет, максимальный – 60 лет. Исследуемые респонденты были рандомизированы на две группы: в 1 группу вошли 126 (55,3%) больных, принимавшие сублингвальную иммунотерапию, во 2 группу – 102 (44,7%) пациента, которые получали парентеральную иммунотерапию [8].

Распределение признаков было отличимым от нормального, поэтому для оценки динамики общих IgE антител на фоне АСИТ у пациентов с поллинозом были использованы непараметрические методы исследования, критерий Манна-Уитни, критерий Фридмана, критерий Вилкоксона, среднее значение, стандартное отклонение, медиана, 25-й и 75-й перцентили признака. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение: Определение содержания общего IgE у пациентов с поллинозом различных возрастов показало, что в обеих исследуемых группах, как в первой, так и во второй, имелось статистически значимое различие в концентрациях общего IgE на фоне аллерген-специфической иммунотерапии между выделенными возрастными группами. Однако данное различие распределялось в зависимости от вида введения АСИТ и возрастной категории. Было выявлено статистически значимое различие между уровнем общего IgE у пациентов, принимавших сублингвальную иммунотерапию, где значительно понизился уровень общего IgE в 2,5 раза – $223,497 \pm 128,639$ МЕ/мл по соотношению с пациентами, получавшими ПИТ, у которых уровень общего IgE уменьшился в 2,3 раза – $257,504 \pm 235,6161$ МЕ/мл ($p < 0,01$).

При оценке результатов определения общего уровня IgE у пациентов с поллинозом разного возраста, находящихся в период обострения, были получены следующие значения, представленные на рисунке 1. Для сравнительного исследования иммунологической эффективности 1 группы (СЛИТ) и 2 группы (ПИТ) у пациентов от 5 до 18 лет нами были изучены уровни общего IgE в сыворотке крови перед каждым курсом АСИТ. У пациентов 1 подгруппы ($n=63$) уровень общего IgE до СЛИТ (Ме, 25-75%) составлял $461,6 (225,0-680,0)$ МЕ/мл, после 1-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) составил $355,1 (173,0-523,0)$ МЕ/мл, после 2-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) – $288,5 (140,6-425,0)$ МЕ/мл, после 3-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) снизился до $242,9 (118,4-357,8)$ МЕ/мл. При оценке эффективности СЛИТ у пациентов с поллинозом в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 1,9 раза (Friedman test: $\chi^2 = 39,6$; $p < 0,001$).

В исследуемой четвертой подгруппе у пациентов от 5 до 18 лет ($n=47$) уровень общего IgE до ПИТ (Ме, 25-75%) составлял $489,7 (124,0-703,0)$ МЕ/мл, после 1-го курса ПИТ (Ме, 25-75%) составил $326,4 (82,6-468,6)$ МЕ/мл, после 2-го курса ПИТ (Ме, 25-75%) – $272,0 (68,8-390,5)$ МЕ/мл, после 3-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) – $266,1 (67,3-382,0)$ МЕ/мл. При оценке эффективности ПИТ у пациентов с поллинозом в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 1,8 раза (Friedman test: $\chi^2 = 31,8$; $p < 0,001$). В данной возрастной подгруппе от 5 до 18 лет динамика концентрации общего IgE в сыворотке крови у пациентов детского возраста изменилась, снизившись после 1-го курса подгруппы СЛИТ в 1,3 раза, подгруппы ПИТ – в 1,5 раза, после 2-го курса в обеих подгруппах снизилась в 1,2 раза, после 3-го курса подгруппы СЛИТ – в 1,2 раза, в подгруппе ПИТ снижение не выявлено. Иммунологическая эффективность уровня общего IgE была статистически менее значимой у пациентов четвертой подгруппы ПИТ (Mann-Whitney test: $z=3,05$; $p < 0,05$) в сравнении с первой подгруппой СЛИТ (Mann-Whitney test: $z=3,41$; $p < 0,01$) (рисунок 1).

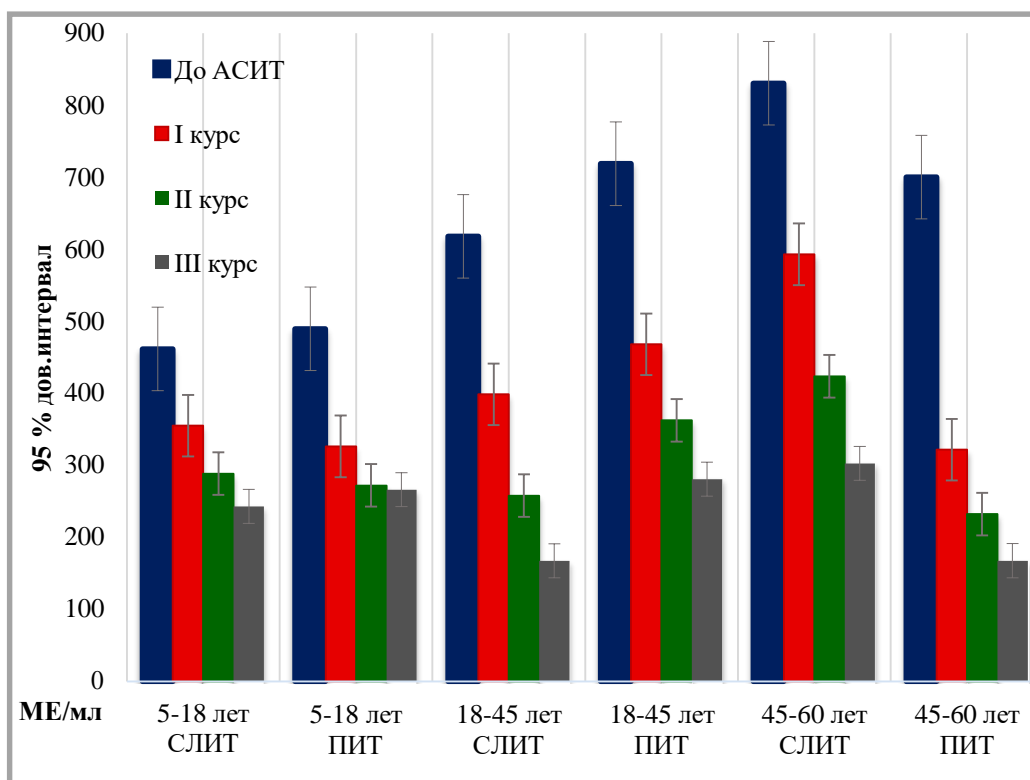


Рисунок 1 – Сравнительная оценка концентрации общего IgE у пациентов различных возрастных групп на фоне АСИТ

У пациентов второй подгруппы СЛИТ от 18 до 45 лет (n=46) уровень общего IgE до СЛИТ (Me, 25-75%) составлял 617,9 (388,3-834,3) ME/ml, после 1-го курса СЛИТ (Me, 25-75%) составил 398,6 (242,7-525,8) ME/ml, после 2-го курса СЛИТ (Me, 25-75%) – 258,0 (151,6-328,6) ME/ml, после 3-го курса СЛИТ (Me, 25-75%) – 167,5 (94,8-206,6) ME/ml. При оценке эффективности СЛИТ у пациентов с поллинозом в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 3,6 раза (Friedman test: $\chi^2 = 42,3$; $p < 0,001$).

В пятой подгруппе возрастной группы от 18 до 45 лет уровень общего IgE до ПИТ (Me, 25-75%) составлял 719,0 (402,1-841,4) ME/ml, после 1-го курса ПИТ (Me, 25-75%) составил 468,0 (244,2-641,1) ME/ml, после 2-го курса ПИТ (Me, 25-75%) – 362,5 (187,8-493,2) ME/ml, после 3-го курса СЛИТ (Me, 25-75%) – 281,0 (144,5-379,4) ME/ml. При оценке эффективности ПИТ у пациентов с поллинозом от 18 до 45 лет (n=40) в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 2,6 раза (Friedman test: $\chi^2 = 38,3$; $p < 0,001$). В данной возрастной подгруппе от 18 до 45 лет динамика концентрации общего IgE в сыворотке крови у пациентов молодого возраста снизилась после 1-го курса в обеих подгруппах в 1,5 раза, после 2-го курса подгруппы СЛИТ – в 1,5 раза, подгруппы ПИТ – в 1,3 раза, после 3-го курса подгруппы СЛИТ – в 1,5 раза, подгруппы ПИТ – в 1,3 раза.

Иммунологическая эффективность между подгруппами уровня общего IgE была статистически более значимой у пациентов подгруппы СЛИТ (Mann-Whitney test: $z=4,60$; $p < 0,001$), в сравнении с подгруппой ПИТ (Mann-Whitney test: $z=3,91$; $p < 0,001$).

Противоположные данные были получены при оценке результатов определения динамики общего уровня IgE у респондентов с поллинозом от 45 до 60 лет, принимавших сублингвальный и парентеральный вид иммунотерапии. В третьей подгруппе (СЛИТ) (n=17) уровень общего IgE до терапии (Me, 25-75%) составлял 830,4 (579,0-1002,0) ME/ml, после 1-го курса СЛИТ (Me, 25-75%) составил 593,1 (413,5-715,7)

МЕ/мл, после 2-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) – 423,7 (295,4-511,2) МЕ/мл, после 3-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) – 302,6 (211,0-365,1) МЕ/мл. При оценке эффективности СЛИТ у пациентов с поллинозом в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 2,7 раза (Friedman test: $\chi^2 = 36,4$; $p < 0,001$).

В шестой подгруппе (n=15) уровень общего IgE до ПИТ (Ме, 25-75%) составлял 700,1 (402,1-832,0) МЕ/мл, после 1-го курса ПИТ (Ме, 25-75%) составил 321,9 (161,5-540,0) МЕ/мл, после 2-го курса ПИТ (Ме, 25-75%) – 232,2 (115,4-385,7) МЕ/мл, после 3-го курса СЛИТ (Ме, 25-75%) – 167,7 (82,4-275,5) МЕ/мл. При оценке эффективности ПИТ у пациентов с поллинозом в течение трех курсов концентрация общего IgE в сыворотке крови статистически значимо снизилась в 4,1 раза (Friedman test: $\chi^2 = 44,2$; $p < 0,001$). В сравнительном анализе пациентов третьей и шестой подгрупп на фоне АСИТ динамика общего уровня концентрации IgE в сыворотке крови у пациентов среднего возраста снизилась после 1-го курса подгруппы СЛИТ в 1,4 раза, группы ПИТ – в 2,1 раза, после 2-го курса подгруппы СЛИТ – в 1,4 раза, подгруппы ПИТ – в 1,3 раза, после 3-го курса подгруппы СЛИТ снизилась в 1,4 раза, подгруппы ПИТ – в 1,4 раза. Иммунологическая эффективность между подгруппами уровня общего IgE была статистически более значимой у пациентов подгруппы ПИТ (Mann-Whitney test: $z = 6,7$; $p < 0,001$), в сравнении с подгруппой СЛИТ (Mann-Whitney test: $z = 5,2$; $p < 0,001$).

Для определения иммунологической эффективности АСИТ до и после иммунотерапии был использован непараметрический критерий Вилкоксона для двух связанных выборок. У пациентов обеих групп снизилось содержание сывороточных общих IgE, но более выраженный результат был получен в группе СЛИТ (Wilcoxon matched pairs test: $z = 6,2$; $p < 0,01$), по сравнению с группой ПИТ (Wilcoxon matched pairs test: $z = 4,2$; $p < 0,01$) [9].

Недавние исследования, изучающие иммунологические реакции у больных с IgE-опосредованной сенсibilизацией на пыльцу трав, были значительно изменены в суждениях о характере и патогенезе заболевания [10, 11]. Наши данные показали заметное снижение исходно высокого уровня общего сывороточного IgE во время курсов аллерген-специфических видов терапии в обеих группах, но более очевидной тенденция была отмечена в группе СЛИТ.

При оценке результатов определения общего уровня IgE у пациентов с поллинозом разного возраста выявлено, что в обеих исследуемых группах, как в первой, так и во второй, имелось статистически значимое различие ($p < 0,001$) в концентрациях общего IgE в сыворотке крови на фоне аллерген-специфической иммунотерапии. Однако данное различие распределялось в зависимости от вида введения АСИТ и возрастной категории.

Статистически значимое различие в уровне общего IgE наблюдалось между подгруппами пациентов молодого возраста от 18 до 45 лет, где концентрация общего IgE уменьшилась после СЛИТ в 3,6 раза, после ПИТ – в 2,6 раза, и детского возраста от 5 до 18 лет, где средний уровень общего IgE снизился после СЛИТ в 1,9 раза, после ПИТ – в 1,8 раза ($p < 0,001$; $p < 0,001$). Однако у пациентов старшего возраста от 45 до 60 лет средний уровень общего IgE сократился в подгруппе СЛИТ в 2,7 раза и выраженное снижение наблюдалось в подгруппе ПИТ, где концентрация IgE понизилась в 4,1 раза после парентеральной иммунотерапии ($p < 0,001$).

Выводы: Следовательно, в результате проведенного нами исследования отчетливое снижение уровня общего IgE было выявлено у пациентов детского возраста, а также молодого возраста, принимавших сублингвальную иммунотерапию, по сравнению с пациентами, получавшими парентеральный вид иммунотерапии. Противоположные результаты были получены в группе среднего возраста СЛИТ, где уровень общего IgE за весь курс АСИТ значительно снизился у пациентов, получавших парентеральный вид иммунотерапии, по сравнению с группой пациентов, принимавших сублингвальный вид иммунотерапии [12,13].

Таким образом, уровень общего IgE является важным маркером степени тяжести аллергического процесса и эффективности лечения. Вышеуказанное подтверждает эффективность сублингвальной АСИТ у больных поллинозом, особенно детского возраста, парентеральная АСИТ – у пациентов старшего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Baatenburg de Jong A. et al Sensitization patterns to food and inhalant allergens in childhood: a comparison of non-sensitized, monosensitized, and polysensitized children // *Pediatr Allergy Immunol.* – 2011. – Vol. 6 - P. 166–171.
2. Chafen J.J., Newberry S.J., Riedl M.A. et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review // *JAMA.* – 2010. – Vol. 303. - P. 1848.
3. Салтабаева У.Ш., Моренко М.А., и др. Аллерген-специфическая иммунотерапия при поллинозе. // *Матер. XVII-й междунар. национ. конгресса «Астма и аллергия».* - Алматы, 2017 // www.asthma.kz
4. Салтабаева У.Ш. Сравнительная оценка эффективности видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе: дис. ... докт. философии: 6D110100. - Астана, 2017. – 200 с.

5. Hon K.L., Lam M.C., Leung T.F. et al. Are age-specific high serum IgE levels associated with worse symptomatology in children with atopic dermatitis? // *Int J Dermatol.* – 2007. – Vol. 46, №12. – P. 1258-1262.
6. Wallace D.V., Dykewicz M.S. et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter // *J Allergy Clin Immunol.* – Palatine, 2008. – Vol. 122, №2 - P. 1-84.
7. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. Comparative assessment of the effectiveness of the allergen-specific immunotherapy types with pollinosis / *The European Academy of Allergy and Clinical Immunology Annual Congress* //
8. Салтабаева У.Ш., Моренко М.А. Сравнительная эффективность видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе // *Матер. IX междунар. науч. конф. Евразийского Научного Объединения «Перспективы модернизации современной науки».* – М.: ЕНО, 2015. – С. 17-18.
9. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. et al. Superior economic efficacy of allergen molecule-based diagnosis for prescription of immunotherapy in an area with multiple pollen exposure: a real life study // *Annual Meeting of the OEGAI.* – Innsbruck, 2016. – P. 51.
10. Matricardi P.M., Kuna P., Panetta V. et al. Subcutaneous immunotherapy and pharmacotherapy in seasonal allergic rhinitis: a comparison based on meta-analyses // *J Allergy Clin Immunol.* - 2011. - Vol. 128, №4. - P. 791-799.
11. Đurić-Filipović I. et al. Allergen specific sublingual immunotherapy in children with asthma and allergic rhinitis // *World J Pediatr.* – 2016. – Vol. 12, №3. - P. 283-90.
12. Салтабаева У.Ш. Клинико-иммунологическая эффективность видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе // *Матер. 58-й междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов.* – Астана, 2016. - С. 276-277.
13. Saltabayeva U. et al. Allergen-specific immunotherapy in patients with pollinosis // *II-oji tarptautinės sveikatos mokslų studentų konf. Ir 18-oji tarptautinės mokslinės-praktinės konferencijos».* – Klaipėda, 2016. - P. 143.

Автор для корреспонденции: Салтабаева Улболсын - доктор PhD, АО "Медицинский университет Астана"; s.ulbosyn@mail.ru.



УДК 616.8-009.836:14:613.79

ТАЗАБЕКОВА Г.С., БОКЕБАЕВ Т.Т., КАСЕНОВА А.С.
НАО «Медицинский университет Астана»

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СНА И ЕГО НАРУШЕНИЯ

Аннотация:

Сон – особое генетически детерминированное состояние организма человека и других теплокровных животных, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий. В обзорной статье представлены современные литературные данные о механизмах поддержания сна и бодрствования, структуре сна, классификации и диагностики нарушения сна, расстройстве дыхания во сне (синдрома обструктивного апноэ сна).

Ключевые слова. Сон, фазы и стадии сна, орексин-меланин концентрирующий гормон, классификация и диагностики нарушения сна, инсомния, нарушение дыхания во сне, полисомнография, респираторный мониторинг, Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна.

ТАЗАБЕКОВА Г.С., БОКЕБАЕВ Т.Т., КАСЕНОВА А.С.
КеАҚ «Астана медицина университеті»

ҰЙҚЫНЫҢ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ РЕТТЕЛУІ ЖӘНЕ ОНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Ұйқы-адам ағзасының және басқа да жылы қанды жануарлардың ерекше генетикалық детерминирленген жағдайы, арнайы полиграфиялық суреттерді цикл, фаза және стадия түрінде сипаттайды. Жалпы шолу мақаласында ұйқы мен сергектікті қалыпты ұстайтын механизмдер, ұйқы құрылымы, ұйқы бұзылыстарының жіктелуі мен диагностикасы, ұйқы кезіндегі тыныс алу бұзылыстары (ұйқының обструктивті апноэ синдромы) туралы заманауи әдебиеттер сипатталған.

Түйінді сөздер: ұйқы, ұйқының фазалары мен дәрежелері, орексин-меланин концентрлейтін гормон, ұйқы бұзылыстарының жіктемесі және диагностикасы, инсомния, ұйқы кезіндегі тыныс алу бұзылыстары, полисомнография, респираторлы мониторинг, ұйқы сапасы индексі анықтайтын Питтсбург сұранамасы.

G.S.TAZABEKOVA, T.T.BOKEBAEV, A.S.KASENOVA

«Astana Medical University» NJSC

NEUROPHYSIOLOGICAL ORGANIZATION OF SLEEP AND ITS DISORDERS

Sleep is a special genetically determined state of the human body and other warm-blooded animals, characterized by a regular sequential change of certain polygraphic paintings in the form of cycles, phases and stages. The review article presents current literature data on the mechanisms for maintaining sleep and wakefulness, sleep structure, classification and diagnosis of sleep disorders, and respiratory distress in sleep (obstructive sleep apnea syndrome).

Keywords: Sleep, phases and stages of sleep, orexin-melanin concentrating hormone, classification and diagnosis of sleep disorders, insomnia, respiratory impairment during sleep, polysomnography, respiratory monitoring, Pittsburgh questionnaire for determining the quality of sleep index.

Механизмы поддержания сна и бодрствования.

«Сон – особое состояние организма человека и других теплокровных животных, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий»[1]. Согласно стандарту Rechtschaffen and Kales (R&K) [2] цикл ночного сна - это 90 минутный у взрослого человека период, за время которого спящий последовательно проходит 4 стадии медленно волнового сна. В первую половину ночи преобладает глубокий дельта сон, а под утро поверхностный сон (стадия 2) и фаза быстрого сна [3-4]. Ковальзон В.М. дает определение сна: «Сон – состояние организма человека и других млекопитающих и птиц, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий» [1, 5-8].

На уровне ромбовидного мозга 1. Нейроны голубоватого места, выделяющие норадреналин [9]. Выброс норадреналина наиболее высок в период активного бодрствования [10-11]. 2. Нейроны педункулопонтинной и латеродорсальной покрывки моста, выделяющий ацетилхолин [11-12]. 3. Нейроны дорсальных ядер шва, выделяющие серотонин [13].

На уровне среднего мозга 1. Нейроны ретикулярной формации, выделяющие глутаминовую кислоту. 2. Нейроны вентральной покрывки компактной части черного вещества, выделяющие дофамин.

На уровне промежуточного мозга: 1. Нейроны туберомамиллярных ядер заднего гипоталамуса выделяющие гистамин. 2. Нейроны срединного гипоталамуса, выделяющие пептиды гипокретин/орексин и меланин-концентрирующий гормон.

На уровне переднего мозга: 1. Нейроны базальной области, выделяющие ацетилхолин. 2. Нейроны супрахиазмального ядра, выделяющие глутамат и нейропептид тирозин. 3. Нейроны медиальной префронтальной коры, выделяющие глутамат.

В конце 80-х годов был обнаружен так называемый «центр сна», [14] который представляет собой скопление тормозных нейронов в вентролатеральной и срединной частях преоптической области переднего отдела гипоталамуса, которые выделяют ГАМК. Предполагается, что во время медленного сна мозг переходит к обработке интероцептивной информации [15-17].

А. Борбели [18] предложил двухкомпонентную модель регуляции сна. Согласно данной модели сон регулируется двумя взаимосвязанными процессами S и C. Процесс S – гомеостатический фактор (от sleep - сон), указывает на уровень потребности во сне в дневное время и на глубину сна ночью. Процесс C (от circadian-циркадный) соответствует циркадному ритму, который независим от предшествующего сна или бодрствования. Ряд исследований, в которых была изучена варибельность сердечного ритма, подтвердили это предположение [19]. Spiegel K, Tasali E, Penev P, VanCauter E. отметили, что в ответ на короткую или недостаточную продолжительность сна наблюдались изменения в регулирующих аппетит гормонах, таких как лептин и грелин, связанный с чувством голода. Эти изменения приводят к нарушению пищевого поведения со склонностью к употреблению легкоусвояемых углеводов содержащих продуктов [20-22].

Лишение сна приводит к активации гипоталамической системы бодрствования и сна или системе орексин-меланин концентрирующего гормона. Активация орексина связана с повышенной активацией симпатической нервной системы, усиленной секрецией кортизола и подавлением секреции соматотропного гормона [23-27].

Вопросы классификации, диагностики нарушения сна

Согласно международной классификации нарушений сна, выделяют следующие их типы – инсомнию, гиперсомнию, парасомнию, расстройства циркадного ритма сна, движений во сне и дыхания во сне [28-30]

А) Инсомния, или бессонница [31-32] состояние, которое пациент характеризует как невозможность заснуть и выспаться при наличии времени условий для сна. Распространенность инсомнии колеблется от 33 до 50% [28].

В 2014г. предложена Международная классификация расстройств сна, в котором отражены диагностические критерии инсомнии [33]:

А. Жалобы на нарушение инициации, продолжительности, консолидации или качества сна.

В. Вышеуказанные жалобы на нарушения сна возникают, несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна.

С. По крайней мере, одна из следующих форм нарушений дневной деятельности, связанных с плохим ночным сном:

- Усталость и недомогание;
- Нарушением внимания, сосредоточения или запоминания новой информации.
- Социальная или профессиональная дисфункция или плохая успеваемость в школе;
- Расстройство настроения или раздражительность;
- Дневная сонливость;
- Снижение мотивации или инициативы;
- Склонность к ошибкам/несчастным случаям на работе или во время вождения;
- Напряжение, головные боли или нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта;
- Обеспокоенность состоянием своего сна.

Д. Нарушения ночного сна и дневного бодрствования должны присутствовать в течение не менее чем 3 дней в неделю.

Е. Имеющиеся у пациента жалобы не должны быть проявлением другого расстройства сна, например синдрома беспокойных ног или синдрома центрального апноэ сна.

В клинической феноменологии инсомнии выделяют пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства [34]. При пресомнических расстройствах ведущей жалобой пациентов являются жалобы на трудности засыпания, если у здорового человека время необходимое для инициации сна составляет 3-20 минут, то у пациентов с пресомническими расстройствами оно затягивается до 120 и более минут. Количественным критерием является время необходимое для засыпания больше 30 минут.

Интрасомнические расстройства включают в себя частые ночные пробуждения с затрудненной повторной инициацией сна, обусловленные как внешними (шум), так и внутренними (боль, вегетативные сдвиги, позывы к мочеиспусканию) факторами, ощущения поверхностного не глубокого сна.

К постсомническим нарушениям относят проблему раннего утреннего пробуждения, сниженной работоспособности и дневную сонливость. Пациенты с инсомнией имеют более высокий уровень обмена веществ в течении суток по сравнению со здоровыми [35-36].

В зависимости от продолжительности бессонница классифицируется на транзиторную (длится не более недели), кратковременную (длиться от 1 до 4 недель) и хроническую (длительностью более 4 недель) [35-36].

У современного взрослого человека средняя продолжительность сна составляет 6 - 8 ч, менее 6 часов в сутки спят 30% взрослого населения. Депривация сна повышает аппетит, в этом случае увеличивается потребность в сладкой, соленой пище и пище с высоким содержанием крахмала, возможно, за счет повышения секреции гормона грелина (на 28%) [20]. Увеличивается риск ожирения и развития СД 2-го типа [37-38].

В) Циркадные ритмы – это внутренние часы организма, которые определяют периоды сна и бодрствования. Изменение естественных циркадных ритмов ведет к нарушению метаболизма. Повсеместно увеличивается количество людей, работающих в ночные смены. По данным Бюро трудовой статистики США, 8,6 млн человек заняты на сменной работе [39].

С) К нарушениям дыхания во сне относятся: СОАС, синдром центрального апноэ сна (ЦАС), синдром ожирения, гиповентиляция. СОАС является наиболее распространенной формой нарушения дыхания во сне. Средняя и тяжелая степень СОАС встречаются у 10–17% мужчин и 3–9% женщин в возрасте от 30 до 70 лет [40].

Вопросы диагностики нарушений сна.

1. Полисомнография – является «Золотым стандартом» определения структуры сна, представляет собой параллельную регистрацию различных физиологических параметров во время сна в контролируемых лабораторных условиях. Для построения гипнограммы (график отражающий структуру сна) ПСГ должна включать в себя минимальный набор: ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ, на основе анализа которых и происходит классификация эпох.

Кроме того ПСГ включает в себя также регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ), абдоминальных и торакальных дыхательных усилий, дыхательного потока, сатурации крови кислородом, тонуса мышц нижних конечностей, видеозаписи, храпа и положения тела [34, 41].

2. Респираторный мониторинг. Последнее время имеется более простой диагностический метод. В связи с этим разработан прибор SOMNOcheck micro (Weinmann, Германия). С помощью РМ регистрирует

гипопноэ, апноэ, храп и максимальное снижение сатурации, средний уровень сатурации. Прибор удобен для скринингового выявления нарушений дыхания во сне в условиях стационара, а также в амбулаторных условиях [42, 43].

3. Актиграфия — регистрация двигательной активности человека с помощью датчика в форме наручных часов, закрепляемого на запястье. Этот метод позволяет регистрировать двигательную активность пациента в течение длительного времени (1–2 недели) [44].

4. Опросники. Для выявления инсомнии Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults, 2008 [45] рекомендует следующие опросники: Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI). Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI). Состоит из 24 вопросов, сгруппированных в 7 компонентов, позволяющих оценить качество ночного сна по следующим параметрам: субъективная оценка качества сна, латентность ко сну, продолжительность и эффективность сна, интрасомнические нарушения, использование снотворных препаратов, нарушения дневной деятельности [46].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ковальзон ВМ. Обучение и сон. Природа. 2009;(7):3—11.
2. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects//. Washington, 1968. 58 p.
3. Я.И. Левин *Парадигма медицины сна в современной медицине "Эффективная фармакотерапия. Неврология и Психиатрия"* 2011-№2 - с 14-20.
4. R.Berry Westchester, *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events* // USA: American Academy of Sleep Medicine, 2007. 59 p
5. В.М. Ковальзон//*Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование – сон»*— М.:БИНОМ, 2012. – 239с.
6. Полуэктов МГ. Мелатонин и нарушение цикла сон-бодрствование. *Справочник поликлинического врача.* 2012;(3):16—8.
7. В.М. Ковальзон; «Роль орексинергической системы мозга в регуляции бодрствования и сна» Москва; №19, 2016. – 6-14 с.
8. Subimal Datta, Robert Ross MacLean. *Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep*//*Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 31 (2007) 775–824.
9. Brain stem reticular formation and activation of the EEG//Moruzzi G, Magoun HW// *Electroencephal Clin Neurophysiol.* 1949 Nov; 1(4):455-7.
10. Berridge CW, Waterhouse BD.*The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes*// *Brain Res Brain Res Rev.* 2003;42:33–84.].
11. В.М.Ковальзон *Нейрофизиология и нейрохимия сна* М.: «Медфорум», 2016.
12. Aston-Jones G, Bloom FE. *Nonrepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats exhibit pronounced responses to non-noxious environmental stimuli*// *J Neurosci.* 1981;1:887–900.
13. Datta S.*Neuronal activity in the peribrachial area: relationship to behavioral state control* *NeurosciBiobehav Rev.* 1995 Spring; 19(1):67-84.
14. Ю. И. Александрова *Сон и сновидения. Психофизиология : учебник для вузов* /.- 2-е изд. — СПб. : Питер-пресс, 2003-с 464.
15. Morgane PJ, Galler JR, Mokler DJ. *A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain*// *ProgNeurobiol.* 2005;75:143–160.
16. Пугарев И.Н., Пугарева М.Л. Сон и контроль висцеральных функций//*Российский физиол.ж.им. И.М. Сеченова.*- 2011.-Т.97.-№4.-С.374-387.
17. Авакумов С.В. Физиология и психология сновидений Санкт-Петербург; журнал «Эффективная фармакотерапия» №12, 2013 – с 16-21.
18. Борбели А. Тайна сна / Пер. В.М.Ковальзона. М., 1989.
19. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. *Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function*// *Lancet.* 1999;354(9188):1435–1439.
20. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. *Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased Med.* 2004;141(11):846–850.
21. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. *Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index*//2004;1(3):e62.
22. Nedeltcheva AV, Killus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. *Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks*// *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):126–133.
23. Tsujino N., Sakurai T. *Role of orexin in modulating arousal, feeding, and motivation* // *Front. Behav. Neurosci.* 2013. Vol. 7. ID 28.
24. Taheri S, Bloom S. *Orexins/hypocretins: waking up the scientific world*// *ClinEndocrinol.* 2001;54(4):421–429.
25. Taheri S, Hafizi S. *The orexins/hypocretins: hypothalamic peptides linked to sleep and appetite*// *Psychol Med.* 2002;32(6):955–958.
26. Ковальзон В.М. Роль гистаминергической системы головного мозга в регуляции цикла «бодрствование – сон» 2013. Т. 39. № 6. С. 13–23.
27. Ковальзон В.М., Стрыгин К.Н. *Нейрохимические механизмы регуляции сна и бодрствования: роль блокаторов гистаминовых рецепторов в лечении инсомнии* //2013 С. 8–15.

28. Левин Я.И., Ковров Г.В, Полуэктов М.Г и др.//Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. Москва: Медпрактика-М; 2005-с 115.
29. Полуэктов М.Г. //Современные представления о природе и методах лечения инсомнии. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2012;98(10):1188–99.
30. Полуэктов М.Г. Нарушение цикла сон-бодрствование–диагностика и лечение. Лечение заболеваний нервной системы. 2012; 1:3–9.
31. Полуэктов М.Г. Современные представления о природе и методах лечения инсомнии. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2012; 98(10):1188–99.
32. Полуэктов М.Г. Нарушение цикла сон-бодрствование – диагностика и лечение. Лечение заболеваний нервной системы. 2012; 1:3–9.
33. Darien The International classification of sleep disorders [Diagnostic and coding manual]. American Academy of Sleep Medicine. U.S.A: 2014
34. Левин Я.И., Полуэктов М.Г //Избранные лекции// – М.:Медфорум, 2013. – 432с.
35. Perlis M. Etiology and pathophysiology of insomnia -Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. pp. 714–725
36. Р.В. Бузунов, И.В. Назаренко. Диагностика и лечение нарушений сна в практике терапевта// Москва 2013-13/54-61.
37. Yaggi H.K., Araujo A.B., McKinlay J.B. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2006 Mar. Vol. 29(3).P. 657–661.
38. И.В. Мисникова, Ю.А. Ковалева; Сон и нарушения метаболизма, РМЖ, №22, 2017- стр. 1641-1645.
39. U.S. Department of Labor. Washington, DC, USA: 2005.
40. Peppard P.E., Young T., Barnett J.H., Palta M., Hla K.M. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // Am J Epidemiol. 2013. 1006–1014
41. Ерошина В.А., Бузунов Р.В. Диффдиагностика обструктивного и центрального апноэ сна при полисомнографии//Терапевтический архив.- 1999.- №4.- С. 18-21
42. Ерошина В.А., Р.В. Бузунов.. Диагностика и лечение храпа и синдрома обструктивного апноэ сна // М.: У-Фактория, 2003. 48 с.
43. Кантимирова Е.А. Современные подходы к диагностике синдрома апноэ-гипопноэ сна // Вестник клинической больницы №51. 2014. Т. 5, №3(1). С. 37-41.
44. Morgenthaler T., Alessi C., Friedman L., Owens J., Kapur V., Boehlecke B., Brown T., Chesson A.Jr, Coleman J., Lee-Chiong T., Pancer J., Swick T.J. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an up date for 2007 // Sleep. 2007 Vol. 30.№4. P. 519-29
45. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults, 2008;
46. Buysse D.J., Reynolds C.F., Monk T.H., et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): a new instrument for psychiatric research and practice // Psychiatry Res. 1989. Vol.28. P. 193-213.

Автор для корреспонденции: Тазабекова Г.С., gulzhan_tazabekova@mail.ru +7-701-6514688



УДК 616.71-007.157-089-053.2(048)

ТРОФИМЧУК В.А., ДОСАНОВ Б.А., ДЖУМАБЕКОВ Б.А.
АО «Медицинский университет Астана», кафедра детской хирургии.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С АХОНДРОПАЗИЕЙ

Аннотация:

В данной статье представлен краткий анализ источников зарубежной и отечественной литературы посвященный хирургическому лечению ахондроплазии у детей.

Ключевые слова: ахондроплазия, дети, аппарат внешней фиксации, гормональная терапия, удлинение конечностей, реабилитация.

ТРОФИМЧУК В.А., ДОСАНОВ Б.А., ДЖУМАБЕКОВ Б.А.

АҚ«Астана медициналық университеті»

АХОНДРОПАЗИЯ ДЕРТІНЕ ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ АСПЕКТІЛЕРІ

Бұл мақалада ахондроплазия дертіне шалдыққан балалардың хирургиялық емдеу әдістері бойынша шетелдік және отандық әдебиет дереккөздерінің қысқаша талдауы келтірілген.

Түйінді сөздер: ахондроплазия, балалар, сыртқы бекіту аппараты, гормондық терапия, аяқ-қолдардың ұзартуы, оңалту.

TROFIMCHUK V.A., DOSANOV B.A., DZHUMABEKOV B.A.

JSC Astana Medical University

MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH ACHONDROPLASIA

This article presents a brief analysis of the sources of foreign and domestic literature of surgical treatment of children with achondroplasia.

Key words: achondroplasia, children, external fixation device, hormone therapy, limb lengthening, rehabilitation.

Ахондроплазия - врожденное системное поражение скелета у детей, обусловленное нарушением энхондрального роста длинных и коротких трубчатых костей. Дефицит антропометрических данных детей с ахондроплазией, является не только физическим недостатком, но и психологическим фактором, отрицательно влияющим на формирование личности.

Данная патология – это генетическое нарушение роста костной ткани и является наиболее распространенной наследственной формой карликовости лиц обоих полов во всех расовых группах. Это полностью пенетрантное аутосомно-доминантное заболевание, результат новой мутации. Фенотипический признак ахондроплазии связан с нарушением образования энхондральной кости вследствие мутации в рецепторе-3 фактора роста фибробластов (FGFR3) [1]. Ген ахондроплазии был выделен в 1994 году и определено его расположение на коротком плече хромосомы 4 (4p16.3) [2].

Особенностями являются низкий рост (менее 130 см), поясничный лордоз, голова относительно большая голова, при этом увеличена мозговая часть черепа. Нос сплюснутый, седловидный, верхняя челюсть значительно выступает вперед, небо высокое. Верхние и нижние конечности равномерно укорочены за счет проксимальных сегментов, ограничение разгибания в локтевом суставе. Рентгенологически выявляется укорочение и утолщение трубчатых костей, характерная форма таза - крыло подвздошных костей развернуто [3,4].

Интеллектуальной психическое развитие больных не страдает. Анализ отечественной и зарубежной литературы, показал, что частота встречаемости данной патологии варьирует в широких пределах - от 1:15 000 до 1:100000 новорождённых[5].

В течение более чем 50 лет проводились попытки лечения пациентов с ахондроплазией гормоном роста (экстракт гипофиза) [6], однако изученные результаты показали отсутствие терапевтического эффекта с помощью гормональной терапии [9].

На современном этапе одним из эффективных методов коррекции роста больных с ахондроплазией является хирургическое лечение, в основе которого лежит удлинение костей и устранение деформаций. Разноречивы мнения ученых в отношении возраста больных, когда следует выполнять хирургическую коррекцию патологии. Некоторые специалисты (Каттанео Р., Вилла А., 1984 и др.) считают, что операцию следует проводить с 7-8 летнего возраста, когда ребенок может психически осознавать ее необходимость. Другие (Веклич В.В.), опираясь на многолетний опыт, оптимальным считают возраст – 4 года. Данное положение объясняют тем, что более раннее оперативное лечение позволяет восстановить соотношение конечностей и туловища до поступления ребенка в школу, что в свою очередь, снимает немалый психологический барьер во взаимоотношениях со сверстниками. Репаративные и восстановительные способности в детском возрасте значительно выше, тем самым, стимулируют физиологический рост.

На протяжении более 60 лет, публикуются статьи, в том числе зарубежные о применении аппарата Илизарова (1953 г.) в коррекции длины конечностей. Миниинвазивность и высокая эффективность метода лечения впервые с успехом позволили применять их у больных ахондроплазией [10]. Оптимальные условия регенерации и функционального восстановления обусловлены в первую очередь надежной фиксацией и сохранением кровоснабжения, соблюдение режима distraction и возможность ранней функциональной нагрузки позволяют совмещать период лечения и реабилитации [11, 12, 13, 14].

На современном этапе успешно применяется метод управляемого чрескостного остеосинтеза стержневыми аппаратами внешней фиксации Илизарова-Веклича, Хмызова и т.д. Аппараты внешней фиксации представляют собой «золотой» стандарт в восстановлении пропорций сегментов тела. Данные аппараты сконструированы таким образом, что больной имеет возможность не только с первых дней после операции свободно передвигаться, но и постепенно разрабатывать поврежденную конечность. Операции по удлинению сегментов с использованием стержневых аппаратов практически бескровны, при этом угрозы инфицирования и осложнений не отмечается.

Аппараты подбираются каждому пациенту индивидуально, с учетом анатомических особенностей трубчатых костей, пропорций и возраста пациента. Они достаточно прочны и позволяют пациенту свободное передвижение, нагружать и разрабатывать конечность в ранние сроки [15,16,17,18,19].

Реабилитационное лечение больных подразумевает мультидисциплинарный подход с участием врачей: реабилитолога, врача ЛФК, ортопеда, нейрохирурга, невролога, эндокринолога и психолога [20]. Полноценное участие родителей в реабилитации детей с ахондроплазией способствует устранению не только психологических факторов, но и улучшить функциональное состояние организма.

Таким образом, на современном этапе хирургическая коррекция больных с ахондроплазией, в сочетании с мультидисциплинарным подходом в реабилитационном лечении, позволяет получить удовлетворительные результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vajo Z, Francomano CA, Wilkin DJ. The molecular and genetic basis of fibroblast growth factor receptor 3 disorders: the achondroplasia family of skeletal dysplasias, Muenke craniosynostosis, and Crouzon syndrome with acanthosis nigricans. *Endocr Rev* 2000; 21:23-39.
2. Le Merrer M, Rousseau F, Legeai-Mallet L, et al. A gene for achondroplasia e hypochondroplasia maps to chromosome 4p. *Nat Genet* 1994;6:318-21.
3. Bellus GA, Hefferon TW, Ortiz de Luna RI et al. Achondroplasia is defined by recurrent G380R mutations of FGFR3. *Am J Hum Genet.* 1995 Feb;56(2):368-73.
4. Hunter AG, Bankier A, Rogers JG et al. Medical complications of achondroplasia: a multicentre patient review. *J Med Genet.* 1998 Sep;35(9):705-12.
5. Waller DK, Correa A, Vo TM et al. The population-based prevalence of achondroplasia and thanatophoric dysplasia in selected regions of the US. *Am J Med Genet A.* 2008 Sep 15;146A(18):2385-9.
6. Mørch ET: Chondrodystrophic Dwarfs in Denmark. Copenhagen, Munksgaard, 1941.
7. Herron L.D. One stage femoral lengthening in the adult / L.D. Herron, H.C. Amstutz, D.N. Sakai // *Clin. Orthop.* -1976. - N136. -P. 74-82.
8. Шевцов В.И., Новиков К.И., Аранович А.М., «Удлинение нижних конечностей, как единственный оптимальный способ увеличения роста у детей и подростков при ахондроплазии (обзор литературы)», *Гений Ортопедии №1 – 2004г, с 150*
9. Miccoli M., Bertelloni, S., Massart F. (2016). Height Outcome of Recombinant Human Growth Hormone Treatment in Achondroplasia Children: A Meta-Analysis. *Hormone Research in Paediatrics*, 86(1),27-34.
10. Илизаров Г.А. Опыт удлинения нижних конечностей аппаратом автора // 13-я юбилейная обл. науч. конф., посвященная 300-летию г.Кургана. - 1963. -С.319-329.
11. Абдрахманов А.Ж. О возможности унификации и повышения эффективности использования компрессионно-дистракционных аппаратов // *Изобретательство и рационализаторство в травматологии и ортопедии.* -М., 1983. -С.33-36.
12. Илизаров Г.А., Сойбельман Л.М. Опыт бескровного удлинения нижних конечностей методом дистракционного эпифизеолза // *Матер. науч. конф. врачей Курганской обл. больницы и обл. науч. общества, посвящ.100-летию со дня рождения В.И.Ленина.* - Курган,1968. - С.133.
13. Аранович А.М. Ошибки и осложнения при удлинении бедра у взрослых с ахондроплазией / А.М. Аранович, А.В. Попков, В.В. Салдин // *Проблемы здоровья семьи - 2000: Материалы IV Междунар. науч.-образоват. конф. - Пермь, 2000. - С. 201-202.*
14. Ахондроплазия. Билокальный дистракционный остеосинтез голени: Пособие для врачей / МЗ РФ, РНЦ «ВТО»; Сост.: А.В. Попков, Е.В. Дендиберя, А.А. Щукин, Г.С. Джанбахшиев. - Курган, 1998. - 24 с.
15. Веклич В.В. Управляемый чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации для детей и взрослых. – Украинская конфедерация журналистов. – Киев, 2017. – С.158.
16. Илизаров, Г.А. Возможности управления регенеративным формообразовательными процессами в костной и мягкой тканях / Г.А. Илизаров // *Проблемы чрескостного остеосинтеза в ортопедии и травматологии. Закономерности регенерации и роста тканей под влиянием напряжения растяжения: Сб. науч. тр. КНИИЭКОТ.* - Курган, 1982. - Вып. 8. - С. 5-18.
17. Меньшикова Т. И., Попков А.В., Диндиберя Е.В. Функциональное состояние мышц после удлинения четырех сегментов нижних конечностей // *Курган, 1998 - 154-155 с.*
18. Стецула В.И., Веклич В.В. Основы управляемого чрескостного остеосинтеза. – М.: Медицина, 2003. - 224 с.
19. Vitaliy Veklich, Viktoria Veklich Limb Lengthening in children with achondroplasia // *The international ASAMI Conference.* - Goa, India, September 18 -21, 2014. - P.149-150.
20. Ireland P. O'Donaghey S. Development of Australian children with achondroplasia. *Journal of Developmental and Behavioural Paediatrics.* 2007; 31(1): 41-7
21. Волков, М.В. Наследственные системные заболевания скелета / М.В. Волков, Е.М. Меерсон, О.Л. Нечволодова. - М.: Медицина, 1982. - 320 с.

22. Мельникова С.А. Многофакторное исследование черт личности типов акцентуаций характера у больных ахондроплазией в процессе лечения по Илизарову / С.А. Мельникова, А.В. Попков, А.А. Свешиников // *Гений ортопедии*. - 1999. - № 4. - С. 36-40.
23. Мельникова С.А. Характерные психологические и личностные показатели состояния больных ахондроплазией в процессе удлинения конечностей / С.А.
24. Особенности естественного продольного и поперечного роста конечностей у больных ахондроплазией / В.И. Шевцов, В.А. Щуров, Т.И. Меницкова, Г.С. Джанбахшиев // *Гений ортопедии*. - 1998. - № 1. - С. 17-21.
25. Шевцов В.И. Оперативное удлинение нижних конечностей / В.И. Шевцов, А.В. Попков. - М.: Медицина, 1998. - с 198
26. Chilbule SK, Dutt V, Madhuri V. Limb lengthening in achondroplasia. *Indian J Orthop* 2016;50:397-405
27. Состояние проксимального сегмента нижних конечностей у больных ахондроплазией после удлинения с помощью аппарата Илизарова / В.И. Шевцов, Т.И. Меницкова, К.И. Новиков, А.М. Аранович // *Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф.* - СПб., 2000. - С. 343-345.
28. Park KW, Garcia R, Rejuso C, Choi JW, Song HR. Limb Lengthening in Patients with Achondroplasia. *Yonsei Med J*. 2015; 56(6):1656-1662.
29. Donaldson J, Afjaf S, Bradish C. Achondroplasia and limb lengthening: results in a UK cohort and review of the literature. *J Orthop*. 2015;12:31-4.
30. Horton WA, Hall JG, Hecht JT. Achondroplasia. *Lancet*. 2007;370:162-72.
31. Treatment of achondroplasia with growth hormone: six years of experience /Ramaswami U., Rumsby G., Spoudeas H.A., Hindmarsh P.C., Brook C.G. // *Pediatr. Res*. 1999. - Oct;46(4). - S: 435-439.
32. Карлов А.В. Регуляторные механизмы оптимальной биомеханики систем внешней фиксации : автореферат дис. ... доктора медицинских наук: 14.00.22, 14.00.16/Рос. науч. центр "Восстанов. травматология и ортопедия" им. Г. А. Илизарова. - Курган, 2003. -43 с.

Автор для корреспонденции: Трофимчук Виталий Александрович, докторант PhD 1 года обучения, АО «Медицинский университет Астана», ул. Бейбитшилик 49/А, кафедра детской хирургии, сот: + 7-701-4736786, + 7-776-1213851, vatrofi86@gmail.com



УДК 618.2:616.379-08

ТУРГИНБОЕВА Г., ТӨЛЕУБЕК Ж., НАЗАРБЕК М.С., ИКЛАСОВА Ф.Б.

АО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Аннотация:

Гипергликемия во время беременности может привести к неблагоприятным исходам для матери, плода и новорожденного. На протяжении многих лет, золотым стандартом фармакологической терапии во время беременности был человеческий инсулин. Недавно аналоги инсулина были также введены в клиническое применение при беременности. Представлены сильные и слабые стороны введения аналогов инсулина во время беременности по сравнению с человеческим инсулином. Согласно исследованиям беременных женщин с диабетом 1 типа, инсулины лиспро, аспарт и детемир эффективны и безопасны. Соответственно, FDA реклассифицировало их для лечения беременных женщин с диабетом из категории С в категорию В. Хотя по-прежнему отсутствуют большие и перспективные данные по инсулин-гларгину при беременности, никаких серьезных проблем безопасности не было задокументировано. При беременности не проводилось никаких контролируемых исследований с инсулинами глулизином и деглудеком. В целом, из-за снижения риска гипогликемии аналоги инсулина являются практическими терапевтическими вариантами для гипергликемии во время беременности.

Ключевые слова: Сахарный диабет, Беременность, аналоги инсулина, Лиспро, Аспарт, Детемир

ТУРГИНБОЕВА Г., ТӨЛЕУБЕК Ж., НАЗАРБЕК М.С., ИКЛАСОВА Ф.Б.

АҚ «Астана медицина университеті»

ГЕСТАЦИАЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТІН ЕМДЕУ

Жүктілік кезіндегі гипергликемия болашақ ана, ұрық және жаңа туылған сәби үшін жағымсыз нәтижеге алып келуі мүмкін. Ұзақ жылдар бойы жүктілік кезіндегі гипергликемияның фармакологиялық терапиясының алтын стандарты адам инсулині болған. Соңғы кездері инсулин аналогтары да жүктілік кезінде қолданыла бастады. Жүктілік кезінде адам инсулинімен салыстырғанда инсулин аналогтарын енгізудің әлсіз және мықты жақары көрсетілген. Қант диабетінің I типімен ауыратын жүктілерді зерттегенде лиспро, детемир және аспарт инсулиндерінің әсерлілігі жоғары және қауіпсіз екендігі анықталған. Соған байланысты жүкті әйелдердегі қант диабетін емдеуде FDA бойынша бұл препараттарды C категориядан B категорияға қайта жіктелді. Алайда жүктілік кезінде гларгин инсулинін қолдану жайлы нақты мәліметтер әлі күнге дейін алынбаған. Жүктілік кезінде глулизин мен деглудек инсулиндері жайлы ешқандай бақылау зерттеу әдістері жүргізілмеген. Жалпы гипогликемия қаупі төмен болғандықтан жүктілік кезіндегі гипергликемияда инсулин аналогтарын қолдану негізгі практикалық емдеу нұсқасы болып табылады.

Түйінді сөздер: қант диабеті, жүктілік, инсулин аналогтары, Лиспро, Аспарт, Детемир

TURGINBOYEVA G., TOLEUBEK ZH., NAZARBEEK M., IKLASOVA F.

JSC “Astana medical university”

TREATMENT OF GESTATIONAL DIABETES

Hyperglycemia during pregnancy can lead to adverse effects on the mother, fetus and newborn. For many years, the gold standard of pharmacological therapy during pregnancy has been human insulin. Recently, insulin analogues have also been introduced into clinical use during pregnancy. The strengths and weaknesses of the introduction of insulin analogues during pregnancy compared with human insulin are presented. According to studies of pregnant women with type 1 diabetes, insulins lispro, aspart and detemir are effective and safe. Accordingly, the FDA reclassified them for the treatment of pregnant women with diabetes from category C to category B. Although there is still no large and promising data on insulin glargine during pregnancy, no major safety issues have been documented. During pregnancy, no controlled studies were conducted with insulins glulisine and degludec. In general, due to the reduced risk of hypoglycemia, insulin analogues are practical therapeutic options for hyperglycemia during pregnancy.

Keywords: Diabetes mellitus, Pregnancy, insulin analogues, Lispro, Aspart, Detemir

АКТУАЛЬНОСТЬ: Гипергликемия во время беременности (НП) является очень распространенным заболеванием во время беременности. Он состоит из двух основных состояний, на которые приходится <5% и > 95% всех случаев с НП среди беременных женщин: прегестационный диабет (тип 1 или тип 2), предшествующая беременность и гестационный сахарный диабет (GDM), первоначально диагностированные во время беременности [1-2]. Обоснование лечения НП заключается в предотвращении или уменьшении осложнений у матери, плода и новорожденного. У женщин с прегестационным диабетом неконтролируемая гипергликемия при зачатии и эмбриогенезе могут привести к высокому аборт и частым врожденным порокам развития [3-4]. На более поздних стадиях беременности гипергликемия может вызвать aberrantный рост плода и макросомию, а также самопроизвольные преждевременные роды, затрудненные роды, дистоция плеча и кесарево сечение [5-8]. Предпочтительно для мониторинга уровня глюкозы во время беременности следует использовать уровни после приема пищи, а не перед приемом пищи, поскольку это может привести к улучшению материнских и неонатальных исходов [9-10]. Действительно, основным фактором, способствующим росту плода и риску макросомии, является уровень глюкозы в крови матери после приема пищи [9-11]. Кроме того, поражение органов-мишеней, включая микрососудистые осложнения, такие как ретинопатия и нефропатия, могут осложнить прегестационный диабет и значительно увеличить риск во время беременности [14].

Цель: Основной целью лечения является достижение и поддержание нормогликемии. Лечение должно быть достаточно интенсивным, чтобы избежать гипергликемии до и после приема пищи. Чрезмерная гипогликемия должна быть сведена к минимуму, несмотря на строгий контроль глюкозы. Различные национальные и международные диабетические организации не определили одинаковые гликемические пороги, так как не сообщалось о безопасных концентрациях глюкозы [1, 17-18]. Уровень глюкозы в крови должен контролироваться очень тщательно до зачатия у женщин с прегестационным диабетом. Тщательный гликемический контроль также важен после зачатия и в течение всего срока беременности. Как и у всех пациентов с диабетом, изменение образа жизни и лечебное питание очень важно для достижения гликемической цели у женщин с НП. Наконец, фармакологическое лечение показано, когда

контроль НРП не является удовлетворительным. У пациентов с GDM это лечение включает пероральную терапию в виде глибурида, метформина или парентерального инсулина [19]. Для женщин при прегестационном диабетом ключевой фармакологической терапией является инсулин [20].

Материалы и методы исследования:

Важно отметить, что внутриутробная и материнская заболеваемость были снижены при использовании инсулина у женщин с НРП [26]. Поскольку инсулин имеет большой молекулярный размер, он не проникает через плаценту в обычных дозах в клинической практике [27]. В целом, многие профессиональные организации рекомендуют инсулин в качестве первой линии терапии для женщин с НРП [23, 28]. Инсулин традиционно показан в нескольких ситуациях: 1) При прегестационном диабете. 2) В GDM, после того, как изменения образа жизни или других фармакологических агентов не достигли целей гликемического лечения. 3) При GDM из-за непереносимости или побочных эффектов антигипергликемических препаратов.

Во время беременности традиционно использовался только человеческий инсулин. Вероятно, аналоги инсулина могут быть превосходным фармакологическим вариантом для преодоления этого барьера. Ниже кратко изложены характеристики новых базальных и быстродействующих инсулинов во время беременности (таблица [30]).

Новые инсулины длительного действия

Гларгин:

Инсулин Гларгин является аналогом инсулина длительного действия с рядом преимуществ по сравнению с человеческим инсулином: это большая продолжительность действия до 24 ч и более стабильный и непииковый профиль инсулина [25, Таблица]. Гларгин не проникает через плаценту, если дозы не очень высоки [31]. Оценка безопасности Гларгина во время беременности была ограничена. Одной из основных проблем было увеличение гларгина в 6,5 раз к рецептору инсулиноподобного фактора роста типа 1 рецептор (IGF-1R). Теоретически, это имеет потенциальный риск стимулирования роста тканей плода и ускорения ретинопатии матери при беременности [24, 32]. Поскольку большинство исследований по использованию гларгина среди женщин с GDM или прегестационным диабетом данные являются небольшими и ретроспективными. В целом, гликемический контроль, риск материнской гипогликемии и исходы беременности были сопоставимы между гларгином и другими инсулинами промежуточного или длительного действия [33]. Например, большой метаанализ из восьми исследований включал 702 женщины с GDM или прегестационным диабетом [34]. Гларгин сравнивали с инсулином NPH во время беременности. Исходы для матери, плода и новорожденного были сопоставимы, включая преждевременные роды, родовая травма, врожденные аномалии, макросомия, неонатальная гипогликемия, неонатальная отделения интенсивной терапии, респираторный дистресс, перинатальная смертность и гипербилирубинемия [34]. В некоторых исследованиях метаболический контроль был лучше с инсулином гларгином по сравнению с NPH. Кроме того, HbA1c снижался более значительно при гларгине, по сравнению с NPH у 100 беременных с СД1 (0,8% против 0,3% соответственно, $p = 0,04$) [33]. Дополнительно, одно исследование продемонстрировало более низкую частоту тяжелой гипогликемии с гларгином по сравнению с NPH у женщин с прегестационным диабетом [35]. В том же докладе, частота осложнений у новорожденных, в том числе гипербилирубинемия новорожденных ($p = 0,05$) и гипогликемия новорожденных ($p = 0,01$) также были значительно снижены при приеме гларгина [35].

Детемир:

Инсулин детемир не проникает через плаценту человека при терапевтических дозах [36]. Крупнейшее рандомизированное исследование, оценивающее эффективность и безопасность инсулина детемира при беременности по сравнению с NPH, как с прандиальным инсулином аспарт, было проведено у 310 женщин с СД1 [37-38]. Субъектам вводили инсулин NPH ($n = 158$) или детемир ($n = 152$) во время беременности на 8–12 неделях (52%) или до беременности (48%). Гликемический контроль с инсулином детемир не уступал NPH, так как, HbA1c на 36 неделе беременности составлял 6,27% против 6,33% соответственно. Тем не менее, у женщин, подвергавшихся воздействию детемира, уровень глюкозы в плазме натощак был значительно ниже по сравнению с воздействием NPH. Удивительно, но показатели гипогликемии были сопоставимыми. Важно отметить, что частота неблагоприятных исходов беременности была одинаковой в обеих группах лечения [38]. В соответствии с этим рандомизированным исследованием, беременные женщины с СД1, который вводили инсулин гларгин ($n = 46$) или детемир ($n = 67$) также имели сопоставимый метаболический контроль [39]. Вместо этого данных для использования детермира в GDM недостаточно. Возможно, его эффективность и безопасность сопоставимы с глибуридом и человеческим инсулином [40]. В недавнем рандомизированном контролируемом исследовании 87 беременных женщин с СД2 или GDM получали либо NPH инсулина ($n = 45$), либо детемир ($n = 42$) [41]. Инсулин короткого действия аспарт добавляли по мере необходимости. Эффективность гликемического контроля был одинаковы в обеих группах лечения. Тем не менее, гипогликемические результаты было значительно ниже в группе детемира [41]. Альтернативно, было также проведено ретроспективное когортное исследование 91 женщины с GDM, которая получала либо глибурид ($n = 62$), либо детемир (29) [42]. Хотя хорошие

показатели гликемического контроля были сопоставимы, частота гипогликемических эпизодов и увеличение массы тела у матери были ниже в группе детемира (2,1 против 8,8 кг) [42].

Новые инсулины короткого действия

Лизпро:

В терапевтических дозах инсулин Лизпро не проникает через плаценту, за исключением очень высоких доз, т.е. > 50 единиц [43]. Информация о лечении инсулином лизпро во время беременности основана на многих исследованиях, хотя большинство из них - неконтролируемые ретроспективные оценки. В нескольких исследованиях на беременных женщин с прегестационным диабетом (СД1 и СД2) гликемический контроль был лучше при использовании Лизпро, чем человеческим инсулином [44-45]. Например, в проспективном обсервационном исследовании женщины с СД1 и СД2 принимали лизпро или обычный инсулин [45]. Во втором и третьем триместре уровень HbA1c был ниже у женщин, принимавших лизпро, по сравнению с женщинами, получавшими регулярное введение обычного инсулина (5,9% против 6,7%, $P = 0,009$) [45]. Одновременно общая потребность в инсулине была ниже, а продолжительность диабета дольше в группе лечения лизпро. В нескольких исследованиях среди женщин с GDM лизпро снизил уровень глюкозы в течение 1 ч после приема пищи [46-47]. Неонатальные исходы не отличались между группами лечения инсулином лизпро и человеческим инсулином в небольшом рандомизированном контролируемом исследовании 49 женщин с GDM [47]. Тем не менее, более низкие показатели тяжелой материнской гипогликемии и желтухи новорожденных были обнаружены в группе лизпро [48]. Что касается безопасности этой формулировки, риск материнской гипогликемии был различным в ряде исследований [22]. Важно отметить, что акушерские, внутриутробные и неонатальные осложнения не были связаны с назначением лизпро у женщин с прегестационным или гестационным диабетом [22, 44-45, 50-51]. В обсервационное исследование женщин с СД1 показатели частоты самопроизвольных аборт, преждевременных родов и кесарево сечение были сопоставимы в группах лечения лизпро и человеческим инсулином [50]. Сопоставимые показатели врожденных пороков развития у детей с СД1 были обнаружены между группами инсулина человека и лизпро (4,5% против 4,3% соответственно) [44].

Аспарт:

Так как нет никаких отчетов, нам еще неизвестно проникает ли аспарт в плаценту. Крупнейшее проспективное рандомизированное исследование по оценке использования инсулина аспарт и NPH (нейтральный протамин Хагедорна) во время беременности было проведено у 322 женщин с СД1 [52-53]. Гликемический контроль, профили побочных действий, незначительные материнские и основные дневные гипогликемии существенно не различались между двумя группами лечения. Однако инсулин аспарт превосходил NPH в нескольких аспектах. Более низкие среднесуточные дозы болюсного инсулина требовались в группе аспартов. В то же время уровни глюкозы после завтрака и уровень выраженной гипогликемии (0,72, 95% доверительный интервал [ДИ] 0,36–1,46) также были последовательно ниже. Действительно, у женщин, получавших лечение аспартом, была более низкая частота тяжелой ночной гипогликемии (0,48, 95% ДИ 0,2–1,14) по сравнению с введением NPH. Интересно, что другой анализ этого исследования показал, что снижение риска тяжелой гипогликемии может быть достигнуто с началом лечения аспартом до беременности, а не во время ранней беременности [54]. Стоит отметить, что акушерские, фетальные и неонатальные результаты были сопоставимы между группами аспарт и NPH в большом проспективном исследовании, упомянутом выше [53]. Тем не менее, у женщин, получавших аспарт, было меньше потерь плода и преждевременных родов, хотя эта тенденция была незначительной (14 против 21 потери плода, и 20,3% против 30,6% преждевременных родов [$P = 0,053$] в группе аспарт против NPH соответственно). Лишь в нескольких исследованиях было проведено конкретное сравнение аспартов с обычным лечением инсулином среди женщин с GDM. Во-первых, небольшое исследование включало 15 женщин с диагнозом GDM и сравнивало их с введением человеческого инсулина. Лечение аспартом улучшило постпрандиальный гликемический контроль [55]. Частота макросомии и кесарева сечения были сопоставимы в обеих группах лечения [48].

Глулизин:

Мало что известно об использовании глулизина при беременности. В одной серии случаев женщины с GDM или пре-гестационным диабетом во время беременности получали глулизин. Примечательно, что контрольная группа для сравнения не сообщалась. Тем не менее, риск врожденных аномалий или других неонатальных осложнений не был повышен [56].

Другие новые инсулины

Деглудек:

Инсулин деглудек - является более новым аналогом инсулина пролонгированного действия с продолжительностью действия более 42 часов [57]. Деглудек обеспечивает лучшую эффективность во время введения [58]. Тем не менее, он не одобрен для лечения во время беременности. Недавно были зарегистрированы результаты беременности и неонатальных исходов у двух женщин с СД1, которые продолжали лечение до начала лечения деглудеком во время эмбриогенеза [59]. Назначение Деглудека не была связана с осложнениями беременности матери или врожденных пороков развития новорожденных.

Большое проспективное исследование необходимо для оценки эффективности и безопасности деглудека во время беременности.

Таблица [30]. Препараты инсулина, разрешенные к применению у беременных

| Инсулин | Время начала | Пиковая продолжительность | Длительность | Категория |
|--------------------------------------|--------------|---------------------------|--------------|--|
| Обычный инсулин U-100 | 30 мин | 3 часа | 8 часов | B |
| Обычный инсулин U-500 | 30 мин | 3 часа | До 24 часов | B |
| Аспарт | 10-15 мин | 40-50 мин | 3-5 часов | B |
| Лизпро U-100 и U-200 | 10-15 мин | 30-90 мин | 3-5 часов | B |
| Глулизин | 10-15 мин | 55 мин | 3-5 часов | C |
| Нейтральный протамин Хагедорна (NPH) | 1-2 часа | 4-8 часов | 10-20 часов | B |
| Детемир | 1-2 часа | никакой | 24 часа | B |
| Гларгин U-100 | 1-2 часа | никакой | 24 часа | Нет данных при беременности (предварительно C) |
| Гларгин U-300 | >6 часов | никакой | До 36 часов | Нет данных при беременности |
| Деглудек U-100 и U-200 | 1 час | никакой | 42 часа | C |
| Ингаляционный человеческий инсулин | 12-15 мин | 57 мин | 2 часа | C |

Заключение:

В заключении следует отметить, что распространенность GDM во всем мире растет параллельно с увеличением распространенности ожирения и СД2. Гестационный сахарный диабет связан с неблагоприятными исходами для матери и новорожденного. Поддержание адекватного уровня глюкозы в крови при GDM снижает заболеваемость как у матери, так и у ребенка. Лечение GDM состоит из диеты и физических упражнений. Инсулин следует начинать, если первоначальные меры не позволяют достичь гликемических целей. Как уже говорилось, все препараты-аналоги инсулина вряд ли проникают через плаценту в терапевтических дозах. Поэтому, аналоги инсулина являются безопасным и эффективным методом лечения НР. Применение новых инсулинов короткого действия аспарт и лизпро не улучшало исходы плода по сравнению с обычным инсулином. Классификация FDA по-прежнему считает, что гларгин является препаратом категории C. В связи с той же проблемой NICE рекомендует использовать NPH-инсулин в качестве основного инсулина выбора [18]. Аналоговый детемир длительного действия и аналоги короткого действия лизпро и аспарт считаются FDA категории B (т.е. не увеличивают риск причинения

вреда плоду). Более того, не было опубликовано больших проспективных исследований по применению инсулинов глужизина и деглудека при беременности [60].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2018 Jan;41(Suppl 1):S13-S27
2. Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999-2005. *Diabetes care* 2008;31(5):899-904
3. Jensen DM, Damm P, Moelsted-Pedersen L, Ovesen P, Westergaard JG, Moeller M, et al. Outcomes in type 1 diabetic pregnancies: a nationwide, population-based study. *Diabetes Care* 2004; 27: 2819–2823
4. Evers IM, de Valk HW, Visser GH. Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. *BMJ* 2004; 328: 915
5. Sibai BM, Caritis SN, Hauth JC, MacPherson C, VanDorsten JP, Klebanoff M, et al. Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies. The national institute of child health and human development maternal- fetal medicine units network. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(6):1520-4
6. Page RC, Kirk BA, Fay T, Wilcox M, Hosking DJ, Jeffcoate WJ. Is macrosomia associated with poor glycaemic control in diabetic pregnancy? *Diabet Med* 1996;13(2):170-4 18
7. de Veciana M, Major CA, Morgan MA, Asrat T, Toohey JS, Lien JM. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med* 1995; 333: 1237–1241 10. Manderson JG, Patterson CC, Hadden DR, Traub AI, Ennis C, McCance DR. Preprandial versus postprandial blood glucose monitoring in type 1 diabetic pregnancy: a randomized controlled clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 507–512
8. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development– Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164(1 Pt 1): 103–111
9. Combs CA, Gunderson E, Kitzmiller JL, Gavin LA, Main EK. Relationship of fetal macrosomia to maternal postprandial glucose control during pregnancy. *Diabetes Care* 1992; 15: 1251–1257
10. Omori Y, Jovanovic L. Proposal for the reconsideration of the definition of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2592-3
11. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, Jovanović L, Mestman JH, Murad MH, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 Nov;98(11):4227-49
12. NICE guideline. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. National Institute for Health and Care Excellence, 2015. nice.org.uk/guidance/ng3
13. Knox CA, Delaney JA, Winterstein AG. Anti-diabetic drug utilization of pregnant diabetic women in us managed care. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014;14:28
14. Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, Catalano PM, Conway DL, Coustan DR. Managing preexisting diabetes for pregnancy: summary of evidence and consensus recommendations for care. *Diabetes care* 2008;31(5):1060-79
15. Toledano Y, Hadar E, Hod M. Safety of insulin analogues as compared with human insulin in pregnancy. *Expert Opin Drug Saf*. 2016 Jul;15(7):963-73
16. Mukerji G, Feig DS. Pharmacological Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Drugs*. 2017 Oct;77(16):1723-1732
17. Lambert K, Holt RI. The use of insulin analogues in pregnancy. *Diabetes Obes Metab* 2013;15(10):888-900 20
18. Kjos SL, Schaefer-Graf U, Sardesi S, Peters RK, Buley A, Xiang AH, et al. A randomized controlled trial using glycemic plus fetal ultrasound parameters versus glycemic parameters to determine insulin therapy in gestational diabetes with fasting hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2001;24(11):1904–10
19. Challier JC, Hauguel S, Desmazieres V. Effects of insulin on glucose uptake and metabolism in the human placenta. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;62(5):803–
20. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert C, et al. Diabetes and pregnancy. *Can J Diabetes*. 2013;37(Suppl 1):S168–83
21. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986
22. Blum AK. Insulin Use in Pregnancy: An Update. *Diabetes Spectr* 2016;29(2):92-7
23. Pollex EK, Feig DS, Lubetsky A, Yip PM, Koren G. Insulin glargine safety in pregnancy: a transplacental transfer study. *Diabetes Care*. 2010;33(1):29–33
24. Kurtzhals P, Schäffer L, Sørensen A, Kristensen C, Jonassen I, Schmid C, et al. Correlations of receptor binding and metabolic and mitogenic potencies of insulin analogs designed for clinical use. *Diabetes* 2000;49(6):999–1005
25. Pöyhönen-Alho M, Rönnemaa T, Saltevo J, Ekblad U, Kaaja RJ. Use of insulin glargine during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2007;86:1171–1174
26. Pollex E, Moretti ME, Koren G, Feig DS. Safety of insulin glargine use in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2011;45(1):9–16 21
27. Fang YM, MacKeen D, Egan JF, Zelop CM. Insulin glargine compared with neutral protamine Hagedorn insulin in the treatment of pregnant diabetics. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;22:249–253
28. Suffecool K, Rosenn B, Niederkofler EE, Kiernan UA, Foroutan J, Antwi K, et al. Insulin detemir does not cross the human placenta. *Diabetes Care*. 2015;38(2):e20–1
29. Mathiesen ER, Hod M, Ivanisevic M, Duran Garcia S, Brøndsted L, Jovanovic L, et al. Maternal efficacy and safety outcomes in a randomized, controlled trial comparing insulin detemir with NPH insulin in 310 pregnant women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35:2012–2017

30. Hod M, Mathiesen ER, Jovanović L, McCance DR, Ivanisevic M, Durán-García S, et al. A randomized trial comparing perinatal outcomes using insulin detemir or neutral protamine Hagedorn in type 1 diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27(1):7–13
31. Callesen NF, Damm J, Mathiesen JM, Ringholm L, Damm P, Mathiesen ER. Treatment with the longacting insulin analogues detemir or glargine during pregnancy in women with type 1 diabetes: comparison of glycaemic control and pregnancy outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013;26(6):588–592
32. Koren R, Toledano Y, Hod M. The use of insulin detemir during pregnancy: a safety evaluation. *Expert Opin Drug Saf* 2015;14(4):593–9
33. Herrera KM, Rosenn BM, Foroutan J, Bimson BE, Al Ibraheemi Z, Moshier EL, et al. Randomized controlled trial of insulin detemir versus NPH for the treatment of pregnant women with diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(3):426.e1–7
34. Koren R, Ashwal E, Hod M, Toledano Y. Insulin detemir versus glyburide in women with gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol.* 2016;32(11):916-9 22
35. Boskovic R, Feig DS, Derewlany L, Knie B, Portnoi G, Koren G., et al. Transfer of insulin lispro across the human placenta: in vitro perfusion studies. *Diabetes Care* 2003;26(5):1390–4
36. Lapolla A, Dalfrà MG, Spezia R, Anichini R, Bonomo M, Bruttomesso D, et al. Outcome of pregnancy in type 1 diabetic patients treated with insulin lispro or regular insulin: an Italian experience. *Acta Diabetol* 2008;45:61–6
37. Durnwald CP, Landon MB. A comparison of lispro and regular insulin for the management of type 1 and type 2 diabetes in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008;21:309–13
38. Di Cianni G, Volpe L, Ghio A, Lencioni C, Cuccuru I, Benzi L, et al. Maternal metabolic control and perinatal outcome in women with gestational diabetes mellitus treated with lispro or aspart insulin: comparison with regular insulin. *Diabetes care* 2007 Apr;30(4):e11
39. Jovanovic L, Ilic S, Pettitt DJ, Hugo K, Gutierrez M, Bowers RR, et al. Metabolic and immunologic effects of insulin lispro in gestational diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1422–7
40. Lv S, Wang J, Xu Y. Safety of insulin analogs during pregnancy: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2015;292(4):749–56
41. Cypryk K, Sobczak M, Pertyńska-Marczewska M, Zawodniak-Ształapska M, Szymczak W, Wilczyński J, et al. Pregnancy complications and perinatal outcome in diabetic women treated with Humalog (insulin lispro) or regular human insulin during pregnancy. *Med Sci Monit.* 2004;10:129–132 23
42. Mecacci F, Carignani L, Cioni R, Bartoli E, Parretti E, La Torre P, et al. Maternal metabolic control and perinatal outcome in women with gestational diabetes treated with regular or lispro insulin: comparison with non-diabetic pregnant women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;111(1):19–24
43. Hod M, Damm P, Kaaja R, Visser GH, Dunne F, Demidova I, et al. Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(2):186e1–7
44. Mathiesen ER, Kinsley B, Amiel SA, Heller S, McCance D, Duran S, et al. Maternal glycaemic control and hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. *Diabetes Care.* 2007;30(4):771–6
45. Heller S, Damm P, Mersebach H, Skjøth TV, Kaaja R, Hod M, et al. Hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: role of preconception insulin aspart treatment in a randomized study. *Diabetes Care* 2010;33:473–7
46. Pettitt DJ, Ospina P, Kolaczynski JW, Jovanovic L. Comparison of an insulin analog, insulin aspart, and regular human insulin with no insulin in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(1):183–6
47. Doder Z, Vanechanos D, Oster M, Landgraf W, Lin S. Insulin glulisine in pregnancy—experience from clinical trials and postmarketing surveillance. *Eur Endocrinol* 2015;11(1):17–20
48. Thalange N, Deeb L, Iotova V, et al. Insulin degludec in combination with bolus insulin aspart is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2015;16(3):164–76 24
49. Russell-Jones D, Gall MA, Niemeyer M, Diamant M, Del Prato S. Insulin degludec results in lower rates of nocturnal hypoglycaemia and fasting plasma glucose vs. insulin glargine: a meta-analysis of seven clinical trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2015; 25: 898–905 59. Milluzzo A, Tumminia A, Scalisi NM, Frittitta L, Vigneri R, Sciacca L. Insulin degludec in the first trimester of pregnancy: Report of two cases. *J Diabetes Investig* 2017 Aug 2. doi: 10.1111/jdi.12721
50. Milluzzo, A., Tumminia, A., Scalisi, N.M., Frittitta, L., Vigneri, R., Sciacca, L. Insulin degludec in the first trimester of pregnancy: Report of two cases. *J Diabetes Investig.* 2017;
51. Valentine WJ, Palmer AJ, Emy-Albrecht KM, Ray JA, Cobden D, Foos V, et al. Cost-effectiveness of basal insulin from a US health system perspective: comparative analyses of detemir, glargine, and NPH. *Adv Ther* 2006;23(2):191–207.

Автор для корреспонденции: Тургинбоева Г.Н., gulnurturginbayeva@gmail.com



УДК 616.36-002:615.322

UYZBAYEVA I.K. AKPOLATOVA G.M. TARZHANOVA D.SH. ZHANTUREEVA A.A.
JSC «Medical university Astana» Astana

**LIVER DAMAGE BY DRUGS.
ACUTE AND CHRONIC TOXICITY**

Annotation:

It's known that the number of patients suffering from liver diseases is growing rapidly. This scientific work describes the importance of researching various chemical compounds that lead to liver damage and about medicines that lead to acute and chronic toxicity.

Key words: Hepatoprotective drugs, hepatitis, herbs, biological active substance.

УЫЗБАЕВА И.К. АКПОЛАТОВА Г.М. ТАРЖАНОВА Д.Ш. ЖАНТУРЕЕВА А.А.
«Астана медициналық университеті» КеАҚ, Астана

**БАУЫРДЫҢ ДӘРІЛІК ЗАТТАРМЕН ЗАҚЫМДАЛУЫ. ЖЕДЕЛ ЖӘНЕ
СОЗЫЛМАЛЫ УЛАНУЛАР**

Соңғы уақытта бауыр ауруларынан зардап шегетін науқастардың жыл сайын өсіп бара жатқаны белгілі. Жүргізілген жұмыстарымызда жедел және созылмалы улануларға әкелетін дәрілік заттарды қолдану бауырдың зақымдалуына әкелетін әртүрлі химиялық қосылыстардың қасиетін зерттеу маңыздылығы жайлы жазылған.

Кілттік сөздер: Гепатопротекторлы препараттар, гепатит, өсімдіктер, биологиялық белсенді заттар.

УЫЗБАЕВА И.К. АКПОЛАТОВА Г.М. ТАРЖАНОВА Д.Ш. ЖАНТУРЕЕВА А.А.
*Кафедра общей и клинической фармакологии
НАО «Медицинский университет Астана», Астана*

**ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ
ТОКСИЧНОСТЬ**

Как известно, в последнее время ежегодно растет число больных, страдающих заболеваниями печени. В ходе проведенной работы было отмечено, что применение лекарственных средств, приводящих к острым и хроническим отравлениям, свидетельствует о важности изучения свойств различных химических соединений, приводящих к поражению печени.

Ключевые слова: Гепатопротекторные препараты, гепатит, раститение, биологические активные средства.

Disease of the hepatobiliary system are one of the common disease of the gastrointestinal tract. Every year the number of patients with this diseases increases by 15-30%. The main reasons for the increase of this disease are: increased level of viral hepatitis infection, overuse of alcohol, using of potentially hepatotoxic medicines, drug addiction and substance abuse [1]. All this requires are thorough study of chronic liver diseases and the introduction of new methods of treatment, in particular, the joint use of etiotropic and pathogenetic therapy [2,3]. There're several thousand chemical compounds that lead to the development of acute and chronic hepatitis. In this case, acute and chronic hepatitis occupy a leading place in liver pathologies and are characterized by a decrease in the mass of cells restoring the structure of the parenchyma and stroma. Recently, there has been a rapid increase in poisoning, and in particular by injures of medicinal substance of the liver (LDBD) [4,5,6]. The clinical picture of liver damage by medicinal substances is changeable and is similar to any liver disease, including acute and chronic hepatitis liver damage by drugs may develop due to: the effect of unmodified molecules of medicines (usually lipophilic substances); the effect of products of active metabolism of biotransformation of medicines to hepatocytes; development of allergic reactions with the introduction of medicinal substances [7-9]. 1000 of drugs can cause acute damage of the liver, by medicinal substances, and more than 200 types of them are hepatotoxins [10,11]. The frequency of these cases has increased significantly due to the availability of medicines for the population, abundance in the sale of medicines sold without a doctor's prescription, as well as associated with environmental and social factors. The peculiarity of toxic liver damage is a high risk of complications [12].

With drug treatment, LDBD is indicated in all pharmacological groups. Commonly used substances for hepatotoxic drugs include: amiodarone, labetalol, methylidopa, statins, coumarin group anticoagulants, anabolic steroids, androgens, estrogens, carbamazepine, phenytoin, valproic acid, isoniazid, erythromycin, rifampicin, sulfonamides, nitrofurantoin, fluconazole, ketoconazole, antiretrovirals and anti-tumor substances, methimazole, propylthiouracyl, methotrexate, phenothiazines, fluoxetine, acarbose, orlistat, halothane, etc. [13]. And chronic intoxication is rare. These include: methylidopa, mesalazine, monocycline, nitrofurantoin, fibrates. Acute forms become chronic [14,15]. Fulminant liver failure is a very rare, but extremely difficult type of drug therapy, it appears suddenly and in most cases requires liver transplantation. It is said that it appears when taking more than 40 types of medicinal substances. These include widely used paracetamol, ketoprofen, nimesulide, clarithromycin [16,17].

There are two subtypes of hepatotoxins based on the mechanism causing the liver damage: 1) direct 2) acting indirectly. The first group includes metabolites and substances damaging hepatocytes, preventing the exchange of substances through the actions of physicochemical compounds (for example: membrane lipid oxidation, protein denaturation, etc.). LDBDs are divided into 3 main groups: hepatocellular, holistatic, and mixed (carcinogenic). Many true hepatotoxins produce cytotoxic liver damage and some holistatic damage. A mixed type of drugs can greatly damage the liver [18,19]. Targets of toxic action are hepatocytes (necrosis), biliary tract and ducts (cholestasis) or sinusoidal tissues (endothelium, adipose tissues). LDBD can also damage the parenchyma, which leads to necrosis or apoptosis, steatosis, cholestasis, vascular damage, malignant tumors [20]. Some medicinal substances lead to various damages, but many to certain damages.

For example: halothane and isoniazid lead to liver necrosis, and chlorpromazine and erythromycin first lead to cholestatic reaction with hepatitis [21]. LDBD process with a very difficult mechanism and not fully searched. In many cases, hepatitis of various stages develops as an inflammatory reaction with liver necrosis. Hepatocellular response to toxins emerges in the form of the synthesis of proteins of the acute phase, inhibition of liver protein synthesis, release of acidic organic anions (lactate) into the blood [22,23,24,25]. There are two types of liver damage: 1) toxic 2) idiosyncratic, which is divided into immunoallergic and metabolic [26]. A high dose of carbon tetrachloride, chloroform, paracetamol, tetracycline, anabolic substances, contraceptives, rifampicin, antimetabolites, lithocholic acid, phosphorus preparations have a direct toxic effect. Intoxication with these substances depends on their dose [27,28]. And idiosyncratic LDBD is rare. In this case, the hepatotoxic effect does not depend on the dose, therefore, it is difficult to suggest an adverse reaction [29]. There are various mechanisms of hepatotoxic drug action. As a response to liver intoxication, it's synthesized and released primary inflammatory mediators- cytokines. Cytokines plays an important role in the development and progression of diseases in the organism, including the liver. Cytokines are pico- and nanomolar humoral regulators in normal and pathological conditions of the body, they modulate the functional activity of cells and tissues. These substances affect the direct interaction of cells and regulate processes in the extracellular space. Cytokines possess autocrine, paracrine, and juxtacrine properties in the regulation of cellular processes [30,31,32,33]. Cytokines are a wide heterogeneous group of low molecular weight proteins and peptides. They play an important role in the development of the disease in the body, in particular in the liver. To date, more than 100 types of cytokines have been identified and their number is rapidly growing. Interleukins, tumor necrosis factor, growth factor, interferons are thoroughly investigated [34].

It became known that TNF- α have the following properties: stimulation of the proliferation of liver cells, regulation of oxidative processes in macrophages, stimulation of the synthesis of acute-phase proteins, stimulation of inflammation and recovery processes, inhibition of cytokine synthesis against inflammation [35,36,37]. Natural killer cells and other immunocomponent cells have a hepatotoxic effect and are involved in the apoptosis of damaged cells. Increasing of TNF- α level in plasma means inflammation and elimination of cells by apoptosis or cytotoxic action [38]. Another cytokine, TFR- β , belongs to a group of cytokines stimulating regenerative processes. Changes in the structure of this cytokine are observed in viral lesions of the liver. One of the inducers of epithelial cell proliferation is IL-1 β . This cytokine is found in viral hepatitis [39]. The natural inhibitor of inflammation is IL-4, it secretes T-helpers, which prevents the spread of the inflammatory process and inhibits the synthesis of anti-inflammatory macrophages. IL-4 is found in large numbers in chronic hepatitis, in average in autoimmune liver damage, in small quantities in alcohol damage and liver cancer [40,41,42]. Blood cytokines are not active in the liver. Disruption of inactivation in liver disease can lead to immune and metabolic disorders [43].

Inhibition of the metabolic function of the liver was found in the treatment of humans with interferon. When the animals were injected with interferons α , β and γ , they noticed that the level of p-450 decreases and the biotransformation of drugs stops [44,45]. For example, the hepatotoxic effect of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs is associated with three mechanisms: mitochondrial damage, induction of cholestasis, and the appearance of reactive metabolites [46]. Inhibition of COG also produces a hepatotoxic effect [47]. The most important inflammatory mediator is IL-6, which affects the site of inflammation and the elimination of lipid derivatives. Prostaglandin E2 is an activation factor of thromboxanes and platelets. Albumin synthesis decreases in the liver and the level of proteins of the acute phase rises, such as: protease inhibitor, complement components, fibrinogen, ceruloplasmin, ferritin, haptoglobin. The level of C-reactive protein, which binds to damaged and dead cells and microorganisms, rises 1000 times [48,49]. Many hepatotoxic reactions develop suddenly and after a long latent period - from 1-8 weeks to 12 months. We need to further investigate the cause of latency. Perhaps this is for

medicines to reach their cumulative level. Immune damage from LDBD usually recovers after stopping medication. When treating with certain drugs such as methyldopa, monocycline and nitrofurantoin, chronic hepatitis may develop [50].

Fulminant liver failure usually develops from excessive use of paracetamol. Paracetamol toxicity is closely related to metabolism. In the therapeutic dose, it is metabolized by the transition to sulfate and glucuronide. 5-10% of the drug is restored using cytochrome P450 isoenzyme (CYP2E1 and CYP3A4), inactivated by glutathione and excreted by urine or bile, forming a toxic metabolite - N-acetyl-p-benzohinonim (NAPQI) [51]. Non-inactivated part of NAPQI binds to hepatocytes and causes tissue necrosis. In a specific therapeutic dose, paracetamol does not cause side effects in the liver. And if to use several times in a high single dose, then 10-15 g or in a daily dose of 4 g will decrease by the amount of glutathione, which will lead to the accumulation of toxic metabolites. If to use the toxicity of paracetamol in combination with long-term alcoholic beverages, then firstly it will affect the induction of P450 cytochrome and the formation of toxic metabolic products, secondly it will lead to a decrease in glutathione reserves [52].

Despite multiple studies on the mechanisms of fibrogenesis, in patients with hepatitis and liver cirrhosis, the role of cytokines that regulate the inflammatory process and liver fibrosis has not been fully investigated. At the basis of the determination of cytokine concentrations by different spectra of the action in the blood serum, affecting the preparation of new methods of treating liver disease, the possibility of assessing the level of fibrogenesis and inflammation of the liver remains an open problem [53].

Drug-induced cholestasis can be a hepatocellular gland (cholestasis, cholestatic hepatitis), can develop small (cholangiolitis) or interstitial ducts (scolrosal cholangitis). The mechanism of formation of hepatocellular cholestasis: inhibition of the transport system, intoxication of skeletal cells, disruption of intracellular calcium homeostasis and recovery of plasma components by increasing membrane permeability [54].

Isolated hepatocellular cholestasis develops when taking sex hormones and anabolic steroids. Cholangiopathy, caused by medications, can quickly develop itself after cessation of medication or, on the contrary, lasts a long time and forms duction, sometimes can lead to biliary cirrhosis. You can also notice the use of various drugs: three-cycle antidepressants, erythromycin estolate, etc. But the long-term damage to the liver during treatment with these drugs has not been updated [55].

In rare cases, drugs cause steatohepatitis. Corticosteroids, tamoxifen, and etogens in sensitive people, such as people with diabetes, obesity, or hypertriglyceridemia, may be one of the main causes of steatohepatitis. Sometimes medicinal substances may be the only cause of steatohepatitis [56].

Thus, toxic damage to liver cells can lead to a cascade of pathological phenomena, covering all aspects of homeostasis. Therefore, hepatoprotective treatment should be multifunctional and versatile and should lead to membrane stabilization, recovery, immunomodulatory, anti-oxidant effects against inflammation. In connection with the foregoing, the study of beneficial hepatoprotective medicinal substances with a broad spectrum of pharmacological properties is today an urgent problem.

LITERATURE

1. Циммерман Я.С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний. - Пермь: Изд-во Пермской государственной медицинской академии, 2003. - 288с.
2. Калинин А.В. Алкогольная болезнь печени // Фарматека. 2005. - №1. - С.48-54.
3. Zoulim F. Drug therapy for chronic hepatitis B: antiviral efficacy and influence of hepatitis B virus polymerase mutations on the outcome of therapy / F. Zoulim, C. Trepo // J. Hepatol. 1998. - Vol.29, №2. - P. 151168
4. Ивашкин В.Т., Мамаев С.Н., Лукина Е.А. и др. Особенности иммунного ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С // Рос.журн.гастроэнтерол. - 2001.- №1.- С.57-61.
5. Венгеровский А.И., Головина Е.Л., Буркова В.Н., Саратиков А.С. Энтеросорбенты усиливают гепатопротективное действие эплира при экспериментальном токсическом гепатите // Эксперим. клин. фармакол. - 2001.- №1.- С.46-48.
6. Zimmerman H., Isha K. Hepatic injury due to drugs and toxins // Pathology of the liver / Eds. R.N.M. MacSween, P.P. Anthony. - London, New York, 1979. - P.335-386.
7. Lucena M.I., Andrade R.J., Martinez C. et al. Glutathione S-transferase m1 and t1 null genotypes increase susceptibility to idiosyncratic drug-induced liver injury // Hepatology (Baltimore, Md). — 2008 Aug. — Vol. 48, № 2. — P. 588-96.
8. Andrade R.J., Agundez J.A., Lucena M.I. et al. Pharmacogenomics in drug induced liver injury // Curr Drug Metab. — 2009 Nov. — Vol. 10, № 9. — P. 956-70.
9. Lucena M.I., Garcia-Martin E., Andrade R.J. et al. Mitochondrial superoxide dismutase and glutathione peroxidase in idiosyncratic drug-induced liver injury // Hepatology (Baltimore, Md). — 2010 Jul. — Vol. 52, № 1. — P. 303-12.
10. Liu Z.X, Kaplowitz N. Immune-mediated drug-induced liver disease. Clin Liver Dis. — 2002.- vol. N 467. — P.-86.
11. Kohroser J, Mathai J, Reicheld J, Banner B.F, Bonkovsky H.L. Hepatotoxicity due to troglitazone : report of two cases and review of adverse events reported to the United States Food and drug Administration. // A.J. Gastroenterol. — 2000.-V.95,N 1.- H.272-276
12. Венгеровский А.И., Саратиков А.С. Механизмы гепатотоксичности парацетамола // Фармакол. и токсикол. - 1991.- №1. - С.76-80.
13. Barbare J.C., Benkirane A., Hepatotoxicity of medications. // Press med. -2001. — vol. 30.,N673. — P.6.
14. Скакун Н.П., Мосейчук И.Н., Гиль Я.Я. Эффективность виогепата и сипара в сочетании с карсиллом при хроническом поражении печени // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 1992. — Т.55. - № 1. — С. 61-63.

15. Teschke R. Drug-induced liver diseases. // *Gastroenterol.* – 2002 – vol.40, N 305.- P.26.
16. Kala Suhas Kulkarni et al. Protective effect of Liv 52 on Na⁺ -K⁺- ATPase activity in Paracetamol-induced Hepatotoxicity. // *Medicine Update* – 2000. – vol. 10, N 5. – P 53-56.
17. Bass N.M., Oekner B.A., Boyer T.D. eds. Drug-induced liver diseases. *Hepatology: a textbook of liver diseases 3rd ed.* // Philadelphia. – 1996. – P.962-1017.
18. Серов В.В., Латиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. - М., Мед, 1989, 336с.
19. Логинов А.С., Блок Ю.С. Хронические гепатиты и циррозы печени. -М.- 1987.
20. Farwell G.C. The clinicopathological spectrum of drug-induced liver diseases. *Drug-induced liver diseases.* // Churchill Livingstone. – London. – 1994. – P.101
21. Hartleb M., Biernat L., Kochel A. Drug-induced liver damage – a three year study of patients from one gastroenterological department // *Med Sci Monit.* – 2002. Vol. 8, N 29. P. 2-6.
22. Пинцани М. Эволюция фиброза печени: от гепатита к циррозу // *Рос.журн.гастроэнтерол.* - 2002.- №5.- С.4
23. Ягодвик-Тележная Е.Н. Состояние системы интерлейкинов-1 и 2 при вирусных гепатитах. Автореф...к.м.н. - Минск, 1999.
24. Mazur W., Mazurek U., Jurzak M. et al. Short-term changes of serum IL-2 induced by interferon- α -2b in patients with chronic hepatitis C // *Med.Sci.Monit* 2001/ May; 7 Suppl 1:151 -6
25. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Иммунология для врача. -СПб.: Гиппократ, 1998 – 156 с.
26. Bradbury B.D, Jick S.S. Itraconazole and fluconazole and certain rare, serious adverse events // *Pharmacotherapy* – 2002. Vol. 2, N 7. – P. 69-70.
27. Скакун Н.П., Ковальчук С.Ф. Эффективность антиоксидантов при комбинированном поражении печени четыреххлористым углеродом и этанолом// *Фармакология и токсикология.* – 1987. № 3. – С. 97-99.
28. Vaguero J., Blei A.T. Etiology and management of fulminant hepatic failure // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2003. – vol. 5. N 39. P. 47.
29. Makarova S.I., Vavilin V.A., Mutaikhan J., Polyanskaya E.M., Nikishina M.V., Kojanova L.A. Kolpakova T.A., Krasnov V.A., Lyakhovich V.V. Hepatotoxicity of antituberculous therapy in patients with chronic viral hepatitis correlated with acetylation status // *Abstracts of 4 th International Workshop on the Aryl amine N- Acetyltransferases.* – Alexandroupoulos Greece -2007. Vol.4, N 10. P34-39.
30. Гарбузенко Д.В., Попов Г.К. Механизмы регуляции регенерации печени // *Рос. журн. гастроэнтерол, гепатол., колопроктол.* - 2001.- №1.- С.21-24.
31. Кашкин К.П. Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность // *Клинич. лабор. диагност.* - 1998.- №11.- С.21-32.
32. Friedman S. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury // *J. Biol. Chem.* - 2000.- N275.- С.2247-2250.
33. McHutchinson J., Blatt L., de Medina M. et al. Measurement of serum hyaluronic acid in patients with chronic hepatitis C and relationship to liver histology // *J.gastroenterol. Hepatol.* - 2000.- N8.- P.819-821.
34. Василенко А.М., Захарова Л.А. Цитокины в сочетанной регуляции боли и иммунитета // *Успехи совр. биол.* - 2000.- №2.- С.174-189.
35. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Ильченко Л.Ю. и др. Прогностическое значение цитокинов при хронических заболеваниях органов пищеварения // *Мед. иммунология.* - 2002.- №2.- С.167-170.
36. Черешнев В.А., Гусев Е.И. Иммунология воспаления: роль цитокинов // *Мед. иммунология.* - 2001.- №3.- С.361-368.
37. Medina J., Jones E., Moreno-Otero R. Immunopatogenesis of cholestatic autoimmune liver diseases // *Eur. J. Invest.* - 2001.- N1.- P.64-71.
38. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А. Эндогенные иммуномодуляторы. - СПб., 1992.- 352 с.
39. Павленко В.В. Интерлейкин -1 β и регенераторная активность слизистой оболочки толстого кишечника при язвенном колите // *Рос.журн.гастроэнтер., гепатол., колопроктол.* - 2002.- №5.- С.58-62.
40. Ishiguro Y. Mucosal proinflammatory cytokine production correlates with endoscopic activity of ulcerative colitis // *J.Gastroenterology.* - 1999.- N1.- P.66- 74.
41. Гейвандова Н.И., Криворучко Ю.Г., Козакова С.А. и др. Экспрессия CD25 в ткани печени и лимфоцитах периферической крови больных хроническим вирусным гепатитом // *Рос.журн.гастроэнтер., гепатол., колопроктол.* - 2002.- №5.- С.83-87.
42. Логинов А.С., Царегородцева Т.М., Зотина М.М. и др. Вирусспецифические антитела и интерферонотерапия при хроническом гепатите С // *Тер. архив.* - 2001.- №1.- С.52-54.
43. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей: Практич рук.: пер с англ. - М.: Гэотар Мед., 1999.- 864 с.
44. Сибиряк С.В., Сергеева С.А. Цитокины и микросомальное окисление // *Эксперим.и клин. Фармакология.* - 1998.- №5.- С.75-80.
45. Ковалев И.Е., Мусабаев Э.И., Ахмедова М.Д. Иммунохимическая функциональная система гомеостаза при инфекционной и неинфекционной патологии, Ташкент, 1994.
46. Boelsteri U.A. Mechanisms of NSAID-induced hepatotoxicity. Focus on nimesulide. // *Drug Saf.* -2002. – vol. 25, N6. –P. 33-48.
47. Reilly T.P., Brady J.N., Marchik M.R., et al. A protective role for cyclooxygenase -2 in drug-induced liver injury in mice. // *Chem.Res.Toxicol.* – 2001. – vol. 14, N16, - P.8.
48. Ueno H., Sacamoto T., Nakamura T. et al. A soluble transforming growth factor beta receptor expressed in muscle prevents liver fibrogenesis and dysfunction in rats // *Hum. Gene. Ther.* - 2000.- N11.- P.33-42.
49. Michalopoulos G., DeFrances M. Liver regeneration // *Science.* - 1997.- N276.- P.60-66.
50. Amit G., Cohen P., Ackerman Z. Nitrofurantoin-induced chronic active hepatitis. // *Isr Med. Assoc.J.* -2002. – vol.4, N18. – P. 4-6.
51. Колб З.В., Камышников Б.С. Справочник по клинической химии, Минск. Беларусь. – 1982. С. 130-271.
52. Corcoran G.B., Mitchell J.R., Vaishnav Y.N., Horning E.C. Evidence that acetaminophen and hydroxyacetaminophen form a common acylating intermediate, N-acetyl-p- benzoquinoneimine. // *Moll Pharma.* 1980. Vol. 18, N 5. – P. 36-42.

53. Маммаев С.Н., Лукина Е.А., Ивашкин В.Т. и др. Продукция цитокинов у больных хроническим вирусным гепатитом С на фоне терапии интерфероном α //Клин. и лаборат. диагност. - 2001.- №8.- С.45-47
54. Rivera-Penera T., Gugig R., Davis J., et al. Outcome of acetaminophen overdose in pediatric patients and factors contributing to hepatotoxicity. // J.Pediatr. - 1997. Vol. 130, N 30 – P. 4.
55. Bjorkman D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated toxicity of the liver, lower gastrointestinal tract and esophagus// Am. J. Med. – 1998. V.105, N 5. – P. 17-21
56. Гнедько Н.И. Медикаментозные повреждения печени у больных туберкулезом легких// Военно-мед.журнал. – 2002. - № 5. С. 56-58

Автор для корреспонденции: Уызбаева Индира Кайырбековна - докторант первого года обучения по специальности «Медицина», 87014036676, эл.почта indira-2008@inbox.ru



УДК: 616.379-008-055.2 (048)

ХАСЕНОВА А.А.¹, ИДРИСОВ А.С.², ЛАТЫПОВА Н.А.³

¹магистрант 2 года обучения, кафедры «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана».

²д.м.н., профессор кафедры «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана».

³д.м.н., профессор, заведующая кафедрой «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана».

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ДАЛЬНЕЙШУЮ ЖИЗНЬ ЖЕНЩИНЫ

Одна из наиболее часто встречающихся проблем во время беременности среди эндокринной патологии – это гипергликемия. По данным Международной Диабетической Федерации, каждый шестой новорожденный в мире (16,8%) появляется на свет у женщины с гипергликемией во время беременности. Всего 16% из этих случаев приходится на СД 1 и 2 типа, в то время как большинство случаев – гестационный сахарный диабет (ГСД) [1].

Наличие в анамнезе ГСД во время беременности несет пожизненный риск прогрессирования СД 2 типа до 60% [2]. В статье отражены проблемы углеводных нарушений у женщин после родов, перенесших ГСД во время беременности. Представлен обзор исследований факторов риска сахарного диабета (СД) у женщин с ГСД в анамнезе.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, женщины, отдаленные последствия.

ХАСЕНОВА А.А.¹, ИДРИСОВ А.С.², ЛАТЫПОВА Н.А.³

¹КАҚ «Астана медицина университеті», «Отбасылық және дәлелді медицина» кафедрасының 2-ші жыл магистранты.

²м.ғ.д., КАҚ «Астана медицина университеті», «Отбасылық және дәлелді медицина» кафедрасының профессоры.

³м.ғ.д., профессор, КАҚ «Астана медицина университеті», «Отбасылық және дәлелді медицина» кафедрасының меңгерушісі.

ГЕСТАЦИЯЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТІ ЖӘНЕ ОНЫҢ ӘЙЕЛДІҢ БОЛАШАҚ ӨМІРІНЕ ӘСЕРІ

Эндокринді патологиялар арасында жүктілік кезіндегі ең көп кездесетін проблемалардың бірі гипергликемия болып табылады. Халықаралық диабет федерациясының деректері бойынша, әлемдегі әрбір алтыншы нәресте (16,8%) жүктілік кезінде гипергликемиясы бар әйелден дүниеге келеді. Бұл жағдайлардың тек 16% -ы 1 типті және 2 типті қант диабетіне жатады, ал қалған жағдайларда ол - гестациялық қант диабеті (ГҚД)[1].

Жүктілік кезінде ГҚД шалдыққан әйелдердің 2 типті қант диабетімен ауыру қаупі өмір бойы сақталады және ол 60% дейін жетеді [2]. Мақалада жүктілік кезінде ГҚД ауырған әйелдердің босанғаннан

кейінгі көмірсу бұзылыстары туралы мәселе қарастырылған. Ауыру тарихында ГҚД бар әйелдердің манифестті қант диабетіне тәуекел факторларын зерттеуге шолу жасалған.

Түйін сөздер: гестациялық қант диабеті, әйелдер, болашақ салдары.

KHASSENOVA A.A.¹, IDRISOV A.S.², LATYPOVA N.A.³

¹ the 2-year master's student, department of «Family and evidence-based medicine», JSC «Medical University Astana».

² d.m.s., professor of «Family and evidence-based medicine» department, JSC «Medical University Astana».

³ d.m.s., professor, head of «Family and evidence-based medicine» department, JSC «Medical University Astana».

GESTATIONAL DIABETIC SUGAR AND ITS IMPACT ON THE WOMAN'S FURTHER LIFE

One of the most common problems during pregnancy among endocrine pathologies is hyperglycemia. According to the International Diabetic Federation, every sixth newborn in the world (16.8%) is born in a woman with hyperglycemia during pregnancy. Only 16% of these cases occur in type 1 and type 2 diabetes, while most cases are gestational diabetes mellitus (GDM) [1].

Women with a history of GDM are at risk of developing diabetes mellitus (DM) for life. The risk of developing DM in women of this group to 60% [2]. The article reflects the problems of carbohydrate disorders in women after childbirth who have undergone GDM during pregnancy. A review of studies of risk factors for DM in women with history of GDM is presented.

Key words: gestational diabetes mellitus, women, long-term effects.

ГСД – известен как нарушение углеводного обмена, впервые выявленное во время беременности и не соответствующее критериям манифестного СД [1].

ГСД во время беременности впервые описан в 1824 году в Германии [3]. В 1916 году Joslin описал случай диабета, который имел место во время беременности, разрешался при родах и рецидивировал в более позднем возрасте [4].

По данным Международной Диабетической Федерации, количество беременных женщин в данное время, с диагнозом СД 1 типа 0,2-0,5%, СД 2 типа 8-12%, и самая большая доля приходится на ГСД, это 7-25% [5].

Еще в 1940-х и 1950-х годах Ноет и соавторы [6] впервые признали связь ГСД с неблагоприятными перинатальными исходами и охарактеризовали связь между переносимостью глюкозы во время беременности и в послеродовом периоде.

По данным крупного мультицентрового слепого РКИ (НАРО-study), которое проведено в 15 ведущих мировых центрах, где участвовали 25505 беременных женщин разных этнических групп при изучении влияния уровня гликемии на ее исходы, была установлена прямая зависимость между уровнем гликемии как натощак, так и в ходе ПГТТ и частотой неблагоприятных исходов беременности [7].

Многочисленные исследования доказывают, что у большинства женщин перенесших ГСД во время беременности - имеется тенденция к повторному развитию ГСД в последующих беременностях, восстановлению НТГ и риску развития манифестного СД после родов. Исследование, проведенное в 2003 году среди южно-корейских женщин перенесших ГСД во время беременности показало, что из 311 участвующих женщин у 47 (15,1%) был диабет, а у 72 (23,2%) – НТГ, через 6-8 недель после родов [8].

В последующем своем исследовании в 2011 году с участием 909 корейских женщин, Jang H. показал риск развития послеродового диабета в 3,5 раза выше, чем у населения в целом. Сообщается, что заболеваемость сахарным диабетом 2 типа в раннем послеродовом периоде у корейских женщин составляет 10-15%. Проспективное исследование корейских женщин с ГСД показало, что примерно у 40% женщин с предыдущим ГСД, диабет развился в течение 5 лет после родов. Независимыми факторами риска развития диабета у корейских женщин с предшествующим ГСД являются масса тела до беременности, гестационный возраст на момент постановки диагноза, гипергликемия перед родами при пероральном тесте на толерантность к глюкозе, низкая реакция инсулина на пероральную нагрузку глюкозой и семейный анамнез диабета. Женщины с послеродовым диабетом имеют более высокие показатели массы тела, массы тела и окружности талии, чем женщины с нормальной переносимостью глюкозы. Множественный логистический регрессионный анализ показал, что окружность талии является самым сильным индексом ожирения наряду с систолическим артериальным давлением, и что уровни триглицеридов являются основным независимым фактором риска развития диабета. Эти результаты у корейских женщин с ГСД в анамнезе подчеркивают важность послеродового тестирования у корейских женщин с диагнозом GDM и демонстрируют, что нарушение функции В-клеток, ожирение и особенно висцеральное ожирение связаны с развитием диабета [9].

Ghattu V. и соавторы провели исследование, с целью изучения заболеваемости диабетом и факторов риска, в когорте южно-индийских женщин через 5 лет после родов. Заболеваемость диабетом (37% против 2%) и метаболическим синдромом (60% против 26%) была значительно выше у женщин с ГСД в анамнезе, по сравнению с женщинами без ГСД в анамнезе. Женщины, заболевшие СД имели родственников с диабетом в первой линии родства ($p < 0,001$) [10].

Несмотря на то, что толерантность к глюкозе у матерей часто нормализуется вскоре после беременности, у женщин с ГСД значительно повышен риск развития СД 2 типа в более позднем возрасте. Исследования показали, что у женщин более чем в 7 раз больше шансов заболеть диабетом после ГСД, и что примерно у 50% матерей с ГСД будет развиваться диабет в течение 10 лет, что делает ГСД одним из самых сильных предикторов диабета 2 типа. Риск ожирения, метаболического синдрома, диабета 2 типа и нарушения чувствительности к инсулину и секреции у матерей с ГСД в 2-8 раз выше, чем у матерей без ГСД [11].

Также доказано, что дети, чьи матери имели ГСД в анамнезе, подвержены высокому риску развития СД 2 типа, ожирения, артериальной гипертензии в будущем [12].

Эпидемиологические данные [13] последовательно показывают, что среди матерей с предшествующим ГСД в анамнезе, у 30–84% был рецидив ГСД при последующих беременностях, у 20–40% развился метаболический синдром в течение 2–20 лет и у 17–63% развился СД 2 типа и ожирение в течение 5–16 лет.

Leanne Bellamy и соавторы опубликовали систематический обзор и метанализ исследований проведенных с 1960 по 2009 года. Были отобраны 20 исследований, которые включали 675 455 женщин и 10 859 случаев СД 2 типа, рассчитаны относительные риски (ОР) с 95% ДИ для каждого исследования. Были проанализированы количество случаев СД 2 типа, этническое происхождение, продолжительность наблюдения, возраст матери, ИМТ и диагностические критерии. Женщины с ГСД имели повышенный риск развития СД 2 типа по сравнению с женщинами с нормогликемической беременностью (ОР 7,43; 95% ДИ 4,79–11,51). Самое большое исследование (659 164 женщины; 9502 случая СД 2 типа) имело наибольший ОР (12,6, 95% ДИ 12,15-13,19) [14].

В систематическом обзоре С. Kim [15] проанализировано 28 исследований, где кумулятивная заболеваемость манифестным СД 2 типа у женщин с ГСД в анамнезе варьировала от 2,6% до более 70%. Обследовались женщины через 6 недель и до 28 лет после родов. Различия в показателях прогрессирования между этническими группами были уменьшены путем корректировки различных периодов наблюдения и тестирования. Совокупная заболеваемость сахарным диабетом 2 типа заметно увеличилась в первые 5 лет после родов. Если в исследованиях сообщалось о приблизительном и скорректированном совокупном показателе заболеваемости, то указывался общий коэффициент. Показатели конверсии в СД 2 типа колебались от 2,6 до 70% в течение периода от 6 недель до 28 лет после родов. В большинстве исследований сообщалось о совокупной заболеваемости СД 2 типа. Исследования, которые имели более короткую продолжительность наблюдения или исследовали испаноязычное белое население, имеют самые низкие кумулятивные показатели заболеваемости. Тем не менее, различные критерии, используемые для диагностики заболеваемости и различная продолжительность наблюдения в рамках исследований не контролировались. Наиболее часто используемые критерии для диагностики ГСД включают критерии ВОЗ, критерии Национальной группы данных по диабету 1979 года (NDDG) и ревизии Карпентера и Кустана. Наиболее распространенными критериями, используемыми для диагностики СД 2 типа, являются критерии NDDG и критерии ВОЗ.

Вышеизложенные данные доказывают большое негативное влияние ГСД на дальнейшую жизнь женщины. Независимо от используемых диагностических критериев ГСД указывает на высокий риск развития СД 2 типа в будущем у женщины. Исследования выявляемости углеводных нарушений у женщин с ГСД в анамнезе с целью отсрочки и профилактики СД являются актуальными и в Казахстане.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. American Diabetes Association *Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care.* 2014;37 (Suppl 1):S81-90.
2. Noctor, F.P Dunne. *Type 2 diabetes after gestational diabetes: The influence of changing diagnostic criteria/World J Diabetes.* 2015 Mar 15; 6(2): 234–244.
3. Hadden DR, Hillebrand B. *The first recorded case of diabetic pregnancy (Bennewitz HG, 1824, University of Berlin) Diabetologia.* 1989; 32 :625.
4. Joslin EP. *The Treatment of Diabetes Mellitus. Can Med Assoc J.* 1916; 6:673–684.
5. *IDF. Diabetes Atlas – 8th Edition.*
6. Hoet JP, Lukens FD. *Carbohydrate metabolism during pregnancy. Diabetes.* 1954; 3 :1–12.
7. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger B., Lowe L., Dyer A. et al. *The hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes// N.Engl. J. Med.*2008. Vol. 358 (19). P. 1991-2002.
8. Jang H., Yim C., Han K. et al. *Gestational diabetes mellitus in Korea: prevalence at early postpartum // Diabetes Res. Clin. Pract.* 2003. Vol. 61 (2). P. 117 – 124.

9. Jang HC. *Gestational diabetes in Korea: incidence and risk factors of diabetes in women with previous gestational diabetes. Diabetes Metab J.* 2011; 35 : 1–7.
10. Ghattu V, Krishnaveni, Jacqueline C. Hill, Sargoor R. Veena. et al. *Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5 years following the index pregnancy in South Indian women // Diabetes Res. Clin. Pract.* 2007. Vol. 78 (3). P. 398-404.
11. Damm P., Houshmand-Oeregaard A., Kelstrup L. et al. *Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark // Diabetologia.* 2016. Vol. 59 (7). P. 1396-1399.
12. Sellers E., Dean H., Shafer L. et al. *Exposure to Gestational Diabetes Mellitus: Impact on the Development of Early-Onset Type 2 Diabetes in Canadian First Nation and Non-First Nation Offspring. Diabetes Care.* 2016. PII: dc161148.<http://dx.doi.org/10.2337/dc16-1148>.
13. Angelo Maria Patti, Kalliopi Pafili, Nikolaos Papanas Manfredi Rizzo. *Metabolic disorders during pregnancy and postpartum cardiometabolic risk // Endocrine Connections.* 2018. Vol. 7 (5). P. E1-E4.
14. Leanne Bellamy, Juan-Pablo Casas et al. *Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis // The Lancet.* 2009. Vol. 373 (9677). P. 1773-1779.
15. Kim C., Newton K.M., Knopp R.H. *Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes // Diabetes Care.* 2002. Vol. 25. P. 1862-1868.

Автор для корреспонденции: Хасенова Айнура Айкыновна - врач эндокринолог, магистрант кафедры «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана», сот. тел: 87026961742, e-mail: ainur120188@gmail.com.



УДК: 617.58-007.64-089

АДЫЛХАНОВ Ф.Т., ФУРСОВ А.Б.
НАО «Медицинский университет Астана»

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН РЕЦИДИВА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Аннотация:

Варикозная болезнь нижних конечностей является актуальной социально значимой проблемой, а частота рецидива по разным данным сохраняется в пределах от 7% до 83%.

Целью данного исследования является: ретроспективный анализ частоты и причин рецидива варикозной болезни нижних конечностей, после традиционной флебэктомии и эндовенозной лазерной абляции.

Материалы и методы: Материалом для исследования являлись истории болезни пациентов, получавшие хирургическое лечение по поводу рецидива варикозной болезни нижних конечностей.

Результаты: Частота возникновения рецидива в области СФС была статистически значимо выше в группе ЭВЛА, в сравнении с ТФ. В остальном, частота возникновения рецидива, в следствии технических и тактических ошибок, и неоваскуляризации не имел значимых различий в группах.

Ключевые слова: Рецидив, варикозная, болезнь, флебэктомия, ЭВЛА.

АДЫЛХАНОВ Ф.Т., ФУРСОВ А.Б.

АЯҚ-ҚОЛДЫҢ ВАРИКОЗДЫ АУРУЫНЫҢ ҚАЙТАЛАНУ СЕБЕПТЕРІНІҢ РЕТРОСПЕКТИВТІ ТАЛДАУЫ

Аяқтың варикозды ауруы әлеуметтік маңызы жоғары мәселе болып табылады. Варикозды ауруының рецидив жиілігі 7-83 пайызға дейін жетеді.

Осы зерттеудің мақсаты аяқтың варикозды ауруының қаталануының жиілігіне және себептеріне ретроспективті талдау жүргізу болып табылады.

Материалдар және әдістер. Осы зерттеудің материалы аяқтың варикозды ауруының қайталануына байланысты қалыпты флебэктомия және эндовенозді лазерлі абляция көлемінде ем алған науқастардың ауру тарихы болып табылады.

Нәтижелер. Сафено-феморальді сағасында варикозды ауруының қайталануының жиілігі қалыпты флебэктомиямен салыстырғанда эндовенозді лазерлі абляциядан кейін айтарлықтай жоғары болды. Салыстырылған топтарда басқа себептерге байланысы пайда болған аурудың қайталануының жиілігінде елеулі айырмашылығы болмады.

Кілтті сөздер: Рецидив, варикозды, ауруы, флебэктомия, ЭВЛА

ADYLKhanov F.T., FURSOV A.B.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE CAUSES OF RECURRENCE VARICOSE DISEASE OF THE LOWER LIMBS

Varicose veins are actual socially significant problem. Recurrence rate remains in the range from 7% to 83%.

The aim of the study is a retrospective analysis of the frequency and causes of recurrence of varicose veins of the lower extremities, after conventional surgery and endovenous laser ablation.

Materials and methods. The material for the study was the medical records of patients who received surgical treatment for the recurrence of varicose veins.

Results: The incidence of relapse in the sapheno-femoral junctions area was statistically significantly higher in the EVLA group, compared with conventional surgery. Otherwise, the frequency of relapse, due to technical and tactical errors, and neovascularization did not have significant differences in the groups.

Key words: Recurrence, varicose, veins, surgery, EVLA

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) является актуальной социально значимой проблемой, так как частота распространенности варикозной болезни составляет 25-64% [1,2]. В послеоперационном периоде ожидания некоторых пациентов не оправдываются, а частота рецидива по разным данным сохраняется в пределах от 7% до 83% [3,4].

Повторная операция при рецидиве заболевания является сложной и рискованной, в связи со спаечным процессом, а так же с трудностями в анатомической ориентации. Частые осложнения включают интра и послеоперационные кровотечения, повреждения лимфатических сосудов и нервов [5]. Поэтому, важным моментом в лечении ВБНК является профилактика рецидива.

Рецидивом варикозной болезни согласно классификации REVAS (Recurrent Varices After Surgery) принято считать наличие варикозных вен на раннее оперированной по этому поводу конечности с

или без последующего вспомогательного лечения, которые включают истинный рецидив, резидуальные вены и новые варикозные вены, как следствие прогрессирования заболевания [5]. Классификация REVAS включает следующие пункты:

T (topography) - топография рецидива. **S** (source) – источник рецидива. **R** (reflux) – наличие рефлюкса. **N** (nature of sources) – природа источника. **C** (contribution from persistent incompetent saphenous trunk) - поражение стволов подкожных вен. **F** (possible contributory factors) – возможные способствующие факторы.

Популярными видами хирургического лечения ВБНК являются традиционная флебэктомия (ТФ) и эндовенозная лазерная абляция (ЭВЛА), но среди специалистов нет согласованности и единой тактики в подходе к лечению ВБНК. Некоторые специалисты изучавшие данный вопрос приходят к мнению, о преимуществе ТФ [6–8]. Но есть и авторы которые после изучения данного вопроса приходят к выводам о большей эффективности ЭВЛА, по сравнению с ТФ. [9–11] Среди изученных работ, так же были результаты, которые указывали на равную степень эффективности ТФ и ЭВЛА в лечении ВБНК [12,13].

Целью данного исследования является: ретроспективный анализ частоты и причин рецидива варикозной болезни нижних конечностей, после традиционной флебэктомии и эндовенозной лазерной абляции.

Материалы и методы: Материалом для нашего исследования являлись истории болезни пациентов, получавшие хирургическое лечение по поводу рецидива варикозной болезни нижних конечностей. В данное исследование были включены результаты ретроспективного анализа историй болезни пациентов с рецидивом ВБНК за период 2005-2015гг. Всего были проанализированы истории 404 пациентов с рецидивом ВБНК, из них 210 пациентов после ТФ и 194 пациента после ЭВЛА. Для оценки рецидива по анатомическим и физиологическим характеристикам использована международная классификация рецидива варикозных вен REVAS.

Критериями включения были: истории болезни пациентов с рецидивом варикозной болезни нижних конечностей, после традиционной флебэктомии и эндовенозной лазерной абляции, клинический класс рецидива по CEAP C1-C3 (Eр, As,p, Pt,n), возраст старше 18 лет, пол: мужской, женский.

Критериями исключения были: врожденные венозные ангиодисплазии и вторичное варикозное расширение вен нижних конечностей в следствии тромбоза, экстравазальной компрессии вен; посттромбофлебитический синдром, хроническая венозная недостаточность C4 - C6 класса по классификации CEAP.

Статистический анализ выполнялся с использованием программы – Statistica 13.3. Проведен расчет размера выборки, при доверительном интервале 95%, для данной генеральной совокупности размер выборки должен составлять 382 человека. Значимость различий в группах определялся с использованием непараметрического критерия Вилкоксона.

Результаты: Для оценки рецидива по анатомическим и физиологическим характеристикам использована международная классификация рецидива варикозных вен REVAS.

Таблица 1 - Структура групп исследования – количество пациентов, распределение по возрасту и полу.

| Группа | Количество пациентов | Возраст (лет) | Пол | |
|--------|----------------------|------------------|-----------|-----------|
| | | | муж | Жен |
| ТФ | 210 | 43,18 (SD 14,23) | 86 (49%) | 124 (51%) |
| ЭВЛА | 194 | 44,20 (SD 14,61) | 91 (47%) | 103 (53%) |
| Итого | 404 | 44,19 (14,43) | 177 (48%) | 227 (52%) |

В группе ТФ было 210 пациентов, в группе ЭВЛА 194 пациента, группы были сопоставимы по возрасту и полу. (Таблица 1)

Таблица 2 - Топография рецидивных вен

| Т - Топография REVAS | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|----------------------|------------|-----------|-------------------------|
| Пах | 16 (8%) | 13 (6%) | 0,25 |
| Бедро | 113 (58%) | 113 (54%) | 0,63 |
| Подколенная ямка | 19 (10%) | 29 (14%) | 0,69 |
| Голень или стопа | 136 (70%) | 143 (68%) | 0,41 |
| другое | 6 (3%) | 0 (0) | 0,24 |

Проведен анализ топографии рецидива. Наиболее часто рецидивные вены обнуроживались в области голени стопы 136 (70%) после ЭВЛА и 143 (68%) после ЭВЛА (таблица 2). При статистическом анализе значимых различий в топографии REVAS между группами обнаружено не было.

Таблица 3 - Источник рефлюкса рецидивных вен

| S - Источник рефлюкса (REVAS) | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|--------------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|
| Нет источника | 85 (44%) | 97 (46%) | 0,14 |
| Рефлюкс от вен таза или живота | 8 (4%) | 11 (5%) | 0,98 |
| СФС | 74 (38%) | 67 (32%) | 0,01 |
| Перфоранты бедра | 23 (12%) | 21 (10%) | 0,12 |
| СПС | 4 (2%) | 8 (4%) | 0,16 |
| Перфоранты голени | 76 (39%) | 74 (35%) | 0,08 |

В группе ЭВЛА у 85 (44%) пациентов, а в группе ТФ у 97 (46%) пациентов источник рефлюкса обнаружен не был, большинство этих были представлены телеангиэктазиями и ретикулярным венами, данные вены не имели сообщения с перфорантами венами и со стволами подкожных вен. (Таблица 3).

В области СФС рефлюкс выявлен у 74 (38%) пациентов в группе ЭВЛА и у 67 (32%) пациентов в группе ТФ. Перфоранты бедра являлись источником рефлюкса у 23 (12%) пациентов в группе ЭВЛА и у 21 (10%) пациентов в группе ТФ.

Наиболее редким источником рефлюкса являлось СПС, в группе ЭВЛА – 4 (2%) пациента, в группе ТФ 8 (4%) пациента.

Таблица 4 - Сравнительный анализ частоты возникновения рефлюкса в СФС, в группах ЭВЛА и ТФ.

| Pair of Variables | Wilcoxon Matched Pairs Test для СФС in. REVAS Marked tests are significant at p <,05000 | |
|-------------------|---|-------------|
| | Valid N | p-value |
| СФС ЭВЛА & СФС ТФ | 404 | 0,01 |

При проведении статистического анализа, частота возникновения рефлюкса в СФС была статистически значимо выше в группе ЭВЛА 74 (38%), против 67 (32%) в группе ТФ (**p = 0,01**). Остальные результаты, не имели статистически значимых различий между группами.

Таблица 5 - Анализ клинической значимости рефлюкса

| R - Рефлюкс | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|-----------------------|------------|-----------|-------------------------|
| Клинически значимый | 136 (70%) | 151 (72%) | 0,45 |
| Клинически незначимый | 50 (26%) | 55 (26%) | 0,23 |
| Не уточненный | 8 (4%) | 4 (2%) | 0,48 |

При анализе клинической значимости рефлюкса (таблица 5) в группе ЭВЛА клинически значимым рефлюкс был у 136 (70%) пациентов, в группе ТФ 151 (72%) пациентов. Клинически не значимый рефлюкс наблюдался в группе ЭВЛА в 50 (26%) пациентов, в ТФ 55 (26%). Клиническую значимость рефлюкса уточнить не удалось у 8 (4%) пациентов в группе ЭВЛА и у 4 (2%) пациентов в группе ТФ. Статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Таблица 6 - Анализ причин возникновения рефлюкса в области послеоперационного вмешательства

| N Ss - Причина рефлюкса в послеоперационной области REVAS | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|--|------------|-----------|-------------------------|
| Технические и тактические ошибки | 105 (54%) | 118 (56%) | 0,23 |
| Неоваскуляризация | 50 (26%) | 59 (28%) | 0,85 |
| Не ясная причина | 39 (20%) | 34 (16%) | 0,12 |
| Несколько причин | 0 (0) | 0 (0) | - |

Среди причин возникновения рефлюкса (таблица 6) технические и тактические ошибки выявлены у 105 (54%) пациентов в группе ЭВЛА. Наиболее частыми техническими ошибками в группе ЭВЛА являлись: неполная абляция просвета вен, связанная с использованием низкой мощности лазерного пучка, либо с быстрым проведением катетера, не полная обработка рефлюксных перфорантных вен, обработка лишь одного ствола БПВ, в тех случаях когда БПВ имела двойной ствол. Так же выявлены тактические ошибки связаны с расширением показаний к оперативному вмешательству.

В группе ТФ технические и тактические ошибки выявлены у 118 (56%) пациентов. Наиболее частыми техническими ошибками являлись не полная обработка притоков СФС, обрыв ствола при стриппинге, удаление ствола лишь одного ствола БПВ, когда БПВ имела два или более стволов, неполная ликвидация горизонтального рефлюкса в следствии игнорирования несостоятельных перфорантных вен. Тактические ошибки были связаны с не полным объемом оперативного вмешательства, удалением только БПВ и притоков, когда были признаки несостоятельности СПС и дилатации МПВ. Наиболее часто клинически значимый рефлюкс на голени возникал не от БВП, а от вены Леонардо, что указывает на неполный объем диагностических мероприятий направленных на выявление рефлюкса.

Неоваскуляризация являлась причиной рецидива вен в области послеоперационного вмешательства у 50 (26%) пациентов в группе ЭВЛА и у 59 (28%) в группе ТФ. Статистически значимых различий в частоте возникновения тактических и технических ошибок, как и в частоте развития неоваскуляризации в группах исследования выявлено не было.

Таблица 7 - Поражение стволов подкожных вен

| С - Поражение стволов подкожных вен | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|--|------------|-----------|-------------------------|
| БПВ выше КС | 50 (26%) | 59 (28%) | 0,65 |
| БПВ ниже КС | 16 (8%) | 17 (8%) | 0,54 |
| МПВ | 6 (3%) | 11 (5%) | 0,21 |
| Стволы интактны | 122 (63%) | 124 (59%) | 0,36 |

Поражение стволов подкожных вен(таблица 7): БПВ выше КС у 50 (26%) пациентов в группе ЭВЛА и у 59 (28%) в группе ТФ. БПВ ниже КС у 16 (8%) пациентов в группе ЭВЛА и у 17 (8%) пациентов в группе ТФ. МПВ у 6 (3%) в группе ЭВЛА и у 11 (5%) пациентов в группе ТФ.

Таблица 8 - Анализ возможных факторов способствующих рецидиву

| Возможные факторы рецидива | ЭВЛА (194) | ТФ (210) | Значимость различий (p) |
|--|------------|-----------|-------------------------|
| Наследственность | 147 (76%) | 164 (78%) | 0,98 |
| Избыточный вес | 68 (35%) | 80 (38%) | 0,68 |
| Беременность | 62 (32%) | 63 (30%) | 0,54 |
| Гормональная контрацепция | 23 (12%) | 21 (10%) | 0,65 |
| Образ жизни | 95 (49%) | 11 (53%) | 0,09 |
| Гипокинезия и ортостатическая нагрузка | 85 (44%) | 95 (45%) | 0,95 |

Проведен анализ возможных факторов способствующих возникновению рецидива (таблица 8). Наследственность за возможную причину рецидива принимали тогда, когда пациент указывал на наличие ВБНК у близких родственников (родителей, братьев, сестер). Возможной причиной рецидива наследственность являлась у 147 (76%) пациентов в группе ЭВЛА и у 164 (78%) пациентов в группе ТФ.

Для выделения избыточного веса в качестве причины рецидива, рассчитывали ИМТ. Избыточный вес в качестве возможной причины рецидива был отмечен у 68 (35%) пациентов в группе ЭВЛА и у 80 (38%) пациентов в группе ТФ.

Беременность в качестве возможной причины отмечалась у 62 (32%) пациентов в группе ЭВЛА и у 63 (30%) пациентов в группе ТФ.

Гормональная контрацепция в качестве причины рецидива отмечалась у 23 (12%) пациентов в группе ЭВЛА и у 21 (10%) в группе ТФ.

Гипокинезия и ортостатическая нагрузка являлась возможной причиной рецидива у 85 (44%) пациентов в группе ЭВЛА и у 95 (45%) в группе ТФ.

Обсуждение полученных результатов. Результат ретроспективного анализа показал, что при полном и корректном объеме оперативного вмешательства у некоторых пациентов возникал рецидив заболевания. Наиболее часто рецидив вен возникал в области голени и стопы 136 (70%) в группе ЭВЛА и 143 (68%) в группе ТФ. Частота возникновения рецидива в анализируемых группах не имела значимых различий.

Возвратный рефлюкс наиболее часто обнаруживался в перфорантных венах голени, в группе ЭВЛА 74 (39%), в группе ТФ 74 (35%).

Частота возникновения рефлюкса в СФС была статистически значимо выше в группе ЭВЛА 74 (38%), против 67 (32%) в группе ТФ ($p = 0,01$). Остальные результаты, не имели статистически значимых различий между группами. Это на наш взгляд связано с тем, что эндовенозные методы лечения, не смотря на хороший косметический результат и меньшую травматизацию тканей, не позволяют обработать все притоки БПВ в области СФС так же тщательно, как при «открытой» операции, а наличие функционирующих притоков, со временем может привести к реканализации просвета БПВ и СФС. В остальных, значимых различий между ЭВЛА и ТФ в частоте возникновения рецидива, возникновения рефлюкса и в частоте причин приводящих к рецидиву выявлено не было. полученные результаты позволяет рекомендовать ЭВЛА в качестве альтернативы ТФ, при этом должном внимании к рефлюксу по притокам БПВ в области СФС.

Среди наиболее вероятных причин приводящих к рецидиву, можно отметить наследственность 147 (76%) ЭВЛА и 164 (78%) пациентов в группе ТФ, образ жизни и ортостатическую нагрузку 85 (44%) пациентов в группе ЭВЛА и у 95 (45%) в группе ТФ.

Не все случаи возникновения рецидива можно было объяснить техническими и тактическими ошибками, некоторые случаи рецидива были связаны с процессом неоваскуляризации и прогрессированием заболевания.

Таким образом, для анализа рецидива в будущем, необходимо уделить больше внимания изучению генетических факторов и факторов неоваскуляризации.

Выводы:

1. Наиболее частой топографической локализацией рецидивных вен являлись голень и стопы 136 (70%) в группе ЭВЛА и 143 (68%) в группе ТФ.

2. Наиболее часто клинически значимый возвратный рефлюкс наблюдался в перфорантных венах голени, в группе ЭВЛА 74 (39%), в группе ТФ 74 (35%).

3. Частота возникновения рецидива в области СФС была статистически значимо выше в группе ЭВЛА, в сравнении с ТФ. В остальном, частота возникновения рецидива, в следствии технических и тактических ошибок, и неоваскуляризации не имел значимых различий в группах ТФ и ЭВЛА.

4. При анализе клинической значимости рефлюкса в группе ЭВЛА клинически значимым рефлюкс был у 136 (70%) пациентов, в группе ТФ 151 (72%) пациентов.

5. Среди причин возникновения рефлюкса технические и тактические ошибки выявлены у 105 (54%) пациентов в группе ЭВЛА и у 118 (56%) пациентов в группе ТФ.

6. Неоваскуляризация являлась причиной рецидива вен в области послеоперационного вмешательства у 50 (26%) пациентов в группе ЭВЛА и у 59 (28%) в группе ТФ.

7. Рецидив варикозной болезни не всегда является результатом тактических или технических ошибок, немаловажную роль в развитии рецидива играет процесс неоваскуляризации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pokrovskii A. V., Sapelkin S. V. Lower limb chronic venous insufficiency: contemporary problems in diagnosis, classification and treatment // *Angiol. Sosud. Khir.* 2003. Vol. 9, № 1. P. 53–58.
2. Robertson L., Evans C., Fowkes F.G.R. Epidemiology of chronic venous disease // *Phlebology.* 2008. Vol. 23, № 3. P. 103–111.
3. Winterborn R.J., Earnshaw J.J. Crosssection and great saphenous vein stripping // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 2006. Vol. 47, № 1. P. 19–33.
4. Beebe-Dimmer J.L. et al. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins // *Ann. Epidemiol.* 2005. Vol. 15, № 3. P. 175–184.
5. Perrin M.R. et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. REVAS group. // *Cardiovasc. Surg.* 2000. Vol. 8, № 4. P. 233–245.
6. Christenson J.T. et al. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-year follow-up // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 52, № 5. P. 1234–1241.
7. Rass K. et al. Comparable Effectiveness of Endovenous Laser Ablation and High Ligation With Stripping of the Great Saphenous Vein Two-Year Results of a Randomized Clinical Trial (RELACS Study) // *Arch. Dermatol.* 2012. Vol. 148, № 1. P. 49–58.
8. Flessenkaemper I.H. et al. Two-Year Results of a Prospective Randomised Controlled Multicenter Trial to Compare Open Operative Therapy vs. Endoluminal Venous Laser Therapy with and without High Ligation for the Therapy of Varicose Greater Saphenous Veins // *Zentralbl. Chir.* 2015. Vol. 140, № 1. P. 27–34.
9. Mozafar M. et al. Endovenous laser ablation of the great saphenous vein versus high ligation: long-term results // *Lasers Med. Sci.* 2014. Vol. 29, № 2. P. 765–771.
10. Jibiki M. et al. Effect of the wide-spread use of endovenous laser ablation on the treatment of varicose veins in Japan: a large-scale, single institute study // *Laser Ther.* 2016. Vol. 25, № 3. P. 171–177.
11. van den Bos R. et al. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: A meta-analysis // *J. Vasc. Surg.* 2009. Vol. 49, № 1. P. 230–239.
12. Nandhra S. et al. A randomized clinical trial of endovenous laser ablation versus conventional surgery for small saphenous varicose veins // *J. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 61, № 3. P. 741–746.

13. Nesbitt C. et al. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011. № 10.

Автор для корреспонденции: Фархад Адылханов - докторант 3 года обучения по специальности медицина, контактные данные: e-mail: f.adylkhanov@gmail.com, тел. 8 747 609 2003



УДК: 616.89-02:616.718.42-001.5-053.88

БЕКМАГАМБЕТОВА Н.В., ФЕДЕРИКО БИЛОТТА, ЗАЙРА ЗУРЛО., КОНКАЕВ А.К.

*НАО «Медицинский университет Астана»,
НИИ травматологии и ортопедии, Астана, Казахстан*

СТРУКТУРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕЛИРИЯ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В ОРТОПЕДИИ; ВОЗМОЖНОСТИ ПРОДЛЕННОЙ СЕДАЦИИ АЛЬФА 2-АГОНИСТАМИ

Аннотация:

В последние годы обозначился интерес врачей интенсивной медицины к проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции. Однако вопросы диагностики, профилактики и лечения нарушений ментального статуса далеки от разрешения. Оптимизация седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии привлекает заметное внимание современных клиницистов. При этом выбор оптимального препарата для седации является непростой задачей. В связи с чем было проведено исследование, включающее изучение распространенности и структуры делирия, а также оценку эффективности препаратов для седации у геронтологических пациентов ортопедо-травматологического профиля.

Ключевые слова: делирий, седация, геронтологические пациенты, перелом шейки бедра, дексмететомидин, галоперидол

БЕКМАГАМБЕТОВА Н.В., ФЕДЕРИКО БИЛОТТА, ЗАЙРА ЗУРЛО., КОНКАЕВ А.К.

ОРТОПЕДИЯДА ГЕРОНТОЛОГИЯЛЫҚ ПАЦИЕНТТЕРДЕ ДЕЛИРИЯНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫ МЕН КӨП ТАРАЛУЫ; АЛЬФА2-АГОНИСТАРМЕН ҰЗАРТЫЛҒАН СЕДАЦИЯНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Операциядан кейінгі делирий шұғыл және жоспарлы тәртіпте операция жасалған пациенттерде дамитын жиі асқынуды болып табылады, сондай-ақ ортанжіліктің сынулары бар егде жастағы пациенттер арасында өлім-жітімді арттырады. 2016-2018 жылдар кезеңінде Астана қ. Травматология және ортопедия ҒЗИ келіп түскен 207 геронтологиялық пациенттер тексерілді. Делирияның эпидемиологиясын зерттеді, RASS шкаласы бойынша дексмететомидин және галоперидолмен седативті терапияның тиімділігін бағалады. Дексмететомидин тиімділігі маңызды болды және галоперидолға қатысты (p < 0,05) делирияның ұзақтығы 53 % төмендеуінде көрінді. Дексмететомидин галоперидолмен салыстырғанда бақыланатын және қауіпсіз седацияны қамтамасыз етті.

Негізгі сөздер: делирий; седация; ортан жілік мойнағы; геронтологиялық науқастар; дексмететомидин; галоперидол

BEKMAGAMBETOVA N.V., ZURLO Z., BILOTTA F., KONKAEV A.K.

STRUCTURE AND PREVALENCE OF DELIRIUM IN GERONTOLOGICAL PATIENTS IN ORTHOPEDICS; POSSIBILITIES OF PROLONGED SEDATION WITH ALPHA2-AGONISTS

Postoperative delirium is a frequent complication that develops in patients operated on in emergency and planned order, and also increases mortality among elderly patients with fractures of the femur. 207 gerontological patients who entered the Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics of Astana in the period from 2016 to 2018 were examined. They studied the epidemiology of delirium, evaluated the effectiveness of sedative therapy with dexmedetomidine and haloperidol according to the RASS scale. The effect of dexmedetomidine was significant and was expressed in a 53% decrease in the duration of delirium with respect to haloperidol (p<0.05). Dexmedetomidine provided more controlled and safe sedation compared with haloperidol.

Keywords: delirium; sedation; gerontological patients; fracture of femoral neck; dexmedetomidine; haloperidol.

Введение: Удельный вес геронтологических пациентов, поступающих в стационар в результате получения травм нижних конечностей неуклонно растет. Такие пациенты в силу наличия сопутствующей патологии и тяжести состояния чаще всего госпитализируются в отделение интенсивной терапии. Развитие когнитивных расстройств серьезно осложняет течение восстановительного периода после травмы и увеличивает летальность среди пожилых пациентов ортопедического профиля. Частота послеоперационного делирия у этой категории больных по данным разных авторов составляет от 36,8% до 80% [1].

Цель исследования: оптимизация седации геронтологических пациентов при развитии делирия в ортопедической практике.

Материал и методы исследования: Для проведения исследования было получено одобрение Этического комитета АО «Медицинский университет Астана» (протокол № 2 от 16 марта 2017 года). В исследование было включено 207 пациентов, поступавших в экстренном порядке в приёмный покой НИИТО в период 2016-2018 гг. и госпитализированных в отделение интенсивной терапии с целью подготовки к операции. В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы: в основную группу вошли пациенты с делирием (n=155), в контрольную группу были включены пациенты без делирия (n=44). В дальнейшем пациенты с делирием были разделены в зависимости от лечения на две подгруппы: I D - (n=69) седация осуществлялась дексмететомидином, II G - (n=86) седация проводилась галоперидолом. Критериями включения были: добровольное информированное согласие пациентов или его опекунов на участие в исследовании; возраст пациентов 60 лет и старше; травматологический профиль пациентов (переломы шейки бедра); необходимость оперативного вмешательства с последующей госпитализацией в палату интенсивной терапии. Критериями исключения выступали: отсутствие добровольного письменного информированного согласия; наличие в анамнезе психических заболеваний; длительный прием психотропных препаратов; деменция тяжёлой и умеренной степени выраженности; черепно-мозговая травма; алкогольное опьянение; декомпенсация соматической патологии; любой тип диализа; афазия и грубые нарушения зрения.

Согласно указанным критериям 8 пациентов было исключено из исследования (5-м - не было выполнено оперативное лечение и 3-м - понадобилось проведение диализа).

Предоперационная подготовка проводилась в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Наличие сопутствующей патологии и приём лекарственных средств выяснялись путём беседы с самим пациентом, его родственниками или из данных предоставленной амбулаторной карты. Диагноз делирия устанавливали на основе осмотра и опроса согласно критериям МКБ -10 и DSM-V и подтверждали при помощи шкалы CAM-ICU [2] ежедневно и окончательно верифицировали заключением психиатра. В зависимости от степени седации проводили подбор вводимой дозы препарата. Выбор препарата осуществлялся врачом палаты интенсивной терапии. В подгруппе I стартовая скорость инфузии дексмететомидина составляла 0,7 мкг/кг/час, поддерживающая- 0,2-1,4 мкг/кг/час. Пациентам II подгруппы вводился галоперидол в дозе 0,10-0,15 мкг/кг внутривенно. Титрование дозы проводили в соответствии с уровнем седации по шкале RASS. Производилась оценка летальности на протяжении 30 суток от момента поступления в ОАРИТ и по истечении двух месяцев после выписки из стационара.

Результаты исследования и их обсуждение: По антропометрическим признакам группы существенно не отличались. В обеих группах пациентов мужского пола было меньше, чем женского, так, в первой группе мужчины составили 18,7 %, а во второй – 27,3 %. Средний возраст в группе с делирием составил $80,7 \pm 0,9$ лет, что было сопоставимо с контрольной группой - $77,4 \pm 0,8$ лет ($p=0,060$). Все участники исследования имели сопутствующую патологию: артериальная гипертензия, ИБС, ХСН, сахарный диабет, ХПН, ХОБЛ. Пациенты обеих групп были сопоставимы по данному признаку. При диагностике межвертельных переломов бедренной кости выполнялся блокирующий остеосинтез PFN или GNF, при переломах шейки бедра – однополюсное эндопротезирование в условиях спинальной анестезии с использованием 0,5 % раствора бупивакаина в дозировке 10-15 мг.

При разделении основной группы на подгруппы средний возраст в подгруппе с дексмететомидином составил $81,8 \pm 0,9$, тогда как в подгруппе с галоперидолом- $79,7 \pm 0,7$ ($p=0,063$). При сравнении подгрупп по сопутствующей патологии, характеру полученной травмы и виду оперативного лечения также не было выявлено различий.

При поступлении у всех пациентов исследовался исходный когнитивный статус по шкале MMSE, который составил $25,4 \pm 3,3$ балла. Доля распределения внутри данной шкалы такова: у 46,7% присутствовала деменция лёгкой степени выраженности, 33,6% имели место преддементные когнитивные нарушения и только у 19,7% участников исследования не было зафиксировано нарушений когнитивной функции. После деления обследуемых основной группы на подгруппы при проведении сравнительного анализа было обнаружено, что в группе контроля изначально высокий когнитивный статус был достоверно выше (36,4%) чем в группах сравнения (D=17,4% против G=12,8%) ($p<0,05$). Также проводилась оценка уровня физической активности у геронтологических пациентов с травмой бедра. Так, было выявлено, что

13,1 % участников исследования были полностью неактивны, а 51,3 % имели низкий уровень бытовой активности. Средний уровень активности наблюдался в 33,1 % случаев и лишь у 2,5 % пациентов была зафиксирована полная активность. При определении индекса функционального статуса у пациентов сравнимых групп при поступлении отмечались низкие значения индекса Бартеля по сравнению с контрольной группой. В группе с делирием индекс Бартеля соответствовал $44,3 \pm 1,7$ балл в сравнении с контрольной группой без делирия – $70 \pm 2,3$ балла ($p < 0,05$). После разделения основной группы на подгруппы также провели сравнительный анализ функционального состояния в повседневной жизнедеятельности между подгруппами и контролем. Так, в подгруппе D индекс Бартеля составил $42,3 \pm 2,2$ балла, в G – $46,16 \pm 2,5$ баллов, тогда как в группе контроля – $70 \pm 2,3$ баллов, что соответствует литературным данным. Кроме того, низкий функциональный статус коррелировал с развитием делирия [3].

Из 199 пациентов, включённых в исследование, делирий был диагностирован и подтверждён у 78 % геронтологических пациентов ортопедического профиля. При поступлении делирий возник у 17,2 % пациентов с переломами бедра, в первые сутки после оперативного вмешательства – у 48,7 %, на третьи сутки – у 34,1 % пациентов. Гипоактивная форма возникла в 52,4 % случаев, гиперактивная – у 35,3 % и смешанный, выявленный у 12,3 % участников исследования. Дебют делирия пришёлся на $2,01 \pm 1,4$ дня, средняя продолжительность составила $2,17 \pm 1,2$ дня.

Длительность делирия в первой подгруппе составила $1,1 \pm 0,2$ сутки в сравнении с второй подгруппой $2,3 \pm 0,4$ сутки ($p = 0,014$). Длительность пребывания пациентов в ОАРИТ в подгруппе дексметомидина была $1,9 \pm 0,3$ сут., что достоверно меньше, чем в подгруппе галоперидола $3,3 \pm 0,2$ сут. ($p = 0,001$). В течение всего времени пребывания в стационаре летальных исходов зафиксировано не было. Летальность в группе с делирием составила 3,2 % по истечении двух месяцев после выписки из стационара в сравнении с контрольной группой, где число летальных исходов зафиксировано не было.

Заключение: Распространённость делирия среди геронтологических пациентов составила 78 %. Гипоактивная форма возникла в половине случаев. Дебют делирия приходился на вторые сутки $2,01 \pm 1,4$ дня, средняя продолжительность составляла 2 дня.

При лечении делирия геронтологических пациентов с переломами бедра дексметомидином длительность пребывания в отделении интенсивной терапии была существенно меньше ($p = 0,001$), чем при использовании галоперидола, равно как и основной критерий оценки – длительность делирия ($p = 0,014$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. McDaniel M., Brudney C. Postoperative delirium: etiology and management // *Crit. Care.* – 2012. – №18(4). – P.372–376.
2. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) / Ely E.W., Inouye S.K., Bernard G.R. et al. // *JAMA.* – 2001. – V. 286 (21). – P. 2703-2710.
3. Morrison R.S., Magaziner J., Gilbert M. et al. Relationship between pain and opioid analgesic son the development of delirium following hip fracture // *J. Gerontol. ABiol. Sci. Med. Sci.* – 2003. – №58A (1). – P.76-81.

Автор для корреспонденции: Бекмагамбетова Наталья Вадимовна, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, телефон: 8-701-9857372, e-mail: knv_med@mail.ru



УДК: 616.314–77.26-007

ЖИЛКИБАЕВА Ж.Б.

АО «Медицинский Университет Астана», Астана, Казахстан

ПОСТАНОВКА ИСКУССТВЕННЫХ ЗУБОВ В ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗАХ С КОНТРОЛЕМ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ДУГИ ЗАКРЫВАНИЯ

Аннотация:

При рассмотрении сагиттальных движений нижней челюсти двумя наиболее важными положениями являются центральное соотношение и центральная окклюзия. В этом положении челюсть вращается вокруг

неподвижной горизонтальной оси, соединяющей суставные головки с обеих сторон сустава. Она называется терминальной осью вращения, либо терминальной шарнирной осью. При вращении суставных головок вокруг терминальной оси срединная точка нижних резцов описывает дугу длиной примерно 20-25 мм. Данная траектория называется терминальной дугой закрывания [1]. При нефиксированном прикусе сопоставление челюстей в центральном соотношении имеет большое значение; при этом необходимо восстановление утерянной высоты прикуса, с расположением суставных головок в заднем ненапряженном состоянии в суставных ямках, и это, как следствие, обеспечивает свободные боковые движения нижней челюсти. Восстановление правильного соотношения одноименных и разноименных бугорков искусственных жевательных зубов в боковой окклюзии ведет к полноценной фиксации полных съемных протезов, так как малейшее искажение бугоркового контакта при боковой окклюзии ведет к спаданию протеза на стороне противоположной стороне выдвигания челюсти, в момент ее возвращения из боковой окклюзии в центральную, и в момент скольжения вестибулярных скатов щечных бугров по оральным скатам нижних жевательных зубов.

Ключевые слова: искусственные зубы, центральное соотношение челюстей, терминальная дуга.

ЖИЛКИБАЕВА Ж.Б.

«Астана Медицина Университеті» АҚ, Астана қ, Қазақстан

АУЫЗДЫ ЖАПҚАН КЕЗДЕ ТЕРМИНАЛЬДЫ ДОҒАСЫҢ БАҚЫЛАЙ ОТЫРЫП ТОЛЫҚ АЛМАЛЫ ПРОТЕЗДЕРДЕ ЖАСАНДЫ ТІСТЕРДІ ОРНАТУ

Жақтардың орталық арақатынасын анықтау кезеңінде, толық алмалы-салмалы протездеуде, құлақ биіктігінің антропометриялық деректерін, беттің үш үштен бір бөліктерің тепе-теңдігін салыстыру (бет пен алтын қиманың мінсіз пропорцияларына сәйкес) және беттің төменгі үштен бір бөлігінің биіктігін анықтау кезінде жабудың терминалды доғасының деректері бойынша тіс-жақ жүйесінің биодинамикасы мен шайнау функциясын тиімді қалпына келтірумен ғана емес, сонымен қатар толық алмалы-салмалы протездердің мінсіз тұрақтануын қамтамасыз етеді.

Түйінді сөздер: жасанды тістер, жақтардың орталық ара қатынас, терминалды доға.

ZHILKIBAYEVA ZH.B.

JSC «Astana Medical University», Astana city, Kazakhstan

PLACEMENT OF ARTIFICIAL TEETH IN FULL REMOVABLE DENTURE PROSTHETICS WITH CONTROL OF TERMINAL ARC

When designing full removable prosthetics, matching data such as: anthropometric data of auricle height, terminal hinge axis (when determining height of a lower third of the face), proportionality of all three of thirds of the face (according to ideal proportions of a face and golden ratio) – at the stage of determination central correlation of jaws – allows you to design prosthetics not only with rational recovery of dentition biodynamics and mastication function, but also provides flawless stability of full removable prosthetics.

Keywords: artificial teeth, centric relation of mandible to maxilla, terminal arc.

Актуальность: Для построения искусственных зубных рядов в полном съемном протезировании важно определить и воссоздать антропометрические ориентиры.

Цель: использовать анализ данных определения центрального соотношения челюстей в полном съемном протезировании для рационального восстановления функции жевания.

Материалы и методы исследования: У 14 пациентов с полным отсутствием зубов на верхней и нижней челюстях, центральное соотношение челюстей мы определяли по анализу рентген снимков височно-нижнечелюстного сустава в боковой проекции, при этом соотношение челюстей было зафиксировано на прикусных шаблонах, после выверки высоты нижней трети лица анатомо-физиологическим методом с одновременным контролем высоты нижней трети лица и высоты ушной раковины [2, 3].

Результаты и их обсуждение:

Контроль и положение нижней челюсти определяли клинически, в начальной фазе открывания рта, когда нижняя челюсть вращается вокруг терминальной оси, отметив на нижнем прикусном шаблоне точку нижних центральных резцов. При этом суставные головки находились в суставной ямке, в самом верхнем (срединно-сагиттальном) положении [1], а сама нижняя челюсть находилась в крайне-заднем положении. Обязательным условием контроля было то, что бы из этого положения нижняя челюсть свободно совершала

движения в боковом направлении и завершала терминальную дугу закрывания, которая в норме составляет 20-25 мм.

Дальнейший подбор и постановку искусственных зубов мы производили с целью создания гармоничных движений нижней челюсти, сокращения жевательных и мимических мышц, правильного соотношения отдельных элементов лица и органов зубочелюстной системы во время жевания, речи, глотания, соблюдая эстетические критерии «триады Нельсона», Hall (1887), Berry (1906), Williams [4]. Подбор фасона пластмассовых искусственных зубов осуществляли в соответствии со стандартной картой фасонов и форм зубов, прилагаемой к упаковке, в которой указываются параметры размеров и форм для передних верхних зубов, передних нижних и жевательных зубов верхней и нижней челюсти. Проверку плотного фиссурно-бугоркового в центральном соотношении и разноименного бугоркового контакта в боковой окклюзии проводили на артикуляционной копировальной бумаге.

После выбора и постановки искусственных зубов на жестких базисах [2], в целях контроля правильности определения центрального соотношения челюстей, и проверки рационального выбора высоты и ширины зубов, мы производили повторное измерение терминальной дуги закрывания, она составляла 23 мм (57, 1%) и 25 мм (42,8%). Соответственно, при максимально широком открывании рта, когда к вращательному движению в суставе добавляется поступательное и дуга максимального открывания рта составляла уже от 43 до 51 мм. Начальную точку контакта зубных рядов мы фиксировали копировальной бумагой, как центральную контактную позицию. Дальнейшее скольжение нижней челюсти по центру вперед, из положения центрального соотношения в положение центральной окклюзии составляло 1,5 - 2 мм с сохранением максимального фиссурно-бугоркового смыкания.

Закключение:

В полном съемном протезировании на этапе определения центрального соотношения челюстей, сопоставление антропометрических данных высоты ушной раковины, пропорциональности трех третей лица (согласно идеальным пропорциям лица и золотого сечения) и данных терминальной дуги закрывания при определении высоты нижней трети лица, позволяет конструировать протезы не только с рациональным восстановлением биодинамики зубочелюстной системы и функции жевания, но и обеспечивает безупречную стабилизацию полных съемных протезов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Наумович А.С., Иващенко С.В., Пархомович С.Н., *Ортопедическая стоматология // Часть 1. Минск, 2013. –С 32-50.*
2. Темирбаев М.А., Темирбаев К.М., *Ортопедическое лечение полной потери зубов // Алматы, 2017. –С 1-13.*
3. Еслямгалиев Г.А., Алтынбеков К.Д., *Способ определения высоты прикуса//Авторское свидетельство (21) 4087627/14.*
4. Калинина Н.В., *Протезирование при полной потере зубов // Медицина, 1979.- С 89-131.*

Автор для корреспонденции: Жилкибаева Жанна Бопановна Сары Арка 33, корпус АО «Медицинский университет Астана»; кафедра ортопедической и детской стоматологии; 419 каб; сот.тел.: +7-701-5229404



УДК: 616-009.11

ИМАНГАЗИНОВ С.Б.¹, ИМАНГАЗИНОВА С.С.².

¹Медицинский университет Семей, Павлодарский филиал, г. Павлодар

²Медицинский университет Астана, г. Нұр-Сұлтан

АВТОРСКИЕ РАЗРАБОТКИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Аннотация:

Описаны разработанные авторами устройства, применяемые в реабилитации детей с детским церебральным параличом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, реабилитация.

ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., ИМАНҒАЗИНОВА С.С.

БАЛАЛАР САЛ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДЫ ОҢАЛТУ АВТОРЛЫҚ ҚҰРАЛДАРЫ

Балалардың сал ауруына шалдыққан балаларды оңалтуда қолданылатын авторлық құралдар сипатталады.

IMANGAZINOV S.B., IMANGAZINOVA S.S.

AUTHOR'S DEVELOPMENTS OF REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Developed devices, used in the rehabilitation of children with cerebral palsy described by the authors.

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) – полиэтиологическое заболевание мозга, возникающее в период внутриутробного его созревания, в период родов, новорожденности и встречается относительно часто. По данным научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И.Турнера, на 1000 населения приходится 2,5 детей с церебральным параличом [1]. В 2011 году количество детей с ДЦП в Республике Казахстан составило 10461 ребенок [2]. По данным С.Б.Имангазинова с соавт. (2014), среди детей Павлодарской области, признанных впервые инвалидами, одну треть составляют дети с заболеваниями нервной системы и подавляющее большинство (57,6%) из них - это дети с ДЦП [3].

По мере роста ребенка, в спастико-паретических мышцах происходит склонность к контрагированию. Поэтому контрактуры суставов у детей, в основном, носят миогенное происхождение [4]. Одним из важных компонентов в устранении контрактур мышц и суставов при ДЦП является наложение гипсовых повязок с тазовым поясом и с длительным разведением ног с наружной ротацией. При резких спастических явлениях применяют фиксационные аппараты с замками в коленных суставах или беззамковые аппараты Шенк [5]. Очень часто для этих целей применяют абдукционную шину Виленского для отведения ног под углом 60⁰-70⁰ [6].

Основным недостатком шины Виленского при лечении больных с детским церебральным параличом является отсутствие возможности движения ног пациента в горизонтальной плоскости в состоянии абдукции во время фиксации из-за жесткого резьбового соединения составных частей трубы-распорки, выполняющей роль целостной конструкции каркаса на одной плоскости. Отсюда исключение приобретения пациентом навыков к ходьбе в условиях механической абдукции ног, что является очень необходимым приемом при реабилитации детского церебрального паралича с приводящей контрактурой ног. Кроме того, все это причиняет психологическое неудобство ребенку в реализации своего желания к передвижению.

Цель сообщения - представить собственные устройства, позволяющие одновременно осуществить растяжение контрагированных мышц и создать возможность самостоятельного передвижения пациента с приводящей контрактурой ног.

Материалы и методы. Описаны устройства авторов для устранения и уменьшения степени приводящей контрактуры ног при детском церебральном параличе, на которые получены патенты на изобретения и промышленный образец.

Результаты и обсуждение. «Шарнирно-абдукционное устройство для устранения приводящей контрактуры ног при детском церебральном параличе» представляет собой металлическую трубу-распорку, состоящую из внутренней и наружной штанги с жестким резьбовым соединением с вмонтированными в дистальных концах приспособлениями для фиксации ног на уровне нижней трети обеих бедер в положении дозированной абдукции [7]. При этом труба-распорка снабжается шарнирным механизмом с вращательно-колебательными движениями в горизонтальной плоскости (рисунок 1).

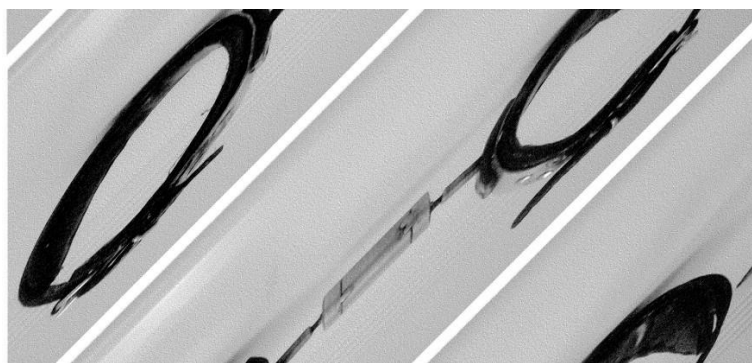


Рисунок 1- Шарнирно-абдукционное устройство для устранения приводящей контрактуры ног при детском церебральном параличе

Устройство работает следующим образом. Ребенка укладывают на горизонтальную поверхность на спину. Руками отводятся контрагированные ноги. Между отведенными ногами помещается шарнирно-абдукционное устройство в сборе для устранения приводящей контрактуры ног. Для чего в нижней трети обеих бедер устройство фиксируются кожаными манжетками. Затем путем вращения шарнирного механизма по оси устанавливается нужный угол отведения ног. После чего ребенку разрешается движение ног в тазобедренных суставах без каких-либо ограничений, как в положении лежа, так и в вертикальном положении для ходьбы.

Для упрощения изготовления устройства и исключения движения по оси, т.е. круговых или колебательных движений штанг устройства по вертикальной плоскости, обеспечивающие возможность передвижения пациента со спастическим параличом ног в строго горизонтальной плоскости, нами в дальнейшем описанное устройство было усовершенствовано [8]. Это достигалось тем, что металлическая труба-распорка с жестким резьбовым соединением их составных частей была заменена двумя плоским шарнирным механизмом с созданием возможности движений звеньев устройства в параллельных плоскостях в замен сферического шарнирного механизма (рисунок 2).

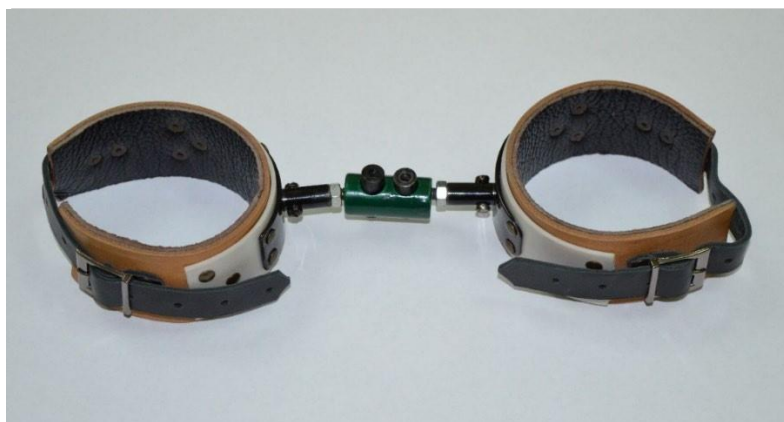


Рисунок 2 - Усовершенствованное устройство для реабилитации детей при спастическом параличе ног

С целью надежной фиксации разработанных устройств на уровне бедер и предупреждения смещения их по длине ног в область коленного сустава из-за мышечной атрофии, устройства были снабжены ремнями-подтяжками (рисунок 3), прикрепляемые к поясному ремню [9].

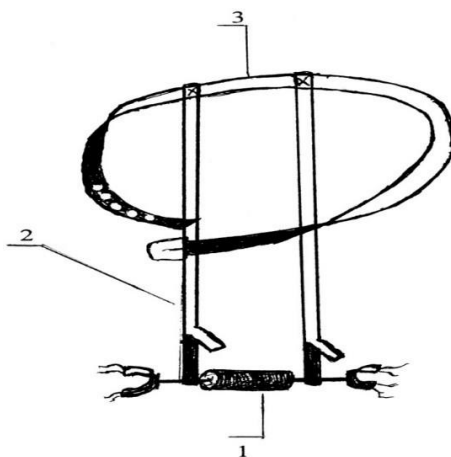


Рисунок 3 - Устройство, снабженное подтяжками: 1-шарнирно-абдукционное устройство, 2- ремни-подтяжки, 3 - поясной ремень

Дети со спастическим нижним параличом нуждаются также в обеспечении средствами передвижения или же инвентарями для ухода, учитывающие особенности их патологии. В частности, был усовершенствован детский снегокат, так как одним из важных компонентов в устранении описанных «неудобств» для пациента с ДЦП является придание ребенку положения «сидя» на сидении снегоката (положение «всадника») с опущенными ногами с фиксацией в области стоп. Промышленный образец «Снегокат для детей инвалидов» был изготовлен на базе существующих бытовых снегокатов для детей со снабжением специальной шиной-фиксатором для стоп [10]. Последний прикрепляется к верхней поверхности «носового» отдела полозьев снегоката. Шина-фиксатор выполняется по размерам обуви ребенка из пластмассы и дополнительно снабжается текстильной липучей застежкой для фиксации ног с коррекцией стопы под углом 75° - 95° в области голеностопных суставов.

Разработанные устройства были апробированы в детских реабилитационных центрах г.г. Астаны и Павлодара и продолжается их клиническое использование в реабилитации детей с ДЦП.

Выводы:

1. Разработанные устройства для реабилитации детей с детским церебральным параличом позволяют одновременное дозированное отведение ног и упрощает самостоятельное передвижение пациента со спастической нижней диплегией.
2. Устройства не причиняют каких-либо неудобств больным, легко снимаются и меняются его составные части.
3. Снегокат для детей-инвалидов упрощает и расширяет доступность для пациентов игровых видов реабилитации. Его можно использовать одновременно с применением абдукционных устройств для ног.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Краснов А.Ф., К.А.Иванова К.А. *Детская ортопедия.*- Куйбышев, 1983.- 134 с.
2. Булекбаева Ш.А. с соавт. *Инновационные подходы в нейрореабилитации детей с неврологической патологией // Педиатрия и детская хирургия.*- 2012.- №3.- С. 24-26.
3. Имангазинов С.Б., Шарапотова К.Г., Имангазиева С.С., Танбаева К.Д. *Инвалидность детей и детский церебральный паралич.*- Павлодар, Типография Сытина, 2014.- 64 с.
4. *Ортопедия и травматология детского возраста / Под ред. М.В.Волкова и Г.М. Тер-Егизарова.*- Москва «Медицина», 1983.- 464 с.
5. Волков В.М., Дедова В.Д. *Детская ортопедия.*- Москва «Медицина», 1972.- 240 с.
6. Смирнова Л.А., Шумада И.В. *Травматология и ортопедия. Практические занятия.*- К.: Вища школа, 1984.- 226 с.
7. Имангазинов С.Б., Ибраев А.О., Имангазинов Т.А. *Шарнирно-абдукционное устройство для устранения приводящей контрактуры ног при детском церебральном параличе // Инновационный патент KZ № 26028.*
8. Имангазинов С.Б., Алыпкашев А.С., Имангазиева С.С. *Устройство для устранения приводящей контрактуры при спастическом параличе ног // Патент на изобретение KZ № 32252.*
9. Имангазинов С.Б., Ибраев А.О., Имангазинов Т.А., Имангазиева С.С. *Устройство для устранения приводящей контрактуры ног при детском церебральном параличе // Инновационный патент KZ № 26706.*
10. Имангазинов С.Б. *Снегокат для детей-инвалидов // Патент KZ № 2373 на промышленный образец.*

Авторы для корреспонденции:

Имангазинов Сагит Баймуханович - доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии №1 ПФ НАО «Медицинского университет Семей», orcid. org/0000-0002-8236-6246; сот.тел.: 87016238696

Имангазинова Сауле Сагитовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней НАО «Медицинский университет Астана», сот.тел.: 87014353414



УДК 616.717.46-001.5-089-053.2

**КАСЫМЖАНОВ А.Н., БЕКТАСОВ Ж.К., ЛЕПЕСБАЕВ Б.Т., АХМУРЗАЕВ М.Ж.,
ПОШАН Н.А.**

*НАО «Медицинский университет Астана», Кафедра детской хирургии,
ГКП на ПХВ «Городская детская больница №2, г. Астана*

**ОПТИМИЗАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЧРЕЗМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ
КОСТИ У ДЕТЕЙ**

Аннотация:

В данной статье рассматривается метод лечения чрезмышечковых переломов плечевой кости у детей, обеспечивающий стабильную фиксацию отломков, благоприятные исходы лечения, и полное восстановление функции локтевого сустава.

Ключевые слова: чрезмышечковые переломы, переломы плечевой кости у детей, остеосинтез, спицы Киршнера, детская травматология.

**КАСЫМЖАНОВ А.Н., БЕКТАСОВ Ж.К., ЛЕПЕСБАЕВ Б.Т., АХМУРЗАЕВ М.Ж.,
ПОШАН Н.А.**

*"Астана медицина университеті" АҚ
№2 Қалалық балалар ауруханасы, Астана қаласы*

**БАЛАЛАРДА ТАЛҒАМДЫ ӘДІС БОЙЫНША ИЫҚ СҮЙЕГІНІҢ ДИСТАЛДЫ БӨЛІМІНІҢ
СЫНЫҒЫН ЕМДЕУ**

Бұл зерттеудің жұмысында, балалардың иық сүйегінің дисталды бөлігінің сынуын жаңа әдіс бойынша емдеу, сынықтарды емдеу аралығында тұрақты ұстап, жақсы нәтижеге жеткізу, және шынтақ буынының қызметін толық орнына келтіру қарастырылған.

Кілтті сөздер: шынтақ буыны, остеосинтез, балалар.

KASIMZHANOV A.N., BEKTASSOV ZH.K., LEPESBAYEV B.T., AKHMURZAYEV M.ZH., POSHAN N.A.

*JSC "Medical University of Astana"
City Children's Hospital № 2, Astana*

OPTIMIZATION METHOD OF TREATMENT IS DAMAGED DISTAL HUMERUS IN CHILDREN

This research explores new methods of treatment of fractures of the distal humerus in children, providing a stable fixation of bone fragments throughout the treatment and favorable treatment outcomes, and subsequent complete recovery of elbow function.

Актуальность: Переломы дистального конца плечевой кости у детей занимают ведущее место среди всех внутрисуставных переломов, встречающихся в детской практике [1,2]. Данные повреждения привлекают внимание травматологов тем, что, несмотря на проводимое лечение, приводят к серьезным осложнениям.

Среди повреждений дистального метаэпифиза плечевой кости чрезмыщелковые переломы являются одной из самых распространенных травм у детей в возрасте от 3 до 12 лет, составляя от 65,8 до 85,5% [3,4]. Разгибательные чрезмыщелковые переломы имеют большую частоту, чем сгибательные [1,5].

Более 90% чрезмыщелковых переломов сопровождаются смещением костных отломков и требуют репозиции [6,7,8]. Разработаны различные виды репозиций чрезмыщелковых переломов, среди которых наиболее распространенными являются закрытая репозиция, скелетное вытяжение и закрытая репозиция с чрезкожным остеосинтезом спицами, а также открытая репозиция [9,10,11]. После некорректного лечения чрезмыщелковых переломов плечевой кости у детей часто возникает проблема в виде посттравматической деформации, которая создает некоторые неудобства в виде дискомфорта и комплекса неполноценности [12]. Сложная анатомическая локализация перелома, технические трудности при репозиции и удержания отломков, вероятность возникновения посттравматических деформаций - основные причины, обуславливающие актуальность проблемы.

Основным методом диагностики чрезмыщелковых переломов является рентгенография. Лечение данных повреждений представляет значительные трудности, обусловленные рядом особенностей:

- а). переломы характеризуются малыми размерами дистального отломка;
- б). суставная капсула при повреждении подвергается продуктивным воспалительным изменениям, что является одной из причин контрактуры сустава;
- в). вследствие топографо-анатомических особенностей локтевого сустава при чрезмыщелковых переломах в неблагоприятных условиях оказываются сосуды и нервы, чем и объясняется значительный процент сосудисто-нервных осложнений.

Закрытая репозиция и гипсовая иммобилизация приводит к высокой частоте вторичных смещений. Расширение показаний к операции не должно иметь места, так как вследствие операции развивается фиброзное перерождение суставной сумки, параартикулярные гетеротопические оссификаты, приводящие к контрактурам локтевого сустава.

Цель исследования: Обоснование эффективности закрытой репозиции и остеосинтеза спицами под контролем ЭОП при лечении чрезмыщелковых переломов плечевой кости у детей.

Материал и методы: За период 2016-2018г.г. в отделении травматологии пролечено 439 детей с чрезмыщелковыми переломами плечевой кости. Возраст пациентов от 1 года до 15 лет. Мальчики - 309(70,4%), девочки - 130(29,6%). Возраст больных:

- 1 - 3 года - 56 (12,7%);
- 4- 7 лет - 254 (57,8%);
- 8 - 11 лет - 107 (24,3%);
- Старше 12 лет - 22 (5,2%).

Разгибательные чрезмыщелковые переломы составили 373 (84,9%), а сгибательные - 66 (15,1%). Механизм травмы - падение с высоты роста, забора, деревьев и во время спортивных игр. Диагностика чрезмыщелковых переломов основывается на клинко-рентгенологических данных. Важно при обследовании определить пульс на лучевой артерии, выявить нарушение чувствительности пальцев.

Основным методом лечения остается закрытая репозиция. Однако, одним из осложнений является вторичное смещение отломков. В нашей клинике разработан метод закрытой репозиции, основанный на патогенезе данных переломов - последовательности взаимного смещения отломков. В процессе репозиции вначале устраняется ротационное, затем смещение по ширине и в последнюю очередь - по длине. Закрытая репозиция выполняется под общим обезболиванием. Иммобилизация гипсовой лонгетой осуществляется при разгибательных переломах в положении сгибания в локтевом суставе -75 градусов, при сгибательных - разгибания в 160 градусов. Закрытая репозиция выполнена - 438 больным: из них в 130 случаях осуществлена закрытая репозиция под наркозом традиционным способом, 308 детям - закрытая репозиция с остеосинтезом спицами Киршнера по Паппу под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Открытая репозиция выполнена - 1. Показаниями к оперативному лечению являлись открытые и многооскольчатые переломы со смещением. Открытая репозиция позволяет добиться точного сопоставления отломков, осуществить надежный остеосинтез. Однако, при отличном анатомическом результате, имеем менее благоприятный функциональный эффект. Больным после закрытой репозиции и остеосинтеза спицами, а также после открытой репозиции иммобилизация осуществлялась в физиологическом положении - 90 градусов. После закрытой репозиции без остеосинтеза пациенты выписывались на 6-7 сутки после контрольной рентгенограммы. Через 16-18 дней после прекращения иммобилизации проводились разработка сустава и физиолечение. Дети после оперативного лечения и остеосинтеза спицами закрытым методом находились на стационарном лечении в течение недели и на 16-17 сутки поступали повторно для удаления спиц и проведения восстановительного лечения.

Результаты и обсуждение: При оценке результатов лечения нами учитывались характер перелома, возраст больного, и объем движений в локтевом суставе.

При традиционном лечении вторичное смещение отломков у больных отмечено в 15 случаях, что потребовало повторной репозиции и остеосинтеза спицами под контролем ЭОП, достигнуто

удовлетворительное положение отломков. В случаях выполнения остеосинтеза спицами таких осложнений не было, в одном случае был отмечен неврит лучевого нерва (ятрогенное повреждение). Больному проведено восстановительное лечение и через 5-6 месяцев достигнута полноценная функция поврежденного нерва. Движения в локтевом суставе у больных после закрытой репозиции традиционным способом, репозиции и остеосинтеза спицами восстанавливались в течение 1,5 – 2 месяцев в зависимости от возраста, характера перелома и срока поступления. После открытой репозиции восстановление функции отмечено через 2,5 – 3 месяца, но в трех случаях сохранялась контрактура локтевого сустава.

Таким образом, разнообразие методов лечения при чрезмыщелковых переломах плечевой кости у детей характеризует неоднозначность подхода к данному виду травмы. Обоснованный выбор метода лечения позволяет предотвратить такие осложнения, как вторичное смещение и контрактуры локтевого сустава. Вышеизложенные результаты свидетельствуют об эффективности применения закрытой репозиции и остеосинтеза перекрещивающимися спицами под контролем ЭОП, что позволяет рекомендовать данную методику в детской практике.

Выводы:

1. Закрытая репозиция отломков при чрезмыщелковых переломах показана при незначительных смещениях.
2. При нестабильных чрезмыщелковых переломах репозицию следует выполнять под контролем ЭОП с остеосинтезом по Паппу.
3. Закрытая репозиция и остеосинтез по Паппу позволяет получить наиболее благоприятные результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мороз П.Ф. Хирургическое лечение сложных чрезмыщелковых переломов плечевой кости у детей. Кишинев, «Штиница», 1987.
2. Баиров Г.А. Детская травматология. Санкт-Петербург. Москва-Харьков-Минск. 2000. с. 160-191.
3. Баиров Г.А. Переломы в области локтевого сустава у детей. – Л., 1962. – С. 63-86.
4. Немсадзе В.П., Тарасов Н.И., Бажанова Н.Н.// Детская хирургия – 2006. - №5. - С. 32-36
5. Тер-Егизаров Г.М., Миронов С.П., Михайлова Л.К.// Вестник хирургии. -1984. -№4. -С.62-66.
6. Волков М.В., Самойлович Э.Ф., Шаклычев О.К. . Внутрисуставные переломы переломы у детей. // Вестник травматологии и ортопедии. - 1994. - №3. - С.3-9.
7. Chen P.S., Ziu C.B. Zin X.S. et all.// J.Bone J.Jurg.(Br.)-2001.-Vol.83-B,№6.-P. 883-890.
8. Ярашев Т.Я. Вывихи и переломывывихи в области локтевого сустава у детей: Автореф. Дис. ... д-ра мед.наук. – М., 1990.
9. Папп Л., Барча Ч., Гашиар Л.// Ортопед.,травматол.-1982.-№9.-С. 52-54.
10. Ткаченко С.Н. Остеосинтез : Руководство для врачей. -М., 1997.- С. 234-236.
11. Щекин О.В., Тулица И.И.// Дет.хир.-2000.-№4.-С.25-27.
12. Джумабеков С.А., Субанбеков Э.М. Оперативное лечение посттравматических деформаций чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости у детей. // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. Том III.-Саратов, 15-17 сентября 2010г.



УДК616.832-004.2-036.22

КОЖАКАНОВА С., АЛЬМАХАНОВА К., НУРМАНОВА Ш., ЖУСУПОВА А.

*НАО «Медицинский университет Астана», г. Нурсултан, Казахстан
Кафедра невропатологии с курсом психиатрии и наркологии***КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАССЕЯННОГО
СКЛЕРОЗА В ВОСТОЧНЫХ РЕГИОНАХ КАЗАХСТАНА**

Рассеянный склероз (РС) - широко распространенное дизиммунно-нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, которое поражает в основном лиц молодого возраста и почти неизбежно приводит к инвалидизации. Для РС характерно хроническое течение, непрерывное прогрессирование и разные темпы инвалидизации. Инвалидизация большого числа больных РС в трудоспособном возрасте, большие финансовые затраты на диагностику, лечение РС и социальную помощь делают проблему РС социально и экономически значимой.

Ключевые слова: рассеянный склероз, эпидемиология, ремиттирующее течение

КОЖАҚАНОВА С., АЛЬМАХАНОВА К., НУРМАНОВА Ш., ЖУСПОВА А.

*"Астана медицина университеті" ҰАҚ, Нұрсұлтан қ., Қазақстан***ҚАЗАҚСТАННЫҢ ШЫҒЫС АЙМАҚТАРЫНДАҒЫ ШАШЫРАҢҚЫ СКЛЕРОЗДЫҢ
КЛИНИКАЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ**

Психиатрия және наркология курсымен невропатология кафедрасы. Шашыраңқы склероз (ШС) - орталық нерв жүйесінің дизиммунды-нейродегенеративті кең таралған ауруы, ол негізінен жас жастағыларға әсер етеді және мүгедектікке әкеп соқтырады. ШС үшін созылмалы ағым, үздіксіз прогрессиялау және мүгедектіктің әр түрлі қарқыны тән. Еңбекке қабілетті жастағы науқастардың көп санының мүгедектігі, ШС диагностикасына, емдеуге және әлеуметтік көмекке үлкен қаржылық шығындар ШС мәселесін әлеуметтік және экономикалық маңызды етеді.

Түйін сөздер: склероз, эпидемиология, ремиссиялы ағым

KOZHAKANOVA S., ALMAKHANOVA K., NURMANOVA SH., ZHUSUPOVA A.

*NAO "Astana Medical University", Nursultan, Kazakhstan
The Department of neurology***CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MULTIPLE SCLEROSIS IN THE
EASTERN REGIONS OF KAZAKHSTAN**

Multiple sclerosis (MS) - a common dysimmune - neurodegenerative disease of the Central nervous system, which affects mainly young people and almost inevitably leads to disability. MS is characterized by chronic course, continuous progression and different rates of disability. The disability of a large number of MS patients in working age, the high financial costs of diagnosis, MS treatment and social assistance make the MS problem socially and economically significant.

Key words: multiple sclerosis, epidemiology, remitting course

Рассеянный склероз представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС),

преимущественно поражающее лица молодого возраста (15-59 лет). Патоморфологические изменения в ЦНС вызваны сложным механизмом взаимодействия процессов аксональной и нейрональной дегенерации и аутоиммунной демиелинизации, возникающее под воздействием факторов внешней среды в генетически предрасположенном организме [1,2]. На ранних стадиях у большинства больных заболевание имеет волнообразное (ремитирующее) течение с чередованием эпизодов обострений (экзacerbации) и ремиссий [3,4,5]. В структуре заболеваний нервной системы по данным ВОЗ, РС занимает первое место среди причин стойкой инвалидизации у лиц молодого возраста и четвертое место по распространенности среди всех неврологических заболеваний и считается самым дорогостоящим заболеванием. [Findling O, Svendsen B. и соавт, 2014].

Распространенность демиелинизирующих заболеваний за последние 10 лет выросла на 5-15% по всему миру, составив в среднем 50 больных на 100 000 населения (Е.И.Гусев, 2005). Являясь заболеванием «умеренного» климата в большей степени рост охватывает страны Северного пояса и в малой степени Южного пояса земного шара [6]. Данные эпидемиологических исследований позволили выделить зоны высокой (более 50 случаев РС на 100000 населения), средней (10-50) и низкой (менее 10) распространенности РС [7]. В связи с этим изучение региональных особенностей его распространенности,

клинического течения является актуальным и необходимым для оптимизации специализированной помощи таким больным.

Цель: изучить эпидемиологические и клинические характеристики рассеянного склероза в восточных регионах Республики Казахстан.

Материалы и методы исследования: В исследование вошли данные Восточно-Казахстанской (ВКО) и Павлодарской областей, расположенных на северо-востоке страны. Павлодарская область граничит на северо-востоке с Российской Федерацией, на юге — с Восточно-Казахстанской и Карагандинской областями, на западе с Акмолинской и Северо-Казахстанской областями Республики Казахстан. Население области составляет 753 981 человек на 2018г. Восточно-Казахстанская область расположена на границе с Россией и Китаем. Население региона составляет 1 379 079 человек. Климат Павлодарской области резко-континентальный, характеризующийся холодной продолжительной зимой (5,5 месяцев), жарким и коротким летом (3 месяца). Расположение Алтайских гор на территории ВКО обуславливает резко континентальный климат в регионе с большими сезонными и суточными перепадами температур. Температура зимних месяцев может опускаться до -42°C . Максимальные летние температуры могут достичь отметки $+45^{\circ}\text{C}$. ВКО является крупнейшим горнорудным регионом страны. Для региона характерна индустриальная специализация с преобладанием обрабатывающей промышленности.

Проанализированы данные 245 больных РС: 176 женщин (72%) и 69 мужчин (28%) в возрасте от 20 до 69 лет (в среднем $42,86 \pm 10,86$ года). Диагноз РС устанавливался в соответствии критериям МакДональда 2010 г с учетом рекомендаций MAGNIMS 2016г. Тяжесть клинического состояния оценивалась по шкале функциональных систем Kurtzke и расширенной шкале инвалидизации (EDSS). Расчет показателей распространенности проводился на 100 тыс. населения. Статистическая обработка параметров осуществлялась с использованием программы SPSS PASW Statistics 18; Microsoft Office Excel 2016; R x64 2.15.1.

Результаты. Распространенность РС в Павлодарской области составила 7,2 случая на 100 тыс. населения и 13,8 случая на 100 тыс. населения в ВКО.

В ВКО соотношение мужчин и женщин составило 1:2,6; азиатской и европейской популяции населения составило 1:3,8 соответственно. Показатель среднего возраста больных равен $43,47 \pm 11,18$, средний возраст дебюта равен $32,31 \pm 8,89$. Прогрессирующие формы РС (вторично-прогрессирующий РС (ВППС) и первично-прогрессирующий РС (ППРС)) зарегистрированы у 16% больных, в то время как рецидивирующая форма РС

(РРС) зарегистрированы у 84%. В клинике дебюта при прогрессирующих формах РС преобладают пирамидные расстройства в 16 случаях, мозжечковые расстройства в 7 случаях, зрительные, сенсорные, стволовые расстройства по 2 случая, сфинктерные дисфункции наблюдались в 1 случае заболевания. При ремиттирующей форме РС преобладали пирамидные, зрительные, сенсорные расстройства в 49, 36, 36 случаях соответственно, мозжечковые расстройства в 22 случаях и стволовые расстройства в 15 случаях и сфинктерные дисфункции в 3 случаях заболевания. Степень инвалидизации по шкале EDSS выше 5 баллов

превалировала при прогрессирующих формах РС, составив 83% больных, в то время как при ремиттирующей форме РС доля таких пациентов составила 1,9%. В Павлодарской области соотношение мужчин и женщин составило 1:2,4, азиатской и европейской популяции 1:8. Показатель среднего возраста

больных равен $40,68 \pm 9,44$, средний возраст дебюта равен $28,81 \pm 7,98$. Прогрессирующие формы РС зарегистрированы у 24% больных, в то время как рецидивирующая форма зарегистрированы у 76%. В клинике дебюта при прогрессирующих формах РС преобладают пирамидные расстройства в 8 случаях,

зрительные и мозжечковые расстройства по 2 случая, стволовые признаки наблюдались в 1 случае заболевания. При ремиттирующей форме РС преобладали как пирамидные, так и зрительные расстройства 14 и 13 случаев, мозжечковые расстройства в 9 случаях и сенсорные расстройства в 5 случаях заболевания. Степень инвалидизации по шкале EDSS выше 5 баллов превалировала при прогрессирующих формах РС, составив 77% больных, в то время как при ремиттирующей форме РС доля таких пациентов составила 7,3%.

Обсуждение. Изучение эпидемиологической характеристики РС показало, что Павлодарская область относится к зоне низкого риска развития заболевания, ВКО - к зоне среднего риска развития РС.

Наблюдается преобладание лиц женского пола и европейской популяции в обеих областях. Особенностью вариантов клинического течения РС является преобладание ремиттирующего течения РС в более 80%. Для ремиттирующего течения характерен дебют с сенсорных и зрительных расстройств. Прогрессирующие формы РС характеризуются высокой степенью инвалидизации больных трудоспособного возраста.

Заключение. При планировании медико-социальной помощи больным рассеянным склерозом необходимо учитывать распространенность заболевания в регионах, гендерно-популяционные особенности, а также возможные внешние факторы риска заболевания. Использование клинко-эпидемиологических данных позволит улучшить организацию неврологической помощи населению с учетом кадрового потенциала в соответствующих регионах, повысит качество лечебно-профилактической помощи пациентам с рассеянным склерозом и создаст предпосылки для дальнейшего его изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Рассеянный склероз: современные аспекты этиологии и патогенеза // Журн. неврологии и психиатрии. [Спец. вып.: Рассеянный склероз]. 2003. № 2. С. 10–17.
2. Riise T., Wolfson C. The epidemiologic study of exogenous factors in the etiology of multiple sclerosis // Neurology. 1997. Vol. 49 (Suppl. 2). P. 1–84.
3. Гусев Е.И., Завалишин И. А., Бойко А. Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: Миклош, 2004. - 540 с.
4. Poser, C.M. et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols // Ann. Neurol. — 1983. — Vol. 13. — P. 227–231.
5. D. A. Jabs, R. B. Nussenblatt, and J. T. Rosenbaum, "Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop," American Journal of Ophthalmology, vol. 140, no. 3, pp. 509–516, 2005.
6. Koch-Henriksen N., Sørensen P.S. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology // Lancet Neurol. – 2010. – №9. - P. 520-532.
7. Kurtzke J.F. Epidemiology in multiple sclerosis: a pilgrim's progress // Brain. 2013. T. 136. № 9. С. 2904–2917.

Автор для корреспонденции: Кожаканова Сайран - ассистент кафедры невропатологии с курсом психиатрии и наркологии, НАО "МУА", конт.тел.: +77021093321



УДК 618.3 – 06

**КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АБДИКУЛОВА М.К., ТЛЕУЖАН Р.Т.,
АКБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т.**

*Южно-Казахстанская медицинская академия,
кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент,
Городская Клиническая больница №1, г. Шымкент»*

РИСК РАЗВИТИЯ ЗАМЕРШЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Аннотация:

Были исследованы причины возникновения замершей беременности у 707 пациенток Городской Клинической больницы №1 г. Шымкента. Уточнено время наиболее частого возникновения и развития замершей беременности. Выявлены факторы риска замершей беременности.

Ключевые слова: замершая беременность, эмбрион.

**KULBAYEVA S., JUNUSSOVA R., ABDICULOVA M,
TLEUZHAN R., AKBERDIEVA G., SALIMBAYEVA B.**

RISK OF UNDEVELOPING PREGNANCY

Features of etiology of undeveloping pregnancy in 707 patients admitted to the Clinical Hospital in Shymkent city have been investigated. The term of development of an embryo when most frequently pregnancy becomes undeveloping has been defined. Risk factors of undeveloping pregnancy have been revealed.

Key words: undeveloping pregnancy, embryo.

**ҚҰЛБАЕВА С.Н., ЖҰНІСОВА Р.К., АБДИКУЛОВА М.К., ТЛЕУЖАН Р.Т., АҚБЕРДИЕВА Г.У.,
САЛИМБАЕВА Б.Т.**

ДАМЫМАЙ ҚАЛҒАН ЖҮКТІЛІКТІҢ ҚАУЫПШ

Шымкент қаласында №1 Қалалалық клиникалық ауруханаға түскен 707 пациенттердегі дамымай қалған жүктіліктің себептері зерттелді. Дамымай қалған жүктіліктің ең жиі кездесетін мерзімдері нақтыланды. Дамымай қалған жүктіліктің қауіпті себептері анықталды.

Маңызды сөздер: дамымай қалған жүктілік, эмбрион.

Актуальность: Замершая (ЗБ) или неразвивающаяся беременность (НБ) по определению Всемирной организации здравоохранения – это внутриутробная гибель эмбриона, не сопровождающаяся его самопроизвольным изгнанием из полости матки (выкидышем), с задержкой плодного яйца на неопределенно долгое время [1].

Частота ЗБ среди случаев самопроизвольных выкидышей на ранних сроках возросла с 10-20% до 24,5-28,6% в последние годы [5]. По мнению многих исследователей, к замиранию беременности приводят те же факторы, что и при самопроизвольных выкидышах [2-4, 6-8]. Однако, не всегда проводимые лечебно-профилактические мероприятия при несостоявшемся выкидыше оказываются эффективными. Возможно, не все негативные воздействия на организм беременной женщины бывают учтены. Это явилось причиной углубленного исследования факторов риска НБ у женщин репродуктивного возраста.

Цель исследования: изучить факторы, послужившие причиной замершей беременности у женщин, госпитализированных в гинекологическое отделение Городской Клинической больницы №1 (ГКБ №1) г. Шымкента.

Материалы и методы исследования. Всего за 4 года 2015-2018 гг. в Городской Клинической больнице №1 (ГКБ) в отделении экстренной гинекологии были госпитализированы с замершей беременностью в 2015 – 433 до 12 недель беременности, 90 после 12 недель беременности, в 2016 – 493 до 12 недель беременности, 35 – после 12 недель беременности, в 2017 – 511 до 12 недель беременности, 90 после 12 недель беременности, в 2018 – 598 до 12 недель беременности, 109 после 12 недель беременности.

Результаты и их обсуждение. Отобраны для ретроспективного исследования истории болезней 707 женщин с НБ в возрасте 18-49 лет, госпитализированных в 2018 году в гинекологическое отделение ГКБ №1. Среди обследованных 353 (49,9%) женщин были в возрасте 20-29 лет, 226 (32%) – 30-39 лет, 78 (11,0%) – 40-49 лет и 50 (7,1%) – в возрасте до 20 лет. Первородящие составили – 177 (25,0%), повторнородящие – 375 (53,0%), многорожавшие – 155 (22,0%). Все они были госпитализированы в ГКБ №1.

Из числа поступивших женщин с НБ 327 (46,3%) составили домохозяйки, количество работающих было 380 (53,7%).

Далее нами был изучен профессиональный статус женщин в обеих группах. Полученные нами данные представлены в таблице 1.

Таблица №1 – Профессиональный статус женщин в обеих группах

| Сфера занятий | Основная группа | |
|---|-----------------|-------|
| | абс. | % |
| Здравоохранение, социальная служба | 18 | 2,6 |
| Образование, культура | 15 | 2,1 |
| Производство товаров, промышленность | 64 | 9 |
| Сельское хозяйство | 177 | 25 |
| Управление, государственная служба | 18 | 2,5 |
| Общественное питание | 27 | 3,8 |
| Технический персонал, подсобные рабочие | 24 | 3,4 |
| Учащиеся, студенты | 37 | 5,3 |
| Неработающие, домохозяйки | 327 | 46,3 |
| Всего: | 707 | 100,0 |

Как видно из таблицы, большинство женщин работало в сфере сельского хозяйства – 177 (25%), в производстве товаров и промышленности участвовало 64 (9%) женщин. Количество учащихся и студентов составило – 37 (5,3%), примерно одинаковое количество женщин работало в области общественного питания – 27 (3,8%), техническим персоналом и подсобными рабочими – 24 (3,4%), такие же одинаковые цифры были обнаружены в сфере здравоохранения и социальной службы – 18 (2,6%) и в управленческой и государственной службе 18 (2,5%).

580 (82%) женщин на момент поступления в больницу состояли в браке.

При поступлении больные предъявляли жалобы на тянущую боль внизу живота и кровянистые мажущие выделения. У 127 (18%) больных выделения крови из половых путей были обильные.

С целью выявления причин замершей беременности были использованы клинико-эпидемиологический, инструментальный – ультразвуковое исследование (УЗИ), лабораторный (общеклинический, биохимический), бактериологический, цитогистологический методы исследования.

Исследования показали, что у 658 (93,0%) исследуемых женщин беременность замерла в эмбриональном периоде и у 49 (7,0%) женщин – в фетальном периоде.

Эмбриональный период является временем активной дифференцировки, прежде всего, нервной трубки и системы кровообращения, а, следовательно, самый уязвимый для эмбриона.

Исследования показали, что у 599 (84,7%) женщин при гинекологическом осмотре размеры матки не соответствовали сроку беременности, у 54 (7,6%) женщин была обнаружена эрозия шейки матки. По результатам УЗИ малого таза сердцебиение плодов отсутствовало у 100%.

В периферической крови у 328 (46,4%) женщин при поступлении наблюдался лейкоцитоз – $11,8 \pm 0,4 \times 10^9$ г/л, СОЭ было в пределах 20-33 мм/ч, у остальных больных показатели периферической крови были в пределах нормы.

У 518 (73,2%) женщин в мазках преобладала смешанная флора, 2-3 степень частоты влагалища с обильным количеством эпителиальных клеток у 396 (56,0%), у 67 (9,5%) женщин обнаружен дрожжевой грибок, у 54 (7,7%) – ключевые клетки и у 18 (2,5%) – трихомонады. В целом у женщин с замершей беременностью преобладала гнойно-бактериальная микрофлора.

У всех больных был отягощенный гинекологический анамнез: воспалительные заболевания органов малого таза – у 530 (75%), эрозия шейки матки – у 265 (37,5%), инфекции, передающиеся половым путем – у 177 (25,3%) женщин. При этом чаще всего половые инфекции встречались в возрасте 20-29 лет.

Во всех возрастных группах, женщины прерывали беременность методом выскабливания полости матки, причем, чаще всего это было в возрасте 20-29 лет – 403 (57%), соотношение аборт к родам составило 1:2; в 30-39 лет 226 (32%) беременностей закончилось абортами (аборты: роды=1,3:1), в возрасте 40-49 лет 50 (7%) беременностей закончилось абортами (аборты: роды = 1:1), до 20 лет эта цифра составила 28 (4%). В акушерско-гинекологическом анамнезе госпитализированных женщин были также самопроизвольные выкидыши с наибольшим числом 300 (42,4%) в группе 30-39 лет. В возрастных группах 20-29 лет и 30-39 лет ранее имелись НБ – 22 (3,1%) и 85 (12,1%) соответственно.

В связи с этим, можно предположить, что аборт явился одним из факторов риска неразвивающейся беременности, поскольку является условием для инфицирования половых органов, длительной персистенции вирусно-бактериальной инфекции, гормонального сбоя, травматизации половых путей женщины.

Следует добавить, что в развитии замершей беременности у исследуемых женщин прослеживается и другой фактор риска – сопутствующие соматические и инфекционные заболевания, в том числе и хронические. Обращает на себя внимание преобладания вирусной инфекции: детские инфекции – 509 (42%), ОРВИ – 226 (32,0%), вирусные гепатиты – 46 (6,5%) случаев. У 6,5% были операции на яичниках, что в сочетании с частыми абортами могло привести к гормональной недостаточности яичников и повлиять на развитие замершей беременности.

Выводы или заключение. В заключении необходимо отметить, что в развитии замершей беременности у женщин гинекологического отделения ГКБ №1 способствовали такие факторы, как отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, сопутствующая соматическая и инфекционная патологии, частые аборт, профессиональная деятельность женщин, сопровождающаяся нервным перенапряжением, застоем в малом тазу по причине гиподинамии. Возможно, беспорядочная половая жизнь, недостаточная контрацептивная грамотность отразилась на возникновении и развитии замершей беременности.

Приведенные данные исследования следует учитывать при выборе тактики профилактических мероприятий по поводу НБ у женщин репродуктивного возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кирюченко П.А., Белоусов Д.М., Верясов В.Н. и др. Значение патологии матки и особенности предгестационной подготовки женщин с синдромом привычной потери беременности ранних сроков // *Акуш. и гинек.* – 2009. - № 5. – С. 15-19.
2. Орлов А.В., Крукиер И.И., Друккер Н.А., Каушвинская Л.В. Роль факторов роста в патогенезе неразвивающейся беременности. // *Рос. вестн. акуш-гин.* – 2005. - № 3. – С. 7-10.
3. Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л., Шаранова Г.А. и др. Экологические аспекты репродуктивной медицины: женщины в опасной и вредной профессиональной среде // *Акуш. и гинек.* – 2006. – Прил. – С. 24-27.
4. Радзинский В.Е., Майскова И.Ю., Димитрова В.И. Комплексный подход к лечению неразвивающейся беременности в ранние сроки // *Гинекология.* — 2008. — Т. 10, № 1. — С. 42-45.
5. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему // *Акушерство и гинекология.* – 2007. - №5. – С. 24-27.
6. Фофанова И.Ю. Роль генитальной условно-патогенной микрофлоры в акушерстве и гинекологии // *Гинекология.* – 2008. – Т. 10, № 2. – С. 52-57.

7. Chen K.T., Eskild A., Bresnahan. M., et al. Previous maternal infection with *Toxoplasma gondii* and the risk of fetal death. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 193. – № 2. – P. 443-449.

8. Yuan H., Platt R.W., Morin L., et al. Fetal deaths in the United States. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 193. – № 2. – P. 489-495.

Автор для корреспонденции: Кулбаева С.Н. - кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент, saltanat_phd@mail.ru, +77015717933



УДК 616.1: 616.379-008.64

**SADYKOVA¹ A.D., AZIZKHOJAYEVA¹ D.SH., SHALAPOV¹ D.M.,
ALMUHANBETOVA¹ M.S., YUSUPBEKOVA¹ Z.A., ANARBAYEVA¹ A.A., MUSSINA² A.A.**

*Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University¹, Turkestan, Kazakhstan,
Astana Medical University², Astana, Kazakhstan*

ASSESSMENT OF THE RELATIVE RISK OF THE DEVELOPMENT OF THE CARDIOVASCULAR DISEASES AND DIABETES DEPENDING ON BMI IN INDIVIDUALS LIVING IN AN ARID REGION

The value of the BMI as one of the predicting factors of the development of the cardiovascular diseases and diabetes and their combinations in people living in the arid zone is a problem of current interest for the modern healthcare system.

Keywords: cardiovascular diseases, diabetes mellitus, body mass index, morbidity, mortality, relative risk

**А.Д. САДЫКОВА¹, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, З.А.
ЮСУПБЕКОВА¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, А.А. МУСИНА²**

*Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті¹, Түркістан, Қазақстан¹
Астана Медицина Университеті², Астана, Қазақстан*

АРИДТІ АЙМАҚТАРДЫҢ ТҰРҒЫНДАРЫНДА ЖҮРЕК ҚАН-ТАМЫР АУРУЛАРЫ ЖӘНЕ ҚАНТ ДИАБЕТІ ДАМУЫ ҚАУІП-ҚАТЕРІНІҢ ДСИ-ГЕ ТӘУЕЛДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Жүрек қан тамыр нозологиясы мен қант диабеті ауруларының дамуы сондай-ақ құрғақ аймақтың тұрғындар арасында олардың қосарланып кездесуін болжаушылардың бірі ретінде дене салмағының индекс көрсеткіші қазіргі заманғы қоғамдық денсаулықтың өзекті мәселесі болып табылады.

Түйінді сөздер: жүрек-тамыр аурулары, қант диабеті, дене салмағының индексі, ауру, өлім, салыстырмалы қауіптілік.

**А.Д. САДЫКОВА¹, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, З.А.
ЮСУПБЕКОВА¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, А.А. МУСИНА²**

*Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави¹
Медицинский Университет Астана²*

ОЦЕНКА ОТНОСИТЕЛЬНОГО РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И САХАРНОГО ДИАБЕТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИМТ У ЛИЦ, ЖИВУЩИХ В АРИДНОЙ ЗОНЕ

Значение показателя индекса массы тела, как одного из предикторов развития заболеваемости сердечно-сосудистых нозологий и сахарного диабета, а также их сочетаний у жителей аридной зоны представляет собой актуальную проблему современного здравоохранения.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, индекс массы тела, заболеваемость, смертность, относительный риск

Background: Today, excess body weight and obesity are recognized as one of the most highly significant medical and social problems of modern healthcare system. [1]. According to WHO, more than 1.7 billion people in the world are suffering from excess body weight or obesity [2,3,4].

At the same time, WHO assesses obesity as a non-infectious “epidemic of the 21st century” and it falls into the category of five major risk factors for death. Approximately die each year due to overweight or obesity [5]. By 2025, approximately 300 million people may be overweight and obese. [6,7,8].

Clinical studies show that with an increase in the Kettle Index, there is a progressive increase in the incidence of such diseases as: arterial hypertension (AH), coronary heart disease (CHD) and diabetes mellitus [9,10,11,12].

The Community Hypertension Evaluation Clinic Study on assessing the relationship between obesity and hypertension showed that the likelihood of an increase in blood pressure (BP) in middle-aged people (40–64 years) with excess body weight was 50% higher than in people with normal body weight, and twice as high as those of the same age, but with a deficiency in the body weight. In The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), that took place in the USA (1985), it was discovered that the risk of hypertension among people aged between 20–45 years with excess body weight is almost 6 times higher than that of individuals with normal body weight [13,14]. In the Framingham study (2007), it was noted that both systolic and diastolic blood pressure significantly and progressively increased with an increase in body mass index (BMI).

According to epidemiological studies, obesity with a BMI of 30 kg / m² and more is a risk factor for the development of CHD and other cardiovascular diseases. In Kazakhstan, BMI averaged 26.9 and 27.2 for women, in 2012 and 2013, respectively. Comparison of these data with the WHO recommendations for the interpretation of BMI suggests that, in general, the female population of the country is overweight and in the zone of pre-obesity (BMI = 25-29) [15,16].

Aim: to assess the relative risk of the development of the cardiovascular diseases and diabetes depending on the BMI in individuals living in an arid region.

Materials and methods: For the purpose calculating the risks of developing pathologies of the cardiovascular system and diabetes and their combinations in the adult population (n = 1143) of the Turkestan region of the South Kazakhstan Province, depending on a parameter such as BMI for a 12-year period (2003- 2015), respondents in the cohort we studied were divided according to the classification of excess body weight and obesity by BMI (WHO, 1997), as well as by the presence or absence of coronary artery disease, hypertension, diabetes and their combinations.

The study participants were selected from a cohort of individuals (n = 1822) who were studied in a population study conducted in the Turkestan region of the South Kazakhstan Province in 2003 [17].

Of the 1822 persons surveyed in 2003, after 12 years 1143 of them responded. It was revealed that out of 1143 respondents, the number of deceased people was 166, which accounted for 14.5% of the total number of those studied.

In the process of data collection, a survey was conducted, the rules of management and filling of which were preliminarily taught to people who collected the data to identify risk factors for developing diseases of the cardiovascular system and diabetes. Each group that performed a household visiting round included a therapist, a nurse (for rural areas), and two students of the medical faculty.

To achieve this goal, data on the definition of BMI, as well as on the presence or absence of CHD, AH, DM and their combinations were taken from the obtained results.

The statistical analysis of the assessment of the relative and absolute risks was done using the statistical package EpiInfo, version 7.2.2.1.

Results and discussion:

Table 1. Relative risk of the development of the AH, CHD, DM, AH and CHD, AH and DM depending on BMI

| BMI | AH | CHD | DM | AH and CHD | AH and DM |
|-----------|---------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|----------------------|
| | Relative risk (CI) | | | | |
| <18,5 | 0,74 (0,32;1,74) | 0,94 (0,12;7,11) | - | - | - |
| 18,5-24,9 | Reference group | | | | |
| 25-29 | 1,68 (1,24;2,27) | 0,88 (0,31;2,48) | 4,50 (1,58;12,83) | 1,27 (0,47;3,47) | 3,31 (1,09;10,03) |
| 30> | 2,04 (1,37;3,03) | 3,04 (1,27;7,27) | 11,47 (4,21;31,24) | 2,83 (1,05;7,61) | 9,28 (3,28;26,20) |

By studying the significance of excess body weight and obesity among residents of the Turkestan region of the South Kazakhstan Province, as a risk factor for the development of polymorbid cardiovascular pathology, including

hypertension, coronary heart disease and diabetes, we discovered (Table 1) that in people with excess body weight (BMI = 25-29) the risk of developing hypertension is 1.68 (CI: 1.24; 2.27), and with obesity is 2.04 times (CI: 1.37; 3.03) higher, compared to individuals with a normal body mass index.

In people with obesity the relative risk of developing CHD is 3.04 times (CI:1,27;7,27) higher, than in people with normal body mass index. In overweight people, the relative risk of developing diabetes is 4.50 (CI: 1.58; 12.83), with obesity - 11.47 times (CI: 4.21; 31.24) higher than in individuals with a normal body mass index.

In people with obesity, the relative risk of developing hypertension in combination with CHD is 2.83 times (CI: 1.05; 7.61) higher compared to individuals with a normal body mass index.

Overweight people have a relative risk of developing AH + DM equal to 3.31 (CI: 1.09; 10.03), and people with obesity - 9.28 (CI: 3.28; 26.20), compared with people with a normal body mass index.

Conclusion:

Thus, the analysis of the obtained results indicates that among the diseases studied in this study and their combinations, the value of BMI plays the most significant role primarily in the development of diabetes. Thus, in overweight people, the relative risk of developing diabetes is 4.5, in people with an obesity - 11.5, compared to individuals with a normal body mass index. When studying the value of BMI in the combination of diabetes with diseases of the cardiovascular system, it turned out that diabetes plays the greatest role together with hypertension. Thus, in overweight people, the risk of hypertension in combination with diabetes is 3.3 and in obese people - 9.3 times higher than in people with normal body mass index. The risk of developing only hypertension is 1.6 and 2.0 in individuals with the Kettle index of 25-29 and 30>, respectively. Obesity also plays a role in the development of hypertension in combination with CHD (2.8 times higher compared with the reference group) and in the risk of the onset of CHD itself (3.0).

Based on the above, it can be concluded that BMI is an important predictor of the development of leading diseases (diseases of the cardiovascular system and diabetes mellitus) in Kazakhstan and it is necessary to take into account the role of the studied indicator in pathology and diabetes at the level of primary health care.

LITERATURE:

1. Solov'eva N.A., Sovershaeva S.L., Ishekova N.I. // *Fiziologicheskie aspekty izbytochnoi massy tela i ozhireniya* // "Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy" Vypusk №10 / 2011 p. 69-70.
2. Seidell J.S. *The worldwide epidemic of obesity. In Progress in obesity research. 8th International congress on obesity.* B. Guy-Grand, G. Ailhaud, eds. – London: John Liddey & Compani Ltd. 1999. – P. 661–8.
3. Rodionova T.I., Tepayeva A.I. // *Ozhirenie – global'naya problema sovremennogo obschestva* // *Scientific Journal // Home / Issues / Medical sciences № 12 of 2012 –1 p. 132-136*
4. Tepayeva A.I. // *Kachestvo zhizni pacientov, stradayuschih izbytochnym vesom i ozhireniem: rezul'taty sociologicheskogo analiza* // *Rezul'taty II Vserossiiskoi nedeli medicinskoi nauki s mezhdunarodnym uchastiem* // *Endokrinologiya ID: 2013-07-3928-A-2733* // <http://medconfer.com/en/node/2733>
5. *Ozhirenie i izbytochnyi ves [Elektronnyi resurs]: inform.bulleten № 311* // *Vsemirnaya Organizaciya Zdravoohraneniya.* – 2011. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.
6. *Global'naya strategiya VOZ v oblasti racionala pitaniya, fizicheskoi aktivnosti i zdorov'ya.* - Zheneva: Vsemirnaya Organizaciya Zdravoohraneniya, 2004.
7. *A strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity-related health issues.* – Brussels, European Commission, 2007.
8. Ginzburg M.M., Kryukov H.H. // *Ozhirenie. Vliyanie na razvitiye metabolicheskogo sindroma*
9. Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. *Handbook of obesity.* New York: Marcel Dekker 1998.
10. *National Heart, Lung, and Blood Institute/National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report.* Bethesda: National Institutes of Health, 1998: 1-228.
11. Bogers RP, Bemelmans W, Hoogenveen RT, et al. *Association of Overweight With Increased Risk of Coronary Heart Disease Partly Independent of Blood Pressure and Cholesterol Levels. A Meta-analysis of 21 Cohort Studies Including More Than 300 000 Persons.* *Arch Intern Med* 2007; 167(16): 1720-8
12. *10 facts on obesity.* WHO, 2013 // <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/index1.html> URL: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/index1.html>
13. Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.F. et al. *Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans* // *J. Am. Med. Assoc.* – 1978. – [Vol.] 240. – P. 1607–1611.,
14. Van Itallie T.B. *Health implications of overweight and obesity in the United States* // *Ann. Intern. Med.* – 1985. – [Vol.] 103. – P. 983–988.
15. Sh.S.Tazhibayev i dr. // *Zdorovoe pitanie – osnova profilaktiki izbytochnoi massy tela i ozhireniya (Modul' 1)* // Almaty: 2012. – 40 p.-36 p.
16. A. B. Berdygaliev, A. B. Chuenbekova, M.S. Kainarbayeva, S.A. Bykybayeva, G. N. Serzhanova, D. M. Askarov // *Izuchenie rasprostranennosti izbytochnoi massy tela i ozhireniya sredi zhenschin v Kazakhstane* // *Vestnik KazNMU*, 2015.
17. Shalkharova Zh.S. // *Metabolicheskii sindrom: epidemiologiya, diagnostika, klinika i lechenie.* Almaty, 2006.

Автор для корреспонденции: Садыкова Асель Даулетбаевна – PhD, старший преподаватель, Международный Казахско- Турецкий университет имени Ахмета Ясави, г.Туркестан, E-mail: aselyasadykova@gmail.com, моб. тел.: 8 (702) 282 81 83.



УДК: 616.211-056.43:612.392.7

САЛТАБАЕВА У.Ш.

АО «Медицинский университет Астана»

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПЕРЕКРЕСТНОЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ФОНЕ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Аннотация: в статье рассматриваются результаты динамики перекрестной пищевой аллергии на фоне видов аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) у пациентов с поллинозом. Наиболее часто пищевая аллергия отмечалась на следующие продукты, как мед, халва, орехи, дыня, цитрусовые, подсолнечное масло и морковь. После трех курсов АСИТ диагностирована наилучшая динамика снижения перекрестной пищевой аллергии после сублингвальной иммунотерапии (СЛИТ), по сравнению с парентеральной иммунотерапией (ПИТ).

Ключевые слова: перекрестная аллергия, поллиноз, аллерген-специфическая иммунотерапия.

САЛТАБАЕВА У.Ш.

АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯ ФОНЫНДА ӨСІМДІК ТИПТЕС АЙҚАСПАЛЫ ТАҒАМДЫҚ АЛЛЕРГИЯНЫҢ ДИНАМИКАСЫН БАҒАЛАУ

Келтірілген әдебиеттік шолуда, аллерген-спецификалық иммунотерапияның түрлерін қолдануда, поллиноздағы айқаспалы тағамдық аллергияларды анықтау нәтижелері қарастырылған. Тағамдық аллергия жиі бал, халва, жаңғақ, қауын, цитрустар, күнбағыс майына және сәбізге анықталған. Аллерген-спецификалық иммунотерапияның үш курсынан соң, ең жақсы нәтиже тағамдық аллергиялардың әлсіреуі парентеральді иммунотерапиямен салыстырғанда сублингвальды иммунотерапияда анықталды.

SALTABAYEVA U.SH.

ASSESSMENT DYNAMICS OF CROSS-FOOD ALLERGY ON THE BACKGROUND OF ALLERGEN-SPECIFIC IMMUNOTHERAPY

The article discusses the results of the dynamics of cross-food allergy against the background of types of allergen-specific immunotherapy (ASIT) in patients with pollinosis. Most often, food allergies have been noted for the following foods, like honey, halva, nuts, cantaloupe, citrus, sunflower oil, and carrots. After three courses of ASIT, the best dynamics of reducing cross-food allergy after sublingual immunotherapy (SLIT), compared with parenteral immunotherapy (PIT), was diagnosed.

Введение. На сегодняшний день особо актуальным считается сочетание поллиноза с перекрестной пищевой аллергией. По ранее опубликованным исследовательским данным, у 40-70% больных с пыльцевой сенсibilизацией статистически подтверждается наличие пищевой аллергии. Перекрестные реакции между пищевыми аллергенами и пылью обусловлены общими антигенными детерминантами, содержащимися в этих аллергенах [1-3].

Перекрестная пищевая аллергия является важной проблемой ввиду своей высокой распространенности [4, 5] и серьезности заболевания особенно среди детского возраста [6-8], а также значительного сочетанного воздействия на пациента, его семью и их качества жизни [9], большого социально-экономического груза [10].

Цель исследования: сравнение динамики перекрестной пищевой аллергии на фоне видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 228 пациентов с различной степенью тяжести поллиноза, среди которых были дети от 5 до 18 лет и взрослое население (лиц мужского пола составили 113 пациентов, женского пола – 115). Средний возраст составил $23,5 \pm 0,9$ лет, минимальный возраст – 5 лет, максимальный – 60 лет. Исследуемые респонденты были рандомизированы на две группы: в 1 группу вошли 126 (55,3%) больных, принимавшие сублингвальную иммунотерапию), во 2 группу – 102 (44,7%) пациента, которые получали парентеральную иммунотерапию. Изыскания проводились в лечебно-оздоровительном центре «Умит» и городской детской больнице №1 г. Астаны.

Результаты и их обсуждение. Сбор аллергологического анамнеза и анкетный опрос, проведенный в рамках нашего исследования среди 153 (67,1%) больных, страдающих поллинозом, диагностировал пищевую аллергию. Так, в 1 группе (СЛИТ) у 95 (75,4%) и во 2 группе (ПИТ) у 58 (56,9%) пациентов были выявлены реакции на следующие пищевые аллергены растительного происхождения: мед, клубнику, малину, орехи, козинаки, морковь, подсолнечное масло, семечки, арбуз, дыню, томат, халву, овес, пшеницу, персики, абрикосы, картофель, цитрусовые, яблоки, кукурузу, рыбу, горчицу, хурму, баклажаны, овсяные печенья. Надо отметить, что у 11 (7%) пациентов первые признаки пыльцевой аллергии наблюдались в виде пищевой аллергии еще до клинических симптомов поллиноза и часто, особенно в детском возрасте, сопровождалась отказом употреблять данный продукт.

В группе сублингвальной иммунотерапии у больных с поллинозом частота выявляемости аллергической реакции вышеуказанных пищевых продуктов распределялась таким образом: мед у 44,2%; клубника у 12,6%; малина у 3,2%; орехи у 18,9%; козинаки у 3,2%; морковь у 21,7%; подсолнечное масло у 21,7%; семечки у 18,8%; арбуз у 4,4%; дыня у 16,8%; томат у 13,7%; халва у 25,3%; овес у 9,5%; пшеница у 4,2%; персик у 9,5%; абрикосы у 4,2%; картофель у 4,2%; цитрусовые у 20,0%; яблоки у 6,3%; кукуруза у 2,1%; рыба у 1,1%; горчица у 1,1%; хурма у 5,0%; баклажан у 1,1%; овсяные печенья у 3,2% пациентов. Таким образом, наиболее аллергенными продуктами здесь явились: мед, халва, подсолнечное масло, цитрусовые, орехи и морковь (рисунок 1).

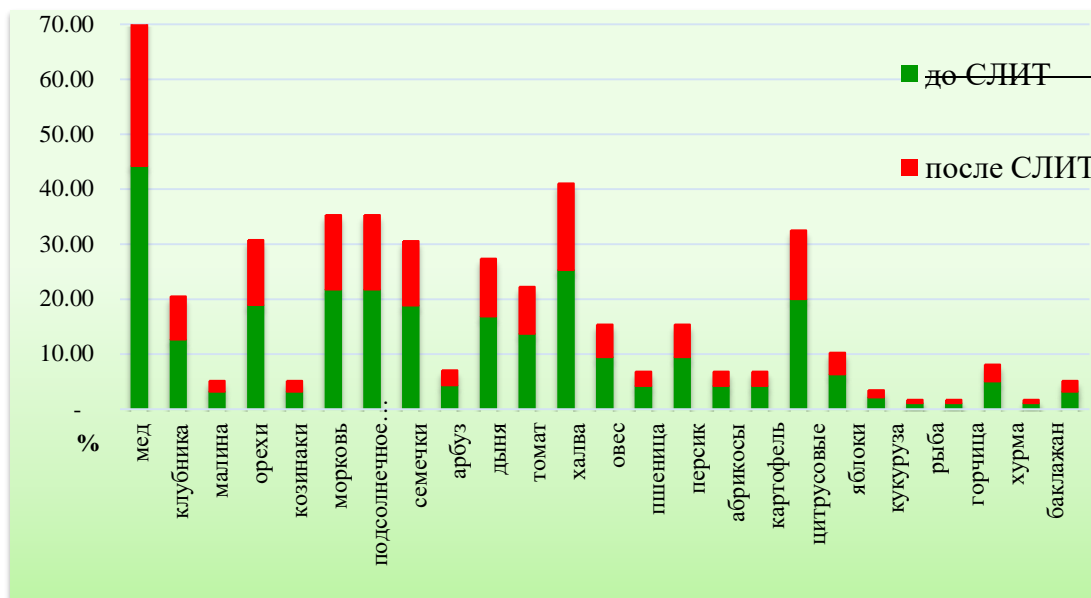


Рисунок 1 – Частота встречаемости пищевой аллергии до и после СЛИТ

После трех курсов сублингвальной иммунотерапии частота выявляемости перекрестной пищевой аллергии примерно сократилась в 1,7 раза и были получены следующие результаты: мед у 27,6%; клубника у 7,8%; малина у 1,9%; орехи у 11,8%; козинаки у 1,9%; морковь у 13,5%; подсолнечное масло у 14,0%; семечки у 11,8%; арбуз у 2,7%; дыня у 10,5%; томат у 8,6%; халва у 16,0%; овес у 5,9%; пшеница у 2,6%; персик у 5,9%; абрикосы у 2,6%; картофель у 2,6%; цитрусовые у 12,5%; яблоки у 3,9%; кукуруза у 1,3%; рыба у 0,6%; горчица у 0,7%; хурма у 3,1%; баклажаны у 0,6%; овсяные печенья у 1,9% пациентов. Отметим, что частота встречаемости пищевой аллергии в 1,3 раза сократилась после трех курсов ПИТ (рисунок 2).

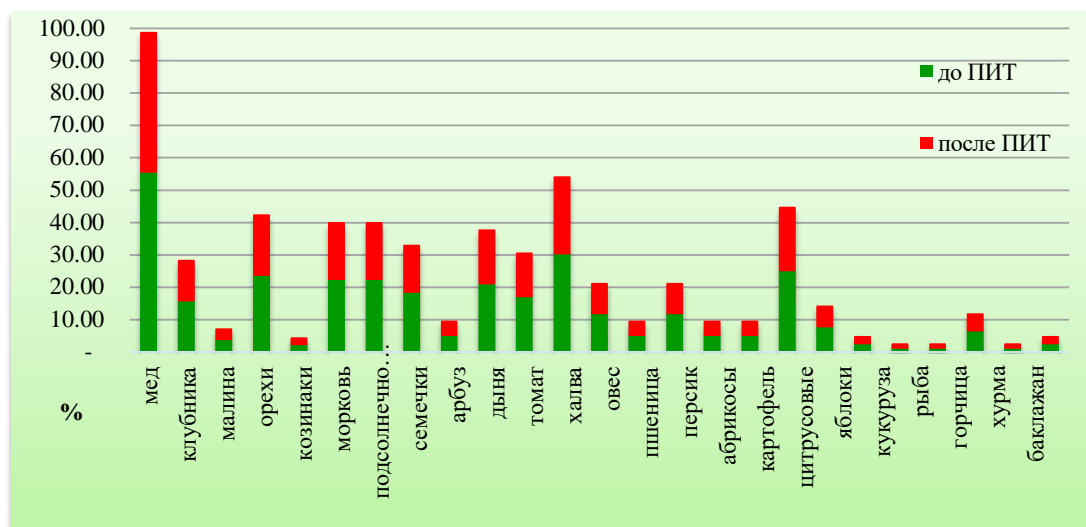


Рисунок 2 – Частота встречаемости пищевой аллергии до и после ПИТ

Среди исследуемых пациентов второй группы, получивших парентеральную иммунотерапию, диагностирована следующая динамика снижения перекрестной пищевой аллергии: мед с 55,7 до 42,8%; клубника с 15,9 до 12,2%; малина с 3,9 до 3,1%; орехи с 23,8 до 18,4%; козинаки с 2,4 до 1,9%; морковь с 22,5 до 17,3%; подсолнечное масло с 22,5 до 17,3%; семечки с 18,6% до 14,3%; арбуз с 5,3 до 4,0%; дыня с 21,2 до 16,3%; томат с 17,2 до 13,2%; халва с 30,5 до 23,4%; овес с 11,9 до 9,1%; пшеница с 5,3 до 4,0%; персик с 11,9 до 9,18%; абрикосы с 5,3 до 4,1%; картофель с 5,3 до 4,1%; цитрусовые с 25,2 до 19,4%; яблоки с 7,9 до 6,1%; кукуруза с 2,6 до 2,0%; рыба с 1,3 до 1,0%; горчица с 1,3 до 1,0%; хурма с 6,6 до 5,1%; баклажан с 1,3 до 1,0%; овсяные печеня с 2,6 до 2,0%. Во 2 группе (ПИТ) были выявлены сходные данные, где аналогично среди продуктов наиболее часто встречались мед, халва, орехи, дыня, цитрусовые, подсолнечное масло и морковь. И так же после трех курсов АСИТ была диагностирована сравнительная динамика снижения перекрестной пищевой аллергии: в 1 группе (СЛИТ) в 1,7 раза и во 2 группе (ПИТ) в 1,3 раза.

При сравнительном исследовании были выявлены у пациентов обеих групп клинические проявления пищевой аллергии при приеме указанных продуктов в виде зуда в ротовой полости, ушных раковинах, отека слизистой, губ, риноконъюнктивита, кожных высыпаний, чихание, заложенность носа, а также синдром бронхоспазма, и имели место как в сезон цветения причинно-значимых аллергенов, так и в течение года.

В изысканиях американского ученого R.C. Aalberse «Structural biology of allergens» (США, 1996), были описаны два типа IgE-опосредованной пищевой аллергии на основании участия в патологических реакциях причинно-значимых аллергенов и вовлеченных физиологических механизмов [11].

Американскими учеными Astwood, J.D., Leach J.N., Fuchs R.L. в работе «Stability of food allergens to digestion in vitro» (США, 2000) описан первый тип пищевой аллергии, где сенсibilизация происходила из-за контакта организма с аллергеном, содержащимся в пищевом продукте, который попадает в пищеварительный тракт и выступает как полный аллерген, способный вызвать иммунный ответ [12]. Этот тип пищевой аллергии наиболее распространен у маленьких детей, и является одним из первых проявлений аллергической болезни. Второй тип пищевой аллергии представлен австрийскими учеными С. Ebner и R. Valenta в работе «Common epitopes of birch pollen and apples - studies by western and northern blot». Второй тип, в свою очередь, является следствием первичной сенсibilизации организма к вдыхаемым аллергенам. Иммунологическая основа данного процесса состоит в развитии перекрестной реактивности, при этом сама перекрестная реактивность может быть клинически значима или оказаться клинически незначимой [13]. У пациентов, ранее сенсibilизированных к гомологичным аллергенам, являющимся ингаляционными аллергенами, аллергены пищевых продуктов растительного происхождения будут вызывать клинические симптомы пищевой аллергии. Пищевая аллергия второго типа обычно встречается у более старших детей, подростков и взрослых [14-16]. Примером может служить березово-растительно-пищевой синдром, при котором сенсibilизация к пыльце березы ответственна за последующее развитие аллергии на яблоки, фундук, морковь и другие продукты растительного происхождения, которые имеют гомологичные белки [17].

Выводы. Таким образом, после трех курсов аллерген-специфической иммунотерапии диагностирована сравнительная динамика снижения перекрестной пищевой аллергии в 1 группе (СЛИТ) в 1,7 раза и во 2 группе (ПИТ) в 1,3 раза ($p < 0,05$). У исследуемых групп пациентов с поллинозом наиболее часто пищевая аллергия отмечалась на такие продукты, как мед, халва, орехи, дыня, цитрусовые, подсолнечное масло и

морковь. Учитывая, что в исследовании принимали участие пациенты детского возраста и взрослого населения, были проявлены как первый тип, так и второй тип пищевой аллергии.

Учитывая вышеизложенное, для правильного подбора аллерген-специфической иммунотерапии, прогнозирования эффективности и для профилактики полисенсibilизации при перекрестной пищевой аллергии мы выбрали самый популярный и верный на сегодняшний день способ диагностики перекрестной аллергии – молекулярную аллергодиагностику с рекомбинантными аллергенами, которая особенно уместна при установлении перекрестной реактивности пациентов к определенным продуктам питания, поскольку выяснено, что причина сочетанных реакций заключается в значительной гомологичности молекулярных структур многих аллергенов [18, 19].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мачарадзе Д.Ш. Пищевая аллергия у детей и взрослых: клиника, диагностика, лечение. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 392 с.
2. Сновская М.А. Иммуные маркеры эффективности аллерген-специфической иммунотерапии у детей с перекрестной аллергией: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.09. – М., 2015. – 179 с.
3. Stumvoll S., Westritschnig K., Lidholm J., Spitzauer S. et al. Identification of cross-reactive and genuine *Parietaria judaica* pollen allergens // *J Allergy Clin Immunol.* – 2003. – Vol. 111. - P. 974–979.
4. Mills E.N., Mackie A.R. et al. The prevalence, cost and basis of food allergy across Europe // *Allergy.* – 2007. – Vol. 62. – P. 717-722.
5. Zuidmeer L. The prevalence and distribution of food sensitization in European adults // *Allergy.* – 2014. – Vol. 69, № 3. – P. 365-371.
6. Баранова А.А. Намазовой-Баранова Л.С. Протокол ведения детей с пищевой аллергией // В кн.: Клинические рекомендации Союза педиатров России. – М., 2016. – 52 с.
7. Cruz N.V., Wilson B.G., Fiocchi A. et al. American College of Allergy, Asthma and Immunology Adverse Reactions to Food Committee. Survey of physicians' approach to food allergy // *Ann Allergy Asthma Immunol.* – 2007. – Vol. 99, part 1. - P. 325-333.
8. Pumphrey R.S. et al Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006 // *J Allergy Clin Immunol.* – 2007. – Vol. 119. – P. 1018-1019.
9. Ostblom E., Egmar A.C., Gardulf A. et al. The impact of food hypersensitivity reported in 9-year-old children by their parents on health-related quality of life // *Allergy.* – 2008. – Vol. 63. – P. 211-218.
10. Flabbee J. et al. The economic costs of severe anaphylaxis in France: an inquiry carried out by the Allergy Vigilance Network // *Allergy.* – 2008. – Vol. 63. - P. 360-365.
11. Aalberse R.C. Structural biology of allergens // *J Allergy Clin Immunol.* - 2000. – Vol. 106, № 2. - P. 228-238.
12. Astwood J.D., Leach J.N., Fuchs R.L. Stability of food allergens to digestion in vitro // *Nat Biotech.* - 1996. – Vol. 14, №10. - P. 1269-1273.
13. Ebner C., Birkner T., Valenta R. et al. Common epitopes of birch pollen and apples-studies by western and northern blot // *J Allergy Clin Immunol.* – 1991. – Vol. 88. - P. 588-594.
14. Vieths S., et al. Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen // *Ann NY Acad Sci.* – 2002. – Vol. 964. - P. 47-68.
15. Sancho A.I. et al. Responsiveness of the major birch allergen Bet v 1 scaffold to the gastric environment: impact on structure and allergenic activity // *Molecular Nutrition & Food Research.* – 2011. – Vol. 55, № 11. – P. 1690-1699.
16. Sancho A.I. et al. Responsiveness of the major birch allergen Bet v 1 scaffold to the gastric environment: impact on structure and allergenic activity // *Molecular Nutrition & Food Research.* – 2011. – Vol. 55, № 11. – P. 1690-1699.
17. Bircher A.J., Bircher G., Van Melle E. et al. IgE to food allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy // *Clin Exp Allergy.* – 1994. – Vol. 24 - P. 367-374.
18. Ghunaim N., Gronlund H., Kronqvist M. et al. Antibody profiles and self-reported symptoms to pollen-related food allergens in grass pollen allergic patients from northern Europe // *Allergy.* – 2005. – Vol. 60. - P. 185-191.
19. Салтабаева У.Ш. Сравнительная оценка эффективности видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе: дис. ... докт. философии: 6D110100. - Астана, 2017. – 200 с.

Автор для корреспонденции: Салтабаева Улболсын - доктор PhD, АО "Медицинский университет Астана"; s.ulbosyn@mail.ru.



УДК: 615.322.24

I.A. TAKHIROV, V.Y. ASMATOV, U.M. MAJIDOVA, F.D. ABDULKERIMOVA, M.M. GANIEV
Department of Pharmacology of Azerbaijan Medical University

THE EFFECT OF BIOLOGICALLY ACTIVE MIXTURES OBTAINED FROM FRAXINUS EXCELSIOR AND PHLOMIS PUNGENS PLANTS FOR RESISTANCE TO HYPOXIA

The article is devoted to the influence of the hypersensitivity of *Fraxinus excelsior* and *Phlomis pungens*, which ends in Azerbaijan, on hypoxia.

Analyzing the results of the research, we concluded that *Fraxinus* exceeds the statistically significant resistance to hypoxia in white rats with a dose of 400 mg/kg of the biologically active mixture 300 mg/kg of the biologically active mixture *Phlomis pungens*.

Fraxinus excelsior was shown to more effectively suppress hypoxia in white rats compared to α -tocopherol and mexidol at a dose of 200 mg/kg at a dose of 400 mg/kg from a biologically active mixture obtained from *Phlomis pungens*, 300 mg/kg.

И.А. ТАХИРОВ, В.Ю. АСМАТОВ, У.М. МАДЖИДОВА, Ф.Д. АБДУЛКЕРИМОВА, М.М. ГАНИЕВ
Әзербайжан Медицина Университеті, Фармакология кафедрасы

FRAVINUS EXCELSIOR ЖӘНЕ PHLOMIS PUNGENS ӨСІМДІКТЕРІНЕН АЛЫНҒАН БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ҚОСПАНЫҢ ГИПОКСИЯҒА ҚАРСЫ ТҮРУ ҚАБІЛЕТІ

Мақала *Fraxinus excelsior* және *Phlomis pungens* жоғары сезімталдығының гипоксияға әсеріне арналған, Әзербайжанда аяқталған.

Зерттеу нәтижелерін талдай отырып, біз *Fraxinus* 400мг/кг биологиялық белсенді қоспаның ақ тышқандарда гипоксияға төзімділігінің статистикалық мәні *Phlomis pungens* 300 мг/кг биологиялық белсенді қоспаның төзімділігінен асады деген қорытындыға келдік.

Phlomis pungens – тан алынған *Fraxinus excelsior* 300мг/кг биологиялық белсенді қоспаны α -токоферол мен Мексидолдың 200мг/кг және 400мг/кг дозасымен салыстырғанда ақ тышқандарда гипоксияны неғұрлым тиімді басатыны дәлелденген.

И.А. ТАХИРОВ, В.Ю. АСМАТОВ, У.М. МАДЖИДОВА, Ф.Д. АБДУЛКЕРИМОВА,
 М.М. ГАНИЕВ

Кафедра фармакологии Азербайджанского Медицинского Университета

ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ СМЕСЕЙ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ РАСТЕНИЙ FRAXINUS EXCELSIOR И PHLOMIS PUNGENS НА УСТОЙЧИВОСТЬ К ГИПОКСИИ

Статья посвящена влиянию гиперчувствительности *Fraxinus excelsior* и *Phlomis pungens*, которая заканчивается в Азербайджане, на гипоксию.

Анализируя результаты исследования, мы пришли к выводу, что *Fraxinus* превышает статистически значимую устойчивость к гипоксии у белых крыс с дозой 400мг/кг биологически активной смеси 300 мг/кг биологически активной смеси *Phlomis pungens*.

Было доказано, что *Fraxinus excelsior* более эффективно подавляет гипоксию у белых крыс по сравнению с α -токоферолом и мексидолом в дозе 200мг/кг и в дозе 400мг/кг из биологически активной смеси, полученной из *Phlomis pungens*, 300мг/кг.

Ключевые слова: диеновые конъюгаты, липидные гидропероксиды, малоновые диальдегиды, флавоноиды.

Introduction. Hypoxia, as one of the most pressing problems of modern medicine, continues to be a major risk factor for many diseases. In any pathological process, the body hypoxia becomes more serious or hypoxia plays a major role in the occurrence of many diseases [3, 5, 7]. Diseases of the heart and brain, the supply of oxygen to many organs and even some infectious diseases are caused by hypoxia [4, 6, 8]. Therefore, the protection of the body against many diseases by protection against hypoxia and its undesirable consequences is one of the most pressing problems facing practical medicine, and has great social significance [8, 9, 10].

Measures to protect the body from hypoxia were not fully studied by pharmacologists and pathophysiologists. The elimination of hypoxia has always been approached in two ways. First, by increasing the body's resistance to hypoxia in a natural way, and secondly, by introducing new antihypoxant and antioxidant drugs into practical medicine [1, 2]. Considering all this, we sought to study the effect of the biological activity of a mixture of biologically active ingredients derived from plants growing on the territory of the Nakhichevan Autonomous Republic and on the territory of the Guba region in comparison with α -tocopherol and mexidol. In the experiments, the method of acute hypobaric hypoxia was used.

Materials and Methods of Research. A model of acute hypobaric hypoxia was created in a pressure chamber on rats. The pressure was measured with a height meter, and the rate of increase with a variometer. The animals were trained at a speed of 25 m / s at an altitude of 11,000 m (198.7 - 185 mm.st.). The exposure lasted 10 minutes.

After that, the animals return to their former state within 5 minutes. To eliminate hypercapnia, carbon dioxide is absorbed into the chamber (30-35% of alkaline). To create the same model of hypoxia, animals were placed in a pressure chamber in the form of 3 experimental and 3 control groups. A separate control group was assigned to each training group.

The survival rate of animals and the number of surviving rats were determined. Injected intraperitoneally to mice and rats for a comparative study of α -tocopherol and mexidol at a dose of 200 mg/kg, biologically active mixture produced from *Fraxinus excelsior* at a dose of 300 mg/kg and biologically active mixture produced from *Phlomis pungens* at a dose of 400 mg/kg then determined resistance to hypoxia. The control group of animals was injected with an equivalent amount of sodium chloride solution.

The numbers obtained during the experiments were subjected to statistical analysis with regard to modern requirements. All calculations were carried out in the EXCEL spreadsheet (55, 89), the results are tabulated.

Received results and their discussion. We learned how doses of biologically active compounds derived from *Fraxinus excelsior*, *Phlomis pungens*, can affect hypoxia resistance in male and female white rats compared to α -tocopherol and mexidol. For comparison, analogical studies were also conducted on intact rats. It was found that the effective dose of the biologically active ingredient *Fraxinus excelsior* in rats is 300 mg/kg, and the biologically active compound *Phlomis pungens* – 400 mg/kg compared to the dose of α -tocopherol and mexidol 200 mg/kg. The biologically active compound obtained from both plants demonstrated an antihypoxic effect in both groups of rats. Thus, the biologically active mixture of *Fraxinus excelsior* has an increased resistance to hypoxia in both male and female rats with intraperitoneal administration of 300 mg/kg in the control group, the residence time from 9.19 ± 0.31 minutes after administration of the *Fraxinus excelsior* biologically active mixture at a dose of 300 mg/kg increased to a minute in male rats. Thus, the biologically active technique of biologically active mixtures obtained from *Fraxinus excelsior* at a dose of 300 mg/kg increased resistance to hypoxia in male rats to 32.8% statistically. The effect of the antihypoxic effect on the effects of the *Fraxinus excelsior* biologically active mixture was also observed in female rats. It was found that with the introduction of 300 mg/kg of biologically active mixture obtained from *Fraxinus excelsior*, the time in the control group increased from 8.59 ± 0.16 minutes to 11.23 ± 0.05 . The results showed that biologically active mixtures obtained from *Fraxinus excelsior* as a result of intraperitoneal injection of 300 mg/kg, increase resistance to hypoxia in male rats by 32.8% and by 30.7% in females.

The same effects were observed in the study of the hypoxic effect obtained from *Phlomis pungens*. Thus, with an intravenous dose of 400 mg/kg of biologically active mixture obtained from *Phlomis pungens*, a strong antihypoxic effect was observed. In the control group, male white rats with indicators of 9.19 ± 0.31 min against the background of the introduction of 400 mg / kg were 10.64 ± 0.33 minutes. This means that biologically active mixtures obtained from *Phlomis pungens* increased hypoxia resistance by 15.8% in male white rats at a dose of 400 mg/kg with $p < 0.01$. The control group showed a statistically significant increase in resistance to hypoxia at 9.30 ± 0.03 minutes in female rats with a dose of 400 mg/kg obtained with *Phlomis pungens*, with a mark of 8.59 ± 0.16 p < 0.01 . Therefore, research has shown that a biologically active ingredient, obtained from *Phlomis pungens* in white rats, increases resistance to hypoxia by 8.3% at a dose of 400 mg/kg.

Our results were compared with the hypoxia resistance of the natural antioxidant α -tocopherol and the synthetic antioxidant mexidol with the results obtained to ensure the effectiveness of our results. Studies have shown that α -tocopherol is more resistant to hypoxia compared with the control group for intravenous administration of white mice at a dose of 200 mg / kg. Thus, resistance to hypoxia in the control group of males was 9.19 ± 0.31 min, while at a dose of 200 mg / kg it was 10.40 ± 0.33 under the action of α -tocopherol. That is, α -tocopherol increased tolerance to hypoxia statistically by 13.2%. We also observed increased resistance to hypoxia when taking experience on female rats. Thus, hypoxia resistance in the control group of women was 8.59 ± 0.16 , while these values were 9.30 ± 0.03 with an α -tocopherol effect of 200 mg / kg. In other words, α -tocopherol increased resistance to hypoxia by 8.7% statistically compared with the control group.

As a result of a study conducted by mexidol, it was found that intravenous administration of white mice at a dose of 200 mg/kg increased resistance to hypoxia compared with the control group. Resistance to hypoxia in the control group of men was 9.19 ± 0.31 min, and at a dose of 200 mg/kg - 11.60 ± 0.42 with the effect of mexidol. That is, mexidol increased resistance to hypoxia statistically by 26.2%. We observed an increase in resistance to hypoxia even during experiments on female rats. Thus, when the control group had resistance to hypoxia in cats, it was 8.59 ± 0.16 , and they were 10.34 ± 0.05 with the effect of mexidol 200 mg/kg. That is, statistically hypoxemia in mexidol increased by 20.3% compared with the control group. Having completed our study, we concluded that, in addition to the lack of normal biologically active mixed obtained from *Fraxinus excelsior* and *Phlomis pungens*, it is also resistant to antioxidant α -tocopherol and synthetic antioxidant mexidol as an antihypoxic additive. Analysis of the results shows that the most resistant to hypoxia was a dose of 300 mg / kg, and then an acute dose for the female was 400 mg / kg, then - mexidol and α -tocopherol. These substances can be listed as follows, depending on their resistance to hypoxia: *Fraxinus excelsior* > *Phlomis pungens* > mexidol > α -tocopherol.

The results of the researches are given in Table 1. 300 mg / kg of *Fraxinus excelsior* and 400 mg / kg of the mixture of biologically active substances *Phlomis pungens* at a dose of 200 mg / kg in α -tocopherol and 200 mg / kg during hypoxia compared with mexidol.

M±m n=10 min.

Table1.

| Groups | Sex | |
|---|--------------------------------|--------------------------------|
| | male | female |
| Intact (0,9% NaCl) (n=10) | 9,19±0,31 (8,31-11,26) | 8,59±0,16 (8,18-9,51) |
| Mexidol – 200 mq/kg (n=10) | 11,60±0,42 (10,03-14,14) ** | 10,34±0,05 (10,12-10,58) ** |
| α-tocopherol – 200 mq/kg (n=10) | 10,40±0,33 (9,18-12,16) * | 9,34±0,06 (9,12-9,56) ** |
| <i>Phlomis pungens</i> – 400 mq/kg (n=10) | 10,64±0,33 (9,2-12,29) ** | 9,30±0,03 (9,14-9,48) * |
| <i>Fraxinus excelsior</i> – 300 mq/kg (n=10) | 12,20±0,04 (12-12,44) ** | 11,23±0,05 (11,02-11,43) ** |

Note: the statistical significance of the differences with the group exposed: * – p < 0,05; ** – p < 0,01

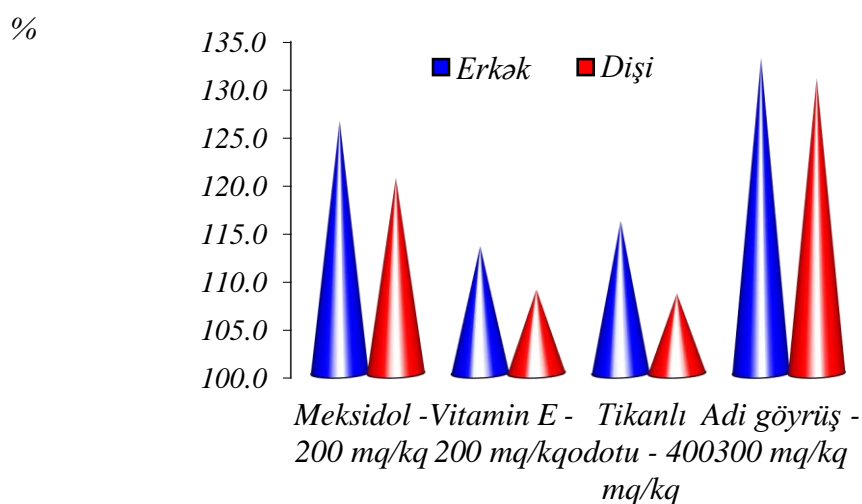


Diagram 1. 300 mg/kg of *Fraxinus excelsior* biologically active mixture and 400 mg/kg of *Phlomis pungens* biologically active compound has increased resistance to hypoxia in white rats compared with α-tocopherol and mexidol at a dose of 200 mg/kg.

Thus, analyzing the research results, we concluded that 300 mg/kg of *Fraxinus excelsior* biologically active mixture and 400 mg/kg of *Phlomis pungens* biologically active compound was statistically confirmed resistance to hypoxia in white rats.

300 mg/kg of *Fraxinus excelsior* biologically active mixture and 400 mg/kg of *Phlomis pungens* biologically active compound has increased resistance to hypoxia in white rats compared with α-tocopherol and mexidol at a dose of 200 mg/kg.

LITERATURE:

1. Mehralyeva S.C. Bəzi çoxkomponentli bitki yığıntıları əsasında dərman formalarının alınması texnologiyasının işlənilib hazırlanması və onların bioəzəçəliq xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi: Əcz. elm. nam. ... dis. Baku, 2010.
2. Möhsümov İ.S. Azərbaycanın bəzi sənaye əhəmiyyətli bitkilərinin farmakokimyəvi tədqiqatları və tullantıların yenidən işlənilməsi, dərman vasitələrinin alınması və onların tədqiqi: Əcz. elm. dok. dis... Baku, 1993.
3. Баллонов Л.Я., Дёглин В.Л., Кауфман Д.А. и др., Гипоксия мозга и гибель нейронов вследствие нарушения микроциркуляции в мозге и регионального мозгового кровообращения. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2010. - № 2. - p. 5-17.
4. Бельский М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л. -1963 -p.14-32.
5. Евсеев А.В. Острая гипоксия: механизмы развития и коррекция антиоксидантами. СПб.: Элби-СПб, 2008. - 224 p.
6. Лебедев С.В., Карасёв А.В., Рогаткин С.О., Володин Н.Н., Чехонин В.П. Проблемы и перспективы экспериментального моделирования перинатальных гипоксически - ишемических повреждений центральной нервной системы. Вестник РАМН. 2009; 2:р. 21-25.
7. Лосев Н.И., Хитров Н.К. и Грачев С.В. Патофизиология гипоксических состояний и адаптации организма к гипоксии. - М., 2010. – 182с.
8. Шилов А. М. Антигипоксанты и антиоксиданты в кардиологической практике. // Рус. мед. журн. 2004. - Т. 12, №2. - p. 112-114.

9. Ferguson P.J., Kurowska E. M., Freeman D.J., Chambers A.F., Koropatnick J. *In vivo inhibition of growth of human tumor lines by flavonoid fractions from cranberry extract* // *Nutr. Cancer*. 2006. V. 56. № 1. P. 86–94.

10. Naegeli K.J., O'Connor J.A., Banerjee P. et al. *Effects of milnacipran on cognitive flexibility following chronic stress in rats*. // *Eur. J. Pharmacol.* - 2013. - Vol. 703. - № 1-3. - P. 62-66.

Автор для корреспонденции: И.А. Тахиров - ассистент кафедры фармакологии Азербайджанского Медицинского Университета, +99455737 5411, dr_ilqar_tahirli@mail.ru



УДК 637.14

АТАБАЕВА Б.С., АНУАРБЕКОВА С.С.

*АФ ТОО «Казакский научно-исследовательский институт пищевой и перерабатывающей промышленности», г. Нур-Султан***ЗНАЧЕНИЕ БЕЗЛАКТОЗНЫХ МОЛОЧНОКИСЛЫХ ПРОДУКТОВ****Аннотация:**

Популярность молока без лактозы или безлактозных (низколактозных) молочных продуктов набирает обороты во всем мире. Эти понятия можно нередко встретить в рекомендованных статьях в социальных сетях, услышать по телевидению от успешных диетологов и консультантов по правильному питанию, однако немногие знают наверняка, что означает термин «безлактозный», в чём его суть и польза [1,2].

Ключевые слова: молоко, лактоза, безлактозные молочные продукты, лактазная недостаточность, мембранная фильтрация.

АТАБАЕВА Б.С., АНУАРБЕКОВА С.С.

*«Қазақ қайта өңдеу және тағам өнеркәсіптері ғылыми-зерттеу институты» ЖШС Астана филиалы, Нұр-Султан қ.***ЛАКТОЗАСЫЗ СҮТ ҚЫШҚЫЛДЫ ӨНІМДЕРІНІҢ МАҢЫЗЫ**

Мақалада берілген ақпараттар тақырыптың өзектілігін ашады және заталмасуы бұзылған, аллергиялық жағдайымен лактозаны қабылдай алмайтын адамдардың сапатына арналған қазіргі заманғы лактозадыратушы штамдарының негізінде ұйытқылар әзірлеуді талап етеді.

АТАБАЕВА Б.С., АНУАРБЕКОВА С.С.

*AB LMP "Kazakh Research Institute of Food and Processing Industry", Nur-Sultan c.***IMPORTANCE OF SLUDY-FREE MILK-ACID PRODUCTS**

All this testifies to the relevance of the topic and requires the timely creation of starters from lactose probing strains for the category of people with lactose intolerance, metabolic disorders and allergic conditions.

Актуальность:

Молоко, а также продукты на основе молока являются незаменимой частью рациона здорового человека [3]. Важным компонентом молока является единственный в своем роде углевод животного происхождения – дисахарид лактоза. За гидролиз лактозы в организме человека отвечает фермент β-галактозидаза, который расщепляет лактозу на легкоусвояемые глюкозу и галактозу. Однако при отсутствии или низкой активности фермента у человека возникают острые гастроэнтерологические расстройства, которые могут привести даже к летальному исходу. В результате человек вынужден сократить употребление или исключить из своего рациона молоко и молочные продукты.

Специально для этой категории выпускается серия низколактозных молочных продуктов, которая представлена в основном низколактозным молоком и низко(без-) лактозными детскими смесями. И это не случайно, так как непереносимость лактозы наблюдается преимущественно у пожилых людей и детей [4]. В настоящее время научно-технический прогресс, многочисленные стрессовые ситуации сделали человеческий организм менее защищенным. В результате резко увеличилось количество заболеваний, имеющих общее название «болезни цивилизации», которые прямо или косвенно влияют на усвояемость лактозы человеческим организмом. Вследствие этого, непереносимость лактозы стала встречаться не только у детей и пожилых людей, но и у представителей других возрастных категорий. В сложившейся ситуации существующий ассортимент низколактозных молочных продуктов становится недостаточным [5].

Лактазная недостаточность – недомогание, вызванное неспособностью человека переваривать молочный сахар – лактозу. Молекула лактозы состоит из остатков галактозы и глюкозы [6]. В норме она расщепляется ферментом лактазой.

Первичные симптомы непереносимости: диарея, метеоризм, боли в желудке, тошнота.

Существует несколько вариантов лабораторных тестирований, которые помогут определить наличие непереносимости этого вида углеводов [7].

Дефицит выработки лактазы может быть врожденным. Обычно такое бывает у людей из-за изменений на генном уровне.

Помимо этого, признаки непереносимости могут появляться с возрастом или на фоне серьезных заболеваний, таких как болезнь Крона, целиакия, муковисцидоз и др. [8].

Одна из наиболее распространенных причин лактазной недостаточности – результат генетического программирования. Природа заложила «программу», по которой с возрастом количество вырабатываемой лактазы уменьшается. И кстати, в разных этнических группах интенсивность и скорость этого уменьшения разная. Лактазную недостаточность, впервые, около 400 лет до нашей эры, описал Гиппократ, однако ее клинические симптомы стали признанными в практической медицине только в последние 50 лет [9, 10]. В основном страдают жители стран Азии, Африки (90% населения), Южной Европы (70% жителей) и Южной Америки. В странах Северной Европы и Северной Америки лактазная недостаточность встречается значительно реже. Так, в Голландии она диагностируется у 1%, Швеции и Дании - у 3%, в Великобритании – у 5%, в Финляндии - у 17% взрослых лиц. Среди англичан почти каждый третий страдает непереносимостью лактозы в разной степени, а среди французов количество людей с таким диагнозом составляет более 40%. В Украине данная патология зарегистрирована у 5,8%, в Белоруссии – у 13%, в европейской части России – у 16-18%, в Латвии – у 24%, в Литве – у 37%, в Мари-Эл – у 81%, в Карелии – у 11,5% взрослых лиц. По данным Казахской Академии Питания до 40% людей в Казахстане страдает непереносимостью лактозы [11]. Уровень заболеваемости ЛН не зависит от пола, однако 44% женщин с гиполактазией приобретают способность к перевариванию лактозы во время беременности [12-14].

В настоящее время нет способов лечения непереносимости молочного сахара, за исключением потребления фермента лактазы в форме таблеток. Единственное, что может помочь людям с таким нарушением – ограничить потребление продуктов, содержащих лактозу. Для малышей с непереносимостью молочного сахара существует детская смесь без лактозы [15].

Порой люди ошибочно называют непереносимость лактозы аллергией на молоко. На самом деле это два разных заболевания. Общее для них только в том, что неприятные последствия, как правило, вызывает молочная пища. Меж тем, аллергия сопровождается сыпкой на коже, зудом, насморком, чего никогда не бывает при гиполактазии. Главное отличие обеих болезней в причине возникновения. Аллергия говорит о проблемах с иммунной системой, непереносимость лактозы – о дефиците фермента.

Значение такая молочная продукция имеет и для больных сахарным диабетом, которым не желателен дополнительный прием сахара, хоть и молочного, вследствие этого они могут применяться как профилактическое средство при риске развития сахарного диабета и дополнительный продукт питания [16, 17].

Сегодня в Казахстане официально зарегистрировано 320 тысяч больных сахарным диабетом, однако, по результатам контрольно-эпидемиологических исследований и по оценкам экспертов, их в 3-4 раз больше. Около 70% людей, уже больных диабетом, не подозревают о своем заболевании. Болезнь обнаруживается только тогда, когда в организме человека наступают необратимые изменения [18, 19].

Значение такие продукты питания имеют и для людей с аллергическими проявлениями. Также эти продукты относятся к диетическим продуктам, что является модным в нынешнее время.

Итак, в последнее время в мире при получении практически всех видов кисломолочных продуктов производители отдают предпочтение безлактозным кисломолочным продуктам [20-22].

Технический регламент Таможенного союза предполагает, что к безлактозной продукции относится продукция с содержанием этого углевода не более 0,1 грамма на литр [23].

Методы получения безлактозной или низколактозной молочной продукции

Изготовлением безлактозного продукта занимаются многие страны мира, чьи производители прилагают немало усилий для того, чтобы создать продукцию, максимально приближенную по вкусовым качествам и пользе к натуральному коровьему молоку, но без содержания лактозы [1].

Технологии производства безлактозного молока делятся на две категории – традиционные и использующие ферментативное расщепление лактозы [24, 25].

При традиционном способе пастеризованную молочную смесь особого состава сквашивают кисломолочной закваской, при этом компоненты подбираются таким образом, чтобы максимально сохранить молочный вкус [26, 27].

Также применяются такие методы как ультрафильтрация, нанофильтрация, гидролиз, отдельно и в совокупности [28-30] и использование культур микроорганизмов.

Метод ферментирования молока успешно применяется производителями молока уже более 40 лет [28]. В молоко добавляется специальный недостающий человеку фермент лактаза, под воздействием которого лактоза легко распадается на моносахариды. Кроме этого, в натуральное молоко могут быть добавлены такие ферментные препараты, как Maxilact LGi и Na-Lactase [29, 30].

При ферментативном расщеплении лактозы используется искусственное получение лактазы в промышленных масштабах из грибов *Aspergillus niger* и *Aspergillus oryzae* или экстрагирования из дрожжей

Kluyveromyces fragilis и *Kluyveromyces lactis* и добавлении её в молоко [31-33]. Фермент расщепляет до 98% лактозы в молоке. Если в литре обычного молока содержится около 50 г лактозы, то после добавления фермента её остаётся не более 1 г [34]. Такая возможность появилась ещё в 1970-х годах, когда были получены первые коммерчески применимые ферменты для гидролиза лактозы. Получающееся низколактозное молоко обладает достаточно выраженным сладко-сливочным вкусом [35].

Благодаря наличию в своем составе молекул глюкозы и галактозы лактоза может быть трансформирована ферментными системами микроорганизмов в большое количество продуктов. Наиболее часто используемым примером биотрансформации лактозы является производство продуктов брожения лактозы. Существует целый ряд микроорганизмов, способных сбраживать лактозу. Эти микроорганизмы представлены как бактериями, так и дрожжами и плесневыми грибами. Несмотря на такое разнообразие, перечисленные микроорганизмы обладают общим свойством, позволяющим им использовать лактозу в качестве источника углерода и энергии, этим свойством является β -галактозидазная активность. Под действием β -галактозидазы лактоза может быть гидролизована до лактозы и галактозы, эта реакция является первой и общей для всех лактозоусваивающих микроорганизмов [36].

Способность сбраживать лактозу с образованием спирта и диоксида углерода обладают лишь немногочисленные представители дрожжевой флоры. Среди представителей дрожжевой микрофлоры, способных сбраживать лактозу, наиболее часто упоминаются представители родов *Lactobacillus*, *Candida* и *Kluyveromyces*, а среди них - *C. kefir*, *C. sphaerica*, *K. marxianus var. marxianus* и *K. marxianus var. lactis*. В литературе встречаются множество других видов дрожжей, сбраживающих лактозу, однако в подавляющем большинстве они лишь синонимы упомянутых [37].

Важнейшими для молочного хозяйства являются лактозосбраживающие *Saccharomyces lactis*. Они используются для приготовления кефира (из коровьего молока) и кумыса (из кобыльего молока). Известен способ производства кумысного продукта на основе молочной сыворотки с использованием живых клеток дрожжей [38].

Отличительной особенностью лактозоусваивающих дрожжей, в сравнении с другими микроорганизмами, утилизирующими лактозу, является способность расти и проявлять метаболическую активность в достаточно широком диапазоне pH (3-6) и температур (24-34 °C) [39].

В настоящее время на фармакологическом рынке Украины представлен препарат «Мамалак», 1 капсула которого содержит 3 000 ЕД лактазы из *Aspergillus oryzae* [33].

Также в безлактозное молоко производители вносят полезные добавки в виде влияющих на лактозу веществ вроде L-ацидофилина, знакомого нам по йогурту или другим кисломолочным продуктам [40-42].

Одним из современных методов разделения и концентрирования компонентов гомогенных жидких систем являются мембранные технологии (ультрафильтрация, нанофильтрация и другие), их использование нашло широкое применение в настоящее время [39].

Самым известным изготовителем безлактозных продуктов является Valio (Финляндия). Главный финский «специалист по молоку» концерн Valio в августе 2001 г. вывел на внутренний рынок первый в мире молочный, но безлактозный продукт (напиток с пониженной жирностью Lactoositon) [43].

Ими разработана технология мембранной фильтрации, которая позволяет получить продукт с содержанием лактозы менее 0,01% [44]. Основная стадия процесса — ультрафильтрация на мембране, в её результате из молока удаляется часть лактозы, лишь затем добавляется фермент лактаза, который удаляет остатки лактозы, при этом сладость конечного продукта не столь выражена, поскольку концентрация лактозы на этапе гидролиза уже снижена [45].

С тех пор ассортимент безлактозной продукции стал постоянно расширяться, а главный безлактозный продукт - молоко - произведенный по запатентованной Valio технологии, появился и на зарубежных рынках: в 2002 году - в Швеции под маркой Lactosfri, в 2003 - в Швейцарии под маркой Emmi, в 2005 году - в Южной Корее под маркой Maeil и Испании под маркой Kaiku Sin Lactosa и в др. странах. В настоящее время безлактозная продукция, произведенная по технологии Valio, продается также во Франции (бренд Valio Zero Lac-tose), США (Real Goodness) и Норвегии (Tine Lactosefri) [46].

Уникальный метод разработали студенты Уральского государственного аграрного университета под руководством профессора кафедры пищевой инженерии аграрного производства Виктора Тимкина. С помощью, которого можно получить натуральный безлактозный или высокобелковый продукт без использования дополнительных ферментов на основе мембранной фильтрации.

Мембранная фильтрация обладает селективной способностью, позволяя оставлять только нужные вещества [47]. С ее помощью получают высококачественный продукт без применения химии. Подобное оборудование применяют в России, но в рецептуру входит добавление фермента. В новинке его нет. Конечный продукт не отличается по составу от обычного молока и не содержит примесей.

По данным новостной службы DairyReporter, одного из самых авторитетных информационных агентств на молочном рынке, на ближайшие 5 лет запланирован годовой рост мирового объема безлактозной продукции на 15-16%. По расчётам аналитиков, к 2020 году оборот безлактозных товаров достигнет почти 20 миллиардов долларов. Самую большую долю на рынке безлактозного молока занимают страны

Азиатско-Тихоокеанского региона, где количество людей, страдающих лактазной непереносимостью, значительно выше. Второе место стабильно занимают молочные корпорации США. По данным нескольких статистических агентств, на сегодняшний день выявлено около 30 миллионов американцев с недостаточностью фермента лактазы. Доля российского рынка в этом сегменте пока невелика, но в последние два года появилась тенденция к тому, что российские производители поняли важность этой категории товаров и не допустят, чтобы интерес к ней уменьшился.

Производство безлактозных молочных продуктов освоено в большинстве стран Западной Европы, Аргентине, Австралии, Канаде, Японии, Малайзии, Новой Зеландии, США [48].

За рубежом производят безлактозные молочные продукты: молоко, фруктовый йогурт, сбитые сливки, сливочное масло, натуральный творог, сливки, сметану, домашний сыр, простоквашу, сыры, йогурты и фруктово-молочные напитки. Помимо традиционных продуктов разработан ряд продуктов для кормления детей с лактазной недостаточностью. Также существуют технологии получения низколактозных замороженных десертов и мягкого мороженого с использованием ферментных препаратов β -галактозидазы, где предлагается проводить гидролиз лактозы до 50% [36].

В России низколактозные продукты выпускаются в ограниченном количестве и их ассортимент не достаточен для удовлетворения потребностей населения, страдающего непереносимостью лактозы, в полном объеме.

По Казахстану выпуск безлактозной продукции производит компания ТОО «Компания ФудМастер-Трэйд» (г. Алматы) - низколактозное молоко Lactel «Легкое утро». Молоко Lactel «Легкое утро» - первое низколактозное молоко которое содержит на 90% меньше лактозы (всего 0,5%) с жирностью – 1,5%, благодаря чему это молоко легко переваривается, не вызывая неприятных ощущений.

Также в интернет-магазинах Казахстана ассортимент шире за счет импорта. Имеется продукция Финляндии, Бельгии, Нидерландов, Голландии, России. В основном представлена продукция известной финской фирмы «Valio».

Заключение: Данные статьи свидетельствуют об актуальности темы и требует своевременного создания заквасок из лактозутилизирующих штаммов для категории людей с непереносимостью лактозы, нарушением обмена веществ и с аллергическими состояниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Что такое и чем полезно безлактозное молоко: <https://lifegid.com/bok/3013-chto-takoe-i-chem-polezno-bezlaktoznoe-moloko.html>, 26.07.18.
2. Тихомирова Н.А. Низколактозные и безлактозные молочные продукты в условиях импортозамещения // *Переработка молока: технология, оборудование, продукция*. – 2016. - №2. - С. 28-31.
3. Беседин А.С. Мировой рынок молока и молочных продуктов // *Переработка молока*. – 2013. – №9. – С. 58-62.
4. Бельмер С.В. Современный взгляд на непереносимость лактозы // *Педиатрия*. - Приложение к журналу *Consilium Medicum*. – 2012. - №4. – С. 7-10.
5. Гаппаров М.Г. Функциональные продукты питания // *Пищевая промышленность*. -2003. - №3. – С. 6-7.
6. Как получают молоко без лактозы?: http://sredovarka.ucoz.com/publ/pishhevaja_promyshlennost/moloko/kak_poluchajut_moloko_bez_laktozy/21-1-0-5, 02.08.2018.
7. Лактоза: <https://foodandhealth.ru/komponenty-pitaniya/laktoza/>, 05.08.2018.
8. Ганина В.И., Большакова Е.В. Действие пробиотических продуктов на возбудителей кишечных инфекций // *Молочная промышленность*. - 2001. - №2. - С. 47-48.
9. Lomer M.C., Parkes G.C., Sanderson J.D. Review article: lactose intolerance in clinical practice-myths and realities // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. - V. 27(2), P. 93-103.
10. Lember M. Hypolactasia: a common enzyme deficiency leading to lactose malabsorption and intolerance // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2012. – V. 122, Suppl. 1. – P. 60-64.
11. Непереносимость лактозы: http://lactel.kz/low_lactose_milk.php, 20.09.18.
12. Mattar R., Mazo D.F. Intolerance lactose: mudan a de paradigmas coma biologia molecular // *Rev. Assoc. Med. Bras.* – 2010. - V. 56(2), P. 230-236.
13. Savaiano D.A., Ritter A.J., Klaenhammer T.R. et al. Improving lactose digestion and symptoms of lactose intolerance with a novel galacto-oligosaccharide (RP-G28): a randomized, double-blind clinical trial // *Nutr. J.* – 2013. - V. 12, P. 160.
14. Raithel M., Weidenhiller M., Hagel A.F. et al. The malabsorption of commonly occurring mono and disaccharides: levels of investigation and differential diagnoses // *DtschArztebl. Int.* – 2013. - V. 110 (46), P. 775-782.
15. Коровина Н.А., Захарова И.А., Малова Н.Е. Лактазная недостаточность у детей // *Вопр. соврем. педиатрии*. - 2002. - №4. - С. 57-61.
16. Bernstein C.N. et al. Milk product tolerance in adults with ulcerative colitis (UC). *American Gastroenterological Association Digestive Disease Week Abstract Syllabus*. – Boston, M.A. American Gastroenterological Association, 1993. – P. 542.
17. The Crohns and Colitis Foundation of America. Diet. Nutrition and Fitness page. Available at: <http://www.cdfa.org/medcentral/library/diet/cat.htm>. Accessed Nov. 23 2002.
18. Von Tirpitz C. Kohn C., Steinkamp M. et al. Lactose intolerance in active Crohn's disease: Clinical value of duodenal lactase analysis // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2002. - Vol. 34, P. 49-53.
19. Соколов А.Л., Копанев Ю.А. Лактазная недостаточность: новый взгляд на проблему // *Вопр. детской диетологии*. - 2004. - Т. 2, № 3. – С. 77.

20. Анацкая А.Г. Создание новых молочных продуктов // *Молочная промышленность*. - 2000. - № 2: интернет-ресурсы.
21. Кунижев С.М., Шуваев В.А. Новые технологии в производстве молочных продуктов. – М.: Издательство «ДелиПринт», 2004. - 203 с.
22. Гаврилов Г.Б. Функциональные молочные продукты нового поколения «Для здоровья» // *Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Молочная индустрия – 2006»*. – М.: Молочная промышленность. 2006. – С. 111.
23. Технический регламент Таможенного союза «О безопасности молока и молочной продукции» (ТР ТС /2013) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.eurasiancommission.org/ru/Lists/EECDocs/635071620001922367635071620001766367.pdf>
24. Olmoeva V.D., Khamnaeva N.I. About method of increasing biochemical activity of lactose fermentative yeast // *International journal of applied and fundamental research*. – 2011. - №1. – P. 110-111.
25. Мяло С.В. Разработка технологии низколактозного кисломолочного напитка с функциональными свойствами: Автореф. дисс. к. т. н. – Кемерово, 2006. – 18 с.
26. Постникова Е.А., Ефимов Б.А., Володин Н.Н. и др. Поиск перспективных штаммов бифидобактерий и лактобацилл для разработки новых биопрепаратов // *Микробиология, эпидемиология и иммунология*. – 2004. – №2. – С. 64-69.
27. Крючкова И.В. Разработка технологии пробиотических кисломолочных продуктов: Автореф. дисс.к.т.н. – Улан-Удэ, 2006–19 с.
28. Gertrud E. Morlock, Lauritz P. Morlock, Carot Lemo. Streamlined analysis of lactose-free dairy products // *Journal of Chromatography A*. – 2014. – V. 1324, P. 215–223.
29. Соколовская Л.Н., Ракова Е.А., Дымар О.В. Ферментативный гидролиз в технологии сгущенной сыворотки // *Продукт. ВУ*. – 2017. - №7 (183): <http://produkt.by/story/fermentativnyy-gidroliz-v-tehnologii-sgushchennoy-syvorotki>, 22.11.2018.
30. Олмоева В.Д. Разработка технологии ферментированной основы из молочного сырья с использованием консорциума микроорганизмов: Дисс. к. т. н. – Улан-Удэ, 2014. – 100 с.
31. Рябцева С.А., Виноградская С.Е., Панфилова А.А. Дрожжи в молочной отрасли: классификация, свойства, применение // *Молоч. промышленность*. – 2013. – №4. – С. 64-66.
32. Рябцева С.А., Анисимов Г.С., Скрипнюк А.А. Дрожжи в молочной промышленности: причина порчи, нормирование, определение // *Молоч. промышленность*. – 2013. – №5. – С. 67-68.
33. Stoyanova L., Ustyugova E., Netrusovet A. et al. The novel antimicrobial agents produced by *Lactococcus lactis* as biopreservatives // *Annals of Nutrition and Metabolism*. – 2013. – №62. – P. 85.
34. Fabiana Zingone, Cristina Vucci, Paola Iovino, Carolina Ciacci. Consumption of milk and dairy products: Facts and figures // *Nutrition*. – 2017. - V. 33, P. 322-325.
35. Евелева В.В. Лактатсодержащие добавки в технологиях переработки молока // *Молоч. пром-сть*. - 2007. - № 10. - С. 51-53.
36. Евдокимов И.А., Куликова И.К., Половянова А.В., Эрешиова В.Д. Современные направления в производстве мороженого // *Матер. XII научно-техн. конф. «Современные проблемы техники и технологии пищевых производств»*. – Ставрополь, 2009. - С. 222-224.
37. Больше, чем молоко: <http://www.savushkin.by/press-center/news/675.html>: 17.11.2018.
38. Как это сделано. Фоторепортаж о производстве молочной продукции в Солигорске: <http://www.esoligorsk.by/novosti/v-soligorske/46858-kak-etosdelano-proizvodstvo-molochnoj-produktsii-v-soligorske>: 19.11.2018.
39. Гаврилов В.Г. Разработка и исследование технологии производства безлактозного молока: Дисс. к. т. н. – Кемерово, 2014. - 118 с.
40. Ганина В.И., Ананьева Л.А., Борисова Л.А. и др. Изучение стабильности свойств молочнокислых бактерий // *Молоч. промышленность*. - 2006. – №10. – С. 39-40.
41. Полянская И.С., Топал О.И., Семенихина В.Ф. Как работают молочнокислые микроорганизмы // *Молоч. промышленность*. – 2014. – №12. – С. 52-53.
42. Егоров А.В., Капрельянц Л.В., Паулина Я.Б. Технологические основы производства молочнокислых безлактозных продуктов // *Тез. докл. 53-й научн. конф. ОТИПП им. М.В. Ломоносова*. – Одесса, 1993. - С. 85.
43. Финский бренд безлактозного молока решил обосноваться в России: http://mus-patent.ru/news/news_post/finskiy-brend-bezlaktoznogo-moloka-reshil-obosnovatsya-v-ros: 17.11.2018.
44. Пашиковская О. Низколактозные и безлактозные продукты компании Valio // *Переработка молока*. - 2007. - № 11. - С. 42.
45. Харью М. Удаление лактозы из молока // *Молоч. промышленность*. - 2005. - № 4. - С. 52-54.
46. Безлактозным продуктам от Valio – 10 лет! // https://www.valio.ru/press/news/_valio_10/
47. Гаврилов Г.Б. Технологии мембранных процессов переработки молочной сыворотки и создание продуктов с функциональными свойствами. – М.: Издательство Россельхозакадемии, 2006. – 134 с.
48. Безлактозное молоко: <https://wiki2.org/ru/>, 15.11.2018.



УДК 616.891 523

М.Б. ЖУНИСОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, Ш.У. СКЕНДЕРОВА¹, А.А. МУСИНА²*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А.Ясауи¹
Медицинский Университет Астана²***ЛИЧНОСТНЫЕ ПРОФИЛИ ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

В статье представлены данные по изучению личностных профилей лиц с метаболическим синдромом. В результате исследования выявлено, что у лиц с метаболическим синдромом преобладает комбинации с психотической тетрадой и невротической триадой.

Ключевые слова: метаболический синдром, личностные нарушения.

М.Б. ЖУНИСОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, Ш.У. СКЕНДЕРОВА¹, А.А. МУСИНА²*Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті¹
Астана Медицина Университеті²***МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ТҮЛҒАЛЫҚ ПРОФИЛЬДЕРІ**

Тұлғалық сипаттамалар әлеуметтік теріс бағытқа өзгеруі, адам денсаулығына кері әсерін тигізеді, ол өздігінен өзекті мәселелердің бірі, және де метаболизмдік синдромға әкелуі мүмкін. Метаболизмдік синдромы бар адамдардың тұлғалық профильдеріне сипаттама беру.

Бақылауда 310 науқас зерттелді. Метаболизмдік синдром IDF (2005) критерийлері бойынша анықталды. Тұлғалық бұзылыстар Л.Собчик бойынша СМИЛ (ММПИ) әдісі арқылы зерттелді. Метаболизмдік синдромы бар науқастарда психотикалық тетрада және невротикалық триада комбинациялық профильдер кездесуі басым болды. Метаболизмдік синдромы жоқ адамдардан, метаболизмдік синдромы бар науқастардың тұлғалық сипаттамаларында айқын айырмашылық бар.

Түйінді сөздер: метаболизмдік синдром, тұлғалық бұзылыстар

М.Б. ZHUNISSOVA¹, D.M. SHALAPOV¹, SH.U. SKENDEROVA¹, A.A. MUSINA²*International Kazakh – Turkish University, Turkestan c.
Astana Medical University***PERSONAL CHARACTERISTICS AND METABOLIC SYNDROME**

Personality changes in a socially desirable direction may lead to an increase in the negative health relevant behavior affecting the components associated with the metabolic syndrome. The study of personality characteristics of people with metabolic syndrome. The study involved 310 patients. Metabolic syndrome was diagnosed according to the criteria of IDF (2005). The study of personality was assessed using SMIL (MMPI) of L.Sobchik. The study found patients with the metabolic syndrome psychotic tetrad and neurotic triad. The personal picture of those with metabolic syndrome is characterized by individuals without the metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, personality disorders.

Введение: Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс патогенетически связанных нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена, чувствительности тканей к инсулину, абдоминального ожирения и артериальной гипертензии [1]. Актуальность проблемы подчёркивается также исследованиями, демонстрирующими, что метаболический синдром выявляется у значительной доли (15—25%) трудоспособного населения, при этом в ближайшие десятилетия ожидается увеличение метаболических нарушений в среднем на 70% [2].

Личностные черты предсказывают состояния здоровья и жизненные проблемы [3], а личностные изменения являются показателями физического здоровья. Личностные черты влияют на наши мысли и поведение в различных ситуациях [4].

Последние исследования показывают, что добросовестность и экстравертированность связаны с более низкой самооценкой здоровья [5].

По данным Mroczek D.K. с соавт. (2007) установлено, что люди, которые становятся невротиками, имеют более высокий риск смертности в течении 18 лет [6].

Bogg с соавт. (2004), выявили, что низкие показатели совестливости связаны с употреблением наркотиков, плохим питанием, недостаточностью физической активности. Кроме того, пессимизм и беспокойство, которые встречаются с невротизацией, связаны с токсикоманией [7]. Мнения многих авторов о связи ожирения с личностными чертами и психопатологией противоречивы. Некоторые авторы пришли к выводу, что личностные черты у лиц с ожирением не отличались от лиц без ожирения [8-10].

До настоящего времени не вполне понятны как причинно-следственные соотношения основных компонентов этого синдрома, так и роль психологических особенностей личности пациента в его развитии. Исследования, посвященные этому вопросу, разрозненны и не позволяют составить по нему цельного представления.

Цель исследования: Изучить личностные профили лиц с метаболическим синдромом.

Материалы и методы: Было проведено одномоментное поперечное дискриптивное исследование. Были обследованы 350 пациента из контингента поликлиники МКТУ им. Х.А. Ясави. Всем пациентам были проведены общеклинические методы исследования: сбор анамнеза, антропометрия, измерение окружности талии, бедер, индекс массы тела, лабораторные исследования липидного обмена: общий холестерин, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, триглицериды, показатели углеводного обмена: глюкоза крови натощак и после нагрузки.

Критерием включения в исследование было наличие МС по критериям (IDF, 2005), все обследованные в зависимости от наличия компонентов МС были поделены на две группы: группа без МС и группа с МС.

Исследование личности определялось стандартизированным многофакторным методом исследования личности (СМИЛ) по Л.Н.Собчик в виде опросника который состоит из 566 вопросов и специальным бланком ответов [Собчик Л.Н., 2003]. Оценивали результаты по тринадцать шкалам профиля: 3 шкалы достоверности и по 10 базисным шкалам: Hs1- сверхконтроль - астеноневротический тип личности, D2 – пессимистичности, «близости» к гипотимическому, Ну3 – «эмоциональной лабильности», Pd4 - импульсивности, Mf5 – мужественности-женственности, Pa 6 - ригидности, Pt 7 - тревожности, Sc 8 - индивидуалистичности, Ma 9 - оптимистичности, Si 0 – социальной интроверсии. Базисные шкалы формируют целостный личностный профиль, отражающий портрет личности во всей его сложности и разнообразии. В профильном листе ответов в качестве единицы выступают стэны – каждый из которых содержит 10Т баллов и равняется среднеквадратичному отклонению от среднестатистической нормативной линии – 50Т баллов. Это выявленная усредненная норма. Отклонение вверх до 70Т и вниз до 30Т, определено как разброс в рамках нормативного коридора. Показатели выше 70Т и ниже 30Т оцениваются как отклонение от нормы.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS 17.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). Проверка нормальности распределения проводилась с помощью описательной статистики. Категориальные данные анализировали с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Анализ количественных данных двух независимых групп при условии нормального распределения и равенства дисперсий выборок проводился с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Уровень значимости $p < 0,005$.

Результаты и обсуждения:

На опросник СМИЛ из 566 вопросов ответили 350 человек, из них у 40 человек ответы были недостоверны, так как на все ответы они ответили «верно», они были исключены из обследования. Окончательную выборку составили 310 человек, средний возраст которых составил $40,8 \pm 11,9$ лет. Для целостной интерпретации личностных характеристик в методике СМИЛ рассматривают следующие типы профилей: линейный, утопленный, пикообразный, широкоразбросанный, высокорасположенный, плавающий, выпуклый, углубленный, профиль со множествами пиков – «зубчатой пилой», невротический триада, психотическая тетрада.

Под линейным профилем понимают такие значения изучаемых показателей которые находятся в пределах между 45Т и 55Т, такой профиль встречается у лиц, относимых к норме. Утопленный профиль отличается от линейного тем, что показатели ряда шкал находятся ниже 45Т или не выше 50Т, при таком профиле у лиц имеется тенденция избегать откровенности и максимально приблизить ответы к норме. Пикообразный профиль называется, тогда, когда наряду с большинством шкал, находящихся на одном уровне, одна, две или три шкалы расположены выше на 15Т – 20Т. Если подъем значительно выражен по одной-двум отстоящим друг от друга шкалам, а по другим отсутствует, то профиль характеризуется как широкоразбросанный. Если пики профиля превышают 80Т, то это высокорасположенный профиль. Если большинство шкал профиля значительно повышены и нет шкал, показатели которых находятся ниже 55Т, то такой профиль называется плавающим, это свидетельствует о выраженном стрессе и дезадаптации личности. Выпуклый профиль повышен в центре и имеет палогий спуск по краям. Углубленный профиль поднят на первых и последних шкалах, а в центре относительно понижен. Профиль со множественными пиками, сопровождающимися нерезкими понижениями соседствующих шкал, называется «зубчатой пилой». Невротическим профилем (невротическая триада) или негативным наклоном называется профиль с подъемом на шкалах сверхконтроля, пессимистичности и эмоциональной лабильности, ему может сопутствовать второй пик по шкале тревожности и индивидуалистичности. Позитивный наклон проявляется подъемом шкалы импульсивности, ригидности, индивидуалистичности и оптимистичности, отражающий высокий риск поведенческих реакций. Такой профиль называется психотическая тетрада [11].

По результатам частотного анализа данных личностных профилей выявлено, что у лиц с МС – невротическая триада встречается в 2,4 раза, психотическая тетрада – в 3,2 раза чаще по сравнению с лицами без МС (таблица 1). Данные статистически значимы.

Высокая частота невротического профиля свидетельствует о выраженном эмоциональном дискомфорте, трудностях адаптации хронического характера.

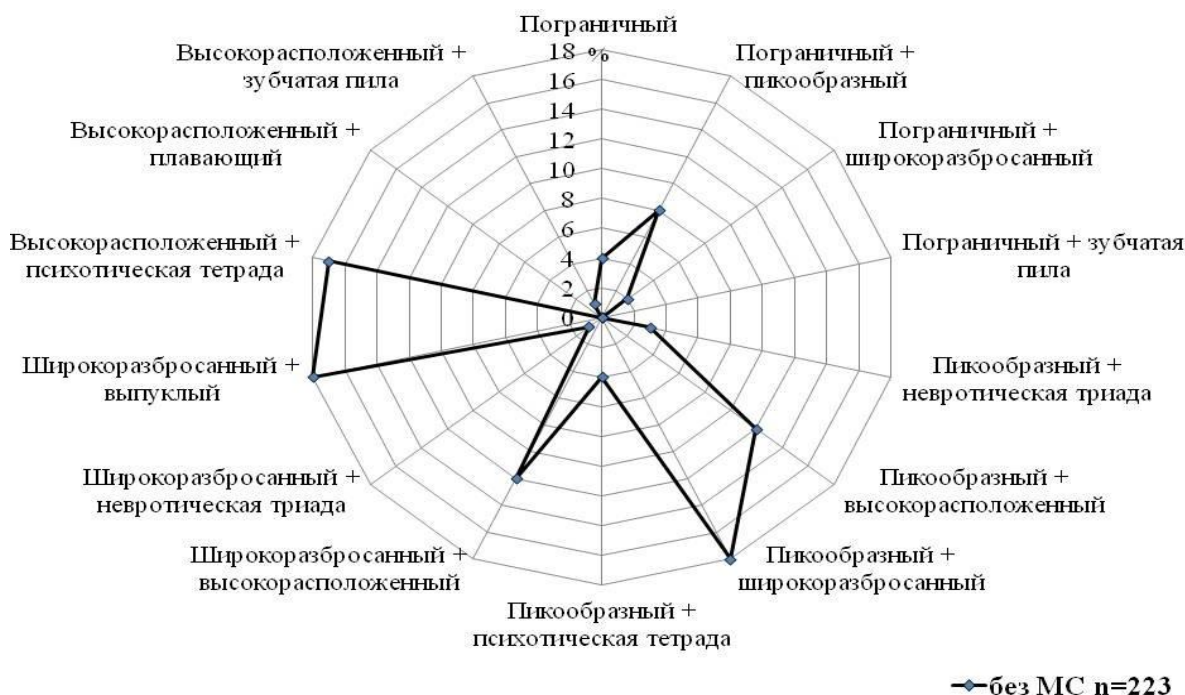
Таблица 1 – Частотный анализ личностных профилей у лиц с МС и без МС

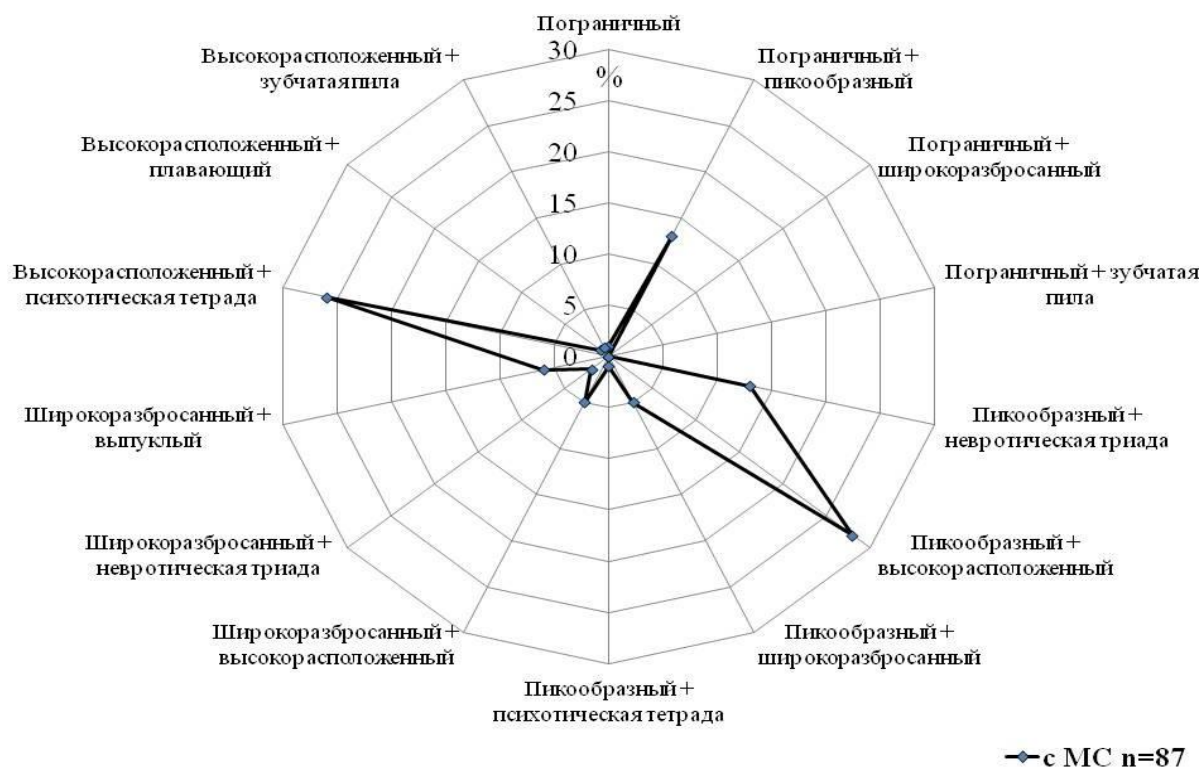
| Личностные профили | без МС n=223 | с МС n=87 |
|--|-----------------|--------------|
| | Абс. (%) | Абс. (%) |
| Пограничный | 5 (2,2%) | 4 (4,6%) |
| Пикообразный | 74 (33,2%) | 29 (33,3%) |
| Широко разбросанный | 59 (26,5%) | 3 (3,4%) |
| Высокорасположенный | 44 (19,7%) | 12 (13,8%) |
| Плавающий | 1 (0,4%) | 0 (0%) |
| Выпуклый | 6 (2,7%) | 5 (5,7%) |
| Зубчатой пилой | 4 (1,8%) | 1 (1,1%) |
| Невротическая триада | 14 (6,3%) | 13 (14,9%) |
| Психотическая тетрада | 16 (7,2%) | 20 (23,0%) |
| Примечание - $\chi^2=40,1$; $p<0,001$ | | |

Среди других личностных профилей в сравниваемых группах за исключением широко разбросанного профиля, существенных различий выявлено не было. У лиц без МС широко разбросанный профиль встречается у 26,5%, в то время как у лиц с МС такой профиль встретился лишь у трех человек, что составляет 3,4%.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что в изучаемой нами популяции линейный профиль, который относится к норме, не выявлен, также как и утопленный профиль, что может быть результатом неискренности ответов.

При изучении личностных профилей чаще встречается сочетание тех или иных профилей. В связи с этим, нами проведено изучение комбинации профилей в сравниваемых нами двух группах (рисунок 1).





Примечание - $\chi^2=49,0$; $p<0,001$

Рисунок 1 - Частотный анализ комбинации личностных профилей у лиц без МС и с МС

По результатам частотного анализа по комбинациям личностных профилей было обнаружено, что у лиц без МС чаще всех встречаются следующие сочетания: пикообразный + широко разбросанный профиль (18%), широко разбросанный + выпуклый (18%), пикообразный + высококорасположенный (12%), широко разбросанный + высококорасположенный профиль (12%).

Меньше всего у лиц без МС встречается комбинация высококорасположенный + плавающий у 1 человека, высококорасположенный + зубчатая пила у троих и составил 3%, пограничный + широко разбросанный у 1%, а также пограничный + зубчатая пила у 1 человека.

У лиц с МС чаще всех встречаются следующие сочетания: пикообразный + высококорасположенный (28%), высококорасположенный + психотическая тетрада (26%), пикообразный + невротическая триада (13%), пограничный + пикообразный (13%), по сравнению с лицами без МС.

Выводы:

Таким образом, результаты частотного анализа комбинаций профилей показали, что у лиц с МС преобладает комбинации с психотической тетрадой и невротической триадой, что не отмечается у лиц без МС.

При интерпретации методики СМЛ выявлено, что у лиц с профилем невротической триады выражен эмоциональный дискомфорт, такие люди не выделяются как отклоняющиеся от нормы, но внутренняя дисгармония сказывается в постоянно ощущаемом напряжении, сниженном настроении, в неуверенности в себе и заниженной самооценке. У лиц с психотической тетрадой поведенческие реакции характеризуются антисоциальной направленностью, у них проявляется конфликтное поведение, неконформность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. // *Diabet Med.* – 2006. - №23. – P.469–480.
2. Vitaliano P.P., Scanlan J.M., Zhang J., Savage M.V., Hirsch I.B., Siegler I.C. A path model of chronic stress, the metabolic syndrome, and coronary heart disease. // *Psychosomatic Medicine.* - 2002 May-Jun. - № 64(3). – P.418-35
3. Roberts B.W., Kuncel N.R., Shiner R., Caspi A., Goldberg L.R. The power of personality: The comparative validity of personality traits, socioeconomic status, and cognitive ability for predicting important life outcomes. // *Perspectives on Psychological Science.* – 2007. – V. 2. – P.313–345.

4. Matthews G., Saklofske D.H., Costa P.T., Deary I.J., Zeidner M. Dimensional models of personality: A framework for systematic clinical assessment. // *Eur J Psychol Assess* – 1998. – V.14 (1). – P.36–49.
5. Turiano N.A., Pitzer L., Armour C., Karlamangla A., Ryff C.D., Mroczek D.K. Personality trait level and change as predictors of health outcomes: findings from a national study of Americans (MIDUS). // *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* – 2012 Jan. – V.67(1). – P.4–12.
6. Mroczek D.K., Spiro A. Personality change influences mortality in older men. // *Psychol Sci.* – 2007 May. – V. 18(5). – P.371–6.
7. Bogg T., Roberts B.W. Conscientiousness and health-related behaviors: a meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. // *Psychol Bull.* – 2004 Nov. – V.130(6). – P.887–919.
8. O'Neil PM, Jarrell MP. Psychological aspects of obesity and very low-calorie diets. // *Am J Clin Nutr* – 1992. – V.56. – P.185–189.
9. Crisp A., McGuinness B. Jolly fat: Relation between obesity and psychoneurosis in general population. // *Brit Med J* – 1976. – V.1. – P.7–9.
10. Leon GR, Roth L. Obesity: psychological causes, correlations, and speculations. // *Psych Bull.* – 1977. – V.84. – P.117–139.
11. Собчик Л.Н. СМЛЛ (ММРЛ) Стандартизованный многофакторный метод исследования личности / Практикум по психодиагностике, Санкт-Петербург. – 2003.



УДК 616-056.52:616-008.9

А.Д. САДЫКОВА¹, З.А. ЮСУПБЕКОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, А.А. МУСИНА²

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави¹

НАО«Медицинский Университет Астана»²

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Аннотация:

В данной статье говорится о важности изучения роли полиморфизма генов АПФ и клинико-метаболических изменений. Наименее исследованными на сегодняшний день остаются генетические механизмы предрасположенности к метаболическому синдрому. Сложность их изучения заключается в большом количестве генов, которые могут участвовать в формировании наследственной предрасположенности как самостоятельно, так и путем взаимодействия друг с другом.

Ключевые слова: ангиотензинпревращающий фермент, полиморфизм генов, клинико-метаболические показатели, артериальная гипертензия, сахарный диабет

А.Д. САДЫКОВА, З.А. ЮСУПБЕКОВА, Д.М. ШАЛАПОВ, А.А. АНАРБАЕВА, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА, А.А. МУСИНА

АНГИОТЕНЗИНДІ ТҮРЛЕНДІРЕТІН ФЕРМЕНТТЕР ГЕНІНІҢ ПОЛИМОРФИЗМІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ МЕТАБОЛИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Бұл мақалада ААФ гендерінің полиморфизмінің рөлі мен клиникалық және метаболикалық өзгерістердің маңыздылығы туралы баяндалады. Кәзіргі таңда метаболикалық синдромға бейімделудің генетикалық механизмдері өте аз зерттелген. Оларды зерттеудің күрделілігі тұқымдық бейімділіктің қалыптасуына өздігінен және бір-бірімен өзара әрекеттесу арқылы қатыса алатын көптеген гендерден тұрады.

Кілтті сөздер: ангиотензинаударатын фермент, гендердің полиморфизмы, клинико-метаболикалық көрсеткіштер, артериалды гипертензия, қант диабеті

A.D. SADYKOVA, Z.A. YUSUPBEKOVA, D.M. SHALAPOV, A.A. ANARBAEVA, M.S. ALMUHANBETOVA, A.A. MUSINA

CLINICAL AND METABOLIC CHANGES DEPENDING ON THE POLYMORPHISM OF THE ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME GENE

This article is about the importance of studying the role of polymorphism of ACE genes and clinical and metabolic changes. The least studied to date are the genetic mechanisms of predisposition to the metabolic syndrome. The complexity of their study lies in a large number of genes that can participate in the formation of hereditary predisposition, both independently and through interaction with each other.

Key words: angiotensin-converting enzyme gene, polymorphism of gene, clinical and metabolic parameters, hypertension, diabetes mellitus

О генетической составляющей патогенеза любого заболевания свидетельствует множество исследований и по разным сведениям артериальная гипертензия (АГ) генетически предрасположена в 20-40 % случаев. При мультифакториальных заболеваниях генетическая система полигенов представлена огромным полиморфизмом аллелей генов, эффекты которых в отдельности могут быть не столь значительны или проявляться в определенных обстоятельствах. А этническое разнообразие и высокая миграция лиц с различными формами артериальной гипертензии не позволяет привести результаты к общему знаменателю. Поэтому выбор методов выявления связи полиморфизмов с гипертензией, особенности исследуемых групп, а также влияние скрытых причин, определяющих уровни артериальным давлением (АД) и постановку диагноза гипертензии могут, быть решающими в выводах исследования [1].

Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) играет важную роль в клинико-метаболических изменениях. В Италии ученые исследовали в зависимости от I/D генотипа гена АПФ ассоциацию с АД липидным спектром, сахарным диабетом 2 типа (СД), гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ). Результаты исследования показали, что с DD генотипом гена АПФ связаны высокие значения систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), гиперхолестеринемия и ГЛЖ [2]. Полиморфизм гена АПФ изучали Moleda P. с соавт. у 108 пациентов с СД 2 типа и АГ. В результате исследования полиморфизмом гена АПФ была связана развития АГ, а не развития СД 2 типа. Носители DD-генотипа имели значительно высокие значения ИМТ, САД и ДАД, чем носители II и ID генотипов, и соответственно наличия ГЛЖ [3].

Dursunoğlu D1. с соавт. (2005) исследовали связь I/D полиморфизма гена АПФ с клинико-метаболическими факторами и ГЛЖ у здоровых лиц. Не было никакой разницы среди трех генотипов по возрасту, ИМТ, САД и ДАД. Однако, масса миокарда левого желудочка было выше при DD генотипе, по сравнению с ID и II генотипами [4]. Исследователи из Индии изучали влияния полиморфизма гена АПФ на метаболический синдром (МС). Частота встречаемости МС было выше при DD генотипе гена АПФ, по сравнению с II и ID генотипами гена АПФ. Т.е у лиц с DD генотипом гена АПФ наблюдались высокие значения ИМТ, САД, ДАД, глюкозы крови натощак [5]. Lee YJ. с соавт. при исследовании ассоциации полиморфизма гена АПФ с МС у лиц с СД 2 типа, выявили, что носители DD генотипа гена АПФ, имеют склонность к дислипидемии, АГ, ожирению [6].

Ученые из Китая изучая полиморфизм гена АПФ и его связь с СД 2 типа, обнаружили, что именно с DD генотипом гена АПФ ассоциирована предрасположенность СД 2 типа [7]. Исследователи из Индонезии при изучении связи полиморфизма АПФ и СД 2 типа установили противоречивые результаты, выявив что частота встречаемости СД 2 типа была выше при II генотипе - 57,9%, по сравнению с DD - 23,9% и ID - 18,8% [8].

Анализ литературных данных по данной теме, показывает, что клинико- метаболические изменения особенно ассоциированы с DD генотипом гена АПФ.

Цель: Изучить роль полиморфизма генов АПФ и клинико-метаболические изменения.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное когортное исследование. Все обследованные были из прикрепленного населения Туркестанской городской поликлиники (г. Туркестан, с. Карачик, с. Кумтуйын) с наличием генетического анализа, проведенного в 2003 г. в НИИ молекулярной биологии и генетики растений Республики Узбекистан в лаборатории генома человека под руководством д.м.н., профессора Мухамедова Р.С. Были определены полиморфизмы генов AT2P и АПФ [9-12].

В исследовании 2003 года приняли участие 129 человек. В 2015 году были обследованы 108 человек. В зависимости от полиморфизма генов АПФ и АТ2Р пациенты были разделены на 6 групп:

- 1) I/I полиморфизмом гена АПФ, n=33
- 2) I/D полиморфизмом гена АПФ, n=90
- 3) D/D полиморфизмом гена АПФ, n=6
- 4) A/A полиморфизмом гена АТ2Р, n=16
- 5) A/G полиморфизмом гена АТ2Р, n=93
- 6) G/G полиморфизмом гена АТ2Р, n=20

Согласно классификации избыточной массы тела и ожирения ВОЗ (1995) при ИМТ менее 18,5 кг/м² диагностировался дефицит массы тела, 18,5-24,9 кг/м²- нормальная масса тела, 25,0-29,9 кг/м²- избыточная масса тела, 30,0-34,9 кг/м²- ожирение I степени, 35,0-39,9 кг/м²- ожирение II степени, более 40,0 кг/м²- ожирение III степени.

Абдоминальное ожирение оценивалось на основании критериев IDF (2005) - окружность талии более 94 см у мужчин и 80 см у женщин.

Определение глюкозы крови натощак (ГКН) проводилось после 12-часового голодания забором капиллярной крови из пальца экспресс-методом при помощи откалиброванного на плазму венозной крови глюкометра Optium Xceed фирмы МЕИТЕР (Великобритания). Результаты оценивались в ммоль/л. Гипергликемия считалась повышение уровня ГКН $\geq 5,6$ ммоль/л.

Биохимические исследования показателей липидного спектра крови включали определение общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) на биохимическом анализаторе Cobas Integra-400 фирмы Roche (Германия). Результаты оценивали в ммоль/л. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по Friedewald W.T. [13]: $ХС\ ЛПНП = ХС - (ТГ/2,2 + ХС\ ЛПВП)$ (2) холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) по Rifkind B.M. [14]: $ХС\ ЛПОНП = ТГ/2,2$ (3) коэффициент атерогенности (КА) вычисляли по Климову А.И. [15]: $КА = (ХС - ХС\ ЛПВП) / ХС\ ЛПВП$ (4)

Оценку липидного спектра крови проводили согласно критериям ВОЗ (1999) и IDF (2005). Гиперхолестеринемия признавалась при уровне ОХС выше 5,0 ммоль/л, при ОХС ниже 5,0 ммоль/л обозначалось как нормальные значения.

Гипоальфахолестеринемия оценивалась по рекомендованным IDF (2005) критериям, как ХС ЛПВП $< 1,29$ ммоль/л у женщин и < 1 у мужчин.

Нормальные значения ХС ЛПНП считалось ниже уровня 3 ммоль/л, если ХС ЛПНП в пределах 3-3,34 ммоль/л, то выше оптимального, ХС ЛПНП в пределах 3,34-4,12 ммоль/л – погранично повышенный, ХС ЛПНП в пределах 4,12-4,9 ммоль/л считался высоким, если ХС ЛПНП составил выше 4,9 ммоль/л, то очень высокий.

Гипертриглицеридемия (ГТГ) признавалась при повышении уровня ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л.

Анализ данных проводили с помощью статистической программы BIOSTAT. Данные представляли в виде средних значений (M) и стандартного отклонения (SD). Для сравнения показателей использовали χ^2 -квадрат, парный критерий Стьюдента, критический уровень значимости (p) принимался за 0,05.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст обследованных составил $54,5 \pm 12,1$, из них мужчины 18%, женщины 82%, по национальности 70% казахи и 30% узбеки.

При изучении средних показателей метаболических факторов риска 2003 и 2015гг. в зависимости от Пгенотипа гена АПФ отмечается склонность к ожирению, триглицеридемии, которые показали статистические значимые результаты (Таблица 1).

Таблица 1. Метаболические факторы риска у обследованных в зависимости от I/Генотипа гена АПФ

| Показатели | II n=33 | | P |
|------------------------|------------------|------------------|-------|
| | 2003г | 2015г | |
| ИМТ, кг/м ² | 25,2 \pm 5,1 | 27,7 \pm 5,7 | 0,033 |
| ОТ, см | 86,1 \pm 11,6 | 89,9 \pm 9,4 | 0,113 |
| ОБ, см | 102,4 \pm 10,5 | 102,6 \pm 10,2 | 0,910 |
| ОХС, ммоль/л | 6,6 \pm 6,2 | 5,3 \pm 0,92 | 0,305 |

| Показатели | II n=33 | | P |
|-----------------|------------|-------------|-------|
| | 2003г | 2015г | |
| ХСЛПВП, ммоль/л | 1,24±0,33 | 1,33±0,46 | 0,251 |
| ХСЛПНП, ммоль/л | 3,46±0,84 | 3,04±0,77 | 0,011 |
| ТГ, ммоль/л | 1,55±0,52 | 2,02±1,34 | 0,055 |
| ИА | 3,63±1,27 | 3,47±1,76 | 0,555 |
| ГКН, моль/л | 5,8±2,7 | 6,8±3,5 | 0,205 |
| САД, мм.рт.ст | 124,5±22,3 | 121,9±17,55 | 0,504 |
| ДАД, мм.рт.ст | 81,1±12,7 | 79,6±8,7 | 0,554 |

А, при изучении средних показателей клинико-метаболических параметров в зависимости от I/Dгенотипа гена АПФ отмечается увеличение ИМТ, ОТ, ХЛПВП. При статистической обработке была обнаружена достоверность различий, при остальных показателях достоверности не выявлено (Таблица 2).

Таблица 2. Метаболические факторы риска у обследованных в зависимости от I/Dгенотипа гена АПФ

| Показатели | ID n=90 | | P |
|------------------------|-------------|-------------|-------|
| | 2003г | 2015г | |
| ИМТ, кг/м ² | 27,02±5,6 | 29,3±5,67 | 0,007 |
| ОТ, см | 91,01±15,2 | 97,45±13,2 | 0,003 |
| ОБ, см | 105,14±11,4 | 106,9±11,23 | 0,246 |
| ОХС, ммоль/л | 5,1±0,95 | 5,34±1,12 | 0,079 |
| ХСЛПВП, ммоль/л | 1,19±0,27 | 1,28±0,34 | 0,042 |
| ХСЛПНП, ммоль/л | 3,2±0,99 | 3,3±0,95 | 0,482 |
| ТГ, ммоль/л | 1,49±0,43 | 1,63±0,68 | 0,142 |
| ИА | 3,5±1,35 | 3,42±1,58 | 0,707 |
| ГКН, моль/л | 5,83±2,84 | 6,52±3,02 | 0,117 |
| САД, мм.рт.ст | 133,7±23,88 | 137,24±24,9 | 0,215 |
| ДАД, мм.рт.ст | 85,3±12,5 | 86,2±11,9 | 0,527 |

При статистической обработке средних показателей метаболических факторов риска у обследованных в зависимости от D/D полиморфизма гена АПФ, несмотря на увеличения ИМТ, ОБ, ТГ, САД, ДАД, достоверности не выявлено (таблица 3).

Таблица 3. Метаболические факторы риска у обследованных в зависимости от DDгенотипа гена АПФ

| Показатели | DD n=6 | | p |
|------------------------|------------|-----------|-------|
| | 2003г | 2015г | |
| ИМТ, кг/м ² | 30,5±9,9 | 33,5±3,5 | 0,614 |
| ОТ, см | 102,3±28,8 | 100,3±6,9 | 0,896 |
| ОБ, см | 99,5±12,02 | 119,5±4,9 | 0,344 |
| ОХС, ммоль/л | 5,8±0,65 | 5,5±0,65 | 0,738 |

| Показатели | DD | | p |
|-----------------|------------|------------|-------|
| | n=6 | | |
| | 2003г | 2015г | |
| ХСЛПВП, ммоль/л | 1,15±0,24 | 1,39±0,1 | 0,228 |
| ХСЛПНП, ммоль/л | 3,89±1,23 | 3,35±0,37 | 0,521 |
| ТГ, ммоль/л | 1,68±0,46 | 1,69±0,82 | 0,968 |
| ИА | 4,14±1,41 | 2,99±0,59 | 0,284 |
| ГКН, моль/л | 8,73±6,8 | 6,55±1,77 | 0,593 |
| САД, мм.рт.ст | 138,8±14,4 | 152,5±17,1 | 0,163 |
| ДАД, мм.рт.ст | 90±8,16 | 92,5±9,57 | 0,638 |

Выводы: Выявлено, что II генотип гена АПФ ассоциируется с высоким риском развития ожирения, триглицеридемии. ID генотип гена АПФ тоже связано высокий риск развития ожирения. Результаты клинико-метаболических изменений в зависимости от DD генотипа гена АПФ показали, склонность к увеличению ИМТ, ОБ, ТГ, САД, ДАД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Котловский М.Ю., Котловский М.Ю., Котловская О.С., Котловская О.С., Оседко О.Я., и др. Полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента у людей с гипертонической болезнью и хронической формой ИБС // *Фундаментальные исследования*. – 2011. – № 11-1. – С. 49-52.
2. Celentano AI, Mancini FP et.al. Cardiovascular risk factors, angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism, and left ventricular mass in systemic hypertension. // *Am J Cardiol.* - 1999. -№83(8). -P. 1196-200.
3. Moleda P¹, Majkowska L et.al. I/D polymorphism of angiotensin I converting enzyme gene and arterial hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus // *Pol Merkur Lekarski*. - 2007. -№22(129). -P.169-72.
4. Dursunoğlu D1, Tanriverdi H et.al. Do left ventricular mass, diameters and long-axis systolic function differ according to angiotensin converting enzyme genotypes? // *Anadolu Kardiyol Derg.* - 2005. -№5(3). -P.172-7.
5. Mittal G, Gupta V, Haque SF, Khan AS. Effect of angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism in patients with metabolic syndrome in North Indian population // *Chin Med J (Engl)*. – 2011. - №124(1). – P.45-8.
6. Lee YJ, Tsai JC. ACE gene insertion/deletion polymorphism associated with 1998 World Health Organization definition of metabolic syndrome in Chinese type 2 diabetic patients // *Diabetes Care*. – 2002. - №25(6). – P.1002-8.
7. Feng Y, Niu T, Xu X, Chen C, Li Q., et al. Insertion/deletion polymorphism of the ACE gene is associated with type 2 diabetes // *Diabetes*. -2002. -№51(6). – P.1986-8.
8. Sinorita H, Madiyan M, Pramono RB., et al. ACE gene insertion/deletion polymorphism among patients with type 2 diabetes, and its relationship with metabolic syndrome at Sardjito Hospital Yogyakarta, Indonesia // *Acta Med Indones.* – 2010. -№42(1). – P.12-6.
9. Lahiri D.K., Bye S., Nunberg J.I., et al. A non-organic and non-enzymatic extraction method gives higher yields of genomic DNA from whole-blood samples than do nine other methods used // *J. Biochem. Biophys. Meth.* – 1992. - № 25. – P.193–205.
10. Rigat B., Hubert C., Corvol P., Soubrier F. PCR detection of the insertion/deletion polymorphism of the human angiotensin converting enzyme gene // *Nucleic Acid Res.* - 1992.20; 1433. 15.
11. Odawara M., Matsunuma A., Yamashita K. Mistyping frequency of the angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and an improved method for its avoidance // *Hum Genet* – 1997. - №100. – P.163–166.
12. Muhlbauer S., Wolfarth B. Genetische Polymorphismen und linksventrikuläre Masse bei hochtrainierten Ausdauerathleten // *Jahrbuch*. – 2002. - № 12. - P.376-386.
13. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // *Clin. Chem.* – 1972. - № 18. - P.499-502.
14. Rifkind B.M. High-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease: survey of the evidence // *Am. J. Cardiol.* – 1990. - № 66. – P.3A-6A.
15. Климов А.И. Причины и условия развития атеросклероза // *Профилактическая кардиология / Под ред. Г.И. Косицкого.* - М: Медицина, 1977. - С. 260-321.

Автор для корреспонденции: Мусина А.А. – конт.тел.: +7-701-776-35-57, aiman_m-a@mail.ru

УДК 616.366-002

А.Д. САДЫКОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА¹, З.А. ЮСУПБЕКОВА¹, А.А. МУСИНА²

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті¹, Түркістан, Қазақстан¹
Астана Медицина Университеті², Астана, Қазақстан

ТҮРКІСТАН ҚАЛАСЫНДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ХОЛЕЦИСТИТТІҢ ТАРАЛУЫ ЖӘНЕ ТАМАҚТАНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада Түркістан аумағы тұрғындарында созылмалы холецистит сырқатының таралуын және тамақтанумен байланысын анықтау зерттелінді. Зерттеу нәтижесі бойынша созылмалы холециститпен ауыратын науқастардың тағам құрамының көрсеткіштері бақылау тобындағы адамдардың көрсеткіштеріне қарағанда артық екені байқалды.

Кілт сөздер: созылмалы холецистит, тамақтану, тағам құрамы, нутриенттер

А.Д. САДЫКОВА, Д.М. ШАЛАПОВ, А.А. АНАРБАЕВА, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА, З.А. ЮСУПБЕКОВА, А.А. МУСИНА

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ В ГОРОДЕ ТУРКЕСТАН

В этой статье была изучена распространенность хронического холецистита и его связь с питанием у населения города Туркестан. Результаты исследования показали, что заболеваемость больных хроническим холециститом была выше, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: хронический холецистит, питание, состав продуктов, нутриенты

AD. SADYKOVA, D.M. SHALAPOV, A.A. ANARBAEVA, MS ALMUHANBETOVA, D.Sh. AZIZKHODJAEVA, Z.A. YUSUPBEKOVA, A.A. MUSINA

PREVALENCE OF CHRONIC CHOLECYSTITIS AND EXACERBATION OF NUTRITION IN THE TURKESTAN POPULATION

This article tells us about chronic cholecystitis and its connection with the nutrition of Turkestan population. Studies have shown that the impermeability of chronological cholecystitis is higher than in the control group.

Key words: chronic cholecystitis, nutrition, composition of products, nutrients

Зерттеудің өзектілігі: Созылмалы холецистит - өт қабы қабырғасының зақымдануымен шақырылатын қабыну ауры, билиарлы жүйенің зақымдалуы мен және тастың түзілуімен сипатталады [1,2].

Өт жолдарының патологиясы және артық салмағы бар науқастардың тамақтану тәртібінің бұзылыстары түрлері зерттелген. 18–35 жас аралығындағы созылмалы холециститпен ауыратын 132 науқаста тамақтану тәртібінің бұзылыстары бар екедігі DEBQ (нидерландылық тамақтану тәртібінің сауалнамасы) сауалнамасы арқылы анықталды. Қалыпты салмақтағы адамдарда 82,9%, артық салмақтағы және семіздікпен ауыратын адамдарда 100% тамақтану тәртібінің бұзылыстары бар екендігі дәлелденген. Ұтымды тамақтану зерттелген барлық топтағы адамдарда сирек кездесті. [3]

Өт қабының патологиясымен аз дене салмақтағы адамдарды клиникалық және инструменталды талдау кезінде, тамақтану тәртібінің, қандағы лептиннің деңгейінің ерекшеліктері анықталды. Созылмалы холециститі бар дене салмағы аз науқастарда гиперлептинемия және қабынуға қарсы цитокиннің өндірілуінің жоғарылауымен байланысты болды.

[4].

Чуваш Республикасы Денсаулық сақтау және Өлеуметтік даму министрлігінің гастроэнтерологиялық орталығында стационарлық жағдайда созылмалы холециститпен ауыратын 86 науқасқа зерттеу жүргізілген. Созылмалы холециститпен ауырған науқастардың қан сарысуындағы микроэлементтердің (Zn, Se, Mn) сандық көрсеткішін анықтаған. Зерттелген микроэлементтердің концентрациясы, әсіресе Se, Zn деңгейі жоғары, ал Mn бақылау тобымен салыстырғанда төмен көрсеткішті көрсеткен [5].

Монғолдық ғалымдарының зерттеулерінде, созылмалы холециститпен ауыратын науқастардағы өт тасы құрамындағы минералды заттарды анықтаған. Монғолдықтардың өт тасының құрамында Ca жоғары көрсеткішті көрсетті. Өт тасының құрамында неорганикалық элементтер анықталған: Ca, Mg, Ph, Na, K, Fe, Mn, Cu, Pb және Li төмен болса, Co деңгейі орыс халқымен салыстырғанда бірдей, Ni деңгейі жоғары [6].

Ресейлік ғалымдар асқазан-ішек жолдарындағы макро- және микроэлементтер құрамын зерттеген. Микроэлементтердің кумуляциялануы асқазан-ішек жолдары патологияларының ықтималды факторларының бірі болып табылатыны және асқазан-ішек жолдарында уытты әсері бар микроэлементтердің (кобальт, қорғасын және кадмий) жоғары дәрежесі анықталған [7].

Иран ғалымдары ирандық әйелдер арасында өт тас ауруы мен диеталық үлгінің байланысын зерттеді. Емдәмнің сипаты өт тас ауруының төмендеуімен, ал нашар құрылымды тамақтану, өт тас ауруының жоғары қауіптілігімен байланысты болды. Емдәм тәсілінің сипаты, яғни емдәм мен ауру арасындағы қарым-қатынасы туралы әлеуетті пайдалы және маңызды ақпаратпен қамтамасыз ету болып табылады. Анықталған қауіп факторлары өт қабы ауруларының алдын алу үшін мүмкіндік берді. [8]

Зерттеудің мақсаты өт жолдарының және өт қабының қатерлі ісігімен ауыратын науқастардың қан сарысу құрамындағы антиоксидантты дәрумендердің (А, С, Е және бета-каротин) концентрациясын анықтап, нәтижелерін бақылау тобындағы сау адамдармен салыстыру. Зерттеу тобы 56 созылмалы холециститпен ауыратын науқастардан құралған. Зерттеу нәтижесінде, өт жоладарының және өт қабы қатерлі ісігімен ауыратын науқастардың қан сарысуындағы антиоксидантты дәрумендердің концентрациясы едәуір төмен болған. Бұл зерттеудің нәтижесі, асқорыту жүйесінің маңызды бөлігіндегі канцерогенезді баяулататын антиоксидантты тосқауылдың қатысқанын растайды. [9]

Зерттеу мақсаты: Түркістан аумағы тұрғындарында созылмалы холецистит сырқатының таралуын және тамақтанумен байланысын анықтау

Зерттеу материалдары мен әдістері: Зерттеу жұмысы 1141 (орта жас көрсеткіші – $51,9 \pm 13,7$) Түркістан ауданы (Қарашық, Құмтүйін, т.б.) тұрғындарына жүргізілді. Орта жас көрсеткіштері – $52,9 \pm 13,7$ құрады. Зерттеу жұмысына қатысқан әр зерттелуші, зерттеуге қатысуға өз келісімдерін беретін ақпараттық келісім парағына қол қойды.

Зерттеу әдістемесі: Зерттелушілерде созылмалы гастритпен ауыратын науқастардың тамақтану статусын зерттеу мақсатында келесі сауалнама жүргізілді:

- Күнделікті көкөністі және жеміс-жидекті пайдаланасызба?
- Дайын тағамға тұзды көбірек пайдаланасызба?
- Таңғы, түскі және кешкі асқа қанша көлемді нан пайдаланасыз және нанның түрі қандай?
- Бір тәулікте қанша көлемде сусын ішесіз және қандай түрін пайдаланасыз (шай, сүтпен, кофе, шырын, су)?
- Бір тәулікте қант қолданасызба, қолдансаңыз көлемі?
- Бір тәулікте қанша рет тамақтанасыз?
- Тәлік бойы неше рет ыстық тағам пайдаланасыз, түрін атап көрсетіңіз және көлемі қанша?
- Кондитерлік өнімдерін жиі пайдаланасызба?

Жасалған ғылыми жұмыста зерттелушілердің тамақтану ерекшеліктерін анықтау үшін «онлайн калькуляторын» қолданылды [<http://health-diet.ru/>]. Онлайн калькуляторда науқастардың жынысына, жасына, салмағына және дене белсенділігінің деңгейіне қарай калория, белоктар, майлар, көмірсулар, витаминдер мен минералдардың тәуліктік қажеттілігі есептелінді. Энергия шығынының қалыпты көлемі Миффлина-Сан Жеора формуласы бойынша есептелінді, яғни энергия шығыны еңбек қарқындылығы тобына сәйкес физикалық белсенділік коэффициентіне көбейтілді.

Зерттелушілердің жас көрсеткіштері ДДСҰ ұсынған классификация бойынша келесідей топтарға бөлінді: 25-44 жас аралығы – бұл жастық шақ кезеңі; 44-59 жас аралығы – орта жас кезеңі; 60-74 жас аралығы – егде жастық шақ кезеңі; 75-89 жас аралығы – бұл қарттық жас кезеңі; 90 жастан жоғарыдағылар ұзақ жасаушылар тобына кіреді.

Зерттеу жұмысында SPSS Statistics 17.0 статистикалық бағдарламалық пакеті пайдаланылды. Статистикалық көрсеткіштерді анықтау мақсатында Стьюденттің Т-критерийі қолданылды. Статистикалық мәнділік интервалы ретінде – 95% ($p=0,05$) алынды.

Зерттеу нәтижелері:

Зерттеу мәліметтерінің нәтижесінде созылмалы холециститпен ауыратын 78 науқас зардап шегеді екен, оның ішінде 14 ерлер, 64 әйелдер құрады. Жас категориясына байланысты 45-59 жастағы әйел адамдарда созылмалы холециститтің жиі кездескені анықталды. (сурет 1).



Сурет 1. Түркістан тұрғындарының жасына және жынысына байланысты созылмалы холециститтің таралуы

Зерттеу нәтижесі бойынша созылмалы холециститпен ауыратын науқастардың тағам құрамының көрсеткіштері бақылау тобындағы адамдардың көрсеткіштеріне қарағанда артық екені байқалды. Тағамның әр көрсеткіштерін жеке талдағанда созылмалы холециститпен ауыратын науқастарда калория, белок және тағамдық талшықтар көлемі статистикалық дәлділікті айқын көрсетті. (кесте 1)

Кесте 1. Созылмалы холециститпен ауыратын адамдар мен сау адамдардың тәуліктік нутриенттерінің орташа мәндерін салыстыру

| Нутриенттер | Созылмалы холецистит n=78 M(SD) | Сау адамдар n=100 M(SD) | P |
|--------------------|---------------------------------------|-------------------------------|--------|
| Калория | 136,4 (±62,4) | 120,8 (±38,7) | 0,041 |
| Белок | 132,1 (±93,8) | 108,6 (±39,7) | 0,024 |
| Май | 135,9 (±57,9) | 116,09 (±36,3) | 0,006 |
| Көмірсу | 133,5 (±58,7) | 125,2 (±32,3) | 0,228 |
| Су | 41,1 (±14,2) | 58,01(±17,9) | 0,0001 |
| Тағамдық талшықтар | 143,2 (±37,8) | 111,06 (±40,3) | 0,001 |

Созылмалы холециститпен ауыратын науқастардың тағам құрамындағы дәрумендер мен микроэлементтер көрсеткіштері де бақылау тобындағы адамдардың көрсеткіштерінен ерекшеленді, атап айтқанда созылмалы холециститпен ауыратын науқастарда бета-каротин, B2, B6, B12, PP, K, Ch дәрумендер деңгейі төмен, ал A, B5, H, D дәрумендері жоғары (кесте 2), ал тағам құрамындағы микроэлементтер бойынша Na, K, Ph, CL, Fe, Zn, Cu, Mn, Cr, Mo, Co жоғары болып, ал төмен көрсеткіштер тек қана F, B микроэлементтерне қатысты болып (кесте 3), статистикалық дәлділікті көрсетті.

Кесте 2. Созылмалы холециститпен ауыратын адамдар мен сау адамдардың тәуліктік дәрумендердің орташа мәндерін салыстыру

| Дәрумендер | Созылмалы гастрит n=122 M(SD) | Сау адамдар n=100 M(SD) | p |
|--------------|-------------------------------------|-------------------------------|--------|
| бета-каротин | 1,8 (±1,7) | 8,7 (±13,5) | 0,0001 |
| A | 204,01 (±119,2) | 129,2 (±53,3) | 0,0001 |
| B1 | 80,6 (±34,08) | 77,7 (±25,8) | 0,513 |
| B2 | 51,81 (±67,3) | 78,6 (±53,7) | 0,003 |
| B5 | 145,5 (±150,8) | 86,5 (±60,2) | 0,0001 |
| B6 | 66,2 (±30,9) | 74,9 (±23,8) | 0,035 |
| B9 | 89,5 (±48,4) | 88,6 (±27,9) | 0,877 |
| B12 | 40,1 (±15,5) | 57,09 (±28,7) | 0,0001 |
| C | 108,8 (±108,5) | 96,9 (±62,01) | 0,356 |
| E | 76,03 (±47,4) | 67,8 (±31,8) | 0,170 |

| Дәрумендер | Созылмалы гастрит n=122 M(SD) | Сау адамдар n=100 M(SD) | p |
|------------|-------------------------------------|-------------------------------|--------|
| H | 103,01 (±57,4) | 81,5 (±32,4) | 0,002 |
| PP | 35,2 (±19,1) | 57,3 (±30,01) | 0,0001 |
| D | 184,8 (±128,5) | 122,02 (±43,2) | 0,0001 |
| K | 5,8 (±6,7) | 13,2 (±17,6) | 0,001 |
| Ch | 2,4 (±10,5) | 8,7 (±9,8) | 0,0001 |

Кесте 3. Созылмалы холециститпен ауыратын адамдар мен сау адамдардың тәуліктік микроэлементтердің орташа мәндерін салыстыру

| Микроэлементтер | Созылмалы гастрит n=122 | Сау адамдар n=100 | p |
|-----------------|----------------------------|----------------------|--------|
| Ca | 64,7 (±79,9) | 79,2 (± 53,6) | 0,121 |
| Mg | 82,2 (± 49,1) | 87,9 (± 86,4) | 0,535 |
| Na | 120,3 (±36,4) | 97,4 (± 33,9) | 0,0001 |
| K | 109,4 (± 65,7) | 85,4 (± 49,1) | 0,003 |
| Ph | 144,4 (± 102,8) | 110,1 (± 87,7) | 0,009 |
| Cl | 178,8 (± 63,8) | 120,7 (± 66,5) | 0,0001 |
| S | 71,05 (± 34,9) | 65,2 (± 32,3) | 0,205 |
| Fe | 127,4 (± 58,2) | 96,2 (± 45,3) | 0,0001 |
| Zn | 77,9 (± 37,5) | 67,8 (± 33,1) | 0,037 |
| I | 27,3 (± 12,1) | 29,4 (± 15,9) | 0,253 |
| Cu | 120,3 (± 46,6) | 102,4 (± 53,2) | 0,008 |
| Mn | 171,5 (± 44,8) | 115,5 (± 56,9) | 0,0001 |
| Se | 47,5 (± 26,7) | 54,1 (± 30,01) | 0,087 |
| Cr | 75,8 (± 47,1) | 61,3 (± 36,8) | 0,012 |
| F | 11,2 (± 31,7) | 21,6 (± 24,9) | 0,008 |
| Mo | 123,3 (±29,09) | 99,7 (± 35,3) | 0,0001 |
| B | 25,1(±10,6) | 47,2 (± 32,1) | 0,0001 |
| Si | 93,07 (±75,7) | 92,3 (± 58,4) | 0,933 |
| Co | 177,1 (±52,2) | 114,8 (± 43,8) | 0,0001 |

Қорытынды:

1. Түркістан аумағы тұрғындарында созылмалы холециститпен 78 науқас ауыратыны анықталды. Ерлерге қарағанда, әйел адамдарда 45-59 жас аралығында жиі кездесті.

2. Зерттеу қорытындысы бойынша созылмалы холециститпен ауыратын науқастардың тамақтануында ерекшеліктер анықталды, құрамындағы нутриенттер, дәрумендер және микроэлементтер бақылау тобындағы адамдардың тағам құрамына қарағанда артық екені байқалды. Тағамның әр көрсеткіштерін жеке талдағанда созылмалы гастритпен ауыратын науқастарда калория, белок және тағамдық талшықтар көлемі жоғары.

3. Созылмалы холециститпен ауыратын науқастардың тағам құрамындағы дәрумендер мен микроэлементтер көрсеткіштері де бақылау тобындағы адамдардың көрсеткіштерінен ерекшеленді, атап айтқанда созылмалы гастритпен ауыратын науқастарда B2, B6, B12, PP, K, Ch дәрумендер деңгейі төмен, ал A, B5, H, D дәрумендері жоғары, ал тағам құрамындағы микроэлементтер бойынша Na, K, Ph, CL, Fe, Cu, Mn, Cr, Mo, Co жоғары болып, ал F, B микроэлементтерінде төмен көрсеткішті көрсетті. Созылмалы холециститпен ауыратын науқастар тағамды шамдан тыс тұтыну байқалды.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. *Полунина Т.Е., Полунина Е.В. «Хронический холецистит». Медицинский научно-практический журнал. 2010;50(1):32-6.*
2. *Varbanova M, Frauenschläger K, Malfertheiner P. «Chronic cholecystitis - an update» Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014 Dec; 28(6):1031-42.*
3. *Volevach LV, Khismatullina Gl, Uliamaeva VV, Gur'ev RD, Kamalova AA. Characteristics of eating behavior in overweight young people with biliary tract diseases among Bashkortostan population. Eksp Klin Gastroenterol. 2014;(11):38-41.*
4. *Anisimova EV, Kozlova IV, Volkov SV. Clinical and ultrasound features of gallbladder pathology in patients with a weight deficit. Klin Med (Mosk). 2014;92(2):43-7.*
5. *Tarasova LV, Khokhlova EA, Arkhipova AV. Pathogenesis of chronic acalculous cholecystitis in inhabitants of the Republic of Chuvashia. Eksp Klin Gastroenterol. 2009;(3):18-22.*

6. Оюунцэцэг Б., Дагвадорж Б., Гоош Б., Цэнд Б. «О минеральном составе структуры желчных камней у монгольских больных» *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2003. №5, с.5
7. Зайцев И.В., Танасова А.С. Особенности содержания макро- и микроэлементов в желудочно-кишечном тракте жителей Астраханской области // *Юг России: экология, развитие*. 2015. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-soderzhaniya-makro-i-mikroelementov-v-zheludochno-kishechnom-trakte-zhiteley-astrahanskoy-oblasti> (дата обращения: 13.05.2019).
8. Jessri M, Rashidkhani B. Dietary patterns and risk of gallbladder disease: a hospital-based case-control study in adult women. *J Health Popul Nutr*. 2015 Mar;33(1):39-49
9. Tadzjev Ha, Tsodikov GV. Correlations of the indicators of biochemical composition and physico-chemical properties of the bile in chronic cholecystitis *Klin Med (Mosk)*. 1989 Nov;67(11):52-8.

Автор для корреспонденции: Мусина А.А. – конт.тел.: +7-701-776-35-57, aiman_m-a@mail.ru



УДК: 616.379-008-055.2:577.124.8

ХАСЕНОВА А.А.¹, ИДРИСОВ А.С.², ЛАТЫПОВА Н.А.³

¹магистрант 2 года обучения, кафедра «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана»

²д.м.н., профессор кафедры «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана».

³д.м.н., профессор, заведующая кафедрой «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана».

ПРЕДИКТОРЫ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Аннотация:

415 миллионов человек в мире имеют диагноз сахарный диабет (СД), из них более 60 миллионов женщин репродуктивного возраста [2].

В Республике Казахстан зарегистрировано 309 000 больных СД, из них 235,1 женщин на 100 000 населения [1].

В данной статье определены и описаны клинико-anamnestические факторы риска СД, у женщин после перенесенного гестационного сахарного диабета (ГСД) во время беременности, оценена степень их значимости в дальнейшей жизни этих женщин.

Ключевые слова: женщины, факторы риска, сахарный диабет.

ХАСЕНОВА А.А., ИДРИСОВ А.С., ЛАТЫПОВА Н.А.

ГЕСТАЦИЯЛЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТИМЕН АУЫРҒАН ӘЙЕЛДЕРДІҢ БОЛАШАҚТАҒЫ КӨМІРСУ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ ПРЕДИКТОРЛАРЫ

Дүние жүзіндегі 415 миллион адам қант диабетімен ауырады, олардың 60 миллионнан астамы репродуктивті жастағы әйелдер [2].

Қазақстан Республикасында 309 000 диабетпен ауыратын науқас тіркелді, олардың ішінде 235,1 100 000 адамға шаққандағы әйелдер [1].

Бұл мақалада жүктілік кезінде гестациялық қант диабеті (ГҚД) болған әйелдерде кейінгі манифестті қант диабетінің қауіп факторлары сипатталған және ол факторлардың маңыздылығы анықталған.

Түйінді сөздер: әйелдер, тәуекел факторлары, қант диабеті.

KHASSENova A.A. IDRISOV A.S. LATYPOVA N.A.

PREDICTORS OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN WOMEN AFTER SUFFERING GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

415 million people in the world are diagnosed with diabetes mellitus (DM), of which more than 60 million women of reproductive age [2].

In the Republic of Kazakhstan, 309,000 patients with diabetes have been registered, of whom 235.1 are women per 100,000 population [1].

This article identifies and describes the clinical and anamnestic risk factors for diabetes in women after undergoing gestational diabetes mellitus (GDM) during pregnancy, and assessed the degree of their importance in the later life of these women.

Key words: women, risk factors, diabetes mellitus.

Актуальность: Наличие в анамнезе ГСД во время беременности несет пожизненный риск прогрессирования СД 2 типа до 60% [3]. По данным исследований, в отдаленном периоде после родов, 14,7% женщин перенесших ГСД во время беременности, заболевают СД 1 типа, и более 20% - СД 2 типа [4].

Таким образом, женщины, имевшие ГСД в анамнезе подвержены очень высокому риску для более позднего развития таких углеводных нарушений как – СД 2 типа, нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе. Изучение и оценка значимости факторов риска СД у женщин после перенесенного ГСД может предотвратить или отсрочить процесс заболевания, тем самым улучшить качество их жизни. В связи с этим, является актуальным в наше время.

Цель: Выявить факторы риска углеводных нарушений у женщин, имевших ГСД во время беременности, с целью отсрочки и профилактики СД.

Материалы и методы исследования: Объектом исследования явились 99 женщин, которые имели ГСД в анамнезе. У участниц исследования собран тщательный анамнез жизни, анамнез заболевания, ретроспективно проанализированы их истории беременности и родов. Произведен расчет полученных данных с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона, с помощью статистической программы SPSS 20.0.

Результаты и их обсуждения: По результатам нашего исследования, отягощенная наследственность по СД повышает частоту развития манифестного СД 2 типа у женщин перенесших ГСД в 11,2 раза (95% ДИ 3,6-34,8), различия обнаружены на высшем уровне статистической значимости ($p < 0,001$). Вредные привычки, в частности, курение – имели прямую связь, соответственно повысили частоту развития СД (ОР=2,4; 95% ДИ 1,4-4,2), различия обнаружены на высоком уровне статистической значимости ($p = 0,004$). Погрешности в питании и малоподвижный образ жизни женщин перенесших ГСД во время беременности показали отсутствие статистически значимого фактора влияния на развитие СД (ОР=0,900; 95% ДИ 0,3-2,3). Наличие АГ в анамнезе у женщин, имевших ГСД, оказалось повышенным риском манифестации СД после родов (ОР=21,5; 95% ДИ 5,4-85,3). ССЗ у женщин с ГСД в анамнезе не показало отсутствие достоверных различий (ОР=1,592; 95% ДИ 0,86-2,9; $p = 0,159$). Наличие СПКЯ так же, повышает риск развития СД в 8,1 раз (ОР=8,1; 95% ДИ 4,3-15,1). Фактор наличия ГСД в предыдущих беременностях, так же показал прямую связь с частотой развития СД (ОР=3,1; 95% ДИ 1,7-5,7). По данному фактору, различия обнаружены на высших уровнях статистической значимости ($p < 0,001$). Высокую позицию занимает среди имеющихся предикторов развития СД – наличие крупного плода в анамнезе, ОР=42,7 (95% ДИ 6-301,4), что говорит об очень высокой частоте встречаемости СД у женщин, в анамнезе которых был плод, массой более 90-го перцентиля для гестационного срока. Вероятнее всего, поэтому кесарево сечение имеет так же положительную связь с частотой встречаемости СД (ОР=11,8; 95% ДИ 4,5-31,3). Отягощенный акушерский анамнез имел так же, положительную прямую связь с частотой развития СД у женщин перенесших ГСД (ОР=5; 95% ДИ 2,2-11,1), $p < 0,001$, где статистические различия обнаружены на высшем уровне. Лечение ГСД (диета или инсулинотерапия) – (ОР=0,08; 95% ДИ 0,02-0,2) имеет статистически значимые различия с риском развития СД ($p < 0,001$). Анализ показал зависимость случаев частоты манифестации СД после родов, от случаев преэклампсии во время беременности у женщин с ГСД в анамнезе (ОР=2; 95% ДИ 1-3,7), $p = 0,064$, соответственно различия обнаружены на высоком уровне статистической значимости. Отсутствует статистическая значимость влияния на риск развития СД таких неблагоприятных факторов, как многоводие (95% ДИ 0,9-3,0) и плацентарная недостаточность (95% ДИ 0,7-2,5), РДС (95% ДИ 0,9-5,3) и травмы у плода в родах, такие как дистоция плечиков и переломы ключицы (95% ДИ 0,9-4,5). Так же обратная связь наблюдалась с частотой СД и инфекционными осложнениями в послеродовом периоде (95% ДИ 0,2-5,6). На высоком уровне статистической значимости обнаружены различия по преждевременным родам, соответственно, $p = 0,003$. ОР развития СД у женщин с ГСД, чьи роды произошли раньше срока, равен 2,4 (95% ДИ 1,4-4,2). Примечательным является факт, зависимости частоты СД у женщин после родов с внутриутробной инфекцией у плода (ОР=3,7; 95% ДИ 2,6-5,2; $p < 0,001$). Из 99 женщин перенесших ГСД во время беременности, лишь у 67 женщин проводился контроль глюкозы крови после выписки из стационара.

Это говорит о низкой приверженности к самоконтролю женщин данной группы. Отсутствие контроля гликемии после выписки имело прямую связь (ОР=60,7; 95% ДИ 8,6-426,1) с частотой развития СД. 19 женщин из 99 имевших ГСД в анамнезе, после родов были вынуждены отказаться от грудного вскармливания в течении 6 месяцев и более, по различными причинами. По результатам нашего исследования, отсутствие грудного вскармливания в течении 6 и более месяцев имело статистически значимую зависимость с частотой СД в будущем (ОР=5,5; 95% ДИ 3,2-9,2).

Выводы: Подводя итоги изучения клинико-анамнестических факторов риска будущих углеводных нарушений у женщин с ГСД в анамнезе, можно заявить, что наиболее важными предикторами СД являются в первую очередь: отсутствие у женщин контроля гликемии после выписки из стационара, наличие макросомии плода в предыдущих беременностях, АГ в анамнезе, оперативные роды и отягощенный семейный анамнез по диабету. Так же к факторам риска СД относятся, но имеют гораздо меньшие риски: наличие у женщин СПКЯ в анамнезе, отсутствие грудного вскармливания в течении 6 месяцев и более, отягощенный акушерский анамнез, внутриутробная инфекция у плода, преждевременные, вредные привычки, в частности курение и наличие в анамнезе такого осложнения беременности, как преэклампсия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Здоровье населения РК и деятельность организаций здравоохранения в 2017 году. Статистический сборник. Астана 2018.*
2. *International Diabetes Federation. Diabetes in pregnancy: Protecting maternal health - 8th Edition.*
3. *E. Noctor, F.P Dunne. Type 2 diabetes after gestational diabetes: The influence of changing diagnostic criteria//World J Diabetes . 2015 Mar 15; 6(2): 234-244.*
4. *Kim C., Newton K.M., Knopp R.H. Gestational diabetes and incidence of type 2 diabetes: a sistematyc review // Diabetes Care 2017. Vol. 25. P. 1862-1868.*

Автор для корреспонденции: Хасенова Айнур Айкынова - врач эндокринолог, магистрант кафедры «Семейная и доказательная медицина», НАО «Медицинский университет Астана», сот. тел: 87026961742, e-mail: ainur120188@gmail.com.



УДК: 613.22:663.81:612.06-053.5

ШТОЛЬ Л.С., САЛТАБАЕВА У.Ш., САЛТАБАЕВ С.А.

*№ 27 школа-лицей
АО «Медицинский Университет Астана»*

ФРУКТОВО-ОВОЩНЫЕ СОКИ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА ОРГАНИЗМ УЧАЩИХСЯ НАЧАЛЬНЫХ КЛАССОВ

Аннотация:

В данной статье отражены результаты сравнительной оценки различных видов сока с составом натурального сока, и его влияние на здоровье, а также успеваемость учащихся начальных классов. В результате проведенного исследования первое место заняли свежавыжатые соки, сохранившие в себе все дары природы, так необходимые для растущего организма. Было выявлено, что у учащихся, употреблявших свежавыжатые соки, снизилась частота простудных заболеваний, сократились пропуски занятий в школе и улучшилась успеваемость по всем предметам.

Ключевые слова: свежавыжатые соки, ароматизаторы, подсластители, искусственные красители.

ШТОЛЬ Л.С., САЛТАБАЕВА У.Ш., САЛТАБАЕВ С.А.

ЖЕМИС-КӨКӨНІС ШЫРЫНДАРЫНЫҢ БАСТАУЫШ СЫНЫПТАРДАҒЫ ОҚУШЫЛАР АҒЗАЛАРЫНА ӘСЕРІ

Келтірілген әдебиеттік шолуда, табиғи шырынның құрамымен әртүрлі шырындардың салыстырмалы зерттелуі және оның бастауыш сыныптағы оқушылардың денсаулығына әсері мен оқу үлгеріміне әсері қарастырылған. Зерттеу нәтижесінде бірінші орынды табиғаттың барлық дәрумендері сақталған, өсіп келе жатқан жас ағзаға пайдалы жаңа сығылған шырындар алды. Жаңа сығылған шырындардың оң әсерлігі оқушылардың жедел респираторлық ауруларының жиілігінің, сабақ босатуының азаюымен барлық пәндер бойынша көрсеткіштерінің жақсаруымен көрінді.

STOLL L.S., SALTABAYEVA U.SH., SALTABAYEV S.A.

FRUIT AND VEGETABLE JUICES AND THE INFLUENCE OF THEIR ON THE ORGANISM OF PUPILS OF THE INITIAL CLASSES

This article represents us the results of a comparative evaluation of different types of juice with the composition of natural juice, and its impact on the health and academic performance of pupils in primary classes. As a result of the research work, the first place was taken by freshly squeezed juices, which retained all the gifts of nature, which are so necessary for a growing organism. It was found that schoolchildren who used freshly squeezed juices had a decreased frequency of colds, reduced absenteeism in school and improved academic performance in all subjects.

Введение. В настоящее время проблеме изучения качества продуктов уделяется большое внимание. На прилавках магазинов сейчас представлено большое разнообразие соков. Соки оказывают освежающее и общеукрепляющее действие на организм человека, которое ведет к повышению успеваемости в школе и работоспособности. Регулярное употребление соков стимулирует процессы обмена веществ, повышает сопротивляемость к инфекциям, обеспечивает стойкость организма в стрессовых ситуациях [1-4].

Большинство из нас даже не задумываются о том, что они пьют и как повлияет это на здоровье. Но не все, что вкусно, полезно. Казалось бы, что плохого может быть в соке, ведь на упаковке надпись 100%. Оказывается, только 5% всех производителей выпускают качественный сок [5-8].

Цель исследования: провести сравнительный анализ различных видов сока с составом натурального сока, и его влияние на организм учащихся начальных классов.

Материалы и методы исследования. Изыскание проводилось в течение двух лет на базе школы-лицея №27 г. Нур-Султан, участвовали 34 ученика 3 «Б» класса (лиц мужского пола составили 18 учащихся, женского пола – 16). Средний возраст соответствовал $9,1 \pm 0,2$ лет. Проведен опрос среди учащихся о предпочтениях при выборе напитков до и после исследования. Протестированы соки на содержание в них ароматизаторов, подсластителей и искусственных красителей. Изучалась частота простудных заболеваний, пропусков занятий в школе и успеваемость по всем предметам школьников начального класса.

Результаты работы и их обсуждение. В результате исследования было выявлено, что больше всех дети любят сок, молоко, а также компот. Удивило то, что наиболее разрекламированные газированные напитки дети не выбирали. Это говорит о том, что дети понимают об их негативном влиянии на организм и временное утоление жажды. На основе опроса о предпочтении детей любимого вкуса сока, в лидерах оказались три вкуса: первое место занял морковный сок, второе-томатный сок, третье-яблочный сок (рисунки 1). То есть большинство детей предпочитают овощные соки, и это радует. Согласно анкетированию, почти все дети ответили, что свежавыжатый сок вкуснее и полезнее чем магазинный.

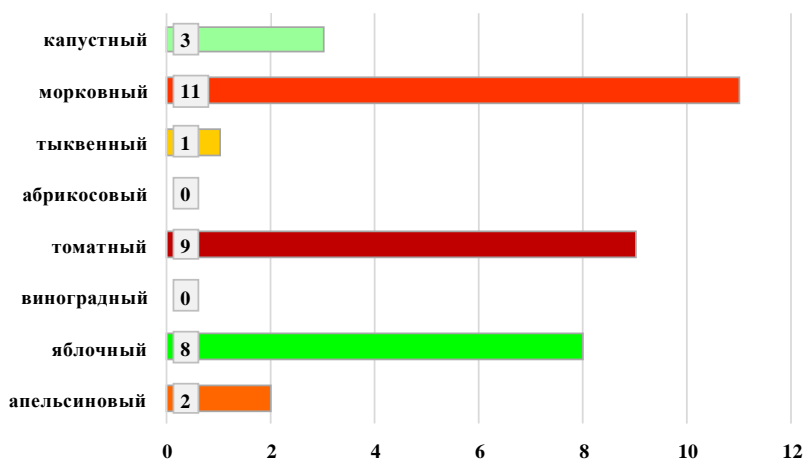


Рисунок 1 – Полезный вид среди фруктово-овощных соков

При оценке упаковки соков разных производителей, мы часто видим на них надписи такие как: «Без добавления консервантов», «Натуральный сок», «100-процентный сок», но так ли это на самом деле и как узнать, какой сок наиболее полезен для здоровья человека? Сок 100 процентов – это сок прямого отжима. То есть апельсин сорвали с ветки, порезали, выжали из него сок, а потом разлили по пакетам, не добавляя ни каких красителей, ароматизаторов и концентратов. Мы решили проверить наиболее популярные соки, и выяснить, какие из них могут носить имя «Сок» [9-12]. В магазине купили несколько образцов сока разных марок: персиковый сок «Bliss», апельсиновый сок «Сады придонья», вишнёвый сок «J7», гранатовый сок «Добрыня», томатный сок «Goldy» и сами выжали сок из помидоров и апельсина. На официальном сайте программы «Среда обитания» нашли разные способы тестирования соков [13].

Сперва проверили соки на содержание искусственных ароматизаторов. Большинство искусственных ароматизаторов делают на масляной основе, поэтому их можно обнаружить на ощупь. Надо растереть капельку сока между пальцами. Если остаётся ощущение жира, то в сок добавлен синтетический ароматизатор. В нашем исследовании искусственные ароматизаторы во всех купленных соках не были обнаружены. Затем проверили соки на содержание искусственных подсластителей. Если напиток содержит натуральный сахар, то при его употреблении чувство сладости во рту исчезает по истечении 2 минут. Если попробовать напиток, который содержит искусственные подсластители, то чувство сладости сохраняется во рту надолго [14]. Результат нашего тестирования: чувство сладости у тестируемых соков сохраняется разное время.

Таблица 1 – Характеристика результатов тестирования соков

| Образцы соков | Содержание ароматизаторов | Содержание подсластителей | Содержание красителей | Место |
|----------------------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------|-------|
| Свежевыжатый яблочный сок | отсутствуют | Сахара нет | отсутствуют | 1 |
| Свежевыжатый апельсиновый сок | отсутствуют | Сахара нет | отсутствуют | 1 |
| Вишнёвый сок «J7» | отсутствуют | 4 мин | отсутствуют | 2 |
| Гранатовый сок «Добрыня» | отсутствуют | 5-7 мин | + | 3 |
| Томатный сок «Goldy» | отсутствуют | 6 мин | + | 3 |
| Апельсиновый сок «Сады придонья» | отсутствуют | 5 мин | отсутствуют | 2 |
| Персиковый сок «Bliss» | отсутствуют | 4-5 мин | отсутствуют | 2 |

Далее проверили соки на содержания искусственных красителей. В результате тестирования красных соков, из четырёх представленных образцов сока красного цвета не содержит красителей сок вишнёвый нектар «J7» и томатный сок, который мы выжали сами. Только они поменяли цвет после добавления содового раствора. Гранатовый сок «Добрыня» и томатный сок «Goldy» не изменили свой окрас оставаясь прежними. Среди оранжевых соков не содержит красителей сок персиковый «Bliss», апельсиновый «Сады придонья» и сок из апельсина, который мы выжали сами (таблица 1).

После проведённого классного часа с учащимися 2 Б класса, все дети получили информацию о пользе свежевыжатого сока. По истечению года нами было проведено контрольное анкетирование учащихся 3 Б класса. В результате при оценки анкетных данных родителей учащихся, нами были получены следующие результаты: на первый вопрос «Как часто Ваш ребенок пьет свежевыжатый сок?», большая половина детей в классе пьют свежевыжатые соки до двух раз в неделю (рисунок 2).



Рисунок 2 – Как часто Ваш ребенок пьет свежевыжатый сок?

Также родителями школьников были указаны о снижении заболеваемости (ОРИ, ОРВИ) почти в 1,5 раза, значительном сокращении пропусков занятий в связи с заболеваниями и повышения интереса к учебе с положительной успеваемостью по предметам.

Вывод. Учитывая вышеизложенное в результате проведенного нами исследования было выявлено, что свежевыжатые соки, которые не содержат ароматизаторы, подсластители и искусственные красители, можно рекомендовать для регулярного употребления. Эти соки положительно влияют на здоровье и успеваемость учащихся начальных классов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воронцов И.М. Диетология развития важнейший компонент профилактической педиатрии и валеология детства / И.М. Воронцов // Педиатрия. — 1997.-№3.-С. 57-61.
2. Баранов А.А. Детские болезни: учебник + CD/2 изд., М., 2007, I т – 880с., II т – 1008 с.
3. Багатурия, Н.Ш. Подлинность натуральности плодово-ягодных соков // Напитки, 2005. № 6. - С.36-37
4. <https://ru.wikipedia.org/wiki/>
5. Кантере, В.М. Качество и безопасность продуктов питания /В.М. Кантере, В.А.Матисон, О.И.Тихомирова, Ю.Б.Крючкова. -М.: МГУПП, 2001. 398 с.
6. Самсонова А.Н., Ушева В.Б. Фруктовые и овощные соки. М.: Аг-ропромиздат, 1990, 287 с.
7. Шабалов Н.П. " Детские болезни" I том. - С.-Петербург, 2008г.
8. Ахметзянова А.М. Получение сока дикорастущих ягод методом прямого отжима/А.М.Ахметзянова//Пищевая промышленность, 2008. № 3. - С.58-59
9. Белова С. М., Восканян Т. Г. К вопросу о безопасности продуктов питания. //Журнал "Пищевая промышленность", 4, 1996, с. 12-14.
10. Костюк, Е. Выжать все соки / Е. Костюк // Профиль. 2006. - №8. - С. 15-19.
11. Железняков Ю.В., Назаренко В.М. «Учебно-исследовательские экологические проекты в обучении химии», «Химия в школе», 1999г
12. Кочнев Г.И. «Организация проектно-созидательной формы обучения», «Химия в школе», 2000г.
13. <https://www.1tv.ru/doc/sreda-obitaniya>
14. Нечаев А.П., Траубенберг С.Е., Кочешкова А.А. Пищевая химия. С.-Петербург: Гиорд, 2001, 592 с.

Автор для корреспонденции: Салтабаева Улболсын - доктор PhD, АО "Медицинский университет Астана"; s.ulbosyn@mail.ru.



УДК: 616.39 С14

З.А. ЮСУПБЕКОВА¹, А.Д. САДЫКОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, А.А. МУСИНА²*Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави¹
Медицинский Университет Астана²***РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D3 ПРИ ОЖИРЕНИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Метаболический синдром, а точнее факторы риска его возникновения вызывают повышенный интерес ученых по всему миру. В таких странах, как Испания, США, Турция, Саудовская Аравия, Словакия и Дания были проведены исследования по изучению связи витамина D3 с ожирением и метаболическим синдромом.

Ключевые слова: витамин D3, метаболический синдром, ожирение, факторы риска

З.А. ЮСУПБЕКОВА, А.Д. САДЫКОВА, Д.М. ШАЛАПОВ, А.А. АНАРБАЕВА, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА, А.А. МУСИНА

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМ ЖӘНЕ СЕМІЗДІК КЕЗІНДЕГІ Д ДӘРУМЕНІНІҢ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ

Метаболикалық синдром, ал нақтырақ айтқанда қауіп факторларының туындауы дүние жүзі бойынша ғалымдардың қызығушылығын танытып отыр. Испания, АҚШ, Түркия, Сауд Арабиясы, Словакия и Дания сияқты елдерде D3 дәруменінің семіздікпен және метаболикалық синдроммен байланысы туралы зерттеулер жүргізілген.

Кілтті сөздер: дәрумен D3, метаболизмдік синдром, семіздік, қауіп факторы

З.А. ЮСУПБЕКОВА, А.Д. САДЫКОВА, Д.М. ШАЛАПОВ, А.А. АНАРБАЕВА, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА, А.А. МУСИНА

A ROLE OF VITAMIN D DEFICIENCY IN OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

Scientists all over the world are highly interested in metabolic syndrome, especially in risk factors of it's emergency. In such countries as Spain, USA, Turkey, Saudi Arabia, Slovakia and Denmark have done researchs about link of vitamin D3 with obesity and metabolic syndrome.

Key words: vitamin D3, metabolic syndrome, obesity, risk factors

Метаболический синдром на сегодняшний день является одной из наиболее актуальных проблем, с которой сталкиваются врачи всего мира, и это заставляет задуматься о причине его возникновения. Не менее важным вопросом, который необходимо принять к сведению, является неполноценное и некачественное питание, ведь именно оно играет ключевую роль в развитии компонентов этого синдрома, в том числе нехватка витаминов. Изучив литературные источники можно выявить важность значений витаминов, в особенности витамина D3 при метаболическом синдроме. [1]

Особенно много исследований о дефиците витамина D3 при метаболическом синдроме проведено в Испании, где было проведено 3 масштабных популяционных исследований: первое - с 1996 по 1998 года с участием 1226 исследуемых, а последующих двух с 2002-2004 и с 2005-2007, соответственно. В качестве исследуемых были выбраны пациенты с метаболическим синдромом и без него при региональной больнице Carlos Naya. Проводилось стандартизованное клиническое обследование с определением толерантности к глюкозе. Распространенность метаболического синдрома по результатам данного исследования возросла с 29,4% до 42,5%. У лиц с метаболическим синдромом уровень витамина D3 составил 21,7 (±6,21) нмоль/л, в то время как у лиц без метаболического синдрома 23,35 (±6,29), $p < 0,001$. Дефицит витамина D3 у больных метаболическим синдромом был выявлен у 34,6% обследованных, у больных без метаболического синдрома распространенность гиповитаминоза D3 составила 26,5%, $p < 0,01$. Они также выявили, что у мужского населения с недостатком витамина D3 чаще отмечаются гипертонии. У женщин с дефицитом витамина D3 чаще наблюдаются гипергликемии, гипертонии, повышенные окружности талии и гипертриглицеридемии при недостатке витамина D, в отличии женщин с нормальным его содержанием. Вместе с тем авторы не связывают уровень витамина D3 с распространенностью метаболического синдрома (отношение шансов риска развития метаболического синдрома в ближайшие 5 лет) [2].

О роли витамина D в развитии компонентов метаболического синдрома, а именно ожирения, диабета, воспаления и гипертонии рассказывают американские учёные Университета Буффало, чье научное сообщество предложило ввести продукты питания с большим содержанием витамина D для того, чтобы уменьшить причины возникновения метаболического синдрома [3].

В Турции проведено исследование у 276 здоровых женщин в пременопаузе без сахарного диабета и гиперпаратиреоза, которые были разделены на 2 группы: с дефицитом витамина Д3 и без него. По результатам исследований были сделаны выводы, что дефицит витамина Д может быть взаимосвязан с общим ожирением и абдоминальным ожирением [4].

Исследования в Словакии у 55 больных с метаболическим синдромом, среди которых 37 человек принадлежали к женскому, а 18 - к мужскому полу было выявлено, что остеопороз выявился у 32,7% и авторы исследования считают, что витамин Д играет немаловажную роль в развитии остеопороз при метаболическом синдроме как у женщин, так и у мужчин [5].

Было проведено исследование у 343 кавказцев, страдающих различными степенями ожирения в те месяцы, когда снижено воздействие солнца (октябрь по апрель месяцы). Исследователи исключили больных с почечной, печеночной болезнями, аллергией на солнечный свет, лечавшихся препаратами с кальцием и производными витамина Д, противосудорожными препаратами или рифампицином, в менопаузе, что позволило максимально устранить влияние посторонних факторов на синтез витамина Д3 и изменить окончательные его концентрации. Уровень витамина Д3 у больных с метаболическим синдромом было ниже, чем у лиц без метаболического синдрома. Авторы установлено, что у обследованных без метаболического синдрома распространенность гиповитаминоза Д3 была выше только у лиц имеющих ИМТ более 35 кг/м², в то время как у больных с метаболическим синдромом определялась при всех степенях ожирения. Таким образом, авторами было подтверждена связь между уровнем витамина Д3 и метаболическим синдромом, которое не зависит от степени ожирения [6].

В Саудовской Аравии изучали уровень витамина Д3 и показатели инсулинорезистентности. В данном исследовании принимали участие 266 пациентов в возрасте от 26 до 80 лет, отобранных случайным порядком, 153 из которых страдали сахарным диабетом 2 типа, а оставшиеся являлись здоровыми. Помимо результатов биохимических анализов и антропометрических данных, были рассчитаны индекс НОМА, лептин, адипонектин, инсулин. В результате исследований выявлено, что при сахарном диабете 2 типа имеются ассоциации между гиповитаминозом Д и метаболическими нарушениями. Наличие положительной корреляционной связи между уровнем витамина Д3 и адипонектином предполагает, что адипоцитокин имеет ключевое значение в связи между уровнем витамина Д и инсулинорезистентностью у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [7].

Исследователи из Дании изучали связь низкого уровня витамина Д с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Ими была исследована ассоциация уровня витамина Д и изменение артериального давления, липидного спектра, гипертонии и гиперхолестеринемии у 4330 пациентов в возрасте от 30 до 60 лет, с измеренными в начале исследования уровнями витамина Д3. Средний уровень концентрации витамина Д был 48 нмоль/л. В многофакторной линейной регрессии повышение уровня витамина Д с исходного на 10 нмоль/л связывали с уменьшением количества триглицеридов на 0.52 % (p=0.03) и холестерина очень низкой плотности на 0.66%(p=0.05). В многофакторной логистической регрессии шансов авторами установлено, что развитие метаболического синдрома и гиперхолестеринемии при уровне витамина Д выше базового на 10 нмоль/л были 0.95(p<0,05) и 0.94 (p = 0,01). Не выявлялось ассоциации между уровнем витамина Д3 и артериальным давлением. Авторы исследования считают, что оптимальный уровень витамина Д может влиять на сердечно-сосудистую систему, улучшая при этом липидный спектр и уменьшая уровень распространенности метаболического синдрома.[8]

Таким образом, анализ литературных данных показывает значимый вклад витамина Д3 в профилактике развития ожирения и метаболического синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Canale MP, Manca di Villahermosa S, Martino G, Rovella V, Noce A, De Lorenzo A, Di Daniele N. Obesity-Related Metabolic Syndrome: Mechanisms of Sympathetic Overactivity //Int J. Endocrinol. 2013;2013: 865965.
2. González-Molero I, Rojo G, Morcillo S, Pérez-Valero V, Rubio-Martín E, Gutierrez-Repiso C, Soriguer F. Relationship between vitamin D deficiency and metabolic syndrome. //Med Clin (Barc). -2013.- Nov 8. pii: S0025-7753(13)00631-3. doi: 10.1016/j.medcli.2013.05.049.
3. Awad AB, Alappat L, Valerio M. Vitamin d and metabolic syndrome risk factors: evidence and mechanisms. //Crit Rev Food Sci Nutr. 2012;52(2):103-12. doi: 10.1080/10408391003785458.
4. Tamer G, Mesci B, Tamer I, Kilic D, Arik S. Is vitamin D deficiency an independent risk factor for obesity and abdominal obesity in women? //Endokrynol Pol. 2012;63(3):196-201.
5. Brazdilova K, Dlesk A, Koller T, Killinger Z, Payer J. Vitamin D deficiency - a possible link between osteoporosis and metabolic syndrome. Bratisl Lek Listy. 2012;113(7):412-6.
6. Inka Miñambres, Joan Sánchez-Hernández, Jose Luis Sánchez-Quesada, Jose Rodríguez, Alberto de Leiva, Antonio Pérez. The Association of Hypovitaminosis D with the Metabolic Syndrome Is Independent of the Degree of Obesity Endocrinology and Nutrition. Endocrinol. 2012;2012:691803. doi: 10.5402/2012/691803.
7. Al-Daghri NM, Al-Attas OS, Alokail MS, Alkharfy KM, Al-Othman A, Draz HM, Yakout SM, Al-Saleh Y, Al-Yousef M, Sabico S, Clerici M, Chrousos GP. Hypovitaminosis D associations with adverse metabolic parameters are accentuated in patients with Type 2 diabetes mellitus: a body mass index-independent role of adiponectin? J Endocrinol Invest. 2013 Jan;36(1):1-6. doi: 10.3275/8183.
8. Skaaby T, Husemoen LL, Pisinger C, Jørgensen T, Thuesen BH, Fenger M, Linneberg A. Vitamin D status and changes in cardiovascular risk factors: a prospective study of a general population. Cardiology. 2012;123(1):62-70. doi: 10.1159/000341277.

Автор для корреспонденции: Мусина А.А. – конт.тел.: +7-701-776-35-57, aiman_m-a@mail.ru

УДК 616.61-002.1

**БИЛИБАЕВА Г.Ж., ОСПАНОВА Д.А., КАЖЫГАЛИКЫЗЫ Р.,
КОНКЫШ Н.Б., СЕИТОВА А.М., СУЛЕЙМАНОВА З.**

«Казахский медицинский университет непрерывного образования»

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Аннотация:

Здоровье является важной медицинской и социальной категорией, которая связана с развитием человеческих ресурсов в государстве. В число основных составляющих здоровья входит и репродуктивное здоровье. Здоровье лиц фертильного возраста, способность их к воспроизводству, безопасное материнство - важные аспекты здоровья населения.

Ключевые слова: Фертильный возраст, предгравидарная подготовка, беременность, роды.

**БИЛИБАЕВА Г.Ж., ОСПАНОВА Д.А., ҚАЗЫҒАЛИҚЫЗЫ Р.,
КОНКЫШ Н.Б., СЕИТОВА А.М., СУЛЕЙМАНОВА З.**

«Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті»

ФЕРТИЛЬДІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕРДІ ЖҮКТІЛІК АЛДЫ ДАЙЫНДАУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Денсаулық - мемлекеттегі адами ресурстардың дамуымен байланысты маңызды медициналық және әлеуметтік санат. Репродуктивтік денсаулық денсаулықтың негізгі компоненті болып табылады. Туынды жастағы адамдардың денсаулығы, олардың көбею қабілеті, қауіпсіз ана болу денсаулығының маңызды аспектілері болып табылады.

Түйінді сөздер: кұнарлы жас, прогривидтік дайындау, жүктілік, босану.

**BILIBAEVA G.ZH., OSPANOVA DA, KAZHYGALYKYZY R.,
KONKISH N.B., SEITOVA A.M., SULEIMANOVA Z**

"Kazakh Medical University of Continuing Education"

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREGRAVID PREPARATION OF WOMEN OF FERTILE AGE

Health is an important medical and social category, which is associated with the development of human resources in the state. Reproductive health is also a major component of health. The health of people of fertile age, their ability to reproduce, safe motherhood are important aspects of public health.

Key words: fertile age, pregravid preparation, pregnancy, childbirth.

Предгравидарная подготовка – неотъемлемая часть первичной профилактической помощи женщинам, планирующим беременность. В этой связи нами проведен сравнительный анализ течения беременности, родов, послеродового периода, женщин, прошедших прегравидарную подготовку.

При изучении одной из поставленных задач, влияния медико-социальных факторов, а также оказываемой медицинской помощи на формирование репродуктивного здоровья женщин проведено анкетирование, посвященное изучению социальных, поведенческих, экологических и медико-биологических рисков беременности в роддоме и поликлинике. Всего респондентов составило – 263 женщины, основная доля была опрошена в роддоме 78,7% и 21,3% в поликлинике. Все респонденты живут в городе Алматы, большая часть опрошенных в возрасте 15-28 лет – 63,1%, 29-38лет – 34,6%, 39-49 лет – 2,3%

Большинство женщин (62,0%) состоит в браке, 4,9% – не состоят и никогда не состояли в браке, 33,1% – в разводе, вдов нет. Замужних женщин, состоящих в зарегистрированном браке (82,5%) в 7 раз больше чем женщин, состоящих в незарегистрированном браке (11,4%). Не состояли, но раньше были в браке 2,7% женщин и никогда не состояли в браке 3,4%.

Более половины респондентов (54,8%) имеют высшее образование, 24,7% имеют среднее специальное, 11,0% - среднее общее, 5,7% - неполное высшее, 3,0% - неполное среднее и лишь 0,8% начальное образование.

По результатам исследования установлено, что 54% женщин работают и 46% не работают, в возрасте от 15-28 лет распределение идет по 50%. Не менее важным фактором влияния на репродуктивное

здоровье женщины является ее характер труда. Отмечается что, у более половины женщин 50,5% работа связана с умственным трудом, у 31,2% - без нагрузки, у 16,7% работа связана с физическим трудом и лишь у 1,5% женщин имеется тяжелая физическая работа. В процессе исследования был проанализирован род деятельности женщин, отмечается, что 31,6% являются домохозяйками, почти равномерно распределились рабочие (14,8%) и студенты (13,7%). 12,9% составили предприниматели и 27% другие.

Изучение образа жизни - это общепринятый высокоинформативный, надежный, чувствительный и экономичный метод оценки благополучия, как на индивидуальном, так и на групповом уровне, дающий интегральную характеристику физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека. По данным опроса установлено, что 96,6 % опрошенных женщин без вредных привычек, пристрастие к курению отметили 1,8% респондентов, к алкоголю 0,4% и токсикомании – 1,2%. В ходе исследования нами было установлено, что ранней половой жизнью начали жить в несовершеннолетнем возрасте 11,0% женщин, в возрасте от 18 – 28 лет составило 87,8%, от 29-33 лет 1,2%. Большинство респондентов (92,0%) в первом браке, в повторном браке 8,0%. Удельный вес женщин вышедших дважды замуж больше в возрасте 29-38 лет, чем в молодом возрасте в 3 раза. Средняя продолжительность брака 3,3 года, максимальная длительность брака составила 16 лет.

На вопрос было ли у Вас бесплодие? - 97,0% женщин отрицали факт бесплодия и лишь у 1,5% женщин было бесплодие на протяжении 2-3 лет, 1,5% и более 3-х лет. В ходе исследования выяснилось, что у 98,9% женщин нет генетических заболеваний, лишь две женщины (0,8%) в возрасте 15-28 лет отметили наличие наследственных заболеваний и одна (0,4%) врожденный порок развития. При уточнении у женщин, какая у них беременность по счету, выяснилось, что большинство 35,6% первородящие, у 27,6% женщин это вторая беременность, 19,2% – третья и 17,6% четвертая и более (рисунок 1).

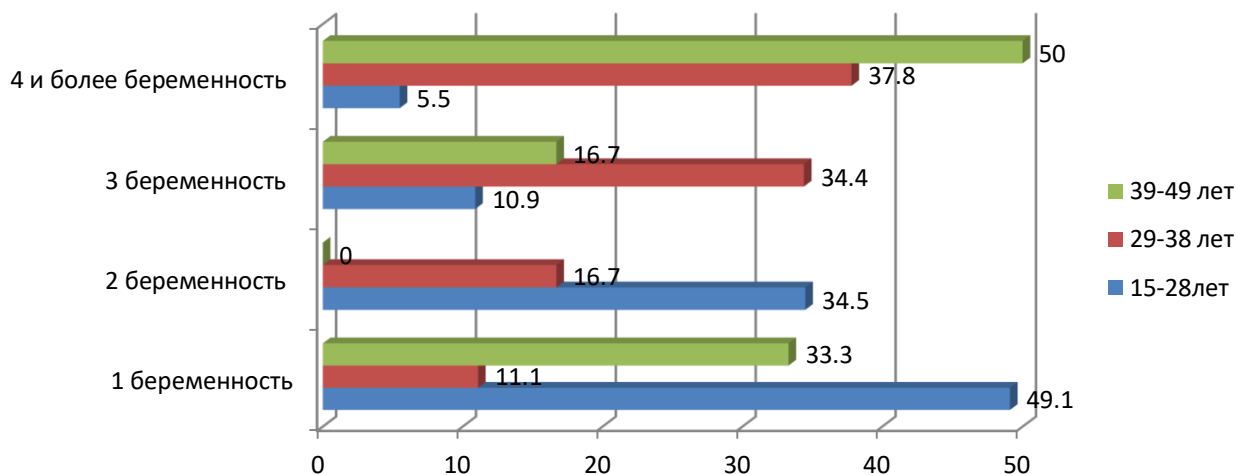


Рисунок 1 – Распределение опрошенных, по счету беременности

По сроку беременности распределились следующим образом: - почти половина опрошенных женщин были на последнем сроке беременности 41,8% , в первом триместре - 31,2% , во втором триместре – 27% (рисунок 2).

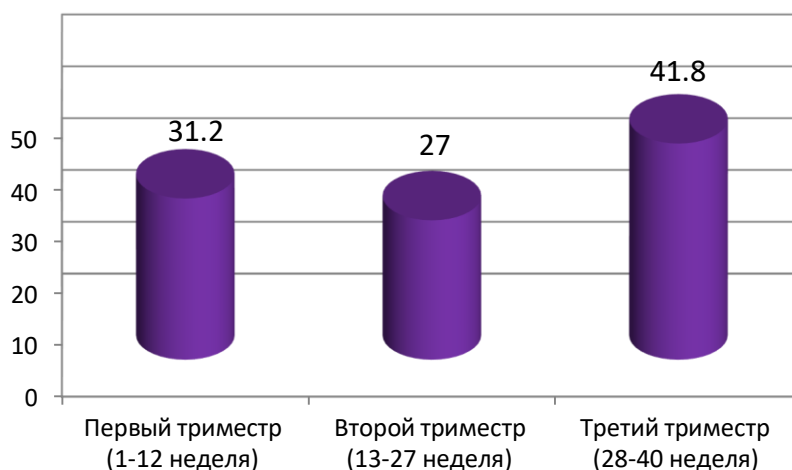


Рисунок 2 – Распределение респондентов по сроку беременности, %

Традиционно все женщины после наступления беременности встают на учет к акушеру - гинекологу для дальнейшего наблюдения. В нашем исследовании женщины почти все 90,8% стоят на учете в женской консультации, и проходят все необходимые обследования в полном объеме.

На вопрос: - Готовились ли вы к планируемой беременности с мужем? Ответили что, 71,5% женщин готовились, 28,5% – не готовились. Удельный вес молодых в вопросах планирования беременности выше, чем в возрасте постарше, так среди 15-28 летних 75,3%, в 29-39 лет 66,0%, в 39-49лет 50% планировали свою беременность

Планирование беременности заключается в первую очередь в прохождении полного обследования обоими супругами. Результаты опроса показали, что во время подготовки к беременности большинство респондентов 61,2% проходили медицинское обследование и 38,8% заранее не проходили. В возрасте старше 39 лет 50% женщин проходили и 50% не проходили медосмотр.

В ходе исследования нами выявлено, что у всех женщин беременность протекала с осложнениями. Так у большинства женщин 39,9% был ранний токсикоз, причем во всех возрастных категориях. Анемией страдали 27,4% женщин, чаще в возрасте от 15-40 лет. 18,3% отметили, что у них была слабость, сонливость, утомляемость, чаще жаловались женщины в молодом возрасте от 15-28 лет.

Угроза выкидыша была у 4,6% женщин, в основном среди молодых, артериальная гипертензия была у 4,2% женщин, чаще в среднем возрасте от 29-38 лет. Экстрагенитальные заболевания регистрировались у 0,8% женщин в возрасте 15-28 лет (таблица 1).

Таблица 1 – Осложнения во время беременности

| | 15-28лет | | 29-38лет | | 39-49 лет | | Всего | |
|---|------------|-------------|------------|-------------|------------|-------------|------------|-------------|
| | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» |
| Ранний токсикоз | 68 | 41,0 | 35 | 38,5 | 2 | 33,3 | 105 | 39,9 |
| Слабость, сонливость, утомляемость | 32 | 19,3 | 14 | 15,4 | 2 | 33,3 | 48 | 18,3 |
| Артериальная гипертензия (преэклампсия) | 3 | 1,8 | 6 | 6,6 | 2 | 33,3 | 11 | 4,2 |
| Анемия | 41 | 24,7 | 31 | 34,1 | 0 | 0,0 | 72 | 27,4 |
| Угроза выкидыша | 10 | 6,0 | 2 | 2,2 | 0 | 0,0 | 12 | 4,6 |
| Экстрагенитальные заболевания | 2 | 1,2 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 2 | 0,8 |
| Другое | 10 | 6,0 | 3 | 3,3 | 0 | 0,0 | 13 | 4,9 |
| Итого | 166 | 100,0 | 91 | 100,0 | 6 | 100,0 | 263 | 100,0 |

Зачастую во время осложнений, беременных женщин госпитализируют в стационар. Нами установлено, что больше половины 57,0% женщин, при возникновении осложнений не были госпитализированы. 30,8% женщин были госпитализированы однократно, дважды - 8,7% и трижды -3,4%.

При анализе родов наших респондентов, установлено, что у большинства 60,8% были своевременные роды во всех возрастных категориях. 9,9% женщин родили путем кесарево сечения, в основном в возрасте 29-38 лет. Преждевременные роды отметили 7,2% женщин, запоздалые – 6,8%. Очень малую долю составляют роды, осложненные разрывом мягких родовых путей – 1,1% и осложненные кровотечением 1,5% (таблица 2).

Таблица 2 – Классификация родов

| | 15-28лет | | 29-38лет | | 39-49 лет | | Всего | |
|---|------------|-------------|------------|-------------|------------|-------------|------------|-------------|
| | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» | абс. число | % к «Итого» |
| Нет | 28 | 17 | 2 | 2,2 | 2 | 33,3 | 32 | 12,2 |
| Своевременные | 105 | 63,2 | 51 | 56,0 | 4 | 66,7 | 160 | 60,8 |
| Преждевременные | 10 | 6 | 9 | 9,9 | 0 | 0 | 19 | 7,2 |
| Запоздалые | 12 | 7,2 | 6 | 6,6 | 0 | 0 | 18 | 6,8 |
| Осложненные разрывом мягких родовых путей 2-3 ст. | 1 | 0,6 | 2 | 2,2 | 0 | 0 | 3 | 1,1 |
| Осложненные кровотечением | 1 | 0,6 | 3 | 3,3 | 0 | 0 | 4 | 1,5 |
| Кесарево сечение | 9 | 5,4 | 17 | 18,7 | 0 | 0 | 26 | 9,9 |
| Осложненные гнойно-септической инфекцией | 0 | 0 | 1 | 1,1 | 0 | 0 | 1 | 0,4 |
| Итого | 166 | 100,0 | 91 | 100,0 | 6 | 100,0 | 263 | 100,0 |

По результатам исследования у 58,6% опрошенных не отмечались осложнения у новорожденных, в то время как у 27,8% женщин фиксировали желтуху у новорожденных. У 10,3% вес новорожденного был менее 2500 г или более 4000 г. Незначительные неврологические нарушения у новорожденных отметили 1,9% женщин и ВПР – 1,5%. О необходимости приема витаминно-минеральных комплексов в период планирования и во время беременности знают и употребляют 63,2%, остальные 36,8% женщин считают, прием витаминов бесполезным. О составе и влиянии витаминно-минерального комплекса на формирование будущего ребенка владеют информацией почти все опрошенные женщины 94,0%, за исключением 4,9% и 4,6% изъявили желание получить дополнительную информацию. Наши исследования показывают, что 34,7% женщин принимали поливитаминный комплекс в первой половине беременности, 21,3% в период планирования, 11,2% во второй половине беременности и лишь 1,5% не принимали витамины.

Таким образом, несмотря на кажущуюся простоту, препятствием к предоставлению медицинской помощи в рамках прегравидарной подготовки могут стать временные ограничения, отсутствие медицинского страхования и доступных информационных ресурсов, неадекватный охват населения скринингами, а также тот факт, что большинство женщин не планируют наступление беременности или не знают о возможности и необходимости проведения прегравидарной подготовки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко, В. В. Индукция родов и их регуляция простагландинами / В.В. Абрамченко, Р.А. Абрамян, Л.Р. Абрамян. - Москва: СПб. [и др.] : Питер, 2005. - 288 с.
2. Азлецкий, Б.В. Акушерство и женские болезни: моногр. / Б.В. Азлецкий, П.В. Жаров. - Москва: ИЛ, 2008. - 396 с.
3. Гайдуков, С. Н. Патологическое акушерство / С.Н. Гайдуков. - М.: Типография ООО "АНТТ-Принт", Сотис-Мед, 2009. - 548 с.
4. Древаль, А. В. Заболевания щитовидной железы и беременность / А.В. Древаль, Т.П. Шестакова, О.А. Нечаева. - М.: Медицина, 2007. - 838 с.
5. Куземина, А. А. Аборт в I триместре беременности: моногр. / Под редакцией В.Н. Прилепской, А.А. Куземина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 246 с.
6. Минкевич, К.В. Применение полупроводникового лазера в гинекологии. Практическое руководство для врачей / К.В. Минкевич. - М.: Лань, 2010. - 980 с.
7. Плод и новорожденный как пациенты / *The Fetus And Neonates as the Patients*. - М.: Петрополис, 2015. - 176 с.
8. Распопина, Н. А. Хронические обструктивные заболевания легких у беременных / Н.А. Распопина, И.О. Шугинин. - М.: Новая Волна, Умеренков, 2012. - 240 с.

9. Сидорова, И. С. *Акушерство. Руководство для практикующих врачей / И.С. Сидорова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 191 с.*

10. Соколова, М. Ю. *Экстрагенитальная патология у беременных / М.Ю. Соколова. - М.: Миклош, 2010. - 200 с.*



УДК 616.34-002-036:341.321.1/574.13

КОЗБАГАРОВ К. Е.

Областная инфекционная больница г.Актюбе

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Аннотация:

В данной статье показано динамика заболеваемости населения острыми кишечными инфекциями за 2014-2018 года. Выявлено что это заболевание среди населения имеет тенденцию к росту.

Түйінді сөздер: жіті ішек инфекциясы, халық, аурудың динамикасы.

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

АКТӨБЕ ОБЛЫСЫНДАҒЫ ЖІТІ ІШЕК ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ ТАРАЛУ ДИНАМИКАСЫ

Аңдатпа. Бұл мақалада 2014-2018 жж. тұрғындардағы жіті ішек инфекциясы жиілігінің динамикасы көрсетілген. Бұл аурудың халық арасында артуы байқалады.

Ключевые слова: острая кишечная инфекция, населения, динамика заболевания.

KOZBAGAROV K.E.

THE DYNAMICS OF THE INCIDENCE OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN THE AKTOBE REGION

This article shows the dynamics of the incidence of acute intestinal infection in the population for 2014-2018. It is revealed that this disease among the population tends to increase.

Key words: acute intestinal infection, population, disease dynamics.

Актуальность. Ежегодно в мире регистрируют 1,5—1,7 млрд эпизодов острых кишечных инфекций (ОКИ) [1], при этом преимущественно поражается детское население. В странах Европы у детей раннего возраста частота ОКИ составляет 0,5—1,9 эпизода в год на одного ребенка, в странах с низким экономическим развитием частота ОКИ повышается до 2,9 эпизода в год на ребенка. В группе детей первого года жизни частота ОКИ составляет 4,5 эпизода в год [2]. Во всем мире острая диарея остается ведущей причиной смерти среди детей первых 5 лет жизни и составляет 760 000 случаев в год [3]. Острые кишечные инфекции опасны тем, что из-за рвоты или поноса происходит обезвоживание организма

Цель исследования изучить динамику заболеваемости населения острыми кишечными инфекциями Актюбинской области.

Материалы и методы исследования. В работе использованы статистические данные областной инфекционной больницы г. Актюбе за 2014-2018гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты исследования:

Таблица 1. Динамика общей заболеваемости ОКИ у взрослых Актыубинской области

| Год | Взрослые | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|----------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 729 | 100% | | | |
| 2015 г. | 672 | 92,2 | 92,2 | -57 | -7,8 |
| 2016 г. | 705 | 96,7 | 104,9 | 33 | 4,9 |
| 2017 г. | 598 | 82,0 | 84,8 | -107 | -15,2 |
| 2018 г. | 603 | 82,7 | 100,8 | 5 | 0,8 |



Рисунок 1. Динамика заболеваемости ОКИ у взрослых



Рисунок 2. Динамика и тенденция заболеваемости ОКИ у взрослых

Как видно из таблицы 1, в 2015 году показатели наглядности общей заболеваемости взрослого населения острыми кишечными инфекциями составили 92,2%. В 2016 году показатель наглядности острыми кишечными инфекциями составил 96,6%. В 2017 году этот показатель составил уже 82% и в 2018 году данный показатель снизился до 82,7%.

Таким образом, динамика общей заболеваемости взрослого населения Актыубинской области острыми кишечными инфекциями имеет тенденцию к постепенному снижению.

Таблица 2. Динамика заболеваемости ОКИ у детей Актюбинской области

| Год | Дети | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 1893 | 100% | | | |
| 2015 г. | 1158 | 61,2 | 61,2 | -735 | -38,8 |
| 2016 г. | 1515 | 80,0 | 130,8 | 357 | 30,8 |
| 2017 г. | 1528 | 80,7 | 100,9 | 13 | 0,9 |
| 2018 г. | 1963 | 103,7 | 128,5 | 435 | 28,5 |



Рисунок 3. Динамика заболеваемости ОКИ у детей



Рисунок 4. Динамика и тенденция заболеваемости ОКИ у детей

Как представлено в таблице 2, в 2015 году показатели наглядности общей заболеваемости детского населения острыми кишечными инфекциями составили 61,2%. В 2016 году показатель наглядности острыми кишечными инфекциями составил 80,0%. В 2017 году этот показатель составил 80,7%, а в 2018 году показатель наглядности составил 103,7%.

Таким образом, динамика общей заболеваемости острыми кишечными инфекциями у взрослого населения в области имеет тенденцию к постепенному снижению, в то же время динамика общей заболеваемости острыми кишечными инфекциями у детского населения в области имеет тенденцию к росту.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *WGO Practice Guidelines Acute diarrhea, 2008, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/index.html>*

2. *Guarino A., Albano F., Ashkenazi S. et al. Expert Working Group. The ESPGHAN/ESPID evidenced-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe// J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2008. — 46(Suppl. 2). — P. 81-122.*

3. *Black R.E., Cousens S., Johnson H.L. et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis// Lancet. — 2010. — Vol. 375. — P. 1969-1987.*

Автор для корреспонденции: Научный руководитель: д.м.н., Нургазина Г.К. Директор ТОО «Международный институт общественного здравоохранения» cauoz.kz@gmail.com, главный врач областной инфекционной больницы г.Актюбе



УДК 616.914-036:341.32.1(574.13)

КОЗБАГАРОВ К. Е.

Областная инфекционная больница г.Актюбе

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ

Аннотация:

В данной статье показано динамика заболеваемости населения ветряной оспой за 2014-2018 года. Выявлено что это заболевание среди населения имеет тенденцию к росту.

Ключевые слова: ветряная оспа, населения, динамика заболевания.

ҚОЗБАҒАРОВА Қ.Е.

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНДА ЖЕЛШЕШЕК АУРУЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ

Бұл мақалада 2014-2018 жылдарға арналған желшешек ауруының жиілік динамикасы көрсетілген. Бұл аурудың халық арасында артуы байқалады.

Түйінді сөздер: желшешек, халық, аурудың динамикасы.

КОЗБАГАРОВ К.Е.

THE DYNAMICS OF THE INCIDENCE OF THE POPULATION OF AKTOBE REGION CHICKEN POX

This article shows the dynamics of the incidence of chickenpox for 2014-2018. It is revealed that this disease among the population tends to increase.

Keywords: smallpox, population, disease dynamics.

Актуальность. Ветряная оспа встречается повсеместно и является чрезвычайно контагиозным заболеванием со 100-процентной восприимчивостью. Данной инфекцией болеют преимущественно дети в возрасте от 1 до 10 лет (в 75-85% случаев), причем пик заболеваемости приходится на 3-4 года, а к 15 годам около 80-90% населения успевают переболеть ветряной оспой. В настоящее время во всем мире уровень заболеваемости и госпитализации в связи с ветряной оспой снизился почти на 90%, что обусловлено введением вакцинации [1,2,3].

На фоне снижения заболеваемости «управляемыми» инфекциями в структуре инфекционной патологии значимость ветряной оспы повышается. Риск заболеваемости здоровых лиц в течение жизни составляет 95 % [4]. Значимость ветряной оспы определяется также наличием хронической рецидивирующей формы инфекции - опоясывающего лишая.

Цель исследования изучить динамику заболеваемости населения Актюбинской области ветряной оспой.

Материалы и методы исследования. В работе использованы статистические данные областной инфекционной больницы г. Актюбе за 2014-2018гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты исследования:

Нами проведен анализ статистических данных за 2014-2018гг. по заболеваемости взрослого и детского населения Актюбинской области ветряной оспой. Рассчитаны показатели динамики, наглядности и темпы прироста данного заболевания среди населения.

Таблица 1. Динамика заболеваемости взрослого населения Актюбинской области ветряной оспой

| Годы | Взрослые | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|----------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 67 | 100% | | | |
| 2015 г. | 65 | 97,0 | 97,0 | -2 | -3,0 |
| 2016 г. | 35 | 52,2 | 53,8 | -30 | -46,2 |
| 2017 г. | 81 | 120,9 | 231,4 | 46 | 131,4 |
| 2018 г. | 32 | 47,8 | 39,5 | -49 | -60,5 |



Рисунок 1. Динамика заболеваемости взрослого населения Актюбинской области ветряной оспой



Рисунок 2. Динамика и тенденция заболеваемости взрослого населения Актыбинской области ветряной оспой

Как видно из таблицы 1, абсолютный прирост и темпы прироста данного заболевания среди взрослого населения за эти годы имеют отрицательное значение, за исключением 2017г. Показатели наглядности в 2015 году составили 97,0%, в 2016 году 52,2%, в 2017 году 120,9% и в 2018 году этот показатель составил уже 47,8%. Линия тренда на графике рисунок 2, подтверждает, что заболеваемость ветряной оспой среди взрослого населения имеет тенденцию к снижению.

Таблица 2. Динамика заболеваемости детского населения Актыбинской области ветряной оспой

| Годы | Дети | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 45 | 100 | | | |
| 2015 г. | 53 | 117,8 | 117,8 | 8 | 17,8 |
| 2016 г. | 34 | 75,6 | 64,2 | -19 | -35,8 |
| 2017 г. | 62 | 137,8 | 182,4 | 28 | 82,4 |
| 2018 г. | 68 | 151,1 | 109,7 | 6 | 9,7 |



Рисунок 3. Динамика заболеваемости детского населения Актыубинской области ветряной оспой



Рисунок 4. Динамика и тенденция заболеваемости детского населения Актыубинской области ветряной оспой

Как видно из таблицы 2, абсолютный прирост и темпы прироста данного заболевания среди детского населения за эти годы имеют положительное значение, за исключением 2016г. Показатели наглядности в 2015 году составили 117,8%, в 2016 году 75,6%, в 2017 году 137,8% и в 2018 году этот показатель составил уже 151,18%. Линия тренда на графике рисунок 4, подтверждает, что заболеваемость ветряной оспой среди детского населения имеет тенденцию к росту.

Таким образом, можно заключить, что динамика заболеваемости ветряной оспой у взрослого населения в области имеет тенденцию к постепенному снижению, в то же время динамика заболеваемости ветряной оспой у детского населения в области имеет тенденцию к росту.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кускова Т.К. Ветряная оспа / Т.К. Кускова, Е.Г. Белова, Т.Э. Мигманов // *Лечащий врач*. – 2004. – № 1. – С. 30-34.
2. Случай тяжелого течения ветряной оспы у больного ВИЧ-инфекцией / Е.П. Тихонова, Ю.С. Тихонова, Т.Ю. Кузьмина и др. // *Инфекционные болезни*. – 2012. – Т. 10, № 3. – С. 100-102.
3. Таточенко В.К. Ветряная оспа – клиническая картина / В.К. Таточенко // *Бюл. вакцинация*. – 2009. – № 1. – С. 3.
4. Ясинский А.А. Ветряная оспа в Российской Федерации / А.А. Ясинский // *Бюл. вакцинация*. – 2009. – № 1. – С. 5-6.

Автор для корреспонденции: Козбагаров Калихан Есболсынович-главный врач областной инфекционной больницы г.Актюбе, эл.адрес: dkkk9902@mail.ru , тел: +77013222700



УДК 616.36-002.1-036:341.321.1(574.13)

КОЗБАГАРОВ К. Е.

Областная инфекционная больница г.Актюбе

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Аннотация:

В данной статье показано динамика заболеваемости населения вирусом гепатитом за 2014-2017 год. Выявлено что это заболевание среди населения имеет тенденцию к росту.

Ключевая слова: вирусный гепатит, населения, динамика заболевания.

ҚОЗБАҒАРОВ Қ.Е.

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНЫҢ ВИРУСТЫҚ ГЕПАТИТ АУРУЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ

Бұл мақалада 2014-2017 жж. Тұрғындарда вирустық гепатиттердің таралу динамикасы көрсетілген. Бұл аурудың халық арасында аргуы байқалады.

Түйінді сөздер: вирустық гепатит, халық, аурудың динамикасы.

KOZBAGAROV K.E.

THE DYNAMICS OF THE INCIDENCE OF THE POPULATION OF AKTOBE REGION VIRAL HEPATITIS

This article shows the dynamics of the incidence of viral hepatitis in the population for 2014-2017. It is revealed that this disease among the population tends to increase.

Key words: viral hepatitis, population, disease dynamics.

Актуальность. Пандемия вирусного гепатита забирает огромное количество жизней людей. На его долю приходится ориентировочно 1,4 млн. случаев смерти в год в результате острой инфекции, а также рака и цирроза печени, связанных с прогрессивным гепатитом. Острый вирусный гепатит входит в число самых опасных заболеваний в мире как ВИЧ-инфекция и туберкулез. И перечисленные заболевания прогрессируют с каждым годом. Из общего числа около 47% смертельных случаев вызвано вирусом гепатита В, 48% - вирусом гепатита С, а остальные - вирусами гепатита А. Вирусный гепатит все чаще становится причиной смерти ВИЧ-инфицированных людей. Примерно 2,9 миллиона человек, у которых обнаружен вирус иммунодефицита, инфицированы вирусом гепатита С, а 2,6 миллиона человек - вирусом гепатита В [1]. Во всем мире около 240 млн. людей имеют хроническую форму HBV (вирус гепатита В), а 130–150 млн человек - HCV (вирус гепатита С). Количество страдающих HCV, в настоящее время стремительно растет, несмотря на наличие достаточно эффективных методов лечения [2]. Высокая зараженность населения вирусом гепатита В (около 2 млрд. человек) и вирусом гепатита С (около 500 млн. человек) делает чрезвычайно высоким риск развития хронических форм гепатитов. Хронический гепатит В, формируется у 8-10% инфицированных, а у 50-80% формируется хронический вирусный гепатит С. [3]

Цель исследования изучить динамику заболеваемости населения Актюбинской области вирусным гепатитом.

Материалы и методы исследования. В работе использованы статистические данные областной инфекционной больницы г. Актюбе за 2014-2017 гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты исследования:

Нами проведен анализ статистических данных за 2014-2017 гг. по заболеваемости взрослого и детского населения Актыубинской области вирусным гепатитом. Рассчитаны показатели динамики, наглядности и темпы прироста данного заболевания среди населения.

Таблица 1. Динамика заболеваемости у взрослого населения Актыубинской области вирусным гепатитом

| Годы | Взрослые | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|----------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 40 | 100% | | | |
| 2015 г. | 28 | 70,0 | 70,0 | -12 | -30,0 |
| 2016 г. | 16 | 40,0 | 57,1 | -12 | -42,9 |
| 2017 г. | 28 | 70,0 | 175,0 | 12 | 75,0 |

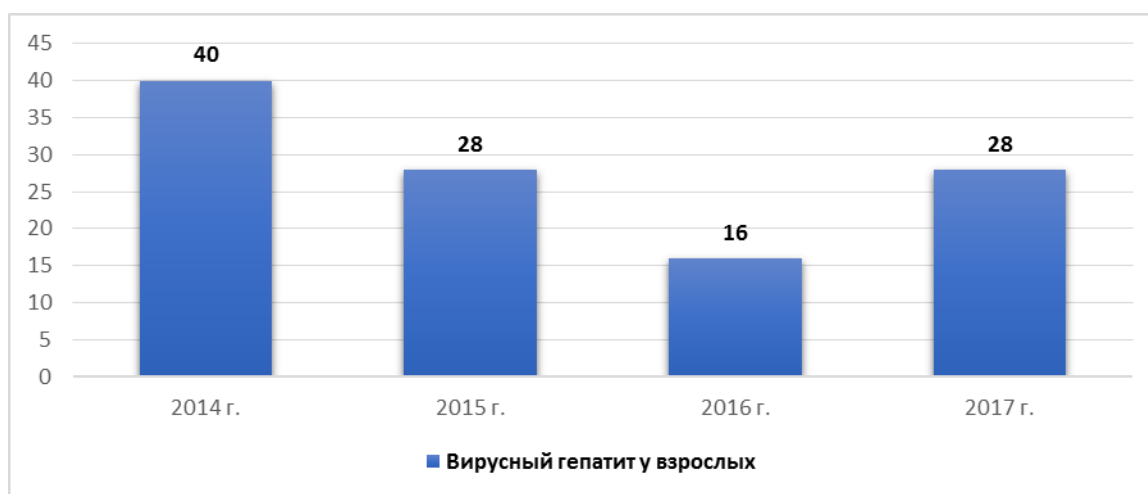


Рисунок 1. Динамика заболеваемости вирусным гепатитом у взрослых

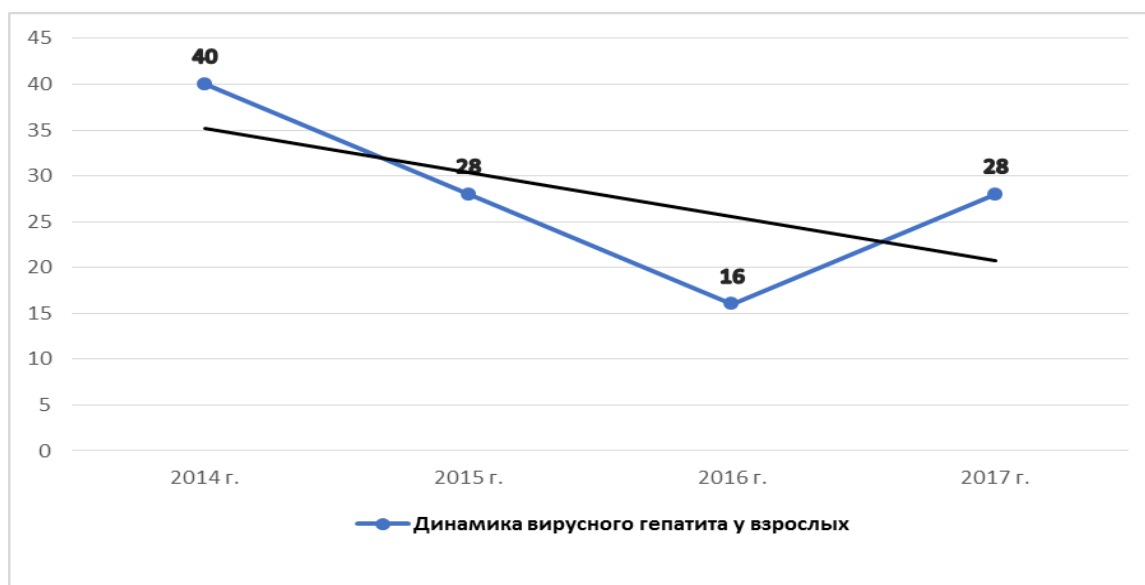


Рисунок 2. Динамика и тенденция заболеваемости вирусным гепатитом у взрослых

Как видно из таблицы 1, абсолютный прирост и темпы прироста данного заболевания среди взрослого населения за эти годы в целом имеют положительное значение. Показатели наглядности в 2015 году составили 70,0%, в 2016 году 40,0%, в 2017 году 70,0%. Линия тренда на графике рисунок 2, показывает, что заболеваемость вирусным гепатитом среди взрослого населения имели тенденцию к снижению до 2017 года.

Таблица 2. Динамика заболеваемости вирусным гепатитом у детей

| Год | Дети | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 7 | 100 | | | |
| 2015 г. | 6 | 85,7 | 85,7 | -1 | -14,3 |
| 2016 г. | 3 | 42,9 | 50,0 | -3 | -50,0 |
| 2017 г. | 6 | 85,7 | 200,0 | 3 | 100,0 |

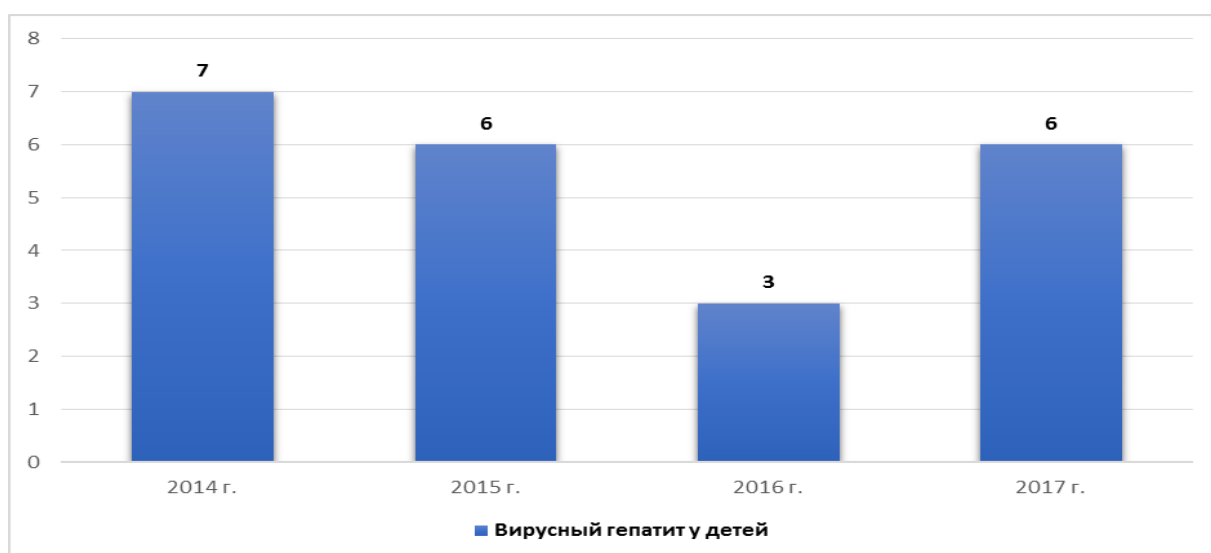


Рисунок 3. Динамика заболеваемости вирусным гепатитом у детей

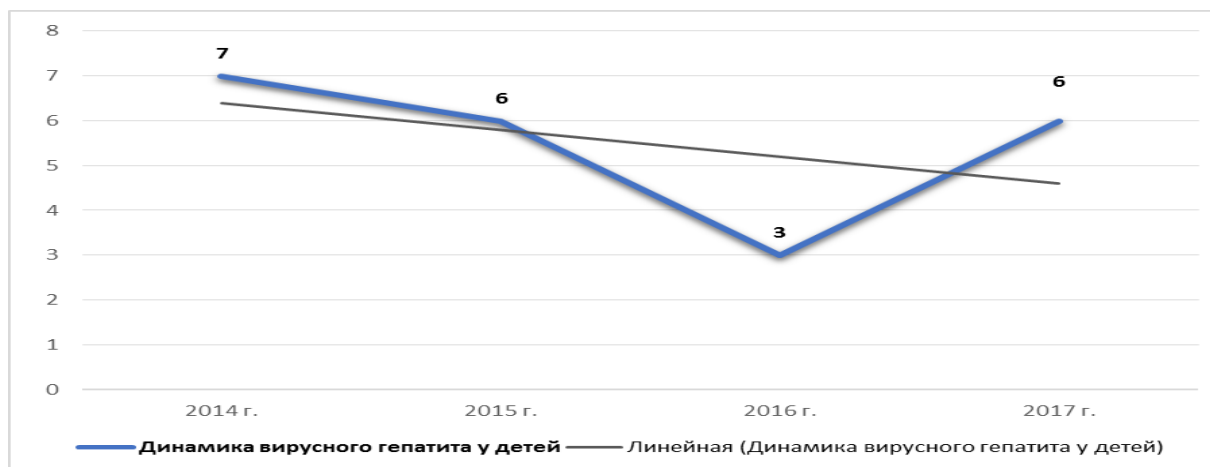


Рисунок 4. Динамика и тенденция заболеваемости вирусным гепатитом у детей

Как видно из таблицы 2, абсолютный прирост и темпы прироста данного заболевания среди детского населения также за эти годы имеют положительное значение, за исключением 2016г. Показатели наглядности в 2015 году составили 85,78%, в 2016 году 42,96%, в 2017 году 85,2%. Линия тренда на графике рисунок 4, подтверждает, что заболеваемость вирусным гепатитом среди детского населения имеет тенденцию к стабилизации.

Таким образом, можно заключить, что динамика заболеваемости вирусным гепатитом как у взрослого, так и у детского населения в области имеет тенденцию к постепенной стабилизации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Вирусные гепатиты: распространенность и динамика заболеваемости.* <https://cyberleninka.ru/> – научная электронная библиотека. URL: <https://cyberleninka.ru/article/v/virusnye-gepatity-rasprostranennost-i-dinamika-zabolevaemosti> (дата обращения 19.12.17)
2. *Global health sector strategy on viral hepatitis, 2016-2021* URL: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246177/1/WHO-HIV-2016.06-eng.pdf?ua=1> (дата обращения 20.12.17)
3. М.Р. Масабаева, Н.Е. Аукенов, С.Ю. Копашева, Н.Р. Баркибаева, Е.М. Смаил, М.О. Хамитова. *Молекулярно-генетические механизмы развития осложнений хронических вирусных гепатитов // Наука и здравоохранение, №1, 2014. С.11-14*

Автор для корреспонденции: Научный руководитель: д.м.н., Нургазина Г.К. Директор ТОО «Международный институт общественного здравоохранения» cauoz.kz@gmail.com, главный врач областной инфекционной больницы г.Актюбе



УДК 616 - 08-039.54:311,3:364-57 (574)

КУЛУШЕВА Г. Е.

ГУ РЦР «Бурабай» МЗ РК, Акмолинская область поселок Бурабай

ДИНАМИКА БОЛЬНЫХ ПРОШЕДШИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЮ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ ЦЕНТРЕ РЕАБИЛИТАЦИИ «БУРАБАЙ» ЗА 2014-2018гг.

Аннотация:

В данной статье проведен статистический анализ данных Республиканского центра реабилитации «Бурабай» в Акмолинской области, динамика и тенденция больных с заболеваниями органов дыхания прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

Ключевые слова: статистический анализ, динамика и тенденция, заболевание, восстановительное лечение, реабилитация.

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

«БУРАБАЙ» РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ОҢАЛТУ ОРТАЛЫҒЫНДА ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ ЕМІНЕН ЖӘНЕ ОҢАЛТУДАН ӨТКЕН НАУҚАСТАРДЫҢ 2014-2018ЖЖ ДИНАМИКАСЫ.

Бұл мақалада Ақмола облысындағы "Бурабай" республикалық оңалту орталығының деректеріне статистикалық талдау жүргізілді, 2014-2018 жж. қалпына келтіру емі мен оңалтудан өткен тыныс алу органдары аурулары бар науқастардың динамикасы мен үрдісі.

Түйін сөздер: статистикалық талдау, динамика және үрдіс, ауру, қалпына келтіру емі, оңалту.

KULUSHEVA G.E.

DYNAMICS OF PATIENTS WHO UNDERWENT RESTORATIVE TREATMENT AND REHABILITATION IN THE REPUBLICAN REHABILITATION CENTER "BURABAY" FOR 2014-2018

In this article the statistical analysis of the data of the Republican rehabilitation center "Burabay" in Akmola region, the dynamics and tendency of patients with diseases of the respiratory system underwent restorative treatment and rehabilitation for 2014-2018

Key words: statistical analysis, dynamics and tendency, disease, restorative treatment and rehabilitation

Актуальность: Медицинская реабилитация - комплекс медицинских, педагогических, психологических и иных видов мероприятий, направленных на максимально возможное восстановление или компенсацию нарушенных или полностью утраченных, в результате болезни или травмы, нормальных психических и физиологических функций человеческого организма, его трудоспособности[1,2]. Примеры потребностей: быть здоровым, двигательная активность, свобода передвижения, самостоятельность действий, общение с людьми, получение необходимой информации, самореализация через трудовую и иные виды деятельности. В отличие от лечения, реабилитация проводится во время отсутствия острой фазы патологического процесса в организме[3].

Цель исследования изучить динамику больных прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию в Республиканском центре реабилитации «Бурабай» за 2014-2018гг.

Материалы и методы исследования: В работе использованы статистические данные Республиканского центра реабилитации «Бурабай» за 2014-2018гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты собственного исследования:

Таблица 1. Динамика больных с заболеваниями органов дыхания прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

| Годы | Болезни легких (по РК) | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|--------|------------------------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г | 1628 | 100 | | | |
| 2015 г | 3357 | 206,2 | 206,2 | 1729 | 106,20 |
| 2016 г | 3368 | 206,9 | 100,3 | 11 | 0,33 |
| 2017 г | 3373 | 207,2 | 100,1 | 5 | 0,15 |
| 2018 г | 3440 | 211,3 | 102,0 | 67 | 1,99 |

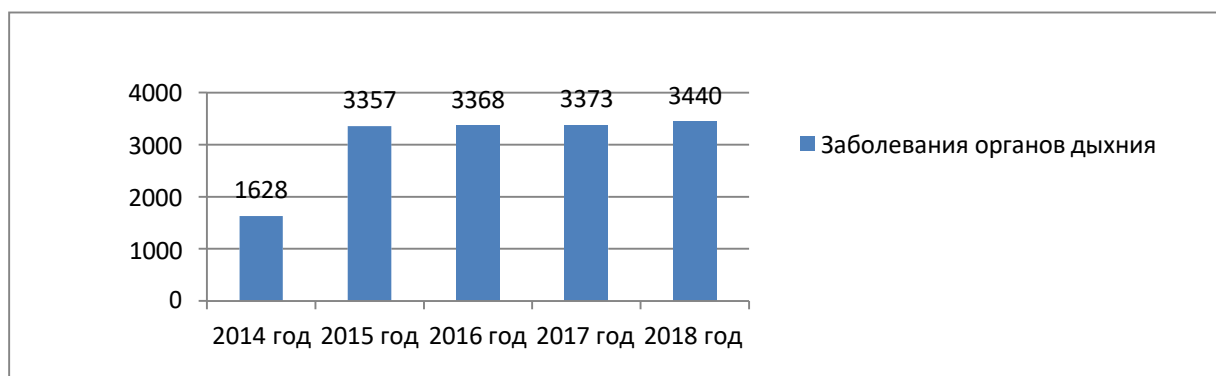


Рисунок 1. Динамика больных с заболеваниями органов дыхания прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

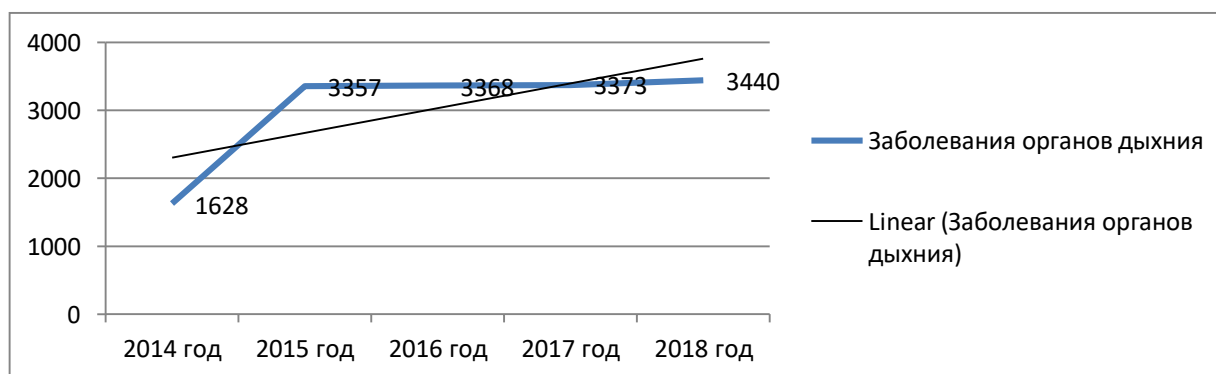


Рисунок 2. Динамика и тенденция больных с заболеваниями органов дыхания прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018 гг.

Проведен статистический анализ данных Республиканского центра реабилитации «Бурабай» в Акмолинской области по прошедшим реабилитацию пациентам за 2014-2018 годы. В данный реабилитационный центр больные для восстановления поступают с различными заболеваниями органов дыхания со всех областей Республики Казахстан. В 2014 году прошли реабилитацию 1628 пациентов с заболеваниями органов дыхания (рисунок 1). Из них 45% пациентов составляли с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, 48% пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и 7% с бронхиальной астмой.

В 2015 году прошли реабилитацию 3357 пациентов. Из них 34 % пациентов были с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, 62 % пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и 4 % с бронхиальной астмой. Динамика больных прошедших восстановительное лечение и реабилитацию в реабилитационном центре увеличилась. В 2016 году реабилитацию прошли 3368 больных (рисунок 1). Из них 41 % пациентов были с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, 53 % пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и 6% с бронхиальной астмой. В 2017 году прошли реабилитацию 3373 пациентов. Из них 45 % пациентов были с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, 49 % пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и 6% с бронхиальной астмой. В 2018 году прошли восстановительное лечение и реабилитацию 3440 пациентов. Из них 45 % пациентов были с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, 50 % пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и 5 % с бронхиальной астмой.

В целом, как свидетельствует статистика и трендовая линия в графике (рис 2.), количество больных прошедших восстановительное лечение и реабилитацию с заболеваниями органов дыхания за 2014-2018 гг. имеет тенденцию к постепенному росту

Таблица 2. Динамика больных с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза, прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018 гг.

| Годы | Отдаленные последствия перенесенного туберкулеза (по РК) | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темпы прироста |
|--------|--|------------------------|---------------------|--------------------|----------------|
| 2014 г | 739 | 100 | | | |
| 2015 г | 1169 | 158,2 | 158,2 | 430 | 58,19 |
| 2016 г | 1384 | 187,3 | 118,4 | 215 | 18,39 |
| 2017 г | 1517 | 205,3 | 109,6 | 133 | 9,61 |
| 2018 г | 1518 | 205,4 | 100,1 | 1 | 0,07 |

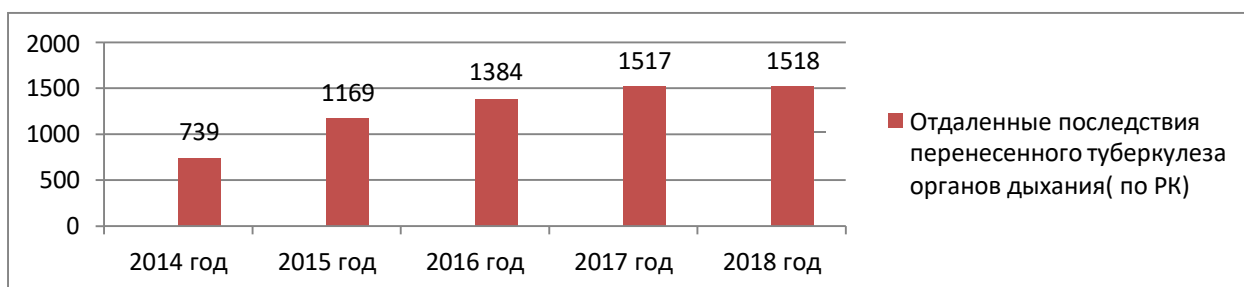


Рисунок 3. Динамика больных с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

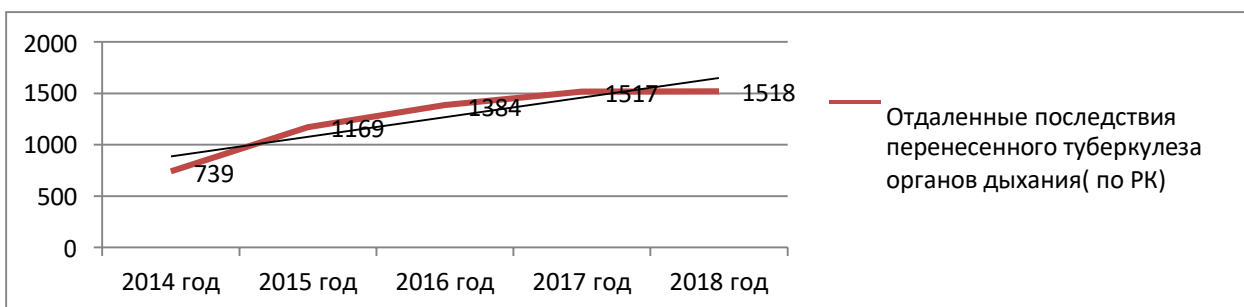


Рисунок 4. Динамика и тенденция больных с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

Как видно, из таблицы 2, в 2015 году больных, прошедших реабилитацию с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза в реабилитационном центре «Бурабай», составило 1169. Абсолютный прирост в 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 430. Темп прироста пациентов 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 58,19%. В 2016 году больных, прошедших реабилитацию с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2015 годом составило 1384. Абсолютный прирост в 2016 году по сравнению с 2014 годом составил 215%. Темп прироста пациентов 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 18,39 процента. В 2017 году больных, прошедших реабилитацию с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2016 годом составило 1517. Абсолютный прирост в 2017 году по сравнению с 2014 годом составил 133. Темпы прироста 2017 году по сравнению с 2014 годом составил 9,61%. В 2018 году больных, прошедших реабилитацию с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2017 годом составило 1518. Абсолютный прирост в 2018 году по сравнению с 2014 годом составил 1. Темп прироста пациентов 2018 году по сравнению с 2014 годом составил 0,07 процента. Как показывает статистика с 2014 по 2018 годы в реабилитационном центре «Бурабай» наблюдается постепенный рост больных с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза (рис. 4).

Таблица 3. Динамика больных с хроническими обструктивными болезнями легких прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

| годы | хроническая обструктивная болезнь легких (по РК) | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|--|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 779 | 100% | | | |
| 2015 г. | 2074 | 266,2 | 266,2 | 1295 | 166,2 |
| 2016 г. | 1799 | 230,9 | 86,7 | -275 | -13,3 |
| 2017 г. | 1665 | 213,7 | 92,6 | -134 | -7,4 |
| 2018 г. | 1713 | 219,9 | 102,9 | 48 | 2,9 |

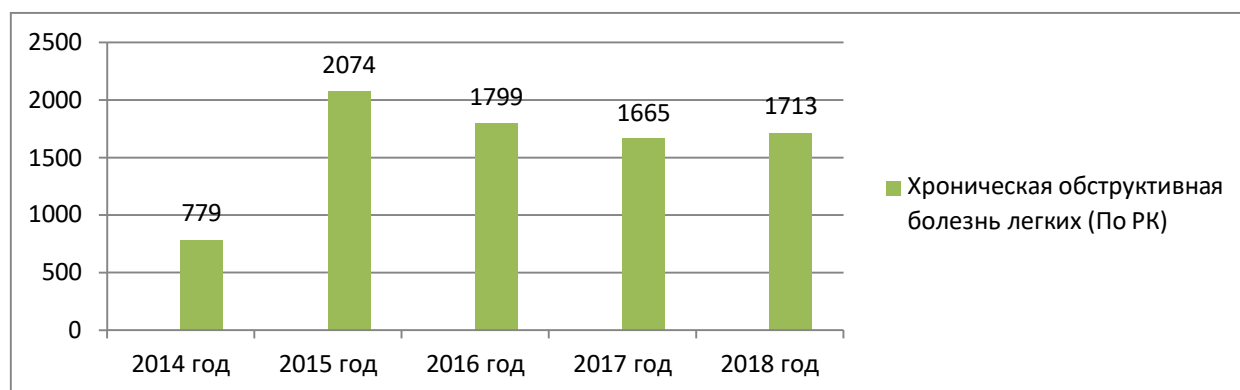


Рисунок 5. Динамика больных с хроническими обструктивными болезнями легких прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

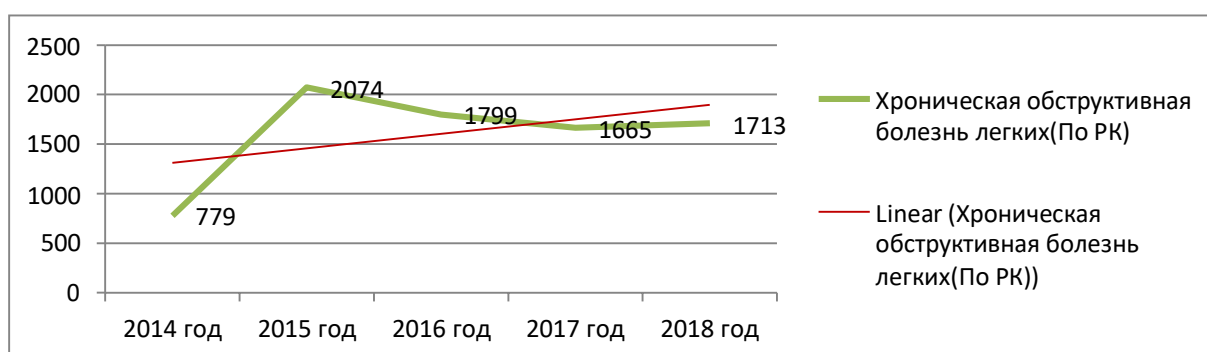


Рисунок 6. Динамика и тенденция больных с хроническими обструктивными болезнями легких прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

Как видно из таблицы 3, в 2015 году больных, прошедших реабилитацию с хроническими обструктивными болезнями легких в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2014 годом составило 2074. Абсолютный прирост в 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 1295. Темпы прироста в 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 166,2 процента. В 2016 году больных, прошедших реабилитацию с хроническими обструктивными болезнями легких в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2015 годом составило 1665. Абсолютный прирост в 2016 году по сравнению с 2014 годом составил -275. Темпы прироста больных в 2015 году по сравнению с 2014 годом показало отрицательное значение -13,3 процента. В 2017 году больных, прошедших реабилитацию с хроническими обструктивными болезнями легких в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2016 годом составило 1779. Абсолютный прирост в 2017 году по сравнению с 2014 годом составил -134. Темп прироста пациентов 2017 году по сравнению с 2014 годом составил -7,4 процента. В 2018 году больных, прошедших реабилитацию с хроническими обструктивными болезнями легких в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2017 годом составило 1713. Абсолютный прирост в 2018 году по сравнению с 2014 годом составил 48. Темпы прироста в 2018 году по сравнению с 2014 годом составил 2,9 процента. Как показывает статистика с 2014 по 2018 годы в реабилитационном центре «Бурабай» наблюдается постепенное снижение количества больных с хроническими обструктивными болезнями легких, однако общая трендовая линия показывает, что есть тенденция к росту (рисунок 6).

Таблица 4. Динамика больных с бронхиальной астмой прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

| Годы | Бронхиальная астма (по РК) | Показатель наглядности | Показатель динамики | Абсолютный прирост | Темп прироста |
|---------|----------------------------|------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| 2014 г. | 110 | 100% | | | |
| 2015 г. | 114 | 103,6 | 103,6 | 4 | 3,6 |
| 2016 г. | 185 | 168,2 | 162,3 | 71 | 62,3 |

ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

| | | | | | |
|---------|-----|-------|-------|----|-----|
| 2017 г. | 191 | 173,6 | 103,2 | 6 | 3,2 |
| 2018 г. | 209 | 190,0 | 109,4 | 18 | 9,4 |

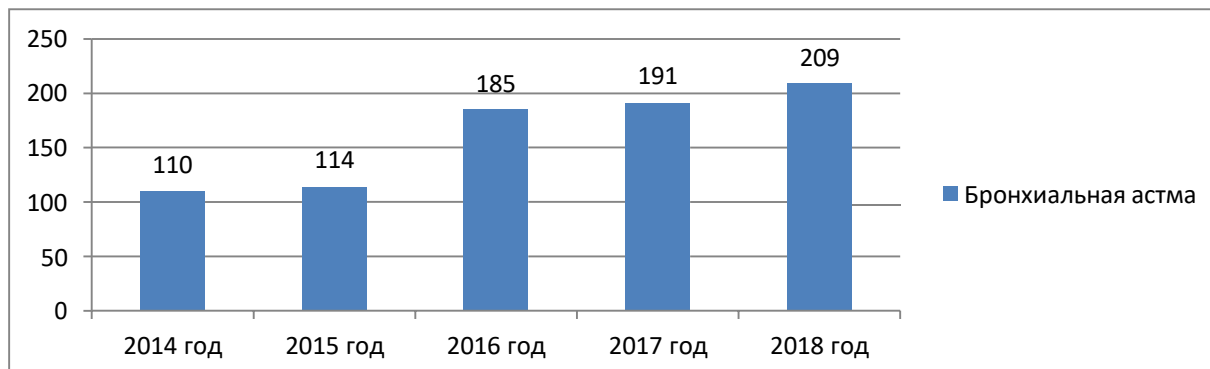


Рисунок 7. Динамика больных с бронхиальной астмой прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

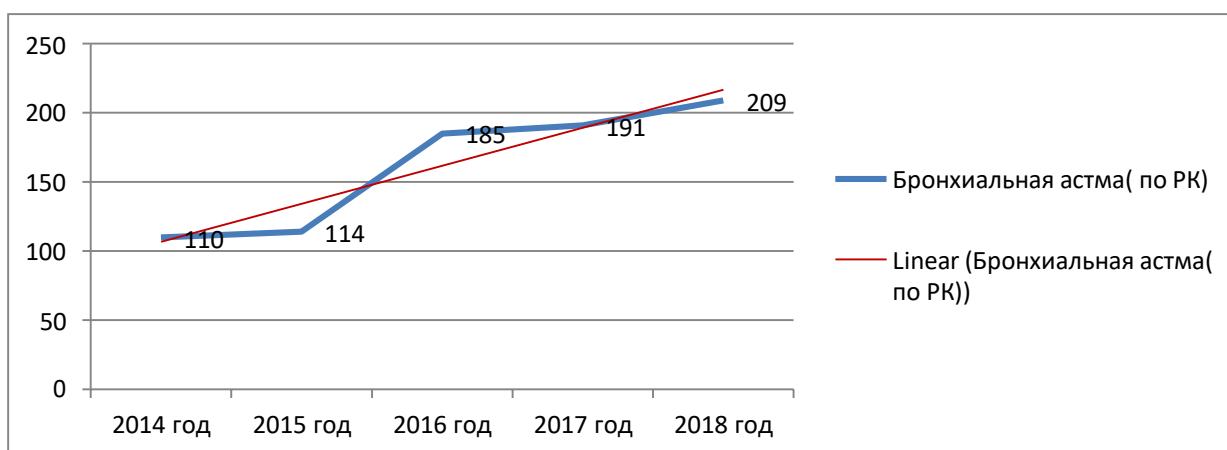


Рисунок 8. Динамика и тенденция больных с бронхиальной астмой прошедшие восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

Как видно из таблицы, в 2015 году больных, прошедших реабилитацию с бронхиальной астмой в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2014 годом составило 114. Абсолютный прирост в 2015 году по сравнению с 2014 годом составил 4. Темпы прироста пациентов 2015 году по сравнению с 2014 годом составили 3,6 процента. В 2016 году больных, прошедших реабилитацию с бронхиальной астмой в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2015 годом составило 185. Абсолютный прирост в 2016 году по сравнению с 2014 годом составил 71. Темп прироста пациентов 2016 году по сравнению с 2014 годом составил 62,3 процента. В 2017 году больных, прошедших реабилитацию с бронхиальной астмой в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2016 годом составило 191. Абсолютный прирост в 2017 году по сравнению с 2014 годом составил 6. Темпы прироста в 2017 году по сравнению с 2014 годом составили 3,2 процента. В 2018 году больных, прошедших реабилитацию с бронхиальной астмой в реабилитационном центре «Бурабай», по сравнению с 2017 годом составило 209. Абсолютный прирост в 2018 году по сравнению с 2014 годом составил 18. Темпы прироста в 2018 году по сравнению с 2014 годом составили 9,4 процента.

Таким образом, анализируя статистические данные Республиканского реабилитационного центра «Бурабай» за 2014- 2018 годы можно заметить, что динамика больных, проходящих восстановительное лечение и реабилитацию с различными заболеваниями органов дыхания по республике имеет тенденцию к росту.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Epifanov V. A. *Medical rehabilitation Guide for doctors.* - M.: Medpress-inform, 2005. — P.328.
2. Razumov A. N., Bobrovniksky I. P. *Restorative medicine: role and place in health science and practice. // Topical issues of restorative medicine.* — 2003. №1. P. 5-11.
3. Razumov A. N. *Integrating the role of restorative medicine in modern science and practice of health care. // « restorative medicine and rehabilitation».* Mater, Congress, Moscow, 2004. P.5-8.

Автор для корреспонденции: Научный руководитель: д.м.н., Нургазина Г.К. Директор ТОО «Международный институт общественного здравоохранения» cauoz.kz@gmail.com



УДК 616. 248 – 036:311.3 (574)

КУЛУШЕВА Г. Е.

ГУ РЦР «Бурабай» МЗ РК, Акмолинская область поселок Бурабай

**ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ПО
РЕГИОНАМ РК ЗА 2014-2018 ГГ.**

Аннотация:

В данной статье анализ статистических данных по заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких за 2014-2018 годы

Ключевые слова: анализ, заболеваемость, населения, хроническая обструктивная болезнь

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

**2014-2018 ЖЫЛДАРҒА ҚР АЙМАҚТАРЫ БОЙЫНША ХАЛЫҚТЫҢ ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ
ОБСТРУКТИВТІ АУРУЛАРЫМЕН СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҚ ДЕНГЕЙІНІҢ СИПАТТАМАСЫ**

Бұл мақалада 2014-2018 жылдардағы халықтың өкпенің созылмалы обструктивті ауруы бойынша статистикалық деректердің талдауы.

Түйін сөздер: талдау, аурушандық, халық, созылмалы обструктивті ауру.

KULUSHEVA G.E.

**CHARACTERISTICS OF THE LEVEL OF INCIDENCE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
IN THE REGIONS OF KAZAKHSTAN FOR 2014-2018**

This article analyzes statistical data on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease in 2014-2018

Key words: analysis, incidence, population, chronic obstructive disease.

Актуальность. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний легких, представляющих значительную медико-социальную проблему [1].

В последние годы легочная реабилитация стала стандартным дополнением к медикаментозной терапии хронической обструктивной болезни легких. Легочная реабилитация уменьшает одышку, повышает толерантность к физической нагрузке, улучшает качество жизни, а также снижает число и сокращает длительность госпитализаций, увеличивает выживаемость пациентов [2]. Организация

реабилитации пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с акцентом на образовательные программы и физические тренировки позволяет повысить толерантность к физическим и психическим нагрузкам, эффективность проводимой терапии, замедлить или даже остановить прогрессирование заболевания, восстановить социальный и профессиональный статус, улучшить КЖ пациентов, снизить уровень смертности[3,4,5].

Цель исследования изучить уровень заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких по регионам РК за 2014-2018гг.

Материалы и методы исследования: В работе использованы статистические данные Республиканского центра реабилитации «Бурабай» за 2014-2018гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты собственного исследования:

Проведен анализ данных реабилитационного центра за 2014-2018 годы. За этот период восстановительное лечение и реабилитацию с хронической обструктивной болезнью легких прошли больные со всего региона Казахстана. Нами было проведено исследование по изучению уровня заболеваемости населения с хронической обструктивной болезнью легких по регионам с 2014 по 2018 годы. Для определения уровня заболеваемости населения по регионам была использована общепринятая методика расчета:

Заболеваемость населения с хронической обструктивной болезнью легких по регионам рассчитывали следующим образом:

число прошедших реабилитацию, X 100000
среднегодовая численность населения региона

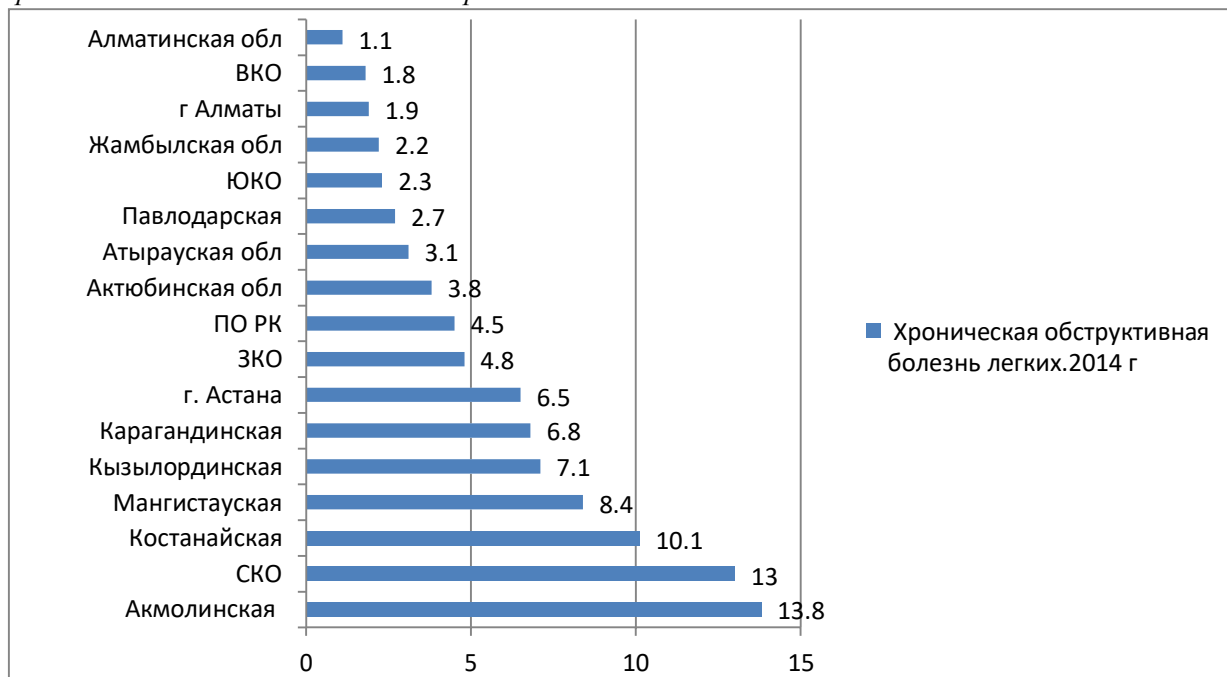


Рисунок 1. Характеристика уровня заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких по регионам РК за 2014 год.

Из рисунка 1 видно, что в 2014 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» с хронической обструктивной болезнью легких было отмечено из Акмолинской области, что составило 13,8 на 100 тыс. населения. На втором месте находилась Северо-Казахстанская область с показателем 13,0 на 100 тыс. населения. Костанайская область на третьем месте - 10,1 на 100 тыс. населения. На четвертом месте была Мангистауская область - 8,4 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости был зафиксирован в Алматинской области, он составил 1,1 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести ВКО, г. Алматы.

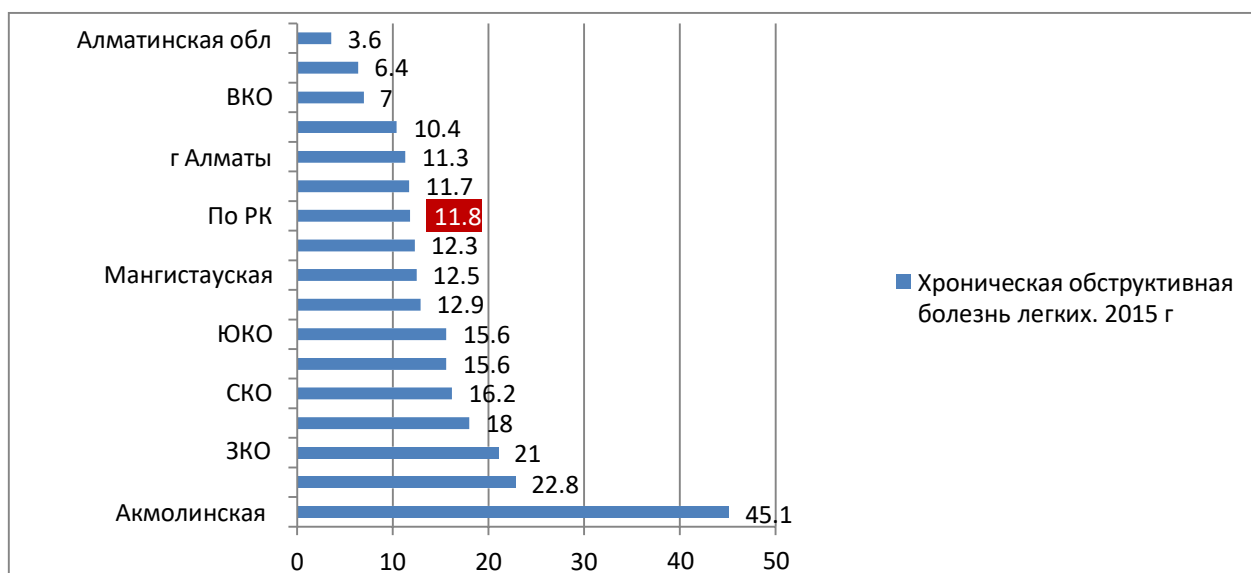


Рисунок 2. Характеристика уровня заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких по регионам РК за 2015 год.

В 2015 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» с хронической обструктивной болезнью легких было из Акмолинской области, что составило 45,1 на 100 тыс. населения. На втором месте - Атырауская область с показателем 22,8 на 100 тыс. населения. ЗКО стоит на третьем месте - 21 на 100 тыс. населения. На четвертом месте город Астана - 18. Самый низкий показатель заболеваемости был отмечен в Алматинской области, он составил 3,6 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости населения данной патологией можно отнести Карагандинскую область и ВКО (Рисунок 2).

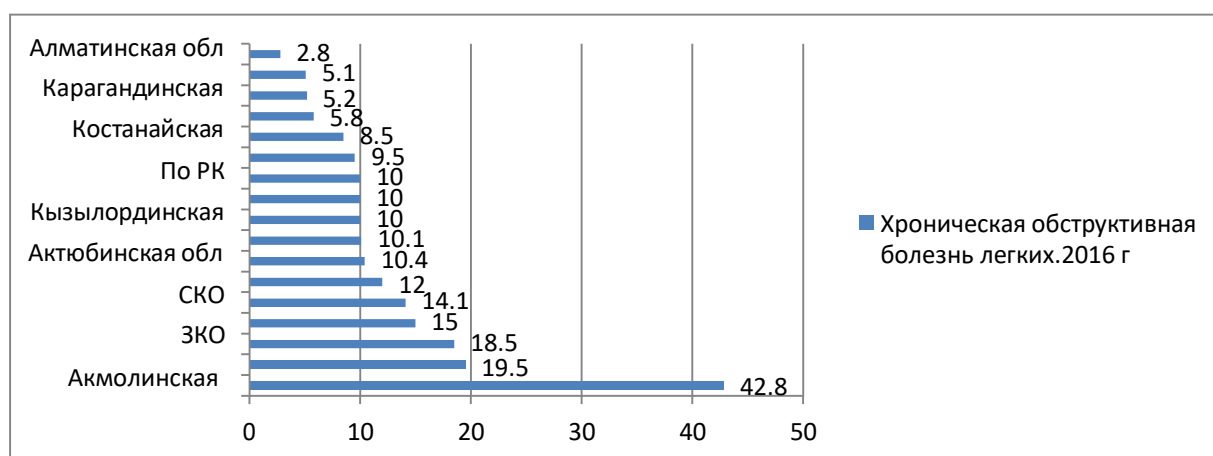


Рисунок 3. Характеристика уровня заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью по регионам РК за 2016 год

В 2016 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» с хронической обструктивной болезнью легких было отмечено из Акмолинской области, что составило 42,8 на 100 тыс. населения. На втором месте - Атырауская область с показателем 19,5 на 100 тыс. населения. ЗКО находилась на третьем месте – 18,5 на 100 тыс. населения. На четвертом месте город Астана, показатель составил 15 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости было замечено в Алматинской области, он составил 2,8 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести Карагандинскую область и ЮКО.

(Рисунок 3)

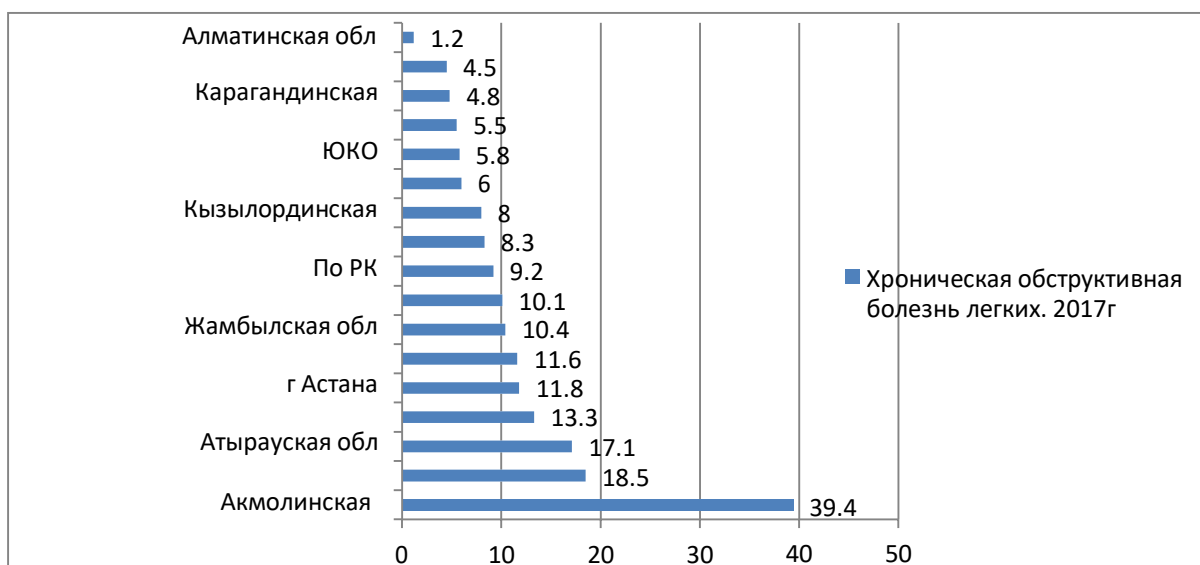


Рисунок 4. Характеристика уровня заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких по регионам РК за 2017 год.

Как показано на рисунке 4, в 2017 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» с хронической обструктивной болезнью легких было замечено из Акмолинской области, что составило 39,4 на 100 тыс. населения. На втором месте - СКО с показателем 18,5 на 100 тыс. населения. Атырауская область находилась на третьем месте – 17,1 на 100 тыс. населения. На четвертом месте ЗКО, показатель которого составил 13,3 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости было отмечено в Алматинской области, он составил 1,2 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести Мангистаускую и Карагандинскую область.

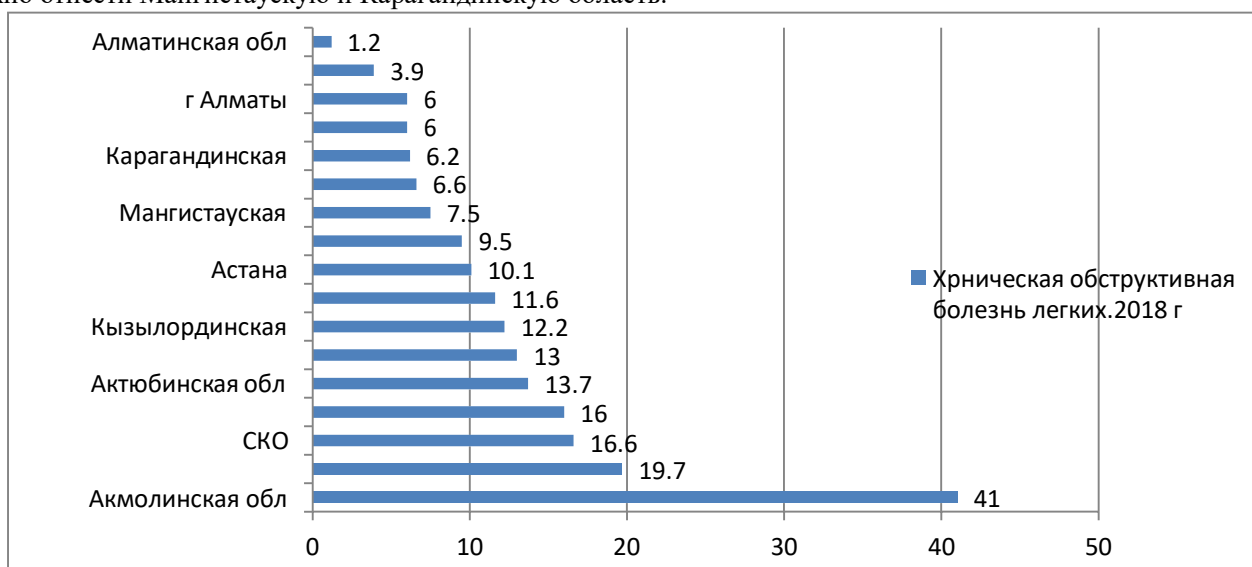


Рисунок 5. Характеристика уровня заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких по регионам РК за 2018 год.

На рисунке 5 видно, что в 2018 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» с хронической обструктивной болезнью легких было из Акмолинской области, что составило 41 на 100 тыс. населения. На втором месте - Атырауская область с показателем 19,7 на 100 тыс. населения. СКО находился на третьем месте – 16,6 на 100 тыс. населения. На четвертом месте ЗКО, показатель которого составил 16 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости был замечен в Алматинской области, он составил 1,2 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести ВКО и г. Алматы.

Таким образом, по данным анализа статистических данных за 2014-2018 годы можно отметить, что на первом месте по заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью легких находилась

Ақмолинская область. Самый низкий показатель по числу заболеваемости населения данной патологией за эти годы было отмечено в Алматинской области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Analysis of personality traits and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease / A. V. Budnevskiy [etc.] // System analysis and control in biomedical systems. — 2008. — Т. 7, № 4. — P. 910–912.*
2. *Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: optimization of approaches to improving physical activity and training methods*
2. S. Belevskiy, Z. R. Asanov, N. N. Meshcheryakova
3. *Glotov A.V. Clinical aspects of evaluation of rehabilitation potential of patients with chronic obstructive pulmonary disease / A.V. Glotov, T. N. Fedorova, V. G. Demchenko // Therapeutic archive — 2008. № 3. — P. 33-39.*
4. *Epifanov V. A. Medical physical education / V. A. Epifanov. M.: GEOTAR-MED, 2002. — P. 560.*
5. *Ilitsky A.N. Effectiveness of three-stage rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease / A.N. Ilitsky // Theo.archive. 2003. - Т. 75, № 3. - P. 50-53.*

Автор для корреспонденции: Научный руководитель: д.м.н., Нургазина Г.К. Директор ТОО «Международный институт общественного здравоохранения» sauz.kz@gmail.com



УДК 616.24-002.5 - 036.2 (574)

КУЛУШЕВА Г. Е.

ГУ РЦР «Бурабай» МЗ РК, Ақмолинская область поселок Бурабай

ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРЕНЕСЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПО РЕГИОНАМ РК ЗА 2014-2018ГГ.

Аннотация:

В данной статье показаны уровень заболеваемости больных по регионам РК прошедших восстановительное лечение и реабилитацию.

Ключевые слова: заболеваемость, восстановительное лечение, реабилитация.

ҚҰЛЫШЕВА Г.Е.

ҚР АЙМАҚТАРЫ БОЙЫНША 2014-2018ЖЖ. ТЫНЫС АЛУ АҒЗАЛАРЫ ТУБЕРКУЛЕЗИНЕН ЗАРДАП ШЕККЕН ХАЛЫҚТЫҢ АУРУШАНДЫҚ ДЕҢГЕЙІНІҢ СИПАТТАМАСЫ

Бұл мақалада ҚР өңірлері бойынша қалпына келтіру емі мен оңалтудан өткен науқастардың ауру деңгейі көрсетілген.
Түйін сөздер: аурушандық, қалпына келтіретін емдеу, оңалту.

KULUSHEVA G.E.

CHARACTERISTICS OF THE LEVEL OF INCIDENCE OF THE POPULATION WITH LONG-TERM CONSEQUENCES OF RESPIRATORY TUBERCULOSIS IN THE REGIONS OF KAZAKHSTAN FOR 2014-2018

In this article the statistical analysis of the data of the Republican rehabilitation center "Burabay" in Akmola region, the dynamics and tendency of patients with diseases of the respiratory system underwent restorative treatment and rehabilitation for 2014-2018

Key words: morbidity, restorative treatment, rehabilitation.

Актуальность. В процессе лечения исчезновение очаговых, перифокальных и инфильтративных изменений сочетается с формированием фиброзной ткани, инкапсуляцией очагов и фокусов поражения. При клиническом излечении в 96% в легких остаются различные по характеру и протяженности посттуберкулезные остаточные изменения [1,2]. Высокая заболеваемость туберкулезом неизменно способствует увеличению числа пациентов с посттуберкулезными остаточными изменениями. Туберкулезный процесс или его последствия часто вызывают стойкие нарушения функции внешнего дыхания, препятствующие профессиональной деятельности или требующие значительного изменения условий работы. [3].Нарушение функции дыхания выявляют у 33-94% больных активным туберкулезом органов дыхания.

Цель исследования: изучить уровень заболеваемости больных по регионам РК прошедших восстановительное лечение и реабилитацию за 2014-2018гг.

Материалы и методы исследования: В работе использованы статистические данные Республиканского центра реабилитации «Бурабай» за 2014-2018гг. и применены информационно-аналитический и статистические методы исследования.

Результаты собственнoго исследования: Проведен анализ данных реабилитационного центра за 2014-2018 годы. За этот период восстановительное лечение и реабилитацию с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания прошли больные со всего региона Казахстана. Нами было проведено исследование по изучению уровня заболеваемости населения по регионам с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания с 2014 по 2018 годы. Для определения уровня заболеваемости населения по регионам была использована общепринятая методика расчета:

Заболеваемость населения с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам рассчитывали: следующим образом:

число прошедших реабилитацию, X 100000
среднегодовая численность населения региона

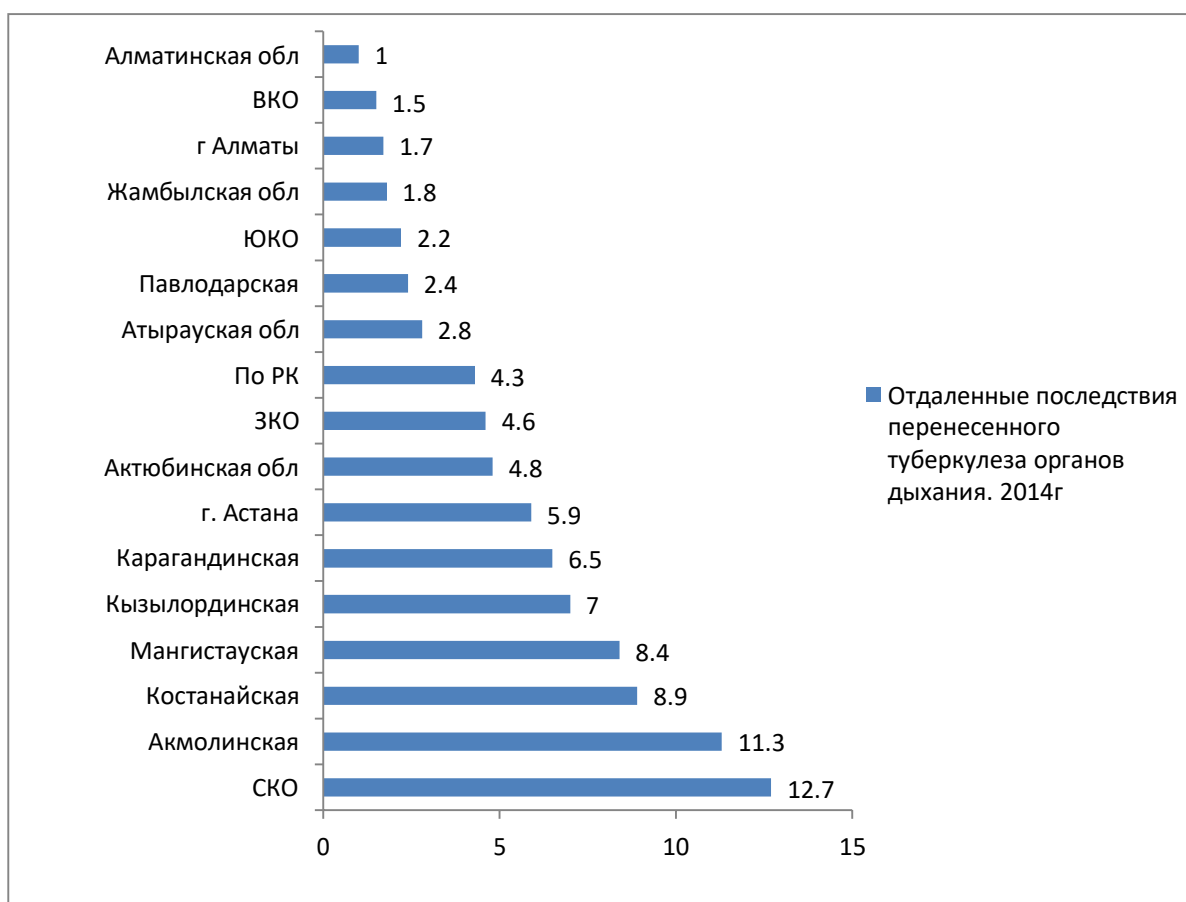


Рисунок 1. Характеристика уровня заболеваемости населения отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам РК за 2014 год.

Как видно из рисунка 1, в 2014 году самый высокий уровень прошедших реабилитацию и восстановительное лечение больных в реабилитационном центре «Бурабай» было из Северо-Казахстанской области. Оно составило 12,7 ед. на 100 тыс. населения СКО. На втором месте находились больные из Акмолинской области, они составили 11,3 единиц на 100 тыс. населения. На третьем месте оказались Костанайская и Мангистауская области. Они составили 8,9 и 8,4 ед. Самый низкий показатель заболеваемости было в Алматинской области, он составил 1,0 ед. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести ВКО, г.Алматы и Жамбылскую область. Их показатели составили 1,5, 1,7 и 1,8 ед.

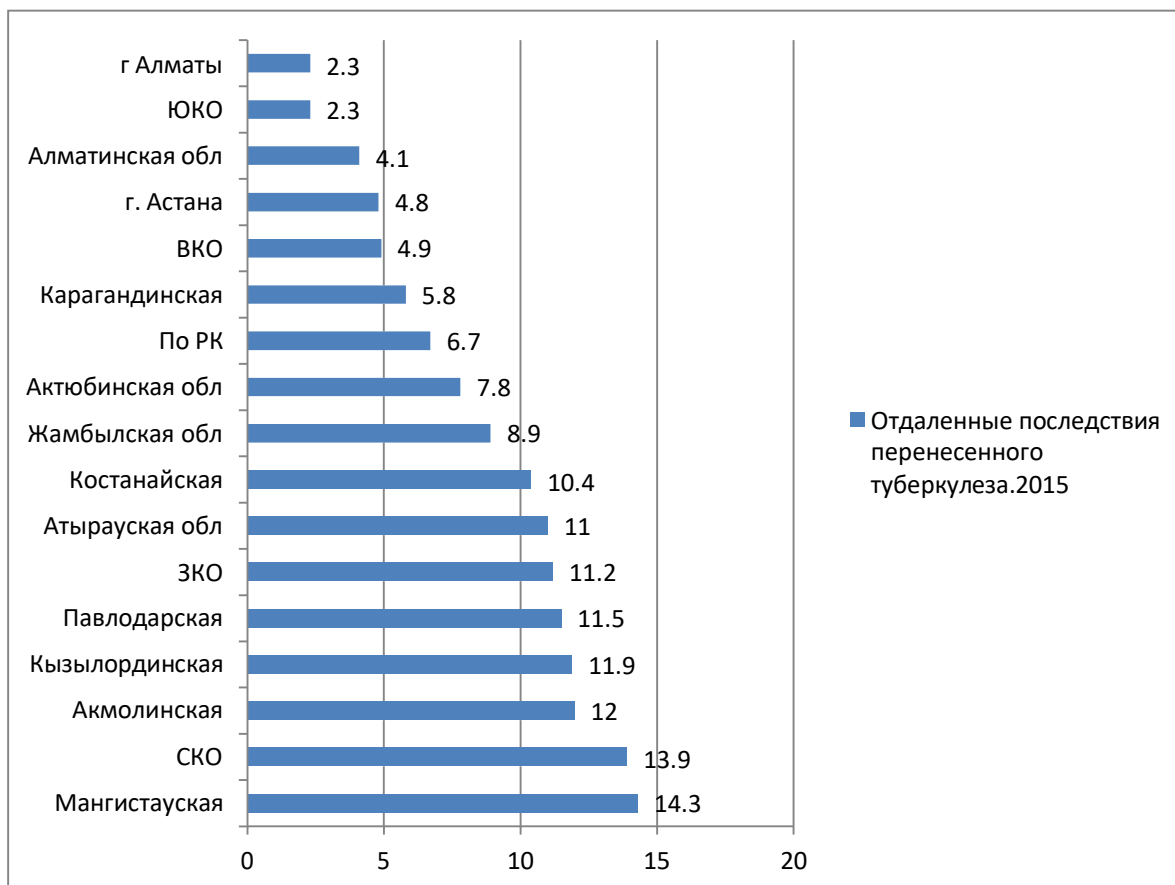


Рисунок 2. Характеристика уровня заболеваемости с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам РК за 2015 год.

Как представлено на рис. 2, в 2015 году самый высокий уровень прошедших реабилитацию и восстановительное лечение больных в реабилитационном центре «Бурабай» было из Мангистауской области. Оно составило 14,3 на 100 тыс. населения Акмолинской области. На втором месте находился показатель заболеваемости из СКО. Он составил 13,9 на 100 тыс. населения. На третьем месте Акмолинская область. Составляет 12,0 ед. Самый низкий показатель заболеваемости был в городе Алматы, он составил 2,3 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести ЮКО и Алматинскую область. Их показатели составили 2,3 и 4,1 на 100 тыс. населения.

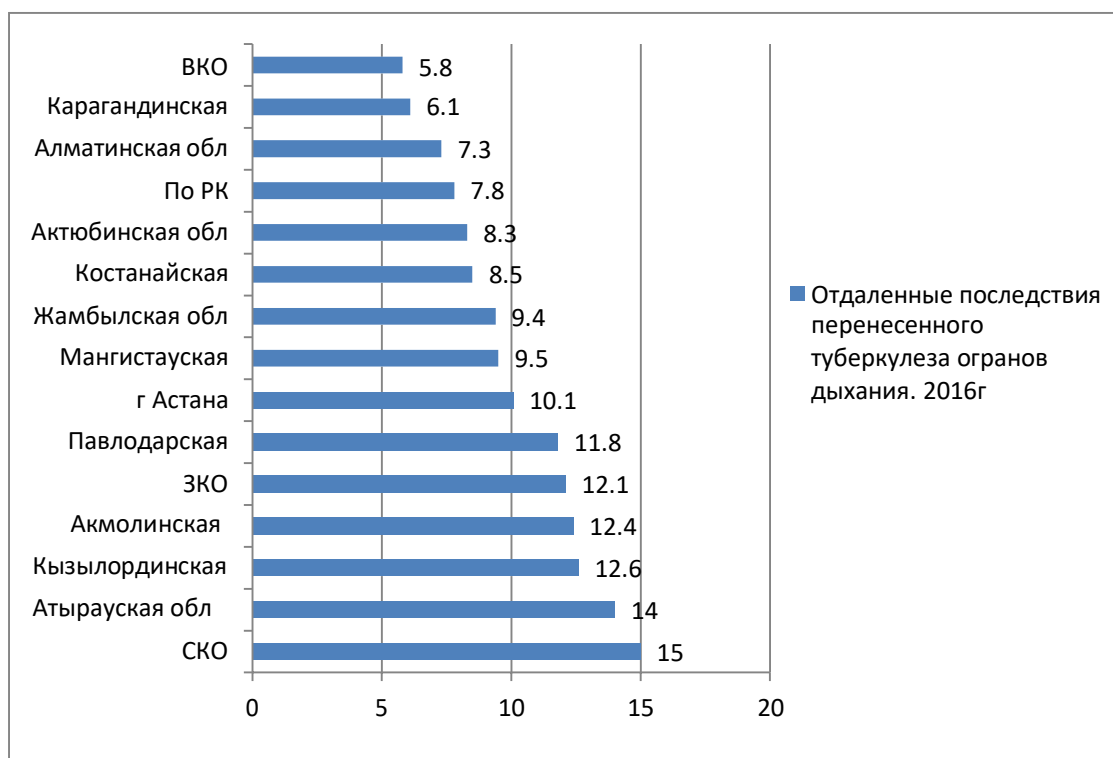


Рисунок 3. Характеристика уровня заболеваемости с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам РК за 2016 год.

В 2016 году самый высокий уровень прошедших реабилитацию и восстановительное лечение больных в реабилитационном центре «Бурабай» было из Северо-Казахстанской области. Он составил 15,0 на 100 тыс. населения. На втором месте была Атырауская область. Он составил 14,0 на 100 тыс. населения. На третьем месте Кызылординская область, что составило 12,6 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости был в ВКО, он составил 5,8 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести Карагандинскую, Алматинскую области. Их показатели составили 6,1 и 7,3 на 100 тыс. населения (рисунок 3).

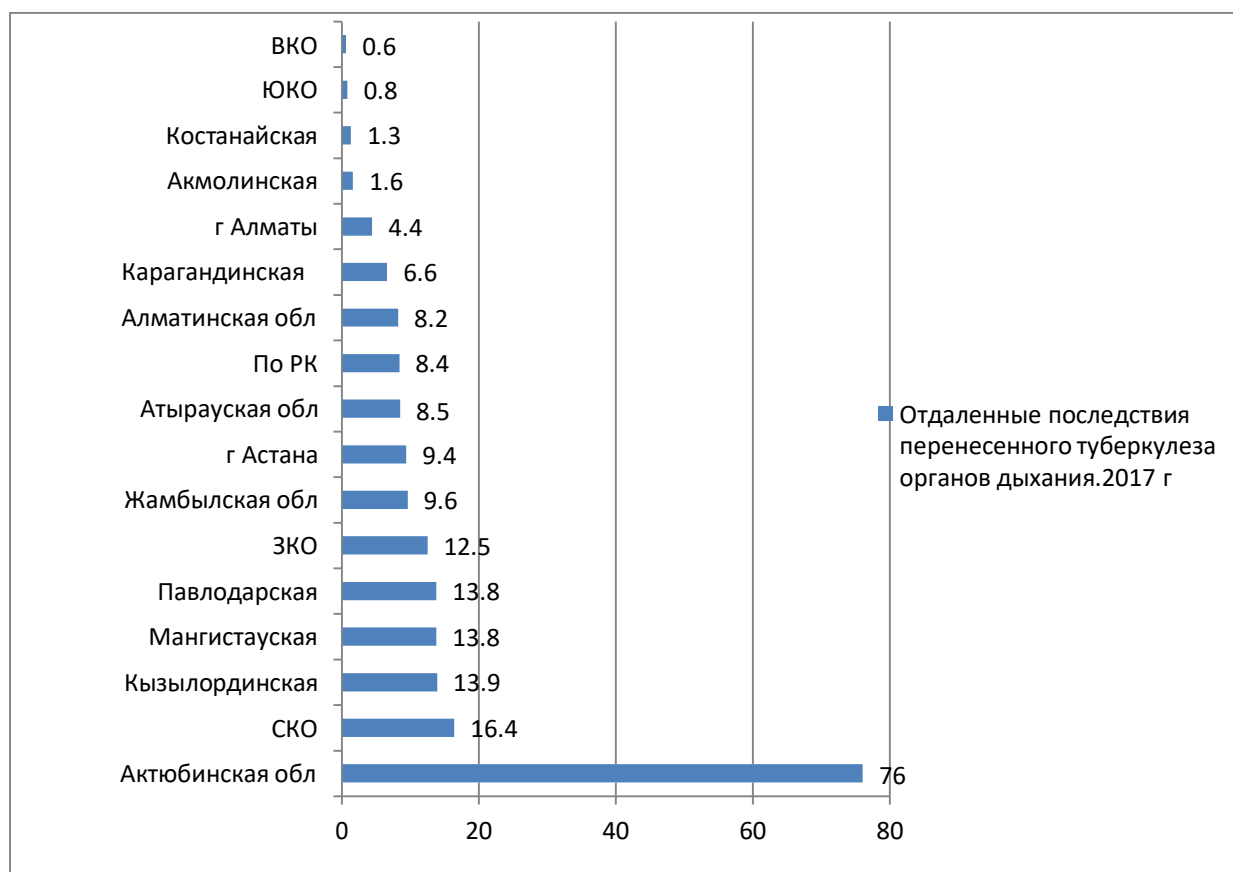


Рисунок 4. Характеристика уровня заболеваемости с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам РК за 2017 год.

Как представлено на рис. 4, в 2017 году наибольшее обращение в реабилитационный центр «Бурабай» было из Актюбинской области, что составило 76 на 100 тыс. населения. На втором месте - Северо-Казахстанской область, что составило 16,4 на 100 тыс. населения, на третьем месте находился Мангистауская область – 13,8 на 100 тыс. населения. В Кызылординской области показатели составили 13,9 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости были в ВКО и ЮКО, они составили 0,6 и 0,8 на 100 тыс. населения.

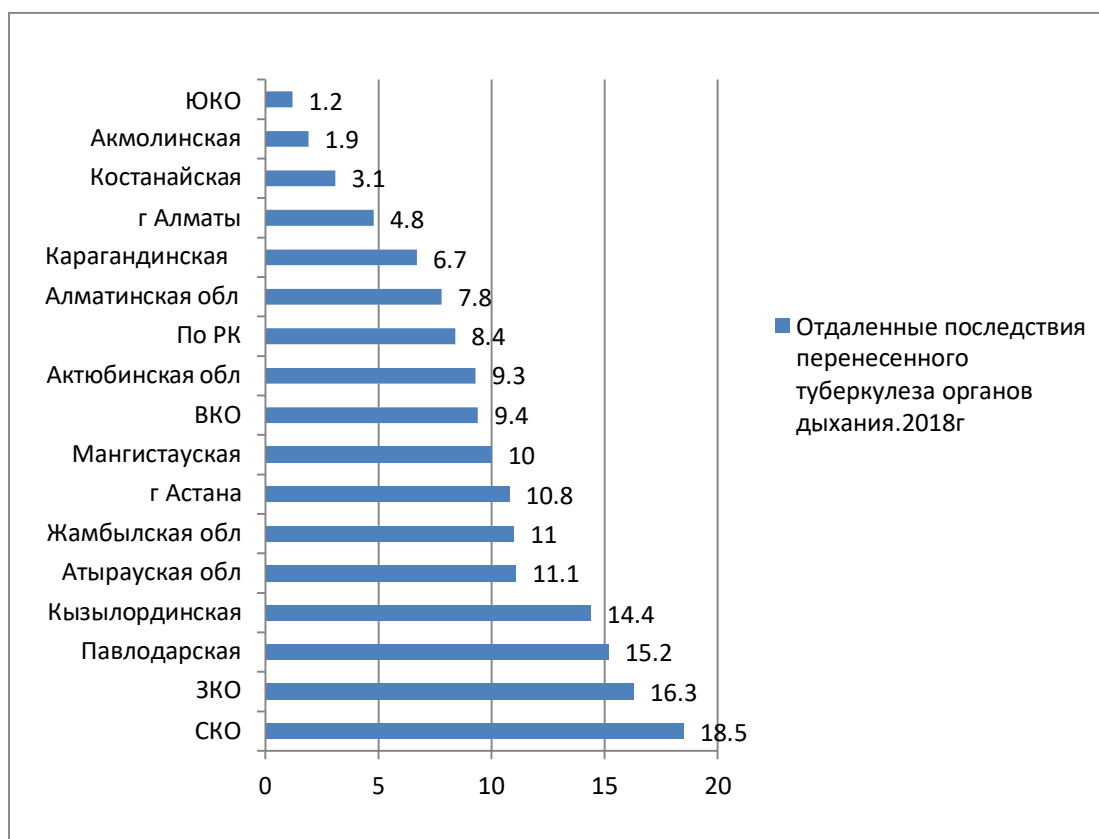


Рисунок 5. Характеристика уровня заболеваемости с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания по регионам РК за 2018 год.

Из рисунка 5, видно, что в 2016 году самый высокий уровень прошедших реабилитацию и восстановительное лечение больных в реабилитационном центре «Бурабай» было из Северо-Казахстанской области. Он составил 18,5 на 100 тыс. населения. На втором месте находился ЗКО. Он составил 16,3 на 100 тыс. населения. На третьем месте Павлодарская область, что составило 15,2 на 100 тыс. населения. Самый низкий показатель заболеваемости было в ЮКО, он составил 1,2 на 100 тыс. населения. А также к низким уровням заболеваемости можно отнести Ақмолинскую область, Қостанайскую области. Их показатели составили 1,9 и 3,1 на 100 тыс. населения.

Таким образом, анализ статистических данных реабилитационного центра «Бурабай» за 2014-2018 годы показал, что на первом месте по отдаленным последствиям перенесенного туберкулеза органов дыхания, находились Северо-Казахстанская область, Ақтөбінська и Мангістаукая области. К самым низким уровнем заболеваемости с отдаленными последствиями перенесенного туберкулеза органов дыхания можно отнести Восточно-Казахстанскую, Южно-Казахстанскую области и г. Алматы

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lavrov V. N., Chushkin M. I., Senchikhin P. V. The character of residual post-tuberculosis changes in persons cured of pulmonary tuberculosis. // All-Russian forum "Pirogovskaya surgical week". - Saint-Petersburg. - November 24-30, 2010. - P. 510.
2. Chushkin M. I., Senchikhin P. V. Clinical characteristics of patients with post-tuberculosis changes in the lungs. // The doctor-post-graduate student. — 2010. - №6.1(43). -P.188-193.
3. Ots O.N., Lavrov V. N., Chushkin M. I. Respiratory function and quality of life in patients cured of pulmonary tuberculosis after surgery: segmentectomy and lobectomy. // All-Russian forum "Pirogovskaya surgical week". - Saint-Petersburg. - November 24-30, 2010. - P. 518.

Автор для корреспонденции: Научный руководитель: д.м.н., Нургазина Г.К. Директор ТОО «Международный институт общественного здравоохранения» cauoz.kz@gmail.com

УДК: 614.253.5:37.016

А.МУСАБАЕВА

МГБ №2 г. Астана

ОБУЧЕНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ НАВЫКОВ СЕСТРИНСКОГО СОСТАВА, КАК ОДИН ИЗ ИНСТРУМЕНТОВ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ

Автором проведено проспективное исследование по изучению состояния качества оказываемых услуг мед.сестринского состава МГБ №2 г. Астана. Основные результаты исследования представлены в таблицах №1-№6, Рис.1 и двух разработанных и внедренных в лечебный процесс МГБ №2. Сформирована новая «модель» медицинской сестры как результат многоуровневой подготовки в данном лечебном учреждении. Разработаны принципы повышения качества оказываемых услуг на основе постоянного повышения уровня профессиональной подготовки среднего и младшего медицинского персонала. Результаты исследования могут быть взяты на вооружение другими лечебными медицинскими учреждениями РК для эффективного обучения мед.сестер на рабочих местах.

Ключевые слова: медицинские сестры, качество оказываемых услуг, обучение

А.МУСАБАЕВА

№2 КБҚА, Астана қ.

МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУДІҢ БІР ҚҰРАЛЫ РЕТІНДЕ МЕЙІРБИКЕЛІК ДАҒДЫЛАРДЫ ҮЙРЕТУ ЖӘНЕ ЖЕТІЛДІРУ

Автор Астана қаласының №2 қалалық ауруханасының медициналық қызметкерлерінің көрсететін қызметтерінің сапасы туралы болашақ зерттеу жүргізді. Зерттеудің негізгі қорытындылары №1-№6 кестеде, сур.1 көрсетілген және №2 КБҚА емдік процесіне енгізілген. Медициналық мекемеде көп деңгейлі дайындық нәтижесінде медбикенің жаңа «үлгісі» пайда болды. Орта және кіші медициналық персоналды кәсіби даярлау деңгейін үнемі көтеру негізінде ұсынылатын қызметтердің сапасын жақсарту принциптері әзірленді. Зерттеу нәтижелерін жұмыс орындарында медициналық медбикелерді тиімді оқыту үшін Қазақстан Республикасының басқа медициналық мекемелері қабылдай алады.

Түйінді сөздер: медбикелер, қызмет көрсету сапасы, оқыту

А.МUSABAEVA

MGB NUMBER 2 ASTANA

TEACHING AND IMPROVING NURSING SKILLS AS ONE OF THE TOOLS TO IMPROVE MEDICAL CARE.

The author has conducted a prospective study on the state of the quality of the services rendered by the medical staff of the city hospital No.2 in Astana. The main results of the study are presented in Tables No. 1 to No. 6, Figure 1, and two developed and introduced into the treatment process MGB No. 2. A new “model” of a nurse has been formed as a result of a multi-level preparation in this medical institution. The principles of improving the quality of services provided on the basis of the constant increase in the level of professional training of middle and junior medical personnel have been developed. The results of the study can be adopted by other medical institutions of the Republic of Kazakhstan for effective training of medical nurses in the workplace.

Keywords: nurses, quality of services, training

Актуальность: На сегодняшний день, в условиях стремительного роста уровня медицинской помощи в стране, реализуемой Государственной программой «Денсаулық», одним из главных направлений является ее качество, а, наиболее сложной и приоритетной – контроль и управление качеством. Согласно Государственной программе развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019 годы дальнейшее развитие медицинского и сестринского образования предусматривает: триединство клинической практики, медицинского образования и научной деятельности.[1] Учитывая, что Декларация суверенитета Казахстана была принята менее чем 30 лет назад, то страну можно считать относительно «молодой», имеющей огромную энергию развития во многих ее сферах, в частности: в сфере здравоохранения. Вместе с тем: модель развития сферы оказания медицинских услуг, оставалась «Советской», устаревшей и не адаптированной в условиях современного Государства. Последнее требовало проведения эффективных и соответствующих мировому уровню развития реформ в системе здравоохранения. Важным рычагом для повышения качества медицинской помощи, являлось внедрение современной системы управления качеством услуг на уровне медицинских организаций на основе применения новых технологий и научного обоснования для получения наибольшей пользы для здоровья

пациента.[3] Роль среднего медицинского персонала в системе здравоохранения колоссальна.[2,4,6] В настоящее время в связи с появлением новых технологий и манипуляций, медицинские сестры являются не только помощниками врачей, а также самостоятельными и равноправными участниками лечебного процесса. Проведение постоянной работы по повышению профессионального уровня старшего и среднего медицинского персонала остается актуальной задачей нашего времени[7].

Цели и задачи:

Основной целью менеджмента качества в медицинском обслуживании среднего медицинского персонала, в условиях нашего стационара, является достижение и поддержание высокого уровня профессионализма медицинских сестер, удовлетворяющего требованиям современного уровня медицинской науки, соответствующего требованиям нормативных документов, обеспечивающего высокую эффективность медицинской помощи населению РК.

Для реализации контроля качества медицинского обслуживания в условиях нашей многопрофильной больницы были поставлены следующие задачи:

1. обеспечить требуемый уровень и контроль качества при подготовке и проведении системы менеджмента качества - достижение и поддержание уровня качества работ;
2. предупредить появления любых несоответствий работ и услуг заданным требованиям в процессе всего цикла их осуществления;
3. определить потребности и формирование обязательств по предоставлению конкурентоспособных услуг с учетом требований потребителей, а также оптимальных затрат на качество;
4. рационально использовать трудовые и финансовые ресурсы.
5. Непрерывное внутреннее обучение среднего медицинского персонала, путем наставничества, семинаров, тренингов, обучения на рабочем месте.

Материалы и методы:

Перечень специализации медицинских сестер в Городской Многопрофильной больнице №2" акимата г. Астана насчитывает больше 100 наименований, условно разделенные на следующие виды их профессиональной деятельности: медсестра поликлиники, участковая, операционная, палатные, а также медицинские сестры узкого профиля (медсестра глазного кабинета, физиотерапевтического, лор- кабинета и т.д.)

Таблица1.

| Должность | Количество по штатному расписанию | Количество физических лиц | % Укомплектованность |
|-------------------------|-----------------------------------|---------------------------|----------------------|
| Старшая медсестра | 41 | 41 | 100% |
| Операционная медсестра | 51 | 50 | 98% |
| Медсестра процедурной | 34 | 34 | 100% |
| Медсестра перевязочной | 14,75 | 9 | 61% |
| Медицинский статистик | 6,5 | 6 | 92% |
| Медицинская сестра | 833,75 | 724 | 87% |
| Медицинский регистратор | 13,5 | 7 | 51,8% |

Данные показатели свидетельствуют о том, что в основном имеется укомплектованность средним мед.персоналом. С учетом того, что мед.сестра перевязочной, мед.сестра постовые и регистраторы работают на 1,5 ставки.

Таблица2. Возраст медицинских сестер

| 21 - 30 лет | 31 - 40 лет | 41 и 50 лет | Старше 50 лет | ИТОГО |
|-------------|-------------|-------------|---------------|-------|
| 485 | 153 | 51 | 35 | 724 |
| 67% | 21% | 7,0% | 5,0% | 100% |

Основной контингент среднего мед. персонала составили сестра до 30лет (67%), сестра в возрасте от 31 до 40 лет составили 21%. Сестра в возрастной группе от 41 до 50 лет и старше 50 лет составили соответственно 7,0% и 5,0%.

Таблица 3. Стаж работы медицинских сестер

| До 5 лет | 5-10 лет | 10-15 лет | 15-30 лет |
|----------|----------|-----------|-----------|
| 465 | 173 | 35 | 51 |
| 64,0% | 24,0% | 5,0% | 7,0% |

Мед.Сестра до 30 лет имели стаж работы до 5лет в64,0%случаев; возрастной контингент мед.сестра от 30 до 50 лет имел стаж работы от 5 до15лет, что имело место в 29% случаев; мед.сестра старше 50лет имели стаж работы от 15 до 30 лет в 7,0% случаев.

Таблица 4. Аттестованность медицинских сестер

| 2-я категория | 1 категория | Высшая категория | Не аттестованные |
|---------------|-------------|------------------|------------------|
| 181 | 66 | 72 | 405 |

Из 724 сестер только у 44% (319чел.) имелась категория. Из них имеется профессиональная категория: в56,7%- 2 категория; в 3% - 1 категория , в 22,6%- высшая категория. 56%-405чел. Не имели категорию и проходили повышение профессиональной деятельности на рабочем месте под руководством старших мед сестер отделения и наставников : мед.сестер с первой и высшей категорией.

Была разработана и внедрена оценочная карта деятельности мед сестры ГКП на ПХВ «Городской многопрофильной больницы №2 г.Астана» и Анкета для пациентов – опросник по которым проводится ежеквартальный аудит качества оказываемых медицинских услуг в клинике. (см.ниже)

Анкета для мед.сестер

| | |
|---|---|
| Карта оценки деятельности медицинской сестры ГКП на ПХВ "Городская многопрофильная больница №2" акимата г. Астана Ф.И.О. _____ | |
| Занимаемая должность _____ | |
| Образование: высшее – 1, среднее специальное – 2 | |
| Стаж работы общий _____ | |
| Стаж работы по специальности _____ | |
| Показатели деятельности медицинской сестры | Оценка по пятибалльной шкале |
| Уровень теоретической и практической подготовки - категория | высшая - 5 баллов, первая - 4 балла, вторая - 3 балла нет - 0 баллов |
| Внешний вид | аккуратна, опрятна - 5 баллов; допускает неаккуратность - 3 балла; небрежна, неопрятна - 0 баллов |
| Своевременное и правильное заполнение медицинских документов | полное и правильное - 5 баллов; минимальное - 3 балла; забывает заполнять - 0 баллов |
| Правильность учета и хранения лекарственных средств, перевязочных материалов | нет замечаний - 5 баллов; единичные замечания - 4 балла; много нарушений - 0 баллов |
| Выполнение врачебных назначений | полностью - 5 баллов; не своевременно - 2 балла; не выполняет - 0 баллов |
| Соблюдение правил внутреннего распорядка | нет нарушений - 5 баллов; единичные нарушения - 3 балла; много нарушений - 0 баллов |
| Соблюдение правил санэпидрежима | нет нарушений - 5 баллов; единичные нарушения - 3 балла много нарушений - 0 баллов |
| Соблюдение правил техники безопасности, охраны труда и противопожарной безопасности | нет нарушений - 5 баллов; единичные нарушения - 3 балла много нарушений - 0 баллов |
| Обеспечение контроля исправности медицинской аппаратуры и оборудования | нет нарушений - 5 баллов; единичные нарушения - 3 балла много нарушений - 0 баллов |
| Соблюдение правил медицинской деонтологии | соблюдает - 5 баллов; не соблюдает - 0 баллов |
| Сумма баллов | |
| Интегральный показатель качества | |
| Подпись медсестры | |
| Подпись лица, осуществляющего административный контроль | |

Анкета для пациентов

| Опросник для пациентов Нужный ответ отметить (подчеркнуть) | |
|---|---|
| Пол | мужской женский |
| Возраст | 25-40 лет, 41-55 лет, 56-70 лет, свыше 70 лет |
| Образование | среднее средне-техническое высшее |
| Медицинский работник | да нет |
| Какой стиль общения медицинского персонала преобладает в нашем отделении | доброжелательный безразличный приказной укажите свое особое мнение |
| Какими качествами обладают медицинские сестры | профессионализм заинтересованность в каждом пациенте сострадание и сочувствие доброжелательность вежливость укажите свое особое мнение _____ _____ |
| Дайте, пожалуйста, оценку работе медицинских сестер, оказывающих вам медицинскую помощь | 1 балл 2 балла 3 балла 4 балла 5 баллов |
| Довольны ли Вы лечением | да частично нет |

Менеджмент качества сестринской помощи был организован посредством ведомственного и вневедомственного контроля, к ведомственному были отнесены: старшая медицинская сестра структурного подразделения; главная медицинская сестра медицинского учреждения; экспертная комиссия организации лечебного учреждения по контролю качества. Вневедомственный контроль проводился штатными врачами-эксперты больницы.

Коэффициентами эффективности медицинской помощи являлись:

- 1) интегрированный коэффициент оценки эффективности медицинской помощи, включающий медицинскую, социальную и экономическую эффективность;
- 2) коэффициент качества медицинской помощи для оценки соблюдения технологии оказания медицинской помощи;
- 3) комплексный показатель качества медицинской помощи, отражающий медицинскую, социальную и экономическую эффективность, а также соблюдение технологии оказания медицинской помощи.

Контролю подвергались все составляющие ухода среднего медицинского персонала, а именно: профессиональную компетентность медицинских сестер; обеспечение лечебно-охранительного режима; обеспечение диетического питания; своевременность и полноту выполнения врачебных назначений; обеспечение инфекционной безопасности пациента; своевременность записи на дополнительные исследования; соответствие подготовки пациента требованиям исследования; удовлетворенность качеством сестринского ухода.

Обязательному экспертному контролю подлежали случаи:

- a) внутрибольничного инфицирования и осложнений, приведших к летальным исходам или значительному удлинению сроков лечения;
- b) всех летальных исходов среди новорожденных и рожениц в родильном доме, пациентов в стационарах, лиц трудоспособного возраста на дому;
- c) повторной госпитализации в течение одного года по поводу одного заболевания, если схема лечения не предполагает проведения повторных стационарных курсов;

- d) первичного выхода на инвалидность лиц трудоспособного возраста;
- e) сопровождавшиеся жалобами пациентов или их родственников.

Каждая медицинская сестра проходила обучение, в соответствии с графиком постдипломной подготовки специалистов, практическую подготовку, осуществляемую в симуляционных кабинетах и лабораториях, созданные по каждой специальности, а затем производилась отработка практических навыков.

Результаты исследования:

Для выполнения поставленных задач политики в области качества в больнице, был создан «Совет по качеству», который определялся как деловое техническое совещание по вопросам состояния качества работ. Критериями контроля качества деятельности медицинских сестер в нашем лечебном учреждении являлись:

- эффективность;
- экономичность;
- адекватность;
- научно-технический прогресс;
- своевременность;
- доступность;
- достаточность.

Таблица 5. Показатели качества работы медицинских сестёр с использованием интегрального коэффициента качества по баллам:

| №№ пп | Показатели деятельности медицинской сестры | Общая группа медсестер (средний балл) | Операцион- ные сестры (средний балл) | Сестры повторного приема (средн ий балл) |
|----------|---|---|---|---|
| 1 | Уровень теоретической и практической подготовки - категория | 4,3 | 4,5 | 4,1 |
| 2 | Внешний вид | 4,9 | 5 | 4,9 |
| 3 | Своевременное и правильное заполнение медицинских документов | 4,9 | 4,9 | 4,9 |
| 4 | Правильность учета и хранения лекарственных средств, перевязочных материалов | 4,9 | 5 | 4,8 |
| 5 | Выполнение врачебных назначений | 4,8 | 4,9 | 4,6 |
| 6 | Соблюдение правил внутреннего распорядка | 4,7 | 4,8 | 4,6 |
| 7 | Соблюдение правил санэпид режима | 4,9 | 5 | 4,8 |
| 8 | Соблюдение правил техники безопасности, охраны труда и противопожарной безопасности | 4,9 | 5 | 4,8 |
| 9 | Обеспечение контроля исправности медицинской аппаратуры и оборудования | 4,9 | 5 | 4,8 |
| 10 | Соблюдение правил медицинской деонтологии | 4,7 | 4,8 | 4,6 |

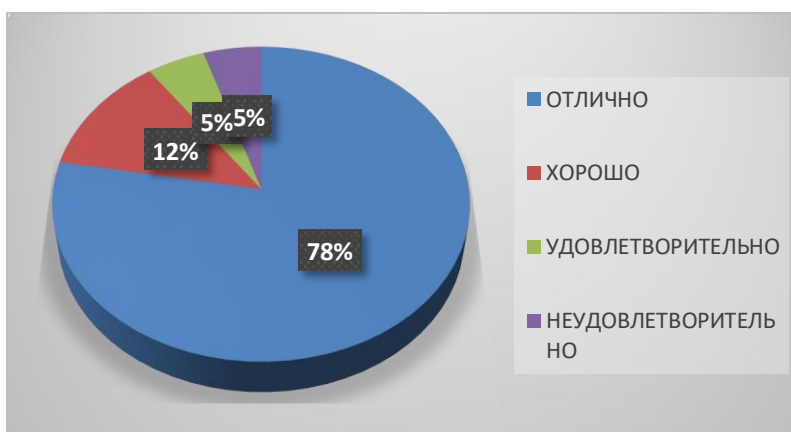


Рисунок 1. Оценка работы медицинских сестер

Таблица 6. Основные показатели коэффициента социальной удовлетворённости

| Основные аспекты | Да | Нет | Не в полной мере | Затрудняюсь ответить |
|--|----|-----|------------------|----------------------|
| Удовлетворены ли Вы результатами оказания медицинской помощи? | 83 | 2 | 9 | 6 |
| Удовлетворены ли Вы отношением к Вам лечащего врача? | 90 | 3 | 5 | 2 |
| Удовлетворены ли Вы отношением к Вам медсестер? | 92 | 2 | 4 | 2 |
| Удовлетворяет ли Вас внешний вид медицинских сестер | 99 | 1 | - | - |
| Удовлетворены ли Вы работой: | | | | |
| - регистратуры | 85 | 8 | - | - |
| - экстренного кабинета | 75 | 6 | 7 | - |
| - рентген-кабинета | 76 | 7 | 4 | - |
| - повторного кабинета | 3 | 3 | 3 | 1 |
| - перевязочного кабинета | 44 | 2 | - | 2 |
| - кабинета массажа и ЛФК | 45 | - | 2 | 2 |
| Удовлетворены ли Вы санитарно-гигиеническими условиями? | 90 | 3 | 5 | 2 |
| Допускались ли со стороны медицинского персонала вымогательства денежных средств за лечение? | 0 | 96 | - | - |
| При наличии показаний хотели бы Вы вновь лечиться в нашем отделении? | 65 | 4 | 1 | 18 |

Результаты социологического исследования свидетельствуют, что большинство пациентов отделений (89,1 %) остались довольны сестринским уходом и отношением персонала. Однако исследование выявило проблемы, влияющие на качество сестринской помощи: наличие крайне неудовлетворительных оценок состояния санитарно-гигиенических условий и негативного отношения сестер (4,4 %). Несмотря на то, что таких оценок было немного, они дают направление для последующих корректирующих действий. Были приведены конкретные примеры возможных мер, которые, по мнению пациентов, могут способствовать усовершенствованию качества и улучшению деятельности больницы в целом.

Результаты практического исследования на базе всех корпусов многопрофильной больницы свидетельствуют о достаточно высоком уровне качества оказываемой сестринской помощи. Отделения обеспечены необходимыми медикаментами, одноразовыми изделиями медицинского назначения,

дезинфицирующими средствами. Контроль работы сестринского персонала осуществляется по всем направлениям деятельности. Однако, в условиях отсутствия разработанного плана, контроль качества сестринской помощи осуществляется не систематически. Результаты проверок по некоторым направлениям нигде не фиксируются, что не позволяет проанализировать качество работы каждого сотрудника и сделать выводы о качестве оказываемой в отделениях сестринской помощи.

Таким образом, мероприятиями, обеспечивающими качество сестринской помощи являются: подготовка кадров; ресурсное обеспечение деятельности медицинских сестер; внедрение стандартов сестринской помощи; использование современных сестринских технологий; экспертиза качества с последующей коррекцией. Проблема дефицита кадров сестринского персонала рождает вынужденную необходимость принимать на работу специалиста, имеющего профиль не по специальности, молодых специалистов – выпускников колледжа с недостаточной практической специальной подготовкой. Все это остро ставит вопрос функционирования в лечебном учреждении системы повышения квалификации средних медицинских работников. В результате активной деятельности администрации больницы в области менеджмента качества услуг среднего медицинского персонала, были реализованы основные принципы: 1) оценка и внедрение методологического качества существующих стандартов помощи; 2) сформированы основные этапы внедрения этих стандартов и обеспечено их применение; 3) внедрена методология и методики оценки управления качеством медицинской помощи пациентам

Выводы:

1. В условиях современного темпа развития мировой медицины, стратегия развития сестринского дела в Республике Казахстан, должна соответствовать постоянно меняющейся парадигме, быть социально приемлемой, а также гарантировать высокое качество оказания медицинской помощи пациентам.

2. Для повышения качества и эффективности медицинской помощи населению, необходимо повышение правовых знаний и нормативного документирования, администрирования, менеджмента и компьютеризации деятельности и овладение экономическими базовыми знаниями.

3. В Городской Многопрофильной Больнице №2 города Астаны сформирована новая «модель» медицинской сестры как результат многоуровневой подготовки: выступающей в роли менеджера, принимающая активное участие в рациональной организации лечебно-диагностического процесса, систематизирующей и индивидуализирующей уход за больными, активного члена лечебной бригады, а также как творческая личность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Государственная программа развития здравоохранения РК «Денсаулық» на 2016-2020 гг.
2. Сестринское дело. Административно-управленческие дисциплины: Учебное пособие / Под ред. . – росто в н/Д: Феникс, 2006. – 666с.
3. Петрова Н.Г., Погосян С.Г., Миннуллин Т.И., Брацлавский В.Б. Теоретические аспекты контроля качества медицинской помощи применительно к сестринской практике // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6-0. С. 205.
4. Бейсенова Г.С. Менеджмент в сестринском деле. Учебник. - Алматы: ТОО «Книга», 2001г. -144с
5. Гайдаров Г.М., Алексеева Н.Ю., Сафонова Н.Г. Организационные основы экспертизы качества работы среднего и младшего медицинского персонала в многопрофильной медицинской организации // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. Т. 128. № 5. С. 83-89.
6. Бигалиева Р.К. Әлеуметтік медицина жөне денсаулық сақтауды басқару. – Алматы: «Эверо», 2012. – 561 б.

Автор для корреспонденции: Мусабаева Айна - главный менеджер сестринского дела МГКБ №2 г.Астана. с.т. 8-701-532-4172, musabaeva.000@mail.ru.



УДК 616-056.52:616-008.9

А.Д. САДЫКОВА¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹,
 З.А. ЮСУПБЕКОВА¹, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА¹, А.А. АНАРБАЕВА¹, А.А. МУСИНА²
Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті¹, Түркістан, Қазақстан
Астана Медицина Университеті², Астана, Қазақстан

ТҮРКІСТАН АЙМАҒЫНДА ЖЫНЫСҚА БАЙЛАНЫСТЫ, ҰЛТТЫҚ ЖӘНЕ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ БОЙЫНША ӨЛІМ-ЖІТІМ КӨРСЕТКІШІ

Тұжырым:

Бұл мақалада жыныстық, ұлттық және қауіп факторларына байланысты Түркістан аймағында халықтық өлім-жітім деңгейін ретроспективті талдау нәтижелері келтірілген. Төмендегі қауіп факторлары қарастырылады: темекі шегу, спиртті ішімдіктер ішу, төмен физикалық белсенділік, артық салмақ. Қалалық және ауылдық жерлерде тұратын адамдардың салыстырмалы талдауы жүргізілді.

Кілт сөздер: өлім, жыныс, ұлт, темекі шегу, спирттік ішімдік, гиподинамия, артық салмақ.

А.Д. САДЫКОВА¹, М.С. АЛМУХАНБЕТОВА¹, Д.М. ШАЛАПОВ¹,
 З.А. ЮСУПБЕКОВА¹, Д.Ш. АЗИЗХОДЖАЕВА¹, А.А. АНАРБАЕВА¹,
 А.А. МУСИНА²
Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави¹
Медицинский Университет Астана²

ПОКАЗАТЕЛИ РИСКА РАЗВИТИЯ СМЕРТНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЦИОНАЛЬНОСТИ И ПОЛА У ЛИЦ ТУРКЕСТАНСКОГО РЕГИОНА

В данной статье приведены результаты ретроспективного анализа смертности населения Туркестанского региона в зависимости от пола, национальности и факторов риска. Рассматривались такие факторы риска как: курение, употребление алкоголя, низкая физическая активность, избыточная масса тела. Проводился сравнительный анализ лиц, проживающий в городской и сельской местности.

Ключевые слова: смертность, пол, национальность, курение, алкоголь, гиподинамия, избыточная масса тела.

A.D. SADYKOVA¹, D.SH. AZIZKHOJAYEVA¹, D.M. SHALAPOV¹, M.S. ALMUHANBETOVA¹,
 Z.A. YUSUPBEKOVA¹, A.A. ANARBAYEVA¹, A.A. MUSINA²

Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University¹, Turkestan, Kazakhstan
Astana Medical University², Astana, Kazakhstan

RISK INDICATORS OF DEVELOPMENT OF MORTALITY DEPENDING ON NATIONALITY AND THE FLOOR IN THE PERSONS OF TURKESTAN REGION

This article presents the results of a retrospective analysis of the mortality rate of the population of the Turkestan region depending on gender, nationality and risk factors. The following risk factors were considered: smoking, alcohol consumption, low physical activity, overweight. A comparative analysis of people living in urban and rural areas was carried out.

Key words: mortality, gender, nationality, smoking, alcohol, hypodynamia, overweight.

Өзектілігі:

Өлім, ұрпақтық жойылу процесі, халықты көбейтудің екі негізгі субпроцесстерінің бірі. Бұл көптеген биологиялық және әлеуметтік факторларға байланысты (климаттық, генетикалық, экономикалық, саяси, мәдени және т.б.). Өлім-жітім әртүрлі жастағы және тұтастай алғанда нақты немесе гипотетикалық ұрпақтың жойылу тәртібін анықтайтын көптеген және өлімнен тұратын жаппай процесс. Өлім-демографиялық статистика жүйесі деректерді жинаған және біріктірген негізгі өмірлік оқиға деп саналады. Өлімнің статистикасы өлім-жітім анализі сияқты демографиялық және практикалық мақсаттар, ең алдымен қоғамдық денсаулық және әлеуметтік саясат үшін қажет.

Өлім туралы деректер бұрынғы демографиялық үрдістерді талдау үшін және халықтық болжамдарын дамыту үшін қажет. Соңғысы, іс жүзінде барлық қызмет салаларында қолданылады: тұрғын үй қызметтерін жоспарлауда, білім беру, денсаулық сақтау саласында, әлеуметтік қорғау бағдарламаларын іске асыруда, товар өндіруде және халықтың түрлі топтарына қызмет көрсетуде. Өлім-жітім статистикасы ұлттық және аймақтық деңгейлерін ауыру анализдарын талдауда қажет.

Өлім-жітім деңгейі төрт негізгі топқа көптеген факторлардың әсерінен бөлінеді:

1. Табиғи және биологиялық факторлар – тұқым қуалайтын, экологиялық жағдай және т.б.

2. Әлеуметтік-экономикалық факторлар-өмір салты, өмір сүру деңгейі, табиғаты мен еңбек жағдайы, денсаулық сақтау жүйесін дамыту, соғыс және т.б.

3. Демографиялық (құрылымдық) факторлар-жыныстық, жас, неке, аумақтық және т.б.; халықтық құрамы.

4. Өліміне ықпал ететін факторлар: темекі шегу, спирттік ішімдіктер, есерткі және т.б.

Әлемдегі барлық өлім-жітімнің үштен бірінен астамы қауіп-қатер факторларының аз санына байланысты. Осы қауіпті факторлардың рөлін түсіну нақты және тиімді стратегиясы жаһандық денсаулық жақсартудың кілті деп саналады. Әлемдегі өлім-жітім үшін негізгі жаһандық қауіпті факторлары: артериалді қысым (әлемдегі барлық өлім-жітімнің оқиғасынан -13%), темекі тұтыну(9%), қанда қант мөлшерінің көбеюі (6%), физикалық белсендіктің жетіксізділігі (6%) және артық салмақ (5%). Бұл факторлар жүрек-қан тамырлары, онкологиялық аурулар және қант диабеті сияқты аурулар созылмалы аурулардың даму қаупін арттырады. Айтып өтілген факторлар барлық топтарға жататын елдерде тұратын халықтық табыс деңгейі бойынша: жоғары, орташа және төмен деңгейіне әсер етеді.

Қазіргі уақытта әлемде шамамен 1 миллиард темекі шегетін адам бар. Темекі шегетін те екі өнімдерінің негізгі түрі- фабрикадан шығарылғын темекі, ал басқа темекі өнімдері бұл «биди» (қолмен бұралған фильтрлі сигареттердің бір түрі), темекі, кальян және темекі шайнайтын заттар кіреді. ДДҰ бағалауы бойынша темекі шегудің ең көп таралуы-шамамен 31% Еуропа аймағында, ал ең төменгі көрсеткіші 10% - Африка аймағында. Тікелей темекі тұтыну ғана емес, сонымен қатар пассивті темекі шегу денсаулық қауіп төндіреді. Жыл сайын әлемде шамамен , миллион адам темекі тұтырудан және пассивті темекі шегуден өледі, бұл барлық әйелдердің 6% және ерлер өлімінің 12% құрайды. ДДҰ деректері бойынша 2030 жылға қарай темекі тұтынумен байланысты жыл сайынғы өлім 8 миллион адамнан асады деп күтілуде.

Дене белсенділігінің жеткіліксіздігі өлім-жітімнің төртінші маңызды факторы болып саналады. Онымен жыл сайын адам өлімімен 3,1 млн байланысты және 32,1 млн DALY (мүгедектікке байланысты түзетілген жылдар), бұл жаһандық DALY-дың 21%-ын құрайды. Дене белсенділігінің жеткіліксіз екенін көрсеткен адамдар үшін барлық себептерден қауіпті аптаның көп күндерін физикалық белсенділіктің кем дегенде 30 минуттың эпизодына қатысқан адамдарға қарағанда 20-30% жоғары. 2008 жылы 15 жас және одан жоғары жастағы адамдардың 31,3% дене белсенділігінің жеткіліксіз екенін көрсетті (ерлердің 28,2% және әйелдердің 34,4%). Дүние жүзділік денсаулық сақтау ұйымының дүниежүзілік жағдайы туралы ДДҰ баяндамасы көрсеткендей, физикалық белсенділігінің жеткіліксіз таралуы ДДҰ аймағында Америка мен Шығыс Жерорта теңізіне арналған ДДҰ аймағында кездеседі. ДДҰ барлық аймақтарында ерлер әйелдерден белсенді, ал ерлер мен әйелдердің арасындағы жеткіліксіз дене күші таралуының ең үлкен айырмашылығы ДДҰ аймағында Шығыс Жерорта теңізінде.

Алкогольді зиянды қолдану-көптеген қолайсыз Медициналық және әлеуметтік нәтижелердің қауіп-қатері факторы. 2004 ж.әлем елдерінде 2,5 млн өлім жағдайына (олардың жалпы санының 3,8%-ы) әкелді [8,14-15].

Жыл сайын әлемде 2,8 млн. адам дененің артық салмағы бар немесе семіздік шегетіндіктен қайтыс болады. 2008 жылы 20 жастан асқан ересек тұрғындардың 34% - ы артық дене салмағына ие болды, бұл ерлерде 33,6% - ды, ал әйелдерде 35% - ды құрады. Сол жылдың мәліметтері бойынша ерлердің 9,8% - ы мен әйелдердің 13,8% - ы семіздікпен ауырады, ал олардың ДСИ 30 кг/м²-ге тең немесе артық болған.

Проспективті эпидемиологиялық зерттеулердің мәліметтері бойынша, дененің артық салмағы немесе семіздік, бір жағынан жүрек-қан тамырлары аурулары, ЖҚА-дан өлім және жалпы өлім арасында байланыс бар.

Семіздік артериялық гипертензия, глюкозаға төзімділіктің төмендеуі, екінші типті қант диабеті және дислипидемия сияқты жүрек-қан тамырлары қауіпінің негізгі факторларымен тығыз байланысты [9,16-19].

Гендерлік айырмашылықтар бойынша өлім-жітімді қарау кезінде Дүниежүзілік Банктің деректері бойынша Шығыс Еуропа мен Орталық Азия ерлер арасындағы мерзімінен бұрын өлім-жітім әйелдер арасында қарағанда жоғары және бұл үрдіс ішімдікті пайдалану, темекі шегу және дұрыс тамақтану рационның нәтижесінде созылмалы аурулардың даму жағдайлары санының өсуімен байланысты. Әйелдер өлім-жітімінің көрсеткіштері төрт онжылдықта төмендесе, кейбір жас топтарында ерлер арасында өлім-жітімінің өсуі байқалды, ал басқаларында ілгерілеу шамалы болды немесе мүлдем болмаған

Жалпы өлім көрсеткіші бойынша Еуропа Африкадан кейін әлемде екінші орында. Сонымен қатар Еуропада әлемдегі ең үлкен орташа өмір сүру ұзақтығы. Бала туудың төмендігінен және өмір сүру ұзақтығының көп болуынан егде жастағы адамдардың үлесі өте жоғары.

Ресей Федерациясы халқының өлім-жітімін статистикалық талдау кезінде зерттеушілер 2002 жылдан бастап бұл туралы анықтады. 2014 жылға дейін өлім коэффициентінің төмендеу үрдісі бар, бұл ретте жыл сайын орта есеппен 0,1-ге.

Ресейде сондай-ақ әр түрлі аймақтардағы өлім-жітімді талдау жүргізілді. Мәселен, Тверь облысында кешенді ғылыми зерттеулер жүргізілді, олардың барысында халықтың өлім-жітімін азайту бағдарламаларын әзірлеуге әдістемелік тәсілдер пысықталды. Жол-көлік жарақатынан, асқорыту

органдарының ауруларынан және нәресте өлімінен болатын өлім-жітімді азайту есебінен шығындарды болдырмау мәселелері шешілді [24].

Қазақстан Республикасында жалпы өлім-жітімнің көрсеткіші 1990 жылы 769,3-тен бастап 2003 жылы 1046 дейін өсті, бұдан әрі 2014 жылы 757,06-ға дейін кему үрдісі белгіленді, 2005 жылы 1037,3-ке дейін көтерілді. ҚР Денсаулық сақтау деректері бойынша халықтың жалпы өлім – жітімі көрсеткішінің 19% – ға (2010 жылы-1000 тұрғынға 9,0, 2014 жылы-7,57) төмендегені байқалды. Бұл ретте еңбекке қабілетті жастағы ерлердің өлім-жітім көрсеткіші әйелдерге қарағанда 24% - ға жоғары [26].

ДДҰ мәліметтері бойынша-Қазақстанда алкогольді тұтынудың жылдық деңгейі (экв. л. с. спирт / душ.біз.(2007 жылы) 7,1 – ден 6,6-ға дейін (2012 жылы), темекі шегудің таралуы (≥15 жастағы темекі шегудің % - ы) - 23,1-ден (2007 жылы) 22,4-ке дейін төмендеді. Ұлттық репрезентативті зерттеулердің

Қазіргі уақытта өлім – жітім жоғары-бұл Қазақстан Республикасының демографиялық дамуының ауырсыну нүктелерінің бірі. Оны төмендету жолдарының бірі өлім-жітімнің алдын алуға болатын себептерін және оларды жою мүмкіндіктерін анықтау бойынша басым бағыттарды анықтау болып табылады. Атап айтқанда, өлім-жітімнің төмендеуіне өлімнің жойылатын себептерін зерттеу мен анықтауға ғылыми негізделген тәсілдерді іске асыру ықпал етуі мүмкін.

Зерттеудің мақсаты: Түркістан аймағындағы жынысына, ұлтына және қауіп-қатер факторларына байланысты өлім-жітім көрсеткіштерін зерттеу.

Зерттеу дизайны: популяциялық зерттеу негізінде ретроспективті талдау.

Материалдар мен әдістер: Өлім-жітім көрсеткіштерін талдау 2003 жылы Түркістан өңірінде жүргізілген популяциялық зерттеу базасында жүргізілді.

12 жылдан кейін 2003 жылы 1800 тексерілушінің 1143-і жауапалды. 1143 адамның 166 – і қайтыс болды.

Қайтыс болғандар тұратын жеріне байланысты 2 топқа бөлінді:

қала (704-тен 128 қайтыс болған); ауыл (439-дан 38 қайтыс болған); қазақтар (455 - тен 79 қайтыс болған); өзбектер (642 - ден 72 қайтыс болған).

Ассоциативті байланыстардың ретроспективті талдауы үшін 2003 жылғы пациенттерді тексеру карталары талданды, олардың ішінен ұлты, тұратын жері, дене салмағы, бойы, белінің шеңбері (бш), жамбас шеңбері (жш), дене салмағының индексі (ДСИ) анықтау бойынша деректер: темекі шегу, алкоголь, дене белсенділігі, артық дене салмағы сияқты қауіп факторлары туралы мәліметтер алынды.

Статистикалық өңдеу ДК ЭК-де MS EXCEL статистикалық талдаудың қазіргі заманғы пакеттерін қолдану арқылы жүргізілді. Зерттеу кезінде алынған мәліметтердің есептеулері BIOSTAT статистикалық бағдарламаларының көмегімен есептелді. Жұмыста салыстырмалы жиіліктік талдау үшін X2 критерийі қолданылды.

Нәтижелері:

Зерттеу нәтижесінде 1143 пациент қала халқының үлесіне 61,6%, ауыл халқының үлесіне 38,4% тиесілі екені анықталды. 1143 респонденттің 166-і қайтыс болды. Қайтыс болғандар жөніндегі деректер 1-кестеде берілген.

1-кесте. Жынысы, ұлты және тұрғылықты жеріне байланысты қайтыс болған адамдар бойынша деректер

| | Барлығы (n=1143) | | Қала (n=704) | | Ауыл (n=439) | |
|-----------------------------|---------------------|------|-----------------|------|-----------------|-----|
| | Абс | % | Абс | % | Абс | % |
| Қайтыс болғандар (Өлгендер) | 166 | 14,5 | 128 | 18,2 | 38 | 8,7 |
| Ерлер | 96 | 8,4 | 72 | 10,2 | 24 | 5,5 |
| Әйелдер | 70 | 6,1 | 56 | 8,0 | 14 | 3,2 |
| Қазақтар | 79 | 6,9 | 65 | 9,2 | 14 | 3,2 |
| Өзбектер | 72 | 6,3 | 48 | 6,8 | 24 | 5,5 |
| Басқаұлттар | 15 | 1,3 | 15 | 2,1 | 0 | 0 |

Өлім-жітім құрылымында ерлер мен әйелдер тиісінше 8,4% және 6,1% құрады. Бұл ретте, ауылда қайтыс болған ер адамдар қалада 4,7% - ға аз. Әйелдер үшін бұл көрсеткіштер қалада 4,8% - ға аз. Қазақтарға және өзбектерге ауылмен салыстырғанда қалада қайтыс болғандардың саны көп.

2003 жылы айқындалған тәуекел факторларына байланысты өлім-жітім көрсеткіштері 2-кестеде көрсетілген.

2-кесте. Қауіп факторларына байланысты өлім-жітім көрсеткіштері.

| | Барлығы | | Қала | | Ауыл | |
|--|---------|-------|------|------|------|------|
| | Абс | % | Абс | % | Абс | % |
| Қайтыс болғандар (Өлгендер) | 166 | 100,0 | 128 | 100 | 38 | 100 |
| Темекі шегетін тұлғалар | 37 | 22,3 | 29 | 22,7 | 8 | 21,1 |
| Алкоголь ішетін адамдар | 126 | 76,0 | 103 | 80,5 | 23 | 60,5 |
| Дене белсенділігі төмен тұлғалар (гиподинамиясы) | 50 | 30,1 | 37 | 29,0 | 13 | 34,2 |
| Артық дене салмағы бар тұлғалар | 82 | 49,4 | 64 | 50,0 | 18 | 47,4 |

Өлім-жітім көрсеткіштерін зерттеу кезінде қала мен ауыл арасындағы айырмашылық қауіпін факторларына байланысты анықталған жоқ, дегенмен, ауылда ішімдік пайдаланатын адамдар 20% - ға аз екенін атап өткен жөн.

3-кесте. Қауіп факторларына және ұлтқа байланысты өлім-жітім көрсеткіштері

| | Барлығы | | Қазақтар (n=455) | | Өзбектер (n=642) | |
|--|---------|-------|------------------|-------|------------------|-------|
| | Абс | % | Абс | % | Абс | % |
| Қайтыс болғандар (Өлгендер) | 166 | 100,0 | 79 | 100,0 | 72 | 100,0 |
| Темекі шегетін тұлғалар | 37 | 22,3 | 16 | 20,3 | 17 | 23,6 |
| Алкоголь ішетін адамдар | 126 | 76,0 | 63 | 79,7 | 50 | 69,4 |
| Дене белсенділігі төмен тұлғалар (гиподинамиясы) | 50 | 30,1 | 43 | 54,4 | 38 | 57,8 |
| Артық дене салмағы бар тұлғалар | 82 | 49,4 | 38 | 48,1 | 21 | 29,2 |

Қорытынды:

Өлім-жітім көрсеткіштерін зерттеу кезінде жыныстық қатыстылығына байланысты келесі деректер анықталды: ауылда қайтыс болған ер адамдар қалада 4,7% - ға аз. Әйелдер үшін осы көрсеткіштер қалада 4,8% - ға аз. Өлім-жітімді ұлттық қатыстылығына байланысты талдау кезінде қазақтар мен өзбек ұлттары үшін ауылмен салыстырғанда қалада қайтыс болғандардың саны көп екендігі туралы деректер алынды. Өлім-жітім көрсеткіштерін зерттеу кезінде қала мен ауыл арасындағы айырмашылық тәуекел факторларына байланысты анықталған жоқ, дегенмен, ауылда ішімдік пайдаланатын адамдар 20% - ға аз екенін атап өткен жөн. Өлім-жітім көрсеткіштерін салыстырмалы талдау кезінде тәуекел факторлары мен ұлттық тиістілік үйлесімінде статистикалық маңызды өзгерістер анықталған жоқ. Өзбек ұлтының өкілдері арасында артық дене салмағымен қайтыс болғандардың 18,9% - ға аз екенін атап өткен жөн.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Мочалов А. А., Аблеева А. М. // Россиядағы халық өлімінің статистикалық талдауы // халықаралық студенттік ғылыми хабаршы. Электрондық Ғылыми журнал. // Ресей, 2015ж. <http://www.scienceforum.ru/2013/98/6206>

2. Аблеева А. М. Әлеуметтік статистика: оқу құралы / Уфа, 2010.
3. Аблеева А. М. ауыл шаруашылығының негізгі қорларын қайта құру көрсеткіштерін сандық және сапалық бағалау // Башқұрт мемлекеттік аграрлық университетінің хабаршысы. 2014. № 1 (29). С. 100-103.
4. Мағлұмат Ресей Федерациясындағы демографиялық дағдарыс // экономикалық-статистикалық зерттеудің және ақпараттық технологиялардың өзекті мәселелері ғылыми мақалалар жинағы: "экономикадағы статистика және ақпараттық жүйелер" кафедрасының құрылуына 40 жыл толуына арналады. АШМ РФ, Башқұрт мемлекеттік аграрлық университеті. Уфа, 2011. Б. 319-320.
5. "Вишневская" Ақ Т. Жұмыспен қамту және еңбек нарығы туралы заңнама // экономика мәселелері. 2007. - № 4. - с. 114-122.
6. WHO // Library Cataloguing-in-Publication Data Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 1. Risk factors. 2. World health. 3. Epidemiology. 4. Risk assessment. 5. Mortality-trends. 6. Morbidity-trends. 7. Data analysis, Statistical. I. World Health Organization. ISBN 978 92 4 456387 8 (NLM classification: WA 105) // ДДҰ // денсаулық үшін жаһандық қауіп факторлары. Тәуекелдің кейбір негізгі факторларына негізделген аурулардың өлім-жітімімен ауыртпалығы.
13. Жүрек-қан тамырлары ауруларының алдын-алу және олармен күресу Дүниежүзілік атласы. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы, Женева, 2013 жыл (сурет. 35-36).
21. И. В. Малахова-жәнет. б. // Салыстырмалы көрсеткіштерін талдау демографиялық халықтың денсаулығын Беларусь Республикасы мен Еуропа аймақ. Халықтың өлім-жітімі // денсаулық сақтауды ұйымдастыру және ақпараттандыру мәселелері № 1 2009.
22. Музафарова Г. Б. // Ресей Федерациясы халқының өлімін Статистикалық зерттеу // халықаралық студенттік ғылыми хабаршы. Электрондық Ғылыми журнал. // Ресей 2014ж. <http://www.scienceforum.ru/2015/1184/15577>
23. ТМД статистикасы // ТМД мемлекет аралық статистикалық комитеті // статистикалық бюллетень. – 2001.- №17 (272).- 8-19.
24. К. Сайед, В. Красненков, А. Иванов // Талдау өлім-жітім, халықтың Тверь облысы және оны төмендету жолдары // Верхневолжский медициналық журналы // 2010. – Т. 8, Б. 1 бет 32-34.
25. Қацага А., Кульжанов М., Karanikolos M., Rechel B. // Қазақстан денсаулық сақтау жүйесіне шолу // Денсаулық сақтау жүйесі: үзіліс уақыты /// №4 Том 14 2012.
26. <http://medinfo.kz/dps3.do>
27. Қазақстан Республикасының Ұлттық денсаулық сақтау палатасы // мемлекеттік бағдарлама Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау 2016-2020 жылдарға арналған "Денсаулық" // 2016 жыл.

Автор для корреспонденции: Мусина А.А. – конт.тел.: +7-701-776-35-57, aiman_m-a@mail.ru



Ж.Н. ШАЛХАРОВА¹, Ш.А. ОТЫНШИЕВА¹, А.А. МУСИНА²

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжа Ахмеда Ясави, Туркестан

Медицинский университет Астана, Астана

ИССЛЕДОВАНИЕ СТИЛЕЙ ОБУЧЕНИЯ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА МЕЖДУНАРОДНОГО КАЗАХСКО – ТУРЕЦКОГО УНИВЕРСИТЕТА

В этой статье говорится особенности стиля обучения студентов медицинского факультета Международного казахско-турецкого университета. Определение основных типов стилей обучения позволит разработать эффективные методы преподавания а изучение состояния образовательной среды будет способствовать созданию оптимальных условий для обучения. Исследование проводилось с использованием анкеты “Изучение стилей и стратегий” Ричарда Фелдера и Барбары Соломен (США, Северная Коралина) у 571 студента бакалавриата. При использовании данной анкеты представилась возможность выделить следующие аспекты: активное и пассивное обучение, сенсорное восприятие и интуитивное восприятия, визуальное и вербальное обучение, последовательное и глобальное восприятие.

Ключевые слова: стиль обучение, активное, пассивное, сенсорное, интуитивное, визуальное, вербальное, последовательное, глобальное.

Ж. Н., ШАЛХАРОВА, Ш. А. ОТЫНШИЕВА, А. А. МУСИНА

ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ҚАЗАҚ-ТҮРІК УНИВЕРСИТЕТІНІҢ МЕДИЦИНА ФАКУЛЬТЕТІНІҢ СТУДЕНТТЕРІ ҮШІН ОҚЫТУ СТИЛІН ЗЕРТТЕУ

Бұл мақалада халықаралық казах-түрік университетінің медицина факультеті студенттерінің оқыту стилінің түрлерінің ерекшеліктері туарлы айтылмақ. Оқу стилінің негізгі түрлерін анықтау оқытудың тиімді әдістерін дамытуға және білім беру ортасының жағдайын зерделеуге оңтайлы жағдайлар жасауға көмектеседі. Зерттеу 571 студенттің студенті Ричард Фелдер мен Барбара Соломен (АҚШ, Солтүстік Коралин) бойынша «Стратегиялар мен стратегияларды зерттеу» сауалнамасы бойынша өткізілді. Осы сауалнаманы пайдаланған кезде келесі аспектілерді атап өтуге болады: белсенді және пассивті оқыту, сенсорлық қабылдау және интуитивті қабылдау, көрнекі және ауызша оқыту, бірізді және ауқымды қабылдау.

Кілт сөздер: оқыту стилі, белсенді, пассивті, сенсорлық, интуитивті, көрнекті, ауызша, бірізді, ауқымды.

J. N. SHALKHAROVA, SH. A. OTYNSHIEVA, A. A. MUSSINA

STUDY OF THE STYLE OF STUDY FOR STUDENTS OF THE INTERNATIONAL KAZAKH- TURKISH UNIVERSITY MEDICAL FACULTY

This article describes the peculiarities of the teaching style of students of the Medical Faculty of the International Kazakh-Turkish University. Identification of the main types of learning styles will allow developing effective teaching methods and studying the state of the educational environment will help create optimal conditions for learning. The study was conducted using the questionnaire “Studying styles and strategies” by Richard Felder and Barbara Solomen (USA, North Coraline) in 571 undergraduate students. When using this form, it was possible to highlight the following aspects: active and passive learning, sensory perception and intuitive perception, visual and verbal learning, consistent and global perception.

Keywords: learning style, active, passive, sensory, intuitive, visual, verbal, consistent, global

У каждого индивида есть свой, присущий ему стиль обучения. Есть достаточное количество исследований, которые показали, что типы стилей обучения различны для каждого человека. Рассматривая работы ученых, изучавших типы стилей обучения можно выделить следующие индексы стилей обучения: сенсорно-интуитивный (Sensing-Intuitive); визуально - словесный (Visual-verbal); активно - теневой, пассивный (Active-reflective); последовательно - глобальный (Sequential-global) [1].

Каждый человек, определяя свой стиль обучения, получает возможность лучшего обучения, улучшается восприятие информации, повышается оперативность и качество усвоения материала. Кроме того, исследование, проведенное с помощью технологии регистрации импульсов головного мозга, свидетельствует о том, что различные виды стилей обучения активируют различные центральные области головного мозга. Систематический и критический обзор опросов за 3 года в образовательном и научно-исследовательском центре Астонского университета (Великобритания, Лондон) выявил, насколько влияют

использование стилей обучения в образовательном процессе на успеваемость. Также в этом исследовании изучали особенности стилей обучения в зависимости от пола. Авторы выявили, что преобладают четыре стиля обучения: активные, сенсорные, визуальные и последовательные. Ученые пришли к выводу, что использование стилей обучения могут быть адаптированы к любому методу обучения [2].

У студентов медицинского факультета проведена исследовательская работа с использованием индекса стиля обучения Фильдер - Соломан. В результате опроса студентов, поступивших в период с 2002 по 2007 годы, предпочтение отдается сенсорного и визуального типам стиля обучения (Вашингтон 2010) [3].

В Тайваньском университете провели анкетирование 2748 студентов с китайской версией опросника Фильдер – Соломана Индекс стилей обучения (ИСО) (ILS). Исследование, проведенное с переводом на китайский язык, имело проблемы при использовании оценочной шкалы. Тем не менее, при анализе итогов опроса с использованием дисперсного анализа (ANOVA) программы SPSS выявила два вида стилей обучения и различия по полу. Исследования показали, что у девушек преобладают интуитивный и глобальный стили обучения, а у юношей доминируют визуальный стиль [4].

В целях определения взаимосвязи между веб-методом обучения и индексом стиля обучения провели исследование у 89 семейных врачей и 2 студентов Американской Медицинской школы. В результате исследовательской работы выявлено, что между веб-методом обучения и индексом стиля обучения отсутствует взаимосвязь между обучением и влиянием на результаты успеваемости, с доверительным интервалом $r=0,37$ [5].

В целях определения эффективности внедрения курса биоинформатики в дисциплину генетики у студентов бакалавриата Кларк Атлантического университета был применен оценочный инструмент с использованием опросника Фильдер– Соломана ИСО (ILS). В этой исследовательской работе приняли участие студенты 45 курсов, посещающие первую и вторую неделю курсов. Результаты статистического анализа показали, что преобладает визуальный (82,1%) и последовательный (75,0%) ($p \leq 0,02$). Авторы пришли к заключению, что в курсе биоинформатики можно хорошо освоить генетику визуально с использованием компьютера [6].

Перед составлением учебного материала для 150 студентов ветеринарной медицины Университета Торонто Пресс была проведена исследовательская работа с учетом особенностей стилей обучения. В качестве методического пособия использовалось пособие ИСО (ILS) Фильдер-Соломана.

Результаты статистического анализа показали, что среди студентов преобладают активные (56,7%), сенсорные (79,3%), визуальные (76,7%) и последовательные (69,3%). При рассмотрении сочетаний преобладали следующие: активно – сенсорно – визуально - последовательные (26%), пассивно-сенсорно визуально- последовательные (19,3%), активно - сенсорно - визуально - глобальные (8,7%), активно - сенсорно – вербально - последовательные (8,7%). В результате данного исследования пришли к заключению, что преподавателям крайне важно учитывать стили обучения в образовательном процессе [7].

В исследовании, проведенном у студентов специальности биомедицинская инженерия в одном из университетов США штата Луизиана, с использованием анкеты Фильдер Соломана выявлено, что информацию студенты в 88% воспринимают преимущественно визуально, в 55% преобладает сенсорное, в 66% - активное, в 59% - глобальное восприятие. Эти показатели изменялись в зависимости от курса обучения. По сравнению с другими факультетами университета, студенты по специальности биомедицинская инженерия были доминирующими в глобальном восприятии информации [8].

Таким образом, анализ литературных источников показывает, что, несмотря на противоречивость данных, определение индивидуальных особенностей стилей обучения студентов является важным инструментом в повышении эффективности образовательного процесса. В связи с этим нами проведено изучение стилей обучения у 571 студента первого-пятого курсов медицинского факультета Международного казахско-турецкого университета. Изучение стилей обучения осуществлялось при использовании анкеты “Изучение стилей и стратегий” Ричарда Фелдера и Барбары Соломен (США, Северная Каролина). Анкета состоит из двух частей. Первая часть - паспортные данные, вторая часть включала 43 вопроса, касающихся непосредственно изучение стилей обучения. При использовании данной анкеты представилась возможность выделить следующие аспекты: *Активное и пассивное обучение; Сенсорное восприятие и интуитивное восприятие; Визуальное и вербальное обучение; Последовательное и глобальное восприятие.* После проведения анкетирования полученные анкеты были подвергнуты обработке, после чего данные заносились в шкалу. Результаты исследования подвергнуты статистическому анализу. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Распределение стилей обучение по курсам

| ИНДЕКС ИЗУЧЕНИЯ СТИЛЕЙ | 1 курс n=127 | 2 курс n=174 | 3 курс n=123 | 4 курс n=101 | 5 курс n=46 |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| 1.Активное обучение | 66% | 71,8% | 65% | 65% | 60,% |
| 2.Пассивное обучение | 33,8% | 28% | 34,9% | 35,6% | 39% |
| 3.Сенсорное восприятие | 89,7% | 88% | 86,9% | 80% | 84,7% |
| 4.Интуитивное восприятие | 10% | 11% | 13% | 19,8% | 6,9% |
| 5.Визуальное обучение | 76% | 80% | 78,8% | 77% | 82,6% |
| 6.Вербальное обучение | 23,6% | 19% | 21% | 22,7% | 17% |
| 7.Последовательное восприятие | 62% | 63,8% | 52,8% | 66% | 63% |
| 8.Глобальное восприятие | 37,8% | 36% | 47% | 33,6% | 36,9% |

Результаты исследования показали, что в связке активное обучение- пассивное обучение по всем курсам преобладает активное усвоение. В связке сенсорное восприятие- интуитивное восприятие преобладают сенсорика, которых по сравнению с интуитами примерно в 5 и более раз больше. Аналогичная картина характерна и для сторонников визуального обучения, чем вербального. При сравнении сторонников последовательного и глобального восприятия преобладают лица, предпочитающие последовательное обучение, чем глобальное восприятие, но разница между двумя представленными группами не так велика, как в случаях сенсоров и интуитов или визуалов и вербалов.

По курсам разницы в стилях обучения не выявлено, что свидетельствует о том, что для основной массы обучающихся предпочтительны активное обучение с использованием сенсорных и визуальных методик при последовательном проведении обучения.

Представляет интерес степень выраженности стилей обучения в зависимости от пола обучающихся. Результаты проведенных исследований представлены в таблицах 2,3,4,5,6,7,8,9.

Таблица 2. Частотное распределение баллов при активном обучении в зависимости от пола

| | | АКТИВНОЕ | | | | | | | | | | | | | |
|--|------|----------|------|-----|------|-----|------|-----|------|------|-----|-----|-----|-------|-----|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | 11 | | Итого | |
| Пол | Муж. | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | | Жен. | 40 | 30 | 35 | 26 | 37 | 27 | 14 | 10,5 | 5 | 3,7 | 2 | 1,5 | 133 |
| | Жен. | 70 | 28,2 | 89 | 35,8 | 52 | 30 | 29 | 11,6 | 7 | 2,8 | 1 | 0,4 | 248 | 65 |
| Итого | | 110 | 28,8 | 124 | 32,5 | 89 | 23,3 | 43 | 11,2 | 12 | 3,1 | 3 | 0,8 | 381 | 100 |
| Примечание: $\chi^2 = 3,645$, $p = 0,408$; n- число обследованных; $\chi^2 \cdot p$ – достоверность различий между полами. | | | | | | | | | | | | | | | |

У сторонников активного обучения различий в частотном распределении баллов достоверной разницы между мужчинами и женщинами выявлено не было, хотя более высокие баллы (9, 11) имели мальчики.

Таблица 3. Частотное распределение баллов при пассивном обучении в зависимости от пола

| | | ПАССИВНОЕ | | | | | | | | | | | |
|-------|------|-----------|------|-----|------|-----|------|-----|-----|-----|-----|-------|------|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | Итого | |
| Пол | | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | Муж. | 33 | 45,2 | 27 | 36,9 | 12 | 16,4 | 1 | 1,4 | 0 | - | 73 | 38,4 |
| | Жен. | 58 | 49,6 | 28 | 23,9 | 19 | 16,3 | 9 | 7,6 | 3 | 2,6 | 117 | 61,5 |
| Итого | | 91 | 47,9 | 55 | 28,9 | 31 | 16,3 | 10 | 5,2 | 3 | 1,6 | 190 | 100 |

Примечание: $\chi^2 = 11,459$, $p = 0,022$; n- число обследованных; χ^2 , p – достоверность различий между полами.

При частотном распределении баллов у сторонников пассивного обучения выявлено достоверное преобладание выраженности данного признака у женщин. Так в 7 и 9 баллов оценили степень пассивности лишь 1,4 % мальчиков, в то время как на эти вопросы положительно ответили 10,2% девочек. Разница между мужчинами и женщинами достоверна ($\chi^2 = 11,459$, $p = 0,022$).

Таблица 4. Частотное распределение баллов у сенсориков в зависимости от пола

| | | СЕНСОРНОЕ | | | | | | | | | | | | | |
|-------|------|-----------|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|-----|-------|------|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | 11 | | Итого | |
| Пол | | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | Муж. | 34 | 19,5 | 34 | 19,5 | 47 | 27 | 30 | 17,2 | 21 | 12 | 8 | 4,5 | 174 | 35,3 |
| | Жен. | 51 | 15,9 | 72 | 22,5 | 83 | 26 | 71 | 2,2 | 36 | 11,2 | 6 | 1,8 | 319 | 64,7 |
| Итого | | 85 | 17,2 | 106 | 21,5 | 130 | 26,3 | 101 | 20,4 | 57 | 11,5 | 14 | 2,8 | 493 | 100 |

Примечание: $\chi^2 = 11,563$, $p = 0,01$; n- число обследованных; χ^2 , p – достоверность различий между полами.

Анализ частотного распределения баллов у сенсориков в зависимости от пола показал, что у юношей преобладают высокие баллы (7, 9, 11) по сравнению с девушками (33,7% и 15,2%, соответственно). Данные достоверны ($\chi^2 = 11,563$, $p = 0,011$).

Таблица 5. Частотное распределение баллов при интуитивном обучении в зависимости от пола

| | | ИНТУИТИВНОЕ | | | | | | | | | | | |
|-------|------|-------------|------|-----|------|-----|------|-----|-----|-----|-----|-------|-----|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | Итого | |
| Пол | | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | Муж. | 18 | 56,2 | 8 | 25 | 5 | 15,6 | 1 | 3,1 | 0 | - | 32 | 41 |
| | Жен. | 22 | 47,8 | 14 | 30,4 | 6 | 13 | 3 | 6,5 | 1 | 2,1 | 46 | 59 |
| Итого | | 40 | 51,3 | 22 | 28,2 | 11 | 14,1 | 4 | 5,1 | 1 | 1,3 | 78 | 100 |

Примечание: $\chi^2 = 4,980$, $p = 0,289$; n- число обследованных; χ^2 , p – достоверность различий между полами.

Достоверных различий в нижеследующих таблицах выявлено не было.

Таблица 6. Частотное распределение баллов при визуальном обучении в зависимости от пола

| | | ВИЗУЛЬНОЕ | | | | | | | | | | | | | |
|-------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|------|-----|-------|------|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | 11 | | Итого | |
| Пол | Муж. | кол. | % | кол. | % | кол. | % | кол. | % | кол. | % | кол. | % | кол. | % |
| | | Жен. | 29 | 17,7 | 53 | 32,3 | 35 | 21,3 | 23 | 14 | 15 | 9,1 | 9 | 5,5 | 164 |
| | Жен. | 58 | 20,2 | 78 | 27,3 | 76 | 26,6 | 37 | 13 | 27 | 9,4 | 10 | 3,5 | 286 | 63,5 |
| Итого | | 87 | 19,3 | 131 | 29,1 | 111 | 24 | 60 | 13,3 | 42 | 9,3 | 19 | 4,2 | 450 | 100 |

Примечание: $\chi^2=1,716$, $p=0,867$; n- число обследованных; χ^2 - достоверность различий между полами.

Таблица 7. Частотное распределение баллов при вербальном обучении в зависимости от пола

| | | ВЕРБАЛЬНОЕ | | | | | | | | | | | |
|-------|------|------------|------|-----|------|------|------|-----|-----|-----|-----|-------|------|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | Итого | |
| Пол | Муж. | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | | Жен. | 18 | 43 | 14 | 33,3 | 8 | 19 | 1 | 2,4 | 1 | 2,4 | 42 |
| | Жен. | 42 | 53 | 20 | 25,3 | 13 | 16,4 | 3 | 3,8 | 1 | 1,3 | 79 | 65,3 |
| Итого | | 60 | 49,6 | 34 | 28 | 21 | 17,3 | 4 | 3,3 | 2 | 1,6 | 121 | 100 |

Примечание: $\chi^2=3,402$, $p=0,493$; n- число обследованных; χ^2 - достоверность различий между полами.

Таблица 8. Частотное распределение баллов при последовательном обучении в зависимости от пола.

| | | ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ | | | | | | | | | | | | | |
|-------|------|------------------|------|------|------|-----|------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-------|------|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | 11 | | Итого | |
| Пол | Муж. | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | | Жен. | 40 | 30,5 | 51 | 39 | 19 | 14,5 | 10 | 7,6 | 10 | 7,6 | 1 | 0,7 | 131 |
| | Жен. | 73 | 33,3 | 75 | 34,2 | 46 | 21 | 16 | 7,3 | 5 | 2,3 | 4 | 2 | 219 | 62,5 |
| Итого | | 113 | 32,2 | 126 | 36 | 65 | 18,5 | 26 | 7,4 | 15 | 4,3 | 5 | 1,4 | 350 | 100 |

Примечание: $\chi^2=5,361$, $p=0,195$
n- число обследованных; χ^2 - достоверность различий между полами.

Таблица 9. Частотное распределение баллов при глобальном обучении в зависимости от пола.

| | | ГЛОБАЛЬНОЕ | | | | | | | | | | | | | |
|-------|------|------------|------|-----|----|-----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|-----|
| | | 1 | | 3 | | 5 | | 7 | | 9 | | 11 | | Итого | |
| Пол | Муж. | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| | | Жен. | 39 | 52 | 21 | 28 | 9 | 12 | 5 | 6,6 | 1 | 1,3 | 0 | - | 75 |
| | Жен. | 78 | 53,4 | 32 | 22 | 22 | 15 | 8 | 5,5 | 5 | 3,4 | 1 | 0,7 | 146 | 66 |
| Итого | | 117 | 53 | 53 | 24 | 31 | 14 | 13 | 5,8 | 6 | 2,7 | 1 | 0,5 | 221 | 100 |

Примечание: $\chi^2=3,140$, $p=0,502$; n- число обследованных; χ^2 - достоверность различий между полами.

Каждый индивид сочетает в себе несколько признаков. В связи с этим нами проведен анализ сочетаний стилей обучения у каждого индивида. Результаты представлены в таблице 10.

Таблица 10. Сочетание стилей обучения

| Сочетание стилей обучения | Абс | % |
|--|-----|------|
| Активное, сенсорное, визуальное, последовательное | 246 | 43,1 |
| Активное, сенсорное, визуальное, глобальное | 118 | 21 |
| Пассивное, сенсорное, вербальное, последовательное | 91 | 16 |
| Пассивное, сенсорное, визуальное, последовательное | 43 | 7,5 |
| Активное, сенсорное, вербальное, глобальное. | 16 | 3 |
| Пассивное, сенсорное, вербальное, последовательное | 12 | 2,1 |
| Пассивное, интуитивное, визуальное, глобальное | 9 | 1,6 |
| Активное, сенсорное, вербальное, последовательное | 9 | 1,6 |
| Пассивное, интуитивное, вербальное, последовательное | 8 | 1,4 |
| Пассивное, сенсорное, вербальное, последовательное | 6 | 1,2 |
| Активное, интуитивное, вербальное, последовательное | 6 | 1 |
| Активное, интуитивное, вербальное, последовательное | 5 | 0,8 |
| Пассивное, интуитивное, вербальное, последовательное | 2 | 0,3 |
| | 571 | 100 |

При анализе сочетаний стилей обучения выявлено 13 типов сочетаний, но наиболее часто встречаются только 4 типа:

Активное, сенсорное, визуальное, последовательное – 43,1%

Активное, сенсорное, визуальное, глобальное – 21%

Пассивное, сенсорное, вербальное, последовательное 16%

Пассивное, сенсорное, визуальное, последовательное 7,5%

Остальные сочетания типов обучения колебались от 0,3% до 3%.

Итого, среди всех обследованных при различных сочетания сторонников активного обучения было 70,5%, сторонников визуального обучения было 73,2%, сторонников использования сенсорных методов обучения было 95,5%, сторонников последовательного обучения было 75%.

Таким образом, проведенный анализ стилей обучения у студентов медицинского факультета показал, что студенты в учебном процессе предпочитают активные формы обучения с использованием визуальных и сенсорных методов при последовательной подаче материала, что вполне соответствует приведенным выше литературным данным. При анализе различий восприятия у лиц мужского и женского пола выявлено, что для девушек по сравнению с юношами более характерно пассивное восприятие, а у юношей по сравнению с девушками преобладает сенсорное восприятие. При анализе сочетаний стилей обучения преобладают четыре типа: активное, сенсорное, визуальное, последовательное; активное, сенсорное, визуальное, глобальное; пассивное, сенсорное, вербальное, последовательное; пассивное, сенсорное, визуальное, последовательное.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Scalese RJ, Obeso VT, Issenberg SB. Simulation Technology for Skills Training and Competency Assessment in Medical Education. *J Gen Intern Med.* 2008; 23:46–9.
2. McLaughlin S, Fitch MT, Goyal DG, Hayden E, Kauh CY, Laack TA, et al. Simulation in graduate medical education 2008: a review for emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2008; 15:1117–29.
3. Felder-Solomon Index of Learning Styles: internal consistency, temporal stability, and structural factors. *Teaching and Learning in Medicine: An International Journal* Volume 22, Issue 4, 2010; 22. pages 298-303
4. Issenberg SB, McGaghie WC, Mager JW, Felner JM, Petrusa ER, et al. Simulation technology for health care professional skills training and assessment. *JAMA.* 1999; 282:861–6.

5. McGaghie WC, Issenberg SB, Cohen ER, Barsuk JH, Wayne DB. Does simulation-based medical education with deliberate practice yield better results than traditional clinical education? A meta-analytic comparative review of evidence. *AcadMed*. 2011;86:706–11.
6. Cassidy S. Learning styles: An overview of theories, models and measures. *Educational Psychology*, 2004, 24, 4, (419 - 444).
7. Ann Biomed Eng. 2002 Sep;30 (8):1100-6. Research report: Learning styles of biomedical engineering students. Dee KC, Nauman EA, Livesay GA, Research of biomedical engineering, Tulane University, New Orleans, Louisiana, USA. *kcdee@tulane.edu*. *will enusite*. 2013; 35.
8. Blasi L, Alfonso B. Increasing the transfer of simulation technology from R&D into school settings: An approach to evaluation from overarching vision to individual artifact in education. *Simulation Gaming*. 2006;37:245–267.
9. Audin, K., Davy, J. & Barkham, M. (2003). University Quality of life and learning (UNIQoLL): An approach to student well-being, satisfaction, and institutional change. *Journal of Further & Higher Education*, 365-382.
10. Sobral, DT (2004). Medical students' self-assessment first year learning outcomes: Using the course A value inventory medical teacher, 234-238.

Автор для корреспонденции: Отыншиева Шынар Абдигаппаровна - магистр медицинских наук, магистр кафедрой «Лабораторных дисциплин» Международного казахско-турецкого университета имени Ходжи Ахмеда Ясави, г. Туркестан. Телефон, e-mail: +77782367288, ocean-shina@mail.ru



УДК: 613.95:574

МУСИНА А.А.¹, ГАЛАЕВА А.², АРЫҚПАЕВА Ү.Т.¹, БУРУМБАЕВА М.Б.¹, АЛИМЖАНОВА А.¹

¹ – «Астана медицина университеті» КАҚ, Астана қ., Қазақстан

² – Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ., Қазақстан

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ТӘУЕКЕЛДЕР ЖӘНЕ ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ ЛАСТАНУЫНА БАЛАЛАРДЫҢ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

Аннотация:

Мақала функционалдық мүмкіндіктердің бейімделуіне экологиялық қысымның асып кету салдарларынан балалар арасында аурушандықтың таралуы және сырқаттанушылықтың жоғарлауы, патогенетикалық механизмдер қарқындылығының үдеуі, популяциялық денсаулықтың нашарлауы туралы мәселелерге арналған.

Түйін сөздер: экологиялық тәуекелдер, балалар мен жасөспірімдер, қоршаған орта, аурушандық

МУСИНА А.А.¹, ГАЛАЕВА А.², АРЫҚПАЕВА Ү.Т.¹, БУРУМБАЕВА М.Б.¹, АЛИМЖАНОВА А.¹

¹ – НАО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан

² – Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ К ЗАГРЯЗНЕНИЮ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Статья посвящена проблемам распространения и увеличения заболеваемости среди детей, адаптации функциональных возможностей, усилению патогенетических механизмов к экологическому давлению, а также ухудшению популяционного здоровья в целом.

Ключевые слова: экологические риски, дети и подростки, окружающая среда, заболеваемость

MUSSINA A.A.¹, GALAYEVA A.², ARYKPAEVA U.T.¹, BURUMBAYEVA M.B.¹, ALIMZHANOVA A.¹

¹ – TP JSC Astana Medical University, Astana, Kazakhstan

² - Karaganda State Medical University, Karaganda, Kazakhstan

ECOLOGICAL RISKS AND SENSITIVITY OF CHILDREN'S POPULATION TO THE ENVIRONMENTAL POLLUTION

The article is devoted to the problems of the spread and increase in the incidence among children, the adaptation of functional capabilities, the enhancement of pathogenetic mechanisms to environmental pressure, and the deterioration of population health in general.

Key words: environmental risks, children and adolescents, environment, morbidity

Балалар популяциясының денсаулығы әртүрлі күрделі факторлар кешенінің әсері арқылы қалыптасады. Өндірістік ластаушылар балалар денсаулығы үшін негізгі факторларының бірі болып табылады. Балалар арасында аурушандықтың таралуы және сырқаттанушылықтың жоғарлауы, патогенетикалық механизмдер қарқындылығының үдеуі, функционалдық мүмкіндіктердің бейімделуіне экологиялық қысымның асып кету салдарынан, популяциялық денсаулықтың нашарлауы туралы мәлімдейді. Мүмкін, жасөспірімдер денсаулығындағы ауытқулардың салыстырмалы қауіп-қатерінің шамадан тыс жоғарлауы, атмосфералық ластаушылардың детерминистикалық ұзартылған әсерінің іске асырылуымен байланысты [1].

Балалар өзінің жастық ерекшеліктеріне байланысты экологиялық факторлардың жағымсыз әсерлеріне және эконатологиялар дамуына өте осал болып келеді. Балалар ағзасының табалдырыққа дейінгі концентрациядағы ластаушы заттерге реакциясы, ересектерге қарағанда айтарлықтай ерекшеленеді, және де баланың жасы азайған сайын айқындай түседі [2].

Экологиялық ортаның жалғасып жатқан нашарлауымен байланысты балалар денсаулығын зерттеу және сақтап қалу – қазіргі кезеңдегі педиатрияның ең маңызды міндеттерінің бірі. Зерттеулердің соңғы нәтижелері бойынша, экологиялық факторлар, адам денсаулығын қалыптастырушы себептері арасында бірінші орынды иеленді [3].

Қазіргі уақытта йодтапшылықты аурулар таралуының ұлғаюы, қалқанша безіне йод өтуін, тиреоидты гормондар синтезін тежейтін немесе қалқанша безінің тініне тура зақымдағыш әсер көрсететін факторлар - «бейспецификалық» струмогендер мөлшерінің қоршаған ортада жоғарлауымен бірге жүріп жатыр.

Струмогендерге өндірістік қалдықтар, пестицидтер, кейбір дәрілік заттар құрамында болатын, көптеген химиялық қосылыстарды, сонымен қатар макро- және микроэлементтер балансының бұзылыстарын жатқызады.

Қазақстанның ірі қалаларының экологиялық жағдайы адамға экпатогенді әсерлерінің көпфакторлығымен сипатталады [4].

Соңғы жылдары адам тіршілігі үшін никель, қалайы, хром, ванадий элементтерінің алмастырылмайтыны туралы деректер алынған. Алайда, экологиялық апаттарға байланысты эссенциалды микроэлементтердің (мырыш, мыс, марганец, кобальт, селен) ағзаға артық мөлшерде түсуі және токсикалық әсер етуі мүмкін [5].

Соңғы жылдары халық денсаулығы сапасын анықтаушы фактор ретінде қоршаған орта жағдайының рөлін түсіну жоғарлап жатыр. Осымен байланысты қоршаған орта факторларының жағымсыз әсерлерінен халық денсаулығын қорғаудың басты шаралары көбінесе белгілі бір елдер мен қалаларда атмосфералық ауаның, үйлер ауасының, су көздері суының, ауыз судың, тағамдық шикізаттардың, азық-түліктердің химиялық, физикалық және биологиялық ластануымен анықталады [6,7].

Соңғы уақытта, химиялық заттектер әсерлерінің қауіптілігін бағалау кезінде норма және патология шекарасында орналасқан ауруға дейінгі жағдайларды зерттеуге және сезімтал көрсеткіштерді әзірлеуге көп назар аударылған [8].

Экологиялық факторлардың денсаулыққа әсерін анықтаумен байланысты зерттеулерді жүргізген кезде, нормадан жоғары техногенді жүктеме жағдайларында өмір сүретін халық бақылауға алынуы тиіс. Қадағалау нәтижелері бойынша тәуекел аумақтар мен топтар анықталады.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының эксперттері балалар денсаулығы мен қоршаған орта экологиясының байланысына ерекше көңіл бөледі, өйткені олардың зерттеулері бойынша Еуропадағы балалар өлімдерінің үштен бір бөлігі қоршаған ортаның зиянды факторларының денсаулыққа әсерінен туындаған. Осымен байланысты жұмыстардың көбінде зиянды факторлардың деңгейі және аурушандық арасындағы байланыстар балалар мен жасөспірімдерде көп зерттелген .

Өсіп келе жатқан ағзаның зат алмасулық үрдістерінің ерекшелігіне, өмір сүру жағдайларының біркелкілігіне, кәсіптік анамнездің, зиянды әдеттердің және т.б. болмауына байланысты, әдеттегідей, қоршаған орта ластануының халық денсаулығына әсерін зерттеуде, балалар өте таза және сезімтал модель болып табылады. Сонымен бірге, балалар денсаулығы үшін аурудың басталу, жойылу, өршу және қайталану мүмкіндіктерін жоғарлататын жағдайлардың бірігуі және де балаларда физикалық, психикалық дамуының тұрақты түрде артта қалуына қауіп төндіретін факторлардың (қауіп-қатер факторлары) маңызды болып табылады.

Мамандықтары әртүрлі болған ғалымдардың зерттеулері бойынша, қоршаған орта факторлары әсеріне жас организмнің тұрақтылығы төмен болып келеді. Балалар ағзасы ересектерге қарағанда антропогендік факторлардың әсер етуіне айырықша реакция береді. Бұндай айырмашылықтар көптеген факторларға байланысты.

Біріншіден, сыртқы патогенді әсерлерге балалар ағзасының сезімталдығы жоғарлайтын критикалық даму кезеңдерінің болуы.

Екіншіден, бүкіл өсу кезеңінде зиянды агенттердің әсер етуіне нейроэндокриндік жүйенің жоғары сезімталдылығы. Ұзақ уақыт бойы қалыптасатын репродуктивті жүйеге ксенобиотиктердің әсер ету салдарлары ерекше маңызға ие.

Үшіншіден, өсіп келе жатқан ағзаның иммунды жүйесінің осалды болуы, өйткені оның дамуы біркелкі емес, біртіндеп жүреді және депрессивті жағдайлар туындаған кезде, иммунитет органдары мен жүйелерінің бұзылуы, сәйкесінше гендердің қосылуы жүретін критикалық кезеңдер болуымен сипатталады.

Төртіншіден, ата-ана мен балаларға келтірілетін токсикалық әсерлер белгілі бір жас кезеңіне тән емес метаболикалық өзгерістерді шақырумен сипатталатын импритинг феноменінің болуы.

Бесіншіден, гермезис феномені (ксенобиотиктердің аз дозаларымен физиологиялық функциялардың ынталандырылуы). Постнаталдық кезеңде ағзаның ксенобиотиктерге резистенттілігі жоғары екені мәлім, ал бұл белгілі бір дәрежеде ферментативті импритингпен, яғни олар эмбрионалдық сатыда өте аз дозада әсерін көрсетумен байланысты.

Алтыншыдан, сыртқы әсерлерге тұқым қуалайтын сәйкессіз серпілістің болуы.

Жетіншіден, жасқа байланысты емес, бірақ балаларда міндетті түрде ескерілуі тиіс, қоршаған ортаның химиялық және басқа агенттерінің әсерлеріне көрсететін әртүрлі этникалық реакциялары. Ксенобиотиктерге жеке сезімталдығының өзгергіштігі, ең біріншіден, этникалық тиістілікке байланысты екендігі анықталған.

Сегіншіден, сыртқы ортаның мутагендік әсері. Ата-аналар жасушаларының мутациялары балаларда туа біткен және белгілі дәрежеде онкологиялық аурулар дамуының себепшісі болып табылады, бірақ баланың вертикалды шежіресінде сәйкес аурулар анықталмайды[9].

Қорыта келгенде, денсаулық пен ортаның индикаторлық көрсеткіштер жиынтығының талдамасы жүйеде себеп-салдарлық байланыстарды өлшеу мүмкіндігін қалыптастырады, яғни медициналық-экологиялық диагностиканың және халықтың санитарлық-эпидемиологиялық салауаттылығының алғышарты және негізі болып табылады.

Профилактикалық медицинаның, заманауи зертханалық бақылаудың негізгі міндеті патологиялық жағдайлардың бастапқы, қайтымсыз кезеңдерін анықтау, биомониторинг жүргізудің интегралдық инвазивті емес тәсілдерін әзірлеу болып табылады [10].

Заманауи түсінікте Теміртау қаласы Орталық Қазақстандағы ірі өндірістік қалалардың бірі болып табылады. Қалыптасқан құрылымда 5088,11 га ауданды алып тұрған және екі ірі өндірістік алаңы бар «Миталл Стил Темиртау» қара металлургия комбинаты маңызды қала құраушы фактор болып табылады. Негізгі алаңы Теміртау қаласынан шығысқа қарай Самарқанд су қоймасының сол жағалауында орналасқан. Сұрыптай илемдеу өндірісінің алаңы (бұрынғы Қарағанды металлургия комбинаты) Теміртау қаласының батысында орналасқан. Қазіргі уақытта комбинатта жылына 4,8 млн. т шойын, 6 млн. т болат ерітіледі, 4,5 млн. т дайын илемдер, соның ішінде 3,8 млн. т табақтық илем өндіріледі. Металлургиялық комбинат технологиялық үрдісі толық циклді заманауи өндіріс орны болып табылады.

Атмосфералық ауа «Миталл Стил Темиртау» тастамаларынан 24 зиянды заттектермен ластанады.

Негізінен келесі зиянды заттектер шығарылады:

Шаң – негізгі көздері: ЖЭО, аглофабрика, агломерациялық цех (АМЦ), болат балқыту цехтары, көмір байыту цехтары.

Көміртегі оксиді – негізгі көздері: аглофабрика, жөндеу цехтары, домналық цех, жаншыма цехтары, ЖЭО.

Азот диоксиді – негізгі көздері: ЖЭО, аглофабрика, болат балқыту цехтары.

Күкірт сүтек – негізгі көздері – коксохимиялық цех (КХЦ).

Бенз(а)пирен – негізгі көздері: КХЦ, аглофабрика, ЖЭО, шайыр-магнитті (ШМЦ), №1 кокстық цех.

Комбинат көздерінен пайда болатын зиянды заттектердің жалпы мөлшері жылына 1988510 т құрайды, тазартудан кейін атмосфераға 687657 т, ал ұйымдастырылмаған көздерден – 23166 т түседі.

Теміртау қаласының тұрғын ауданынан 2,5 км солтүстік-шығысқа қарай орналасқан ЖЭО-2 өндірістік нысандардың бірі болып табылады. ЖЭО-2 өндірістік алаңы шығыс жақтан егіндіктермен, солтүстіктен қалалық тазарту қондырғыларымен жанасады.

ЖЭО негізгі тастамаларына қож және күл жатады. Тасымалдау, тиеу және қоймадан жел арқылы таралу кезінде пайда болатын көмірдің шаңды шығарыстары аз дәрежелі ластаушы көздеріне жатады.

ЖЭО-2 Екібастұздың көмірінде жұмыс жасайды, ал оның күл қалу дәрежесі 42,6% құрайды, яғни 1700 мың т. жағылған көмір массасы шығарыстардың үлкен мөлшерін тудырады. Түтінді газдарды күлден тазарту үшін «Вентури» түтікшелері бар скрубберлер (газдарды тазарту дәрежесі – 96%) арқылы жүзеге асады. Ұсталып қалатын күл күлжинағышқа (гидрокүл) тасталады, ал ұсталмағаны – биіктігі 180 м түтін мұржасы арқылы атмосфераға (алып кететін күл) шығарылады. Оның мөлшері жылына 28000 тоннаны құрайды.

Теміртау қаласының өндірістік нысандарына ЖШС «Алаш-ТЭМК» ферробалқыту өнеркәсібі жатады. Селителі аймаққа қатысты желдетілетін аймақта орналасқанмен, құрамында хром, марганец, темір, кальций, алюминий оксиді бар шаңмен ластануы едәуір болып келеді. Ферробалқыту өнеркәсібі шаңының химиялық талдамасы оның құрамында келесі металдардың барын көрсетті: мыс, мырыш, никель, кобальт, бериллий, ванадий, молибден, қалайы, вольфрам.

Қазіргі уақытта жұмысын тоқтатқан бұрынғы «Карбид» зауыты, «Ескі қала» деп аталатын Теміртаудың батыс қала маңын және Нұра өзенінің үлкен бөлігін, Самарқанд су қоймасының жағалауындағы аймақтарды алып жатыр. Бұрынғы «Карбид» зауытына жанасқан қала территориялары негізінен сынаппен ластанған.

Теміртау қаласының экологиялық жағдайы автокөлік дамуымен де байланысты, ал бұл қоршаған орта ластануына өзінің үлкен үлесін қосады.

Автокөліктердің газ шығаратын түтіктері арқылы атмосфераға 200-ден астам химиялық заттар шығарылады. Тірі ағзаларға токсикалық әсердің ең ауыр түрін ауыр металдардың қоспалары көрсетеді, олардың арасында ең қауіптісіне транспорттық жолдан 100-200 м радиуста жинақталатын қорғасын жатады.

Климаттық жағдайлар жалпы суық кезеңнің ұзаруымен, өтпелі кезеңнің қысқаруымен, жаздың басы мен соңында аяздану қауіптілігінің жоғарлауымен, қаланың антропогендік жүктемесіне әсер ететін жел жылдамдығының және бағытының өзгеріштігімен сипатталады.

Антропогендік жүктеме металлургиялық өндірістің (қара және түсті металлургия) жоғары меншікті салмағынан және отын энергетикасымен (ЖЭО-2), ЖШС «Алаш-ТЭМК», бұрынғы «Карбид» зауытынан құралады [11].

Жоғарыда атап өткен ластаушы заттар, экологиялық қауіптіліктер балалар мен жасөспірімдердің ағзасына айтарлықтай залалын тигізеді, сондықтан бұндай қоршаған орта факторлары әсеріндегі балалар популяциясының денсаулық жағдайларын, ағза сезімталдығын және шеткері салдарларын зерттеу профилактикалық медицинаның негізгі өзекті мәселесі болып табылады.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. Нугуманова Ш.М. Изучение заболеваемости детского населения при воздействии факторов внешней среды//Вестник Карагандинского университета. - 2015. - № 3(79). - С.137-141.
2. Глухова Е.И., Ерманченко А.Б. Мониторинг состояния здоровья детского населения подвергающегося влиянию продуктами горения угольных терриконов// «Гигиена, санитария және эпидемиологияның өзекті мәселелері» Халықаралық ғылыми-теориялық конференция еңбектерінің жинағы. - 2013. – С.88-89.
3. Ермуханова Л.С., Бердешева Г.А., Утешиова Л.Ш. Влияние вредных факторов окружающей среды на формирование заболеваемости у детей// «Өндірістік аймақтың экологиясы және жергілік тұрғындардың женсаулығы». –Караганда, 2010. – С.44-46.
4. Намазбаева З.И., Ибраева Л.К., Бенц Т.В. Состояние загрязнения почвы и гормонального статуса подростков//Вестник научно-практический журнал. – 2014. - №3(3). – С.217-219.
5. Досмагамбетова Р.С., Конакбаева Р.Д., Тургунова Л.Г., Ларюшина Е.М., Юнусов Г.Ш. Состояние системы иммунитета у рабочих с пылевым бронхитом//Деятельность санитарно-эпидемиологической службы и современные проблемы охраны здоровья населения. Материалы Республиканской научно-практической конференции 22-23 октября 2009. –С.85-87.
6. Клейн С.В. Анализ многосредового риска и ущерба здоровью населения при воздействии химических факторов среды обитания (на примере крупного промышленного центра): автореф канд.мед. наук. – Пермь, 2010. -27 с.
7. Weichenthal S., Kulka R., Belisle P., Joseph L., Dubeau A., Martin C., Wang D., Dales R. Personal exposure to specific volatile organic compounds and acute changes in lung function and heart rate variability among urban cyclists // Environ. Res. – 2012. – Vol. 118. – P.118-123.
8. Абубакирова А.В., Скачкова М.А., Плигина Е.В. Скрининговые методики в комплексной оценке состояния здоровья детей и подростков // Врач-аспирант. – 2014. – Т. 62, №1.2. – С. 245-249.
9. Hubal E.A.C., de Wet Th., Toit L.D., Firestone M.P., Ruchirawat M., van Engelen J., Vickers C. Identifying important life stages for monitoring and assessing risks from exposures to environmental contaminants: Results of a World Health Organization review//Regulatory Toxicology and Pharmacology. – 2014. – Vol. 69. №. – P. 113-124.
10. Намазбаева З.И., Абеуова О.А., Садыков К., Идрисова Л.М., Ибраева Л.К., Максұтов А.Р. Некоторые аспекты окислительного метаболизма в норме и патологии, обусловленной воздействием техногенных факторов окружающей среды// «Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения». – Караганда, 20-21 ноября 2008. – С.179-182.
11. Намазбаева З.И., Мукашева М.А., Жумакаева К.Д., Бенц Т.В. Условия формирования антропогенных факторов в промышленном городе// «Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения». – Караганда, 20-21 ноября 2008. – С.185-188.

Автор для корреспонденции: Мусина Айман Аяшевна – д.м.н., профессор кафедры гигиена АО МУА; aiman_m-a@mail.ru; тел. 87017763557



УДК 614.2

¹Р.К.ТАТАЕВА, ²Н.А.НЕГАЙ, ¹А.С.ДИНМУХАМЕДОВА, ³А.А.МУСИНА, ¹Қ.ЕРЛАНҚЫЗЫ¹*Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, Астана, Казахстан*²*Республиканский научно-практический центр психического здоровья МЗ РК, Алматы, Казахстан*³*АО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан***АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ****Аннотация:**

В данном литературном обзоре представлены данные о влиянии радиационного излучения на формирование суицидального поведения населения. Основное содержание исследования составляет анализ воздействия ионизирующей радиации на психическое здоровье людей, проживающих на территории вблизи бывшего Семипалатинского испытательного ядерного полигона, ликвидаторов и населения вблизи Чернобыльской атомной электростанции, пострадавших после атомного взрыва в Хиросиме и Нагасаки, вследствие аварии в Фукусиме. Рассмотрены вопросы возможного влияния естественной радиации на суицидальные поведения населения. Показано, что данная тема мало изучена и требует междисциплинарного исследования.

Ключевые слова: радиация, психическое здоровье, суицид, Семипалатинский ядерный полигон, Чернобыльская АЭС, Фукусима, естественный радиационный фон.

**Р.К. ТАТАЕВА, Н.А. НЕГАЙ, А.С. ДИНМУХАМЕДОВА, А.А. МУСИНА, Қ. ЕРЛАНҚЫЗЫ
ИОНДАУШЫ РАДИАЦИЯНЫҢ ХАЛЫҚТЫҢ СУИЦИДТІК МІНЕЗ-ҚҰЛҚЫНА ӘСЕРІН ТАЛДАУ**

Бұл әдебиетке шолуда радиациялық сәулелерінің суицидтік мінез-құлықтың қалыптасуына әсері туралы деректерді ұсынған. Зерттеудің негізгі мазмұны Семей ядролық полигоны, Чернобыль АЭС, Хиросима және Нагасаки, Фукусима мысалында халықтың психикалық денсаулығына радиацияның әсерін талдау болып табылады. Сонымен қатар, табиғи радиацияның маңызы да қарастырылған. Бұл тақырыптың аз зерттелгендігі және пәнаралық зерттеулерді талап ететіндігі көрсетілген.

Кілт сөздер: радиация, психикалық денсаулық, суицид, Семей ядролық полигоны, Чернобыль атом электр станциясы, Фукусима, табиғи радиациялық фон

**R.K. TATAEVA, N.A. NEGAI, A.S. DINMUKHAMEDOVA, A.A.MUSINA, Қ. ERLANKYZY
ANALYSIS OF THE EFFECT OF IONIZING RADIATION ON THE SUICIDAL BEHAVIOR OF THE POPULATION**

Annotation: This literature review presents data on the impact of radiation on the formation of suicidal behavior of the population. The main content of the study is an analysis of the impact of ionizing radiation on the mental health of people living in the area near the former Semipalatinsk nuclear test site, liquidators and the population near the Chernobyl nuclear power plant, affected by the atomic explosion in Hiroshima and Nagasaki, the consequences of the accident in Fukushima. The possible effects of natural radiation on the suicidal behavior of the population. It is shown that this topic has been little studied and requires interdisciplinary research.

Keywords: radiation, mental health, suicide, Semipalatinsk nuclear test site, Chernobyl nuclear power plant, Fukushima, natural background radiation

Разрушительные воздействия вследствие аварий на атомных электростанциях, ядерных полигонах представляют проблемы всемирного масштаба, которые требуют всестороннего изучения последствий на здоровье человека [1, 2, 3, 4].

В результате ядерных испытаний в атмосфере на Семипалатинском ядерном полигоне, прилегающие территории были загрязнены выпадением радионуклидов. Население некоторых районов Семипалатинской области подверглось воздействию повышенного уровня радиации [5]. Однако, эпидемиологические исследования последствий Семипалатинского ядерного полигона для здоровья были сосредоточены главным образом на соматической патологии, тогда как психологическим последствиям уделялось мало внимания [3, 6].

Изучение распространения суицидов после прекращения испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне за период с 1990 по 1995 годы показало, что в районах, прилегающих к полигону, уровень самоубийств в 3,2-4,5 раза выше чем в среднем по Республике Казахстан, а в зоне чрезвычайного риска смертность от самоубийств в 7,2 раза выше, чем в отдаленных от полигона районах [1].

Анализ данных за 2013 – 2017 годы среди молодых людей 20 – 29 лет показывает, что Восточно – Казахстанская область по абсолютным показателям завершенных суицидов занимает лидирующее положение по Казахстану. Так, в Восточно-Казахстанской области в 2014 году всего совершено 561 фактов суицида, в 2015 году - 595, в 2016 году - 503, распространенность завершенных суицидов на 100 тыс. населения в 2015 году составила 60 и 2016 году - 64. В области в 2017 году количество завершенных суицидов составило 496, в 2018 году - 323, в 2016 зафиксирован высокий показатель суицидальных

попыток-937, в 2017 году наблюдается спад показателя-220 и в 2018 году вновь возрастает и составляет 498 попыток [7].

Исследование распространенности большого депрессивного расстройства, различных степеней депрессии, а также генерализованного тревожного расстройства среди жителей Восточно – Казахстанской области показало, что частота этих расстройств выше среди жителей Абайского и Бородулихинского районов, пострадавших от многолетних испытаний на Семипалатинском испытательном ядерном полигоне (СИЯП), в сравнении с жителями экологически благополучного Курчумского района. Среди жителей села Курчум мысли о суициде встречались значительно реже (5 человек – 2%), что было статистически значимым в сравнении с Абайским ($\chi^2= 10,31$; $p=0,001323$) и Бородулихинским ($\chi^2=8,19$; $p=0,004212$) районами[3].

Согласно данным *Bromet E.J., Havenaar J.M.* [8] Чернобыльская ядерная катастрофа может быть частично ответственна в высокой распространенности (низкой степени тяжести) психических и психологических расстройств в Гомельской области (Беларусь). Как известно, эвакуация населения из районов с высоким уровнем радиации завершилась только через 4 года после катастрофы на Чернобыльской АЭС. Это вызвало значительный психологический стресс, потому что люди потеряли свои дома, рабочие места и друзей. Ситуация усугубилась и распадом Советского союза, который привел к безработице и ухудшению общественного здравоохранения. Между 1984 - 1989 и 1989 - 1994 гг. уровень самоубийств среди взрослых в Беларуси, Эстонии, Латвии, Литвы, России и Украины значительно возрос [9]. Распространенность суицидальных мыслей в течение жизни составляла 8,2%. Средний возраст начала заболевания составлял 31 год. Основными факторами риска были женский пол, младший возраст, травма, родительская депрессия и предшествующий алкоголь, депрессивные и прерывистые взрывные расстройства, особенно наличие сопутствующей патологии [10].

Сообщения о депрессии, самоубийствах и идеях самоубийства среди лиц, подвергшихся воздействию чернобыльской радиации, вызвали серьезные научные дискуссии об этиологии этих проблем. В 1998 году значительное увеличение умственной отсталости в дополнение к эмоциональным и поведенческим расстройствам было диагностировано у 544 украинских детей, подвергшихся пренатальному чернобыльскому облучению. [11].

Bromet E.J., Havenaar J.M. сделан вывод о существовании значительных психологических проблем среди пострадавших от Чернобыльской аварии [8]. В этом отчете, однако, отмечается, что не было убедительных исследований, подтверждающих, что когнитивное функционирование детей было затронуто воздействием излучения на Чернобыльской АЭС в утробе матери или в раннем возрасте.

В более недавнем исследовании эвакуированных работников Чернобыльской АЭС были выявлены повышенные уровни депрессии и посттравматического стрессового расстройства [12]. Авторы этого отчета считают, что посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) среди тех, кто занимался ликвидацией аварии, было связано с «аномальной связью между пирамидными клетками неокортекса и гиппокампа и глубокими структурами мозга».

Впоследствии психосоциальные проблемы, в том числе депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство и самоубийства, были зарегистрированы среди ликвидаторов Чернобыльской катастрофы из Эстонии, Украины, Латвии и Кыргызстана [13, 14].

116655 украинских подростков, подвергшихся воздействию чернобыльской радиации в детском возрасте были обследованы на наличие опухолей щитовидной железы, 115 191 (98,7%) из которых были оценены CDI (опросник детской депрессии) и личными психологическими интервью. Психологические исследования выявили депрессию у 15 229 из них (13,2%). Кроме того, 813 из них (5,3%) серьезно думали о самоубийстве, а 354 (2,3%) - о попытке самоубийства. Из тех, у кого депрессия, 11 734 (77%) были девушки и 3505 (23%) составили юноши [15]. Среди психологических проблем, описанных подростками с депрессией, были безработные члены семьи 2956 (19,4%), финансовые проблемы у 1798 (11,8%), члены семьи с хроническим заболеванием составили 1128 (7,4%), родители развелись - 960 (6,3%), и член семьи недавно умер 716 (4,7%). Психологические проблемы, описанные людьми с идеями самоубийства или историей попытки самоубийства, включали домашнее насилие, конфликты с небологическими родителями, соперничество между братьями и сестрами и злоупотребление алкоголем 718 (61,5%). Подростки также сообщали о проблемах межличностного общения, таких как конфликты со сверстниками, отношения с противоположным полом и низкая самооценка 280 (24%). Одиночество, конфликты между ожиданиями и способностями, эмоциональная депривация и чувства, которые не стоят жизни, были выявлены у 163 (14%) людей с депрессией. Шесть подростков (0,5%) сообщили о причастности к криминальным ситуациям [15].

В течение последнего десятилетия у пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС были выявлены дополнительные медицинские проблемы, которые включают сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, сахарный диабет, генетические и врожденные дефекты у детей, рожденных от тех, кто подвергался воздействию радионуклидов Чернобыля [16-18], что в свою очередь может быть причиной депрессивного синдрома.

Оценка ассоциации различных переменных воздействия с психическими и психосоматическими расстройствами была проведена в выборке из 1412 латвийских ликвидаторов. В целом эта работа выделяет некоторые факторы риска психических и психосоматических расстройств среди латвийских ликвидаторов после чернобыльской аварии.

Возможные пути включают:

- радиация, вызывает физические расстройства, которые, в свою очередь, вызывают психические расстройства;
- радиационное облучение, вызывая повышенное беспокойство о здоровье, в свою очередь приводит к психическим расстройствам;
- психическое заболевание, вызванное прямым излучением.

Авторы отмечают, что экстремальные последствия техногенных катастроф для здоровья могут занять годы, при этом уровень психических расстройств может не утихать со временем [19]. Многие эксперты считают, что воздействие на психическое здоровье Чернобыльской катастрофы является самой большой проблемой общественного здравоохранения Украины [8, 11, 15].

В целом, паттерны заболеваемости соответствуют психологическим нарушениям, зафиксированным после других токсических явлений, таких как атомные бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, авария на Три-Майл-Айленде и Бхопал [8]. Что касается развивающегося мозга облученных детей, которые находились в утробе или в очень раннем возрасте, когда произошла авария, Всемирная организация здравоохранения, а также американские и израильские исследователи не обнаружили существенных ассоциаций радиационного воздействия с когнитивными нарушениями [2]. Однако, исследования выявили значительную смертность от самоубийств среди ликвидаторов аварии, что свидетельствует о значительном эмоциональном ущербе [16-19].

Как показало исследование психического здоровья, среди эвакуированных жителей префектуры Фукусима, ядерная авария вызвала психологический стресс среди жителей. Доля (14,6% в 2011 и 11,9% в 2012 году) взрослых, которые набрали балл выше К6 (≥ 13) по общему психическому здоровью, была выше, чем обычно, что указывает на серьезные проблемы с психическим здоровьем среди эвакуированных. Доля (21,6% в 2011 и 18,3% в 2012 году) взрослых, набравших более высокий балл (≥ 44) контрольного перечня ПТСР (PCL), отражающего травматические симптомы, была почти такой же, как у рабочих после атаки 11 сентября Всемирного торгового центра в Нью-Йорке [20].

Несмотря на постепенное снятие ограничений на проживание в зоне эвакуации, опросы общественного мнения, проведенные местными органами власти, показали, что многие бывшие жители не решались вернуться в свои родные города из-за боязни радиоактивности, отсроченных процессов реконструкции и дезактивации и неясного будущего [21].

Исследование долгосрочных тенденций в области психического здоровья среди взрослых жителей префектуры Фукусима, пострадавших от ядерной катастрофы показало, что через три года после аварии распространенность общего психологического расстройства по шкале Кесслера из 13 пунктов по-прежнему оставалась высокой как у мужчин (11,4%), так и у женщин (15,8%) [22].

Количество смертей в результате самоубийств после Великого восточно-японского землетрясения было исследовано на основе демографической статистики. В частности, в этом исследовании изучалось, имели ли место случаи чрезмерной смертности от самоубийств (исключая людей, пострадавших в результате землетрясения) после катастрофического землетрясения в Восточной Японии. SMR (стандартизированный коэффициент смертности) для трех префектур через 0-1 год после стихийного бедствия по сравнению с годом до стихийного бедствия составил 0,92, а в течение 1-2 лет после стихийного бедствия - 0,93. Оба эти значения были значительно низкими. Если рассматривать как береговые, так и прибрежные районы от каждой из трех префектур, SMR для самоубийств в течение 0-1 и 1-2 лет после стихийного бедствия по сравнению с годом до стихийного бедствия варьировался от 0,73 до 1,07. Ни один из них не был значительно выше [23].

В исследовании, проведенном *Oruic* соавторами [24] показано, что показатели самоубийств среди мужчин в зонах эвакуации значительно возросли сразу после стихийного бедствия, а затем снова начали расти через 4 года после стихийного бедствия. Показатели самоубийств среди женщин несколько снизились в течение первого года, а затем значительно возросли в последующий трехлетний период. Кроме того, показатели мужчин в районах, где были выданы приказы об эвакуации, снизились в течение примерно 2 лет, но затем начали расти. Анализ по возрасту выявил, что у мужчин в возрасте от 50 до 69 лет показатели самоубийств в районах эвакуации снизились, а в возрасте ≤ 29 лет и ≥ 70 лет увеличились. Авторы отмечают, что уровень самоубийств в конечном итоге может возрасти, даже если он изначально снижается.

Аварии, произошедшие на АЭС «Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant» после Великого землетрясения на востоке Японии 11 марта 2011 года, привели к длительной и постоянной тревоге среди жителей Фукусимы. Вскоре после стихийного бедствия префектура Фукусима запустила мониторинг здоровья жителей, чтобы исследовать долговременное облучение в низких дозах, вызванное аварией. Обследование включало ультразвуковое исследование щитовидной железы, комплексное обследование здоровья,

обследование психического здоровья и образа жизни, а также обследования беременности и родов. Целевая группа населения базового обследования составила около 2,05 миллиона человек. Обследование психического здоровья и образа жизни включало изучение депрессии, суицидов, ПТСР, радиоактивную стигматизацию и самостигматизацию. Так, исследование показало, что уровень депрессии выше у лиц, считающих, что радиация оказала негативное влияние на их здоровье [25].

В исследованиях *Ben-Ezra M.* с соавторами показано, что внуки японцев, живущих в Хиросиме и Нагасаки, продемонстрировали более высокий страх перед радиационным облучением (в среднем $3,0 \pm 0,9$ против $2,7 \pm 0,8$; $t = 2,131$; $p = 0,035$) и более высокий уровень симптомов ПТСР (в среднем $32,8 \pm 21,6$ против $23,0 \pm 15,4$). $t = 2,755$; $p = 0,007$) [26].

Япония является единственной страной, пережившей две крупные ядерные катастрофы. На японском языке «*Hibakusha*» - человек, подвергшийся воздействию, использовался для стигматизации выживших после атомной бомбы. Первое исследование, в котором рассматривается связь симптомов ПТСР с радиационной стигмой, было проведено японскими учеными [27]. Были показаны основные эффекты региона ($F = 6,26$; $p = 0,002$) и радиационной стигмы ($F = 12,40$; $p < 0,001$). Эти результаты показывают, что восприятие *Hibaku* в Фукусиме связано с более высоким уровнем симптомов ПТСР по сравнению с другими регионами в Японии. Связанный с радиацией стресс в Фукусиме был выше даже среди тех, кто воспринимал себя как *Hibaku* в Хиросиме и Нагасаки. Воспринимаемая радиационная стигма - это убеждение в том, что люди, подвергшиеся воздействию радиации, загрязнены и подвергаются дискриминации [28]. Радиационная стигма может рассматриваться как еще один признак ухудшения психического здоровья при работе с людьми, которые пострадали от ядерной катастрофы, такими как работники атомных электростанций и население в целом [29].

Радиостигматизация и радиофобия распространены и среди жителей Казахстана, что усугубляет их здоровье. Однако, в исследованиях, проведенных *Bolegenova* с соавторами, показано, что среди трех поколений граждан Семипалатинского ядерного полигона, чрезмерное и недопредставление вариантов генов в облученной популяции указывает на их стойкость и элиминацию, что указывает на их функциональное влияние на выживаемость [30].

В настоящее время с ионизирующими излучениями контактирует очень большое количество населения в каждой стране, а в будущем возможно только увеличение его численности. Радиоактивные элементы вошли в состав Земли от момента ее образования, поэтому природный радиационный фон – облучение вызванное природными радионуклидами и космическими источниками всегда присутствовали на планете. Уровень природного радиоактивного фона различны в зависимости от геологической структуры территории, усредненная глобальная радиационная нагрузка равна 2,4 мЗв на человека ежегодно.

По данным Международной комиссии по радиологической защите (МКРЗ), Научного комитета по действию атомной радиации (НКДАР) ООН наибольшая часть дозы облучения (около 80% от общей), получаемой населением в обычных условиях, связана именно с природными источниками радиации [31].

В связи с этим, представил интерес исследования по изучению распределения радонопроявлений в воздухе помещений и в водопунктах на площади Восточно-Казахстанской области, а также анализ разрывной тектоники на территории этой области. По результатам обобщения предварительных научных материалов для проведения основных исследований был определен Калба-Нарымский пояс, исходя из следующих критериев [32]. Территория Калба-Нарымского пояса характеризуется наиболее ярко

проявленными геологическими и радиационными факторами, наибольшей плотностью населения, наибольшей обнаженностью коренных пород и наименьшим воздействием радиоактивных следов ядерных взрывов Семипалатинского полигона. Радоноопасность ранее исследованных населенных пунктов оценивалась по выявленным превышениям эквивалентной равновесной объемной активности (ЭРОА) радона норматива 200 Бк/м^3 в жилых и общественных зданиях (школах, детских учреждениях, клубах) и по медианным значениям ЭРОА радона в этих населенных пунктах. Наибольшей величиной радоноопасности характеризуются именно территории Уланского, Кокпектинского и Курчумского районов в Восточно-

Казахстанской области. Медианные значения ЭРОА радона населенных пунктов этих районов характеризуются значениями от 50 до 250 Бк/м^3 , т.е. превышения норматива может проявиться более чем в 50 % исследуемых на радон помещениях. Для радоновых исследований в 2012 году были выбраны 29 посёлков и город Усть-Каменогорск. По второму уровню радоновой опасности выявлено 5 районов города и по первому уровню - 8 населенных пунктов ВКО.

По результатам исследования подтвердилось, что Калба-Нарымская зона является радиационно напряженной по наличию превышений ЭРОА радона. По данным обследования в этом поясе выявились более локальные зоны радоновых очагов, признаками которых являются большое количество превышений ЭРОА радона в воздухе жилых и подвальных помещений и высокие медианные значения. Это может объясняться развитой гидрографической сетью, что обуславливается в свою очередь наличием тектонических разломов, являющихся проводниками радона из горных пород в жилые и подвальные помещения. Кроме того, проводились замеры эксхалации радона из почвы в городе Усть-Каменогорск. Замеры производились на местах тектонических нарушений, которые были выявлены согласно карте

тектонических разломов. Результаты исследования подтвердили подозрения о зависимости высоких значений радона от тектонических разломов.

В 2005–2007 годах Министерством охраны окружающей среды Казахстана был осуществлен трехлетний проект «Изучение негативного воздействия естественной радиоактивности (радона) на здоровье населения». Это исследование выявило районы радона на севере, востоке и в центральной части страны. В этих районах был обнаружен высокий уровень радона в источниках воды и в воздухе помещений. В Восточном Казахстане выявлено высокое значение ЭРОА радона. Мгновенное значение радоновых ЭРОА радона обследованных населенных пунктов достигает 8000–9000 Бк/м³. Из 222 обследованных объектов (школы, больницы, дома) превышение норм радона наблюдалось в 71 случае (35%) [33]. Полагают, что уровень годовой эффективной дозы облучения восточно-казахстанского населения за счет радона в 1,5 раза выше, чем в среднем по миру [34].

Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, свидетельствуют о наличии связи между высоким содержанием радона и риском развития рака легких [35].

Комплексная клиническая оценка состояния здоровья детей и взрослых, проживающих вблизи Степногорского ураноперерабатывающего предприятия, показала высокий риск развития хронических заболеваний внутренних органов из-за длительного токсического воздействия радиации. [36,37].

Соматические заболевания могут явиться причиной и видоизменения течения психопатологических расстройств. В свою очередь, аффективные и тревожные расстройства рассматриваются как независимый фактор риска соматических болезней. В ряду провоцированных соматическим заболеванием аффективных расстройств выделяются нозогении (депрессивные реакции, дистимии), соматогенные и эндоформные депрессии; эндогенные депрессивные фазы (манифестация или экзацербация биполярного аффективного расстройства и шизофрении). Нозогенные депрессии чаще манифестируют при выраженных признаках ПСЗ. В ряде наблюдений интенсивность аффективных расстройств коррелирует с тяжестью соматического состояния. Клиническую картину нозогении определяют симптомы ипохондрической депрессии: подавленность, пессимистическое восприятие болезни, гипертрофированная оценка её последствий, страх смерти или неминуемой инвалидизации [38].

Принимая во внимание недостаточный уровень знаний о реальном воздействии ионизирующей радиации, можно допустить, что определенный вклад в формировании соматической и психологической патологии может внести природный радиационный фон на некоторых территориях.

Таким образом, связи между ядерными катастрофами и самоубийствами изучены в ограниченной степени и для полного анализа этих последствий необходимо междисциплинарное (когнитивные и психосоциальные науки, молекулярная биология, эпидемиология) изучение данной проблемы.

Учитывая масштабы и стойкость неблагоприятного воздействия радиации на психическое здоровье населения в целом, следует начать долгосрочные образовательные и психосоциальные вмешательства, ориентированные на врачей, местных исследователей и группы высокого риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Макаров В.М. Экспертная оценка внезапной смерти и суцидов. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата мед.наук.–Ульяновск, 2005, 22с.
2. World Health Organization (WHO) the Report on a condition of health care in the world, 2001//Mental health: new comprehension, new hopes. – 2001. – 215 pages.
3. Семенова Ю.М., Пивина Л.М., Жунусов Е.Т., Булегенов Т.А., Манатова А.М., Белихина Т.И., Адиева М.К., Шаханова А.Т., Жунусова Т. Распространенность и степень тяжести депрессии и тревожности у жителей Восточно-Казахстанской области, в зависимости от факта подверженности облучению вследствие деятельности Семипалатинского ядерного полигона // Наука и здравоохранение – Т.20- №5. – 2018 – С.115-124.
4. Maeda M., Oe M., Bromet E., Yasumura S., Ohto H. Fukushima, mental health and suicide // J Epidemiol Community Health. 2016 Aug 11;70(9):843-844. doi: 10.1136/jech-2015-207086.
5. Таниева Г.М. Экологические последствия испытания ядерного оружия // Материалы VIII международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы социально-экономической и экологической безопасности Поволжского региона, Казань, 2016, С.126-128.
6. Манатова А.М., Семенова Ю.М., Пивина Л.М., Белихина Т.И., Дюсупов А.А., Рахимжанова А. Оценка психофизиологического статуса лиц, проживающих в условиях радиационного воздействия: систематический обзор // Наука и здравоохранение – №5. – 2017 – С.145-157.
7. Татаева Р.К., Динмухамедова А.С., Темирханова Ж.Е. Анализ суцидальной активности населения Акмолинской и Восточно-Казахстанской областей за 2014-2018 годы // Медицина и экология -2018.-№3-С.81-82
8. Bromet E.J., Havenaar J.M. Psychological and perceived health effects of the Chernobyl disaster: a 20-year review // Health Phys. 2007 Nov;93(5):516-21.
9. Makinen IH. Eastern European transition and suicide mortality. SocSci Med. 2000;51(9):1405–1420. doi: 10.1016/S0277-9536(00)00105-2.
10. Bromet EJ, Havenaar JM, Tintle N, Kostyuchenko S, Kotov R, Gluzman S. Suicide ideation, plans and attempts in Ukraine: findings from the Ukraine World Mental Health Survey. Psychol Med. 2007;37(6):807–819. doi: 10.1017/S0033291707009981.

11. Nyagu AI, Loganovsky KN, Loganovskaja TK. Psychophysiological aftereffects of prenatal irradiation. *Int J Psychophysiol.* 1998;30(3):303–311. doi: 10.1016/S0167-8760(98)00022-1
12. Loganovsky KN, Zdanevich NA. Cerebral basis of posttraumatic stress disorder following the Chernobyl disaster. *CNS Spectr.* 2013;18(2):95–102. doi: 10.1017/S109285291200096X.
13. Rahu K, Auvinen A, Hakulinen T, Tekkel M, Inskip PD, Bromet EJ, Boice JD, Jr. et al. Chernobyl cleanup workers from Estonia: follow-up for cancer incidence and mortality. *J Radiol Prot.* 2013;33(2):395–411. doi: 10.1088/0952-4746/33/2/395.
14. Loganovsky K, Havenaar JM, Tintle NL, Guey LT, Kotov R, Bromet EJ. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident. *Psychol Med.* 2008;38(4):481–488. doi: 10.1017/S0033291707002371
15. George Contis, Thomas P. Foley, Jr. Depression, Suicide Ideation, and Thyroid Tumors Among Ukrainian Adolescents Exposed as Children to Chernobyl Radiation // *J Clin Med Res.* 2015 May; 7(5): 332–338. doi: 10.14740/jocmr2018w
16. Noshchenko AG, Bondar OY, Drozdova VD. Radiation-induced leukemia among children aged 0-5 years at the time of the Chernobyl accident. *Int J Cancer.* 2010;127(2):412–426.
17. Little MP, Tawn EJ, Tzoulaki I, Wakeford R, Hildebrandt G, Paris F, Tapio S. et al. Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. *Radiat Environ Biophys.* 2010;49(2):139–153. doi: 10.1007/s00411-009-0250-z.
18. Wertelecki W. Malformations in a chornobyl-impacted region. *Pediatrics.* 2010;125(4):e836–843. doi: 10.1542/peds.2009-2219.
19. Viel J.F., Curbakova E., Dzerve B., Eglite M., Zvagule T., Vincent C. Risk factors for long-term mental and psychosomatic distress in Latvian Chernobyl liquidators // *Environ Health Perspect.* 1997 Dec;105Suppl 6:1539-44.
20. Yabe H., Suzuki Y., Mashiko H., Nakayama Y., Hisata M., Niwa S., Yasumura S., Yamashita S., Kamiya K., Abe M. Psychological distress after the Great East Japan Earthquake and Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant accident: results of a mental health and lifestyle survey through the Fukushima Health Management Survey in FY2011 and FY2012 // *Fukushima J Med Sci.* 2014;60(1):57-67. Epub 2014 Jul 15.
21. Maeda M., Oe M., Bromet E., Yasumura S., Ohto H. Fukushima, mental health and suicide // *J Epidemiol Community Health.* 2016 Aug 11;70(9):843-844. doi: 10.1136/jech-2015-207086.
22. Oe M., Fujii S., Maeda M., Nagai M., Harigane M., Miura I., Yabe H., Ohira T., Takahashi H., Suzuki Y., Yasumura S., Abe M. Three-year trend survey of psychological distress, post-traumatic stress, and problem drinking among residents in the evacuation zone after the Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant accident [The Fukushima Health Management Survey] // *Psychiatry ClinNeurosci.* 2016 Jun;70(6):245-52. doi: 10.1111/pcn.12387. Epub 2016 Apr 26.
23. Masaki N., Hashimoto S., Kawado M., Ojima T., Takeshima T., Matsubara M., Mitoku K., Ogata Y. The number of deaths by suicide after the Great East Japan Earthquake based on demographic statistics in the coastal and non-coastal areas of Iwate, Miyagi, and Fukushima prefectures // *Nihon KoshuEiseiZasshi.* 2018;65(4):164-169. doi: 10.11236/jph.65.4_164.
24. Orui M., Suzuki Y., Maeda M., Yasumura S. Suicide Rates in Evacuation Areas After the Fukushima Daiichi Nuclear Disaster // *Crisis.* 2018 Sep;39(5):353-363. doi: 10.1027/0227-5910/a000509.
25. Yasumura S., Hosoya M, Yamashita S, Kamiya K, Abe M, Akashi M, Kodama K, Ozasa K. Study protocol for the Fukushima Health Management Survey // *J Epidemiol.* 2012;22(5):375-83.
26. Ben-Ezra M., Palgi Y., Soffer Y., Shrir A. Mental health consequences of the 2011 Fukushima nuclear disaster: are the grandchildren of people living in Hiroshima and Nagasaki during the drop of the atomic bomb more vulnerable? // *World Psychiatry.* 2012 Jun;11(2):133.
27. Ben-Ezra M., Shigemura J., Palgi Y., Hamama-Raz Y., Lavenda O., Suzuki M., Goodwin R. From Hiroshima to Fukushima: PTSD symptoms and radiation stigma across regions in Japan // *J Psychiatr Res.* 2015 Jan;60:185-6. doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.10.006.
28. Tone M., Stone T. What we can learn about recovery: lessons from the Fukushima survivors // *Nurs Health Sci,* 16 (2014), pp. 52-55
29. Shigemura J., Tanigawa T., Saito I., Nomura S. Psychological distress in workers at the Fukushima nuclear power plants // *JAMA.* 2012 Aug 15;308(7):667-9. doi: 10.1001
30. Bolegenova N.K., Bekmanov B.O., Djansugurova L.B., Bersimbaev R.I., Salama S.A., Au W.W. Genetic polymorphisms and expression of minisatellite mutations in a 3-generation population around the Semipalatinsk nuclear explosion test-site, Kazakhstan // *Int J Hyg Environ Health.* 2009 Nov;212(6):654-60. doi: 10.1016/j.ijheh.2009.07.001.
31. Коваленко Е.В., Герасимова Л.А. Радон и Красноярск // *Актуальные проблемы авиации и космонавтики.* 2012. №8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/radon-i-krasnoyarsk>
32. Аннотационный отчет по теме: «Изучение взаимосвязи концентрации почвенного радона с его содержанием в воздухе помещений и разработка критериев оценки территорий по степени радоновой опасности», Алматы 2012, 32 с.
33. Fedorov M (PI), Abelenzev V, Bensman V. Studies on the negative impact of natural radioactivity (radon) on public health (final). Ministry of Environmental Protection of the Republic of Kazakhstan. Limited Liability Partnership “Ecoservice-C”. Final report. Almaty; 2007 (in Russian).
34. Akhmetov M, Bensman V, Berkinbayev G, Fedorov M. The radon Program of Kazakhstan. RER9.094-9051-01-Regional Workshop on Reducing Risk from Indoor Radon, Geneva, Switzerland; 2010.
35. Rakmetkazhy I. Bersimbaev, Olga Bulgakova. The health effects of radon and uranium on the population of Kazakhstan *Genes Environ.* 2015; 37: 18. Published online 2015 Oct 1. doi: 10.1186/s41021-015-0019-3
36. Ahmedyanova H, Ivashvskaya R, Ibrayeva Z. Influence of anthropogenic factors on the course of pregnancy and childbirth in women living in the uranium mining regions. *Astana Med J.* 2005;3:89–90.
37. Djumasheva R, Kazymbet P. Effect of prolonged exposure of uranium industrial dust to the lungs of humans and animals. *Scientific Proceedings of Institute for Radiobiology and Radiation Protection.* 2014;1:146–199.
38. Медведев В.Э. Психосоматические заболевания: концепции и современное состояние проблемы. *Архив внутренней медицины.* 2013;6 (14).37-40.

Автор для корреспонденции:

Татаева Р.К. – профессор кафедры общей биологии и геномики ЕНУ им. Л.Н. Гумилева, ул. К. Мунайтпасова 13, Нур-Султан, Казахстан. тел .: 87014480650, E-mail: rktastana@bk.ru

Негай Н.А. – генеральный директор Республиканского научно-практического центра психического здоровья, ул. Амангельды 88, Алматы, Казахстан. E-mail: nick_negaj@mail.ru.

Динмухамедова А.С. – и.о. профессора кафедры общей биологии и геномики ЕНУ им. Л.Н. Гумилева, ул. К. Мунайтпасова 13, Нур-Султан, Казахстан п. Tel: 87019181131, E-mail: dinmukhamedova_as@enu.kz

Мусина А.А.- профессор кафедры «гигиена» АО «Медицинский университет Астана», ул. Бейбитшилик 49А, Нур-Султан, Казахстан, тел 87017763557 E-mail aiman_m-a@mail.ru,

Ерланқызы Қ. – магистрант специальности 6М060700 – Биология ЕНУ им. Л.Н. Гумилева ул. К. Мунайтпасова 13, Нур-Султан, Казахстан. тел .: 877751928289, E-mail: kurka_96@mail.ru



УДК: 616.345-003.6-07-089

С.Б. ИМАНГАЗИНОВ¹, М.Т. КАБЫЛБАЕВ², М.О. ШАМГУНОВ²,
А.Н. ЖУМАБЕКОВ², С.С. ИМАНГАЗИНОВА³, Д.И. ЛОГВИНЕНКО²

¹ Павлодарской филиал НАО «Медицинский университет Семей»

² ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара

³ НАО «Медицинский университет Астана»

СЛУЧАЙ ПОЛНОЙ ЛЕВОСТОРОННЕЙ РЕЛАКСАЦИИ ДИАФРАГМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Аннотация:

Описан редкий клинический случай релаксации диафрагмы, осложненной остро развившейся кардиореспираторной недостаточностью.

Ключевые слова: Релаксация, диафрагма.

С.Б. ИМАНГАЗИНОВ, М.Т. ҚАБЫЛБАЕВ, М.О. ШАМГУНОВ,
А.Н. ЖУМАБЕКОВ, С.С. ИМАНГАЗИНОВА, Д.И. ЛОГВИНЕНКО

ШҰҒЫЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРЛЫҚ ЖЕТІСПЕУШІЛІКПЕН АСҚЫНҒАН СОЛ ЖАҚ КӨКЕТТІҢ ТОЛЫҚҚАНДЫ РЕЛАКСАЦИЯСЫНЫҢ ОҚИҒАСЫ

Шұғыл кардиореспираторлық жетіспеушілікпен асқынған сол жақ көкеттің толыққанды релаксациясының оқиғасы баяндалған.

Кілтті сөздер: Релаксация, көкет.

S.B. IMANGAZINOV, M.T. KABYLBAEV, M.O. SHAMGUNOV,
A.N. ZHUMABEKOV, S.S. IMANGAZINOVA, D.I. LOGVINENKO

CASE OF COMPLETE LEFT-SIDET RELAXATION OF THE DIAPHRAGM, COMPLICATED BY ACUTE CARDIORESPIRATORY INSUFFICIENCY

A rare clinical case of diaphragm relaxation, complicated by acutely developed cardiorespiratory insufficiency, is described.

Key words: Relaxation, diaphragm.

Релаксация диафрагмы - заболевание, заключающееся в стойком высоком расположении диафрагмы и сопровождающееся перемещением брюшных органов. Она может быть полной, когда одна половина диафрагмы на всем протяжении (тотально) высоко выпячивается в грудную клетку и в клинической практике встречается очень редко. У взрослых больных релаксация приобретенного характера является следствием неполноценности мышечной ткани диафрагмы, возникающей в связи с атрофическими и дистрофическими изменениями мышц, при переходе на нее воспалительных изменений с серозных покровов или вследствие самостоятельных воспалительных процессов в диафрагме, важным моментом является травма диафрагмы. В результате травмы или заболевания диафрагмального нерва любого происхождения (операция, воспалительный или опухолевой процесс), развивается вторичная нейротическая дистрофия мышц с истончением. Рабкин И.Х. с соавт. (1973) описали 40 случаев левосторонней полной релаксации диафрагмы, из них только в 17 случаях диагноз был верифицирован хирургическим путем [1]. Тотальный паралич также могут вызвать тяжёлые системные неврологические заболевания (полиомиелит, сирингомиелия).

Изменения анатомии и функциональных возможностей диафрагмы приводят к значительным нарушениям вентиляции легких [2, 3].

Восстановление функции диафрагмы является одной из нелегких задач торакальных хирургов ввиду истончения мышечно-апоневротических тканей грудобрюшной перегородки [4]. Одним из первых на проблему хирургии релаксации диафрагмы обратил внимание академик Б.В. Петровский в монографии «Хирургия диафрагмы», где выделяется осложненная форма данного заболевания, которая является критерием для оперативного лечения больных [5]. Хирургическое лечение релаксации диафрагмы в основном заключается в гофрировании, формировании дубликатур диафрагмы или в пластике диафрагмы аллопластическими материалами. В настоящее время идет поиск наиболее эффективных приемов хирургического лечения, в том числе с устранением возможных причин развития релаксации диафрагмы [6]. Так, стала проводиться видеоассистированная (VATS) пластика релаксации диафрагмы, которая применяется и в Казахстане [7]. Использование эндоскопической техники позволяет уменьшить операционную травму, сократить длительность стационарного лечения и сроки реабилитации пациента [8].

Цель сообщения - описание редкого клинического случая релаксации диафрагмы, осложненной остро развившейся кардиореспираторной недостаточностью.

Материал и методы. Описан клинический случай у больной с ранее установленным диагнозом релаксации диафрагмы слева, когда внезапно развилось кардиореспираторное осложнение с ухудшением состояния больной на фоне массивного одномоментного перемещения органов брюшной полости в грудную клетку. Для диагностики были использованы специальные аппаратно-инструментальные методы исследования: рентгениследование грудной клетки, УЗИ брюшной полости, компьютерная томография органов грудной клетки и живота.

Результаты наблюдения. Больная К., 1950 года рождения (и.б. № 12071), поступила в отделение неврологии городской больницы №1 г. Павлодара 24.10.2018 года на профилактическое лечения по поводу постинсультной энцефалопатии. Из анамнеза выяснено, что в 2011 году на фоне артериальной гипертензии развилось острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом. Лечение с положительным эффектом, гемипарез разрешился. А в 2010 году впервые при рентген-исследовании грудной клетки случайно установлена релаксация диафрагмы слева (рисунок 1). На флюорография грудной клетки от 25.03.2010 года: Легочные поля с обеих сторон без свежих инфильтративных теней. Слева легочное поле уменьшено в объеме за счет высокого уровня диафрагмы. Левый купол диафрагмы на уровне переднего отрезка 4-го ребра, справа – на уровне переднего отрезка 7-го ребра. Синусы дифференцируются, свободны. Тень средостения смещена вправо. Заключение: Релаксация левого купола диафрагмы. Смещение средостения.

При повторных рентген-исследованиях в 2012 и 2016 годах также подтвержден диагноз релаксации диафрагмы без динамики рентген-картины. Особенно ухудшение самочувствия отмечает в течение последних двух месяцев, когда стали беспокоить давящего характера боли в грудной клетке, участились эпизоды одышки при физической нагрузке.

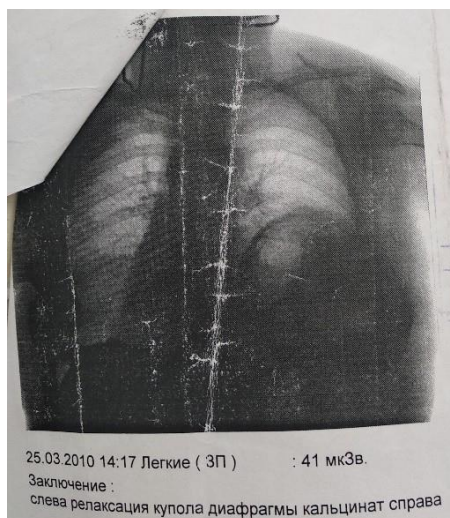


Рисунок 1 - Картина флюорограммы грудной клетки от 23.03.2010 года

Однако 27.10.2018 года в условиях неврологического отделения больницы во время утреннего приема пищи без видимых причин состояние больной внезапно резко ухудшилось, которое состояло в чувстве острой нехватки воздуха, затрудненного дыхания, выраженной одышки.

Общее состояние оценено как тяжелое. Сознание ясное, но на вопросы отвечала односложно. Кожный покров и видимые слизистые были бледными, имело место акроцианоз. Температура тела 36,4⁰С. АД 80/40 мм.рт.ст., пульс 88 ударов в минуту. Дыхание самостоятельное, поверхностное, при аускультации везикулярное дыхание, резко ослабленное слева в средних и нижних отделах и здесь же выслушиваются кишечные шумы. При перкуссии в нижних отделах грудной клетки слева тимпанит. Живот мягкий и безболезненный при пальпации.

Общий анализ крови НВ - 107 г/л; лейкоциты - 12,1x10⁹/л.; п-9%, с -80%, моноциты – 3%, лимфоциты - 8%, СОЭ 22 мм/час.

В экстренном порядке больная была дообследована. Рентген-исследование грудной клетки от 27.10.2018 года (рисунок 2): слева легочное поле уменьшено в объеме за счет обширного затенения высокой интенсивности, гомогенного, с четким ровным дугообразным контуром от уровня 2-го межреберья - купол диафрагмы. Справа купол диафрагмы на уровне переднего отрезка 6-го ребра. Синусы дифференцируются,

свободны. Тень средостения смещена вправо. Заключение: Релаксация левого купола диафрагмы. Смещение средостения.

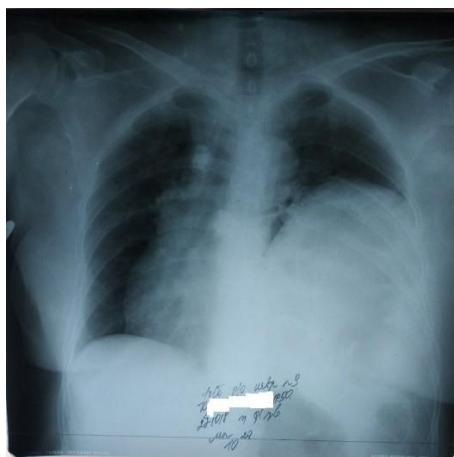


Рисунок 2 - Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции от 27.10.2018 года (до операции)

Результаты проведенной компьютерной томографии (27.10.2018 года): признаки высокого стояния купола левой диафрагмы.

Больная была переведена на искусственную вентиляцию легких. Состоявшийся врачебный консилиум высказал мнение об остро развившейся сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности с дислокацией средостения вправо на фоне тотальной релаксации диафрагмы слева. Решено провести экстренную операцию.

Под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия (27.10.2018 года). Выпота в брюшной полости нет. При дальнейшей ревизии брюшной полости установлены: желудок, поперечно-ободочная кишка и часть селезенки пролабированы в грудную клетку. Из-за сложившихся технических трудностей в нижнем углу лапаротомной раны на уровне пупка проведен дополнительно поперечный разрез в левой половине брюшной стенки. Купол диафрагмы расположен высоко в грудной клетке на уровне 4-5 ребер, резко истончена, дряблая без грыжевого дефекта. Переместившиеся в грудную клетку органы брюшной полости выведены в брюшную полость. Видимых признаков заворота полых органов или же нарушений кровообращения пролабированных в грудную клетку органов не найдены. Заднебоковая часть диафрагмы освобождены от спаек, переднебоковая - низведена с ушиванием их в виде дубликатуры узловыми швами. Пространство между листками диафрагмы дренирована полихлорвиниловой трубкой с выведением наружу через прокол-разрез кожи для установления дренажа по Редону.

На рисунке 3 показана рентгенограмма грудной клетки от 28.10.2018 года, т.е. на следующий день после операции. Рентгенограмма выполнена в положении пациента лежа. Тени лопаток частично накладываются на легочные поля. Слева купол диафрагмы на уровне переднего отрезка 5-го ребра. Справа купол диафрагмы на уровне переднего отрезка 4-го ребра. Слева синус визуализируется не полностью. Тень средостения расширена в поперечнике, увеличена 1 дуга по левому контуру средостения. Заключение: Высокое стояние купола диафрагмы с обеих сторон. Кардиомегалия. Плевральный выпот слева. В динамике уровень купола диафрагмы слева опустился до уровня переднего отрезка



Рисунок 3 - Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции от 28.10.2018 года (после операции)

В послеоперационном периоде дважды была проведена плевральная пункция слева с эвакуацией 250 и 100 мл жидкости. Выписана в удовлетворительном состоянии 05.11.2018 г.

Повторный осмотр больной от 14.03.2019 года. Состояние удовлетворительное. Одышки нет. В легких дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах слева. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки от 08.02.2019 года: левое легкое уменьшено в объеме за счет высокого стояния левого купола диафрагмы. Внутригрудные лимфоузлы увеличены с массивными кальцинатами. Сердце, аорта, легочной ствол и легочные артерии дифференцированы. В плевральных полостях и полости перикарда жидкости не отмечается. Заключение: КТ-признаки релаксации левого купола диафрагмы с компрессией нижней доли левого легкого. Заключение флюорограммы от 22.02.2019 года: в корнях легких кальцинаты, слева синус запаян.

Таким образом, у больной с ранее установленным диагнозом полной релаксации диафрагмы слева, наступило острое осложнение, потребовавшее экстренную оперативную помощь. Внезапное ухудшение состояния больной возможно было связано с одномоментным массивным перемещением органов брюшной полости в грудную клетку. Своевременно оказанное экстренное хирургическое пособие позволило устранить массивное пролабирование органов брюшной полости в грудную клетку и смещения средостения вправо с остро развившейся кардиореспираторной недостаточностью и частично - релаксацию диафрагмы путем ушивания диафрагмы с созданием дубликатуры из ее истонченных листков. Вероятной причиной полной релаксации диафрагмы могли послужить увеличенные внутригрудные лимфоузлы с массивными кальцинатами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Рабкин И.Х., Акпербеков А.А. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений диафрагмы. - М.: Медицина, 1973.- 168 с.
2. Есаков Ю.С., Печетов А.А., Грицюта А.Ю. Выбор метода пластики диафрагмы при приобретенной релаксации с позиции доказательной медицины //Хирургия. 2014.- № 11.- С. 88-91.
3. Nason L.K., Walker C.M., McNeeley M.F. Imaging of the diaphragm: anatomy and function // Radiographics.- 2012.- Vol. 32, № 2.- P. 51-70.
4. Celik S., Selik M., Aydemir B. Long-term results of diaphragmatic plication in adults with unilateral diaphragm paralysis // J. Cardiothorac. Surg.- 2010.- № 5. P. 111.
5. Петровский Б.В., Канишин Н.Н., Николаев Н.О. Хирургия диафрагмы.- М.: Медицина, 1965.- С. 144-283.
6. Григорчук А.Ю., Базаров Д.В., Выжигина М.А. и др. Хирургия релаксации диафрагмы: со времен Б.В. Петровского и до наших дней //Хирургия.- 2018.- № 7.- С.60-66.
7. В Астане успешно проводят уникальные операции по пластике диафрагмы // meta.kz/novosti/kazakhstan/860146-v-astane-uspeshno-provodyat-unikalnye-operacii-po-plastike-diafragmy.html
8. Белов С.А., Григорюк А.А., Шульга И.В. Применение торакоскопии в лечении релаксации диафрагмы // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2018. - №1(71).- С.62-63.

Авторы для корреспонденции:

С.Б. Имангазинов, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии №1 Павлодарского филиала НАО «Медицинский университет Семей», [https // orcid.org/0000-0002-8236-6246](https://orcid.org/0000-0002-8236-6246), сот. тел. 8 701 623 86 98

М.Т. Кабылбаев, врач хирург ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара

М.О. Шамгунов, зав. хирургическим отделением ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара

А.Н. Жумабеков, врач хирург ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара

С.С.Имангазинова, кандидат медицинских наук, асс. кафедры внутренних болезней НАО «Медицинский университет Астана», [https // orcid.org/0000-0002-4848-5401](https://orcid.org/0000-0002-4848-5401)

Д.И. Логвиненко, врач хирург ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара



УДК 616.149.66:614.253.8:616.151.5

РАХИМБЕКОВА Г.А., БАЙМАҒАМБЕТ А., ЖУМАБАЕВ А.

НАО «МУА», кафедра внутренних болезней интернатуры, ННМЦ, отделение терапии, Астана, Казахстан

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНОГО С ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аннотация:

Основным патогенетическим механизмом антифосфолипидного синдрома является влияние антифосфолипидных антител на сосудистые, клеточные и гуморальные компоненты системы коагуляции, что приводит к нарушению равновесия между протромботическими и антитромботическими процессами и развитию тромбозов.

Нами представлен клинический случай антифосфолипидного синдрома у молодого пациента, осложнившегося тромбозом портальных вен и последующим развитием внепеченочной портальной гипертензией и картиной ТЭЛА.

Проведенная антикоагулянтная терапия в сочетании с прерывистым плазмаферезом позволила купировать тромбообразование.

Ключевые слова: гемостаз, антифосфолипидный синдром, внепеченочная портальная гипертензия

РАХИМБЕКОВА Г.А., БАЙМАҒАМБЕТ А.Ж., ЖУМАБАЕВ А.Н.

БАУЫРДАН ТЫС ПОРТАЛЬДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАҒЫ АНТИФОСФОЛИПИДТІ СИНДРОМ

Антифосфолипидті синдромның негізгі патогенетикалық махнзмі антифосфолипидтік антиденелердің коагуляция жүйесінің тамырлық, жасушалық және гуморальді компоненттерге әсері болып табылады, ол протромботикалық және антитромботикалық процестері арасында тепе-теңдіктің бұзылуына және тромбоздардың дамуына әкеледі.

Бізбен ұсынылған клиникалық жағдайда жас пациентте антифосфолипидті синдромның, мынадай асқынулармен жүргенін көрдік: портальды көктамырларының тромбозы, кейіннен бауырдан тыс портальды гипертензияның дамуымен және ӨАТЭ-ның көрінісімен.

Жүргізілген үзілісті плазмаферезбен антикоагулянтты терапия нәтижесінде шамадан тыс тромбтың түзілуін алдын алдық.

RAKHIMBEKOVA G.A., BAIMAGAMBET A.ZH., ZHUMABAYEV A.N.

ANTIPHOSPOLIPID SYNDROME IN PATIENT WITH EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

The main pathogenetic mechanism of the antiphospholipid syndrome is the influence of antiphospholipid antibodies on the vascular, cellular and humoral components system, this is the reason for the imbalance between prothrombotic and antithrombotic processes and the development of thrombosis

We have presented a clinical case of antiphospholipid syndrome in a young patient, complicated by portal vein thrombosis and the subsequent development of extrahepatic portal hypertension and a picture of pulmonary embolism.

Anticoagulant therapy combined with intermittent plasmapheresis allowed to stop the thrombosis.

Введение: Антифосфолипидный синдром (АФС) может быть первичным, не связанным, с какой либо предшествующей патологией [1].

Наиболее часто АФС развивается при заболеваниях, сопровождающихся продукцией антифосфолипидных антител [2]. Существует генетическая предрасположенность к гиперпродукции антител к фосфолипидам, которая связана с носительством антигенов HLA DR7, DR4. Основным патогенетическим механизмом антифосфолипидного синдрома является влияние антифосфолипидных антител на сосудистые, клеточные и гуморальные компоненты системы коагуляции, что приводит к нарушению равновесия между протромботическими и антитромботическими процессами и развитию тромбозов [3].

Антифосфолипидные антитела оказывают следующие патогенетические влияния: эндотелиальная клетка: снижение синтеза простаглицина - простаглицина, обладающего антиагрегационным и вазодилатирующим эффектом; нарушение функциональной активности тромбомодулина - белка, содержащегося на поверхности эндотелия, прямо тормозящего прокоагулянтную активность тромбина и ускоряющего активацию протеина С тромбином; снижение активности гепаран-сульфата; индуцирование образования фактора активации тромбоцитов; нарушение фибринолитической активности; снижение высвобождения тканевого активатора плазминогена; увеличение высвобождения ингибитора активатора плазминогена 1; увеличение синтеза фактора Виллебранда, необходимого для нормальной агрегации тромбоцитов и обладающего способностью удлинять период полувыведения фактора VIII [4].

Антифосфолипидные антитела связываются с мембраной активированных тромбоцитов, что вызывает более быстрое разрушение их фагоцитирующими мононуклеарами, в результате чего развивается тромбоцитопения [1,4].

АФС как самостоятельный вид патологии начал изучаться с середины XX века. Впервые, в 1952 году Conley и Hartman выявили гипокоагуляцию у больной системной красной волчанкой и установили ее связь с нарушением промежуточной фазы гемокоагуляции. Поскольку это нарушение было обнаружено при системной красной волчанке (СКВ), фактор, тормозящий свертывание крови в 1972 году Feintein и Rapoport был назван «волчаночным антикоагулянтом» (ВА). Более детальное изучение привело к открытию взаимосвязи ВА с рецидивирующими тромбозами как при СКВ, так и при других иммунных заболеваниях – ревматоидном артрите, системной склеродермии, узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, при лимфопролиферативных процессах, после применения ряда лекарственных препаратов – хлорпромазина, прокаинамида, гидролазина, антибиотиков, на фоне вирусных и бактериальных инфекций [5].

Для антифосфолипидного синдрома характерно:

- тромбоцитопения
- геморрагические проявления

- при лабораторном исследовании – замедление свертывания бедной тромбоцитами плазмы в фосфолипидзависимых коагуляционных тестах, наличие антифосфолипидных антител, волчаночного антикоагулянта.

Комплексная схема терапии АФС состоит из следующих компонентов:

- Антикоагулянты, дезагреганты, ангиопротекторы, лечебный плазмаферез и в тяжелых случаях при рецидивирующих течениях - иммунодепрессанты и цитостатики [6].

Доказано, что риск рецидивирования тромбозов особенно высок в следующих случаях:

1. больных молодого возраста с постоянно высоким уровнем антикардиолипиновых антител (АФА), волчаночного антикоагулянта (ВА);
2. при одномоментном обнаружении АФА и ВА;
3. при наличии рецидивирующих тромбозов и/или акушерской патологии в анамнезе;
4. при наличии других факторов риска тромботических нарушений (артериальная гипертония, гиперлипидемия, курение, прием оральных контрацептивов), активности патологического процесса (при СКВ), при наличии сопутствующих мутаций факторов свертывания крови;
5. при быстрой отмене не прямых антикоагулянтов;
6. при сочетании высоких титров АФА с другими нарушениями свертывания, в первую очередь мутацией фактора V свертывания крови, а возможно, и дефицитом других коагуляционных белков (антитромбин III, белок С или белок S), гипергомоцистеинемии [6,7].

При постановке диагноза АФС нередко допускаются ошибки, как в плане диагностики, так и в плане лечения данного синдрома.

Цель: целью данной работы является исключить ошибки в диагностике и лечении антифосфолипидного синдрома. В связи с чем, нами представлен клинический случай больного с АФС, который осложнился тромбозом портальных вен и развитием портальной гипертензии.

Клинический случай: Больной А. 23 лет, поступил в соматическое отделение ННМЦ с жалобами на боли в животе, боль в грудной клетке, одышку при небольшой нагрузке.

Из анамнеза заболевания: две недели назад появились - боли в животе, рвота, жидкий стул. Затем одышка, кашель, боли в грудной клетке, заторможенность. Был госпитализирован в стационар по экстренным показаниям. Ранее больной периодически отмечал приступообразные боли в животе во время эмоциональных стрессовых ситуаций и при появлении признаков простудных заболеваний. Боли купировались после приема обезболивающих препаратов. За медицинской помощью больной не обращался.

Из анамнеза жизни: Является гражданином Узбекистана. Родился третьим ребенком в семье. Старший брат умер от инфаркта миокарда в возрасте 35 лет. Родители здоровы. Дед умер от инсульта. Учится в институте, занимается спортом – легкой атлетикой. Травм и операций не было. В течение последних 2-х недель во время сдачи сессии стали появляться приступообразные боли в животе. Аллергологический статус без особенностей.

Объективный статус: В легких дыхание ослаблено в нижних отделах, рассеянные сухие хрипы больше слева. АД 170/110мм рт.ст., ЧСС= 110 уд/мин, ЦВД 13см вод.ст.

Живот несколько вздут, перистальтика не выслушивается. Болезненность при пальпации в эпигастральной области без признаков раздражения брюшины. Асцит. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5см. Длинник селезенки 12см.

Лабораторные исследования: В общем анализе крови: гемоглобин (Hb) 120г/л, ретикулоциты – 6 промилли., лейкоциты (Le) - $18,7 \times 10^9$ /л, тромбоциты (Tr) - 130×10^9 /л, сдвиг лейкоцитарной формулы до миелоцитов (4%), нормобласты 5:100, СОЭ 50мм/час.

При биохимическом исследовании: Креатинин 0,33ммоль/л, мочевина 27ммоль/л, натрий 141ммоль/л, калий 4,4ммоль/л, кальций 1,29ммоль/л, АСТ 56 е/л (при норме 5-40е/л), АЛТ 64 (при норме 5-40е/л), билирубин 65 мкмоль/л за счет свободной фракции (48мкмоль/л).

По данным коагулограммы: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)>200сек, тромбиновое время (ТВ) > 150сек, Фибриноген 2,5г/л, антитромбин (АТ) III 104%, Д-димер -803мг/л, ВА >2,5 (в норме - отсутствует), АФА- 65 GRL U/ml (в норме - 10GRL U/ml).

Инструментальные методы исследования: На ультразвуковом исследовании (УЗИ) - тромбоз печеночной вены. Асцит. Признаки портальной гипертензии.

При рентгеновском исследовании – тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) сегментарная слева.

На ФГДС – варикозно расширенные вены пищевода.

При дополнительном обследовании выявлен полиморфизм генов тромбофилии: ингибитора активатора плазминогена, фибриногена, тромбоцитарного рецептора фибриногена.

Выставлен клинический диагноз:

Комбинированная тромбофилия, обусловленная антифосфолипидным синдромом с циркулирующим волчаночным антикоагулянтом в больших титрах и носительством полиморфизма генов тромбофилии. ТЭЛА. Двухсторонняя нижнедолевая пневмония.

Цирроз печени, обусловленный тромбозом печеночной вены. Внепеченочная портальная гипертензия.

Получил следующее лечение:

- Антикоагулянтная терапия: Гепарин. 1000ЕД/час в течение первых 2-х суток, затем по 5000ЕД подкожно в течение 10 дней.

- Плазмаферез по АФС программе - № 7

- Антибактериальная, антигрибковая терапия (меронем, дифлюкан, колистин, ванкомицин)

- Гепатопротекторы.

Состояние улучшилось. Асцита нет. На УЗИ признаков тромбоза не выявлено. Явления ТЭЛА купированы.

Больной был выписан с рекомендациями продолжить прием антикоагулянтов и дезагрегантов.

Учитывая наличие тромбоцитопении, рекомендован прием гепариноида - Весел ДуФ по 250мг х 2 раза в день, в течение 50 дней. А также назначен прием дезагреганта: плавикс по 75 мг в день в течение 2-3 месяцев под контролем АДФ-агрегации тромбоцитов.

Дальнейшее наблюдение за больным показало, рецидивов тромбообразования у больного не отмечалось. Контроль за показателями: АФА, ВА, АЧТВ, агрегацией тромбоцитов, ведется один раз в полгода.

Заключение: Таким образом, у больного с комбинированной тромбофилией возникли ТЭЛА и тромбоз печеночной вены, осложнившийся портальной гипертензией и развитием цирроза печени.

Клиническая и лабораторная картина у больного с внепеченочной портальной гипертензией, обусловленной тромбозом портальной системы, характеризуется наличием гепатомегалии, спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода, тромбоцитопенией, а также признаков холестаза.

Проведенная антикоагулянтная терапия в сочетании с прерывистым плазмаферезом позволила купировать тромбообразование.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1 Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П., Алекберова З.С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме (клиника, диагностика, лечение). Москва–Ярославль. 1995; 161с.
- 2 Asherson RA. Antiphospholipid syndrome variants. *Proceedings of the XIX ILAR Congress of Rheumatology*. Editor Feng PH. Singapore. 1997; 445–53.
- 3 Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Клиническое применение антитромботических препаратов. М., 1997; 175с.
- 4 Schulman S., Svenungsson E., Grandvist S. and the Duration of Anticoagulation Study Group //Am J Med 1998; 104: 332–8.

5 Т.М.Решетняк Антифосфолипидный синдром: диагноз и принципы терапии //Consilium-medicum.- Том 04.-N 8.- 2002.С.12-14.

6 Воронкова Е.В., Лукина Е.А., Цветаева Н.В. и др. Антифосфолипидный синдром у больного с рефрактерной тромбоцитопенической пурпурой и хроническим вирусным гепатитом С //Гематология и трансфузиология.-2008.-Т.53.-№4.- С.49-54.

7 Рахимбекова Г.А. Рахимбекова А.Е. Тромбофилии: статистика, классификация, диагностика и лечение /Методические рекомендации. Астана, 2017 – 46с.

Автор для корреспонденции: Рахимбекова Гульнар Аяпбекқызы - телефон: 8-701-5994715, адрес: г.Астана, пер.Шашу, 4



УДК 618.11-055.25:612.461.25

ТЛЕУЖАН Р.Т., ДЖУНУСОВА Р.К., КУЛБАЕВА С.Н., АКБЕРДИЕВА Г.У., МАМЫРБЕКОВА С.У., САЛИМБАЕВА Б.Т.

*Южно-Казахстанская медицинская академия,
кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент*

ЮВЕНИЛЬНАЯ КИСТОМА ЯИЧНИКА

Аннотация:

Проблема лечения опухолей и опухолевидных образований яичников остается актуальной во всем мире. Среди заболеваний репродуктивной системы частота встречаемости составляет от 1,7% до 4,6%. Опухоль чаще всего развивается бессимптомно, обнаруживается при профилактическом осмотре. Клинически проявляет себя при значительных размерах и осложнениях.

Ключевые слова: ювенильная киста, опухоль, яичники, цистэктомия

ТЛЕУЖАН Р.Т., ДЖУНУСОВА Р.К., КУЛБАЕВА С.Н., АКБЕРДИЕВА Г.У., МАМЫРБЕКОВА С.У., САЛИМБАЕВА Б.Т.

АНАЛЫҚ БЕЗІНІҢ ЮВЕНИЛДІ КИСТОМА

Ана бездерінің ісік және ісіктәрізді құрылымдарының емдеу мәселесі бүкіл дүние жүзінде өте маңызды. Олардың жиілігі репродуктивті жүйесінің ауруларының арасында 1,7%-дан 4,6% дейін құрайды. Ісіктің дамуы көбінесе шағымсыз өтіп, алдын алу қарауда табылады. Клиникалық белгілері ісіктің үлкен өлшемдерінде және оның асқынуларында пайда болады.

Маңызды сөздер: ювенилді киста, ісік, аналық бездері, цистэктомия

**TLEUZHAN R., JUNUSSOVA R., KULBAYEVA S.,
AKBERDIEVA G., MAMYRBEKOVA S., SALIMBAYEVA B.**

JUVENILE CYST OF THE OVARY

The problem of treating of tumors and tumors-like formations of the ovaries remains relevant in the world. The frequency of occurrence among diseases of the reproductive system is from 1,7% to 4,6%. The tumors most often develop asymptotically, are detected during preventive examinations. Clinically are manifested with significant sizes and complications.

Key words: juvenile cystoma, tumor, ovaries, cystectomy.

Введение. Проблема лечения опухолей и опухолевидных образований яичников остается актуальной во всем мире. Среди заболеваний репродуктивной системы у девочек опухоли и опухолевидные образования яичников встречаются от 1,7% до 4,6% по данным различных источников. Появление и рост опухоли яичника у девочек чаще всего не вызывает каких-либо жалоб. Опухоль может достигнуть

значительных размеров и быть случайно обнаружена при профилактическом осмотре девочки. Боль обычно появляется при нарушении кровообращения в яичниках.

У девочек в возрасте до 4 месяцев с антенатально возникшими кистами яичников может отмечаться вздутие живота, задержка стула, пальпироваться объемное образование в животе. Иногда антенатально обнаруженные кисты яичников, клинических проявлений на момент обследования не имеют, и выявляются случайно при плановом профилактическом обследовании девочки.

Выявляемость образований яичников заметно повысилась с повсеместным внедрением УЗ-исследования органов малого таза. В связи с высокой разрешающей способностью метода появилась возможность диагностировать бессимптомные образования.

Среди образований яичника преобладают параовариальные кисты (около 38%), истинные опухоли – кистомы (около 14%).

Представляется чрезвычайно показательным резкое увеличение количества больных опухолями яичников и ретенционными образованиями придатков матки у девочек пубертатного возраста (13-15 лет), хотя фолликулярные кисты, тератомы и кистомы, выявляются и в более молодом возрасте до 9 лет. Параовариальные и паратубарные кисты наблюдаются в основном только у девочек 10 лет и старше.

Увеличение частоты придатковых образований в пубертатном возрасте свидетельствует о роли гонадотропной стимуляции яичников в развитии этих образований. На гонадотропную стимуляцию роста и развития кист указывают также факты УЗ выявления фолликулярных кист у плодов женского пола 24 и более недель внутриутробного развития.

Наибольшую угрозу яичниковые образования представляют перекручиваясь, вызывая нарушение кровообращения в придатках и приводя к их некрозу. Признаки кровообращения в этих образованиях отсутствуют. Бывает так, что при диагностике выявляется отсутствие придатков со второй стороны, а в брюшной полости определяются самоампутировавшиеся образования – остатки придатка матки.

Чаще всего перекрут ножки кисты яичника приходится на возраст 13-15 лет, т.е. опять же на период активизации гонадотропной стимуляции яичников и активного увеличения их размеров. Причиной перекрута у большинства являются киста яичника или параовариальная киста, реже фолликулярная киста, тератома. Иногда невозможно установить исходное образование из-за выраженного некроза его.

Большинство плановых и экстренных оперативных вмешательств в детской гинекологии необходимо выполнять лапароскопическим доступом, который является наиболее малотравматичным и способствует сохранению овариального резерва девочек. Объем и качество оперативного вмешательства при хирургическом лечении опухолевидных образований яичников в значительной степени определяет эффективность восстановления репродуктивной функции и сохранение овариального резерва молодого поколения.

Оперативное лечение образований яичника доброкачественного характера у девочек должно проводиться с максимальным сохранением фолликулярного аппарата, поэтому среди оперативных вмешательств у девочек преобладает резекция яичников (около 61% случаев).

Цель: В связи с редкостью патологии каждый случай кистомы яичника у девочек представляет большой теоретический и практический интерес. Приводим собственное наблюдение случая кистомы яичника у девочек с благоприятным исходом.

Материалы и методы исследования: Проанализирован клинический случай течения и ведения пациентки с кистой яичника.

Результаты и обсуждение. Девочка А., 11 лет, учащаяся 5 класса, поступила 05.03.18г. в гинекологическое отделение ОПЦ №1, с жалобами на боли внизу живота и пояснице.

Считает себя больной в течение 2 лет, когда стали беспокоить боли внизу живота, по поводу чего обследована у хирурга, гинеколога в феврале месяце. 26.02.18г. проведено УЗИ органов малого таза: Справа и над маткой определяется образование размером 118x106x74мм, заключение: Муцинозная киста правого яичника. МРТ малого таза: при исследовании малого таза образование малого таза размером 65x85x125мм, исходящее из левого яичника. Образование состоит из кист разного диаметра с неоднородным содержимым жидкостного характера. Правый яичник размером 0,8x2,5см, заключение: МРТ признаки образования полости малого таза – поликистоз левого яичника с латерализацией вправо. В связи с вышеуказанными жалобами обратилась к врачу гинекологу по месту жительства. Направлена на оперативное лечение в ОПЦ №1.

В поликлинике обследована: группа крови – O(I), Rh (+) положительный; ОАК: Hb=128г/л, эритроциты 4,1x10¹²/л, лейкоциты 6,4x10⁹/л; ОАМ: белок – abs, лейкоциты 1-2; б/х крови: общий белок – 64г/л, глюкоза – 5,3ммоль/л, билирубин – 13,5мкмоль/л; коагулограмма – ПТИ – 16-100%, АЧТВ – 35сек, МНО – 1,0, фибриноген – 2,5г/л; кровь на RW – отрицат, кровь на ВИЧ – отрицат, кровь на СА 125 – в норме, кровь на гепатит – отрицат, ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС- 83/мин, флюорография – без патологии, осмотр терапевта – Хронический бронхит, в стадии ремиссии.

При поступлении в гинекологическое отделение: Общее состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритм правильный. Пульс 80 ударов в минуту,

правильного наполнения и напряжения. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочейспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный. Выделений из половых путей. Гинекологический статус: Наружные половые органы развиты правильно, соответственно возрасту. Вагинально не осмотрена.

На основании данных УЗИ и МРТ выставлен диагноз: Киста яичника.

Составлен план ведения больной: Оперативное лечение в плановом порядке. Объем операции - Лапаротомия. Кистэктомия.

После осмотра анестезиолога-реаниматолога и соответствующей подготовки больная в плановом порядке взята на операцию.

06.03.2018г. Операция: Лапаротомия. Оварио-цистэктомия слева.

Операция прошла без технических затруднений. При ревизии органов брюшной полости тело матки бледно-розовой окраски, от левого яичника исходит многокамерное образование размером 110,0x70,0мм, подвижное, с толстой капсулой. Содержимое образования серозное. Левая яичник и маточная труба без особенностей. Выставлен диагноз: Многокамерная киста левого яичника. Решено произвести оварио-цистэктомию слева. Содержимое кисты удалено отсосом. На ножку образования наложены зажимы, иссечена, киста яичника удалена. Зажимы заменены викриловыми лигатурами. В малом тазу оставлена дренажная трубка. Передняя брюшная стенка ушита в обратном порядке наглухо. Общая кровопотеря – 100,0мл.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Гистологическое исследование подтвердило наличие доброкачественной кисты яичника. Пациентка выписана на 5 сутки домой. Даны рекомендации.

Выводы: Таким образом, данный клинический случай подтверждает, что киста больших размеров не склонна к малигнизации и метастазированию, встречается даже в ювенильном возрасте.

Лечение кисты только оперативное, оно показано даже в период беременности при диаметре более 5 см, угрозе разрыва кисты, перекруте ножки, воспалении или нагноении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Детская и подростковая гинекология.* Уварова Е.В. – М.: Литтерра, 2009. – 384с.
2. *Оперативная гинекология детей и подростков.* – М.: Эликс Ком, 2004. – 208с.
3. *Гинекология: Национальное руководство.* / под. редак. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.М. Серова, И.Б. Манухина, В.Е. Радзинского. – 2-е издание переработанное и дополненное М.: ГЭОТАР – Медиа, 2017. – 1048с.
4. *Медицинская карта стационарного больного №2439.*

Автор для корреспонденции: Кулбаева С.Н. - кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент, saltanat_phd@mail.ru, +77015717933



УДК 616.33- 0066:575-07
МПК:601N33/68

ШТЕФАНОВ И.И.¹, КУЛМАМБЕТОВА Г.Н.³, ҚАСЫМБЕК К. Т., ЖОЛДЫБАЕВА Е.В.,
МУХТАРОВА К.Е., АЙТБАЕВА А.А., КОТОВ И.В.⁴, АБДУРАХМАНОВ Ф.У.², КОЖАГАЛИЕВА
С.К.², МАКИШЕВ А.К.¹

¹ НАО «Медицинский университет Астана», г. Нур-Султан

² ГККП на ПХВ «Онкологический Центр», г. Нур-Султан

³ РГП «Национальный центр биотехнологии» КН МОН РК, г. Нур-Султан

⁴ ГККП на ПХВ «Патологоанатомическое бюро», г. Нур-Султан

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПАХОВЫХ ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация:

Цель исследования. Изучить явления нетипичного отдаленного лимфогенного метастазирования на примере рака желудка.

Материалы и методы: В рамках исследования «Наследственный диффузный рак желудка и меры его профилактики» проводится набор клинической группы и группы контроля пациентов с наиболее вероятным риском развития данного генетического заболевания. Взятые образцы ДНК у 119 пациентов основной клинической группы и группы контроля. В ходе заполнения статистических карт, опроса и осмотра пациентов выявлены случаи отдаленного лимфогенного и гематогенного метастазирования у 7 больных. В качестве методов диагностики отдаленного лимфогенного и гематогенного метастазирования были использованы результаты исследований компьютерной томографии, позитронно-эмиссионной томографии совмещенной с компьютерной томографией всего тела, ядерно-магнитно-резонансная томография, ультразвуковые методы исследования, открытая биопсия и трепанбиопсия лимфоузлов.

Полученные результаты: Метастазы Крукенберга выявлены у 2-х больных, метастазы Вирхова - у 2-х больных, метастазы в околопупочную область - у 2-х больных, метастазы Шницлера - у 1 пациента, «ирландский» узел выявлен у 1 одного из обследованных пациентов. Также отмечалось метастатическое поражение лимфоузлов паховой области слева у 2-х пациентов и один случай метастазирования в правое яичко у больного с явлениями истинного пахового крипторхизма. В данной статье отражен один случай метастатического поражения паховых лимфоузлов слева и развившихся в последующем осложнениях в виде лимфостаза и болевого синдрома.

Выводы: Согласно классификации отдаленных метастазов при злокачественных новообразованиях желудка выявлены классические случаи метастазов Крукенберга, Вирхова, Шницлера, сестры Марии Джозеф, Айриша. Отмечается нетипичное метастазирование в паховые лимфоузлы и в неопущенное (истинный паховый крипторхизм) правое яичко, не подпадающее под общепринятую классификацию отдаленных метастазов рака желудка.

Ключевые слова: метастаз Вирхова, Шницлера, сестры Марии Джозеф, Айриша, метастазы Крукенберга.

ШТЕФАНОВ И.И., КУЛМАМБЕТОВА Г.Н.³, ҚАСЫМБЕК К. Т.,
ЖОЛДЫБАЕВА Е.В.³, МУХТАРОВА К. Е.³, АЙТБАЕВА А.А.², КОТОВ И.В.⁴, АБДУРАХМАНОВ Ф.У.²,
КОЖАГАЛИЕВА С.К.², МАҚЫШЕВ А.К.¹

¹ "Астана Медицина Университеті" АҚ, Нұр-Сұлтан қ.

² ШЖҚ "Онкологиялық орталығы" МКҚК, Нұр-Сұлтан қ.

³ ҚР БҒМ ҒК "Ұлттық биотехнология орталығы" РГП, Нұр-Сұлтан қ.

⁴ ШЖҚ «Патологоанатомиялық бюро» МКК, Нұр-Сұлтан қ.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІН АСҚАЗАН ОБЫРЫ КЕЗІНДЕ ШАП ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ МЕТАСТАТИКАЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Зерттеу мақсаты: асқазанның обыры мысалында типтік емес алыстағы лимфогенді метастаздау құбылыстарын зерттеу.

Материалдар мен әдістер: "Асқазанның тұқым қуалайтын диффузды обыры және оның алдын алу шаралары" зерттеу шеңберінде клиникалық топты және осы генетикалық аурудың даму қаупі бар пациенттерді бақылау тобын қабылдау жүргізіледі. Негізгі клиникалық топтың және бақылау тобының 119 емделушісінен ДНК үлгілері алынды. Статистикалық карталарды толтыру, пациенттерге сауалнама жүргізу және тексеру барысында 7 наукаста қашықтағы лимфогенді және гематогенді метастаздау жағдайлары анықталды. Алыстағы лимфогенді және гематогенді метастаздау диагностикасының әдістері ретінде компьютерлік томография, бүкіл дененің компьютерлік томографиясымен біріктірілген позитронды-

эмиссиялық томография, ядролық-магниттік-резонанстық томография, зерттеудің ультрадыбыстық әдістері, лимфа түйіндерінің ашық биопсиясы және трепанбиопсиясы қолданылды.

Қорытынды: асқазанның қатерлі ісіктері кезінде шалғай метастаздардың жіктелуіне сәйкес Крукенберг, Вирхов, Шницлер, әпкелері Мария Джозеф, Айриша метастаздарының классикалық жағдайлары сипатталған. Шап лимфа түйіндеріне типтік емес метастаздау және асқазан обырының шалғайдағы метастаздарының жалпы қабылданған жіктелуіне түспейтін (шынайы шап крипторхизмі) он аналық безге тән емес метастаздау байқалады.

MS SHTEFANOV II¹, PHD KULMAMBETOVA GN³, KASYMBEK K.T., MUKHTAROVA K.E., ZHOLDYBAYEVA E.B., AITBAYEVA A.A., KOTOV I.V.⁴, ABDURAKHMANOV F. U.², KOZHAGALIEVA S.K.², MAKISHEV A.K.¹

¹NAO "Medical University of Astana", of Nur-Sultan city

²"Oncology Center" of Nur-Sultan city

³National Center of Biotechnology, of Nur-Sultan city

⁴Pathoanatomical Bureau, of Nur-Sultan city

A CLINICAL CASE OF METASTATIC INGUINAL LYMPH NODES IN GASTRIC CANCER AFTER SURGICAL TREATMENT

The purpose of the study: to Study the unusual phenomena of the distant nodal metastasis for example cancer of the stomach.

Materials and methods. As part of the study "Hereditary diffuse gastric cancer and measures for its prevention", a set of clinical groups and control groups of patients with the most likely risk of developing this genetic disease is carried out. DNA samples were taken from 119 patients of the main clinical group and control group. During the filling of statistical maps, survey and examination of patients revealed cases of distant lymphogenic and hematogenous metastasis in 7 patients. The results of computed tomography, positron emission tomography combined with computed tomography of the whole body, nuclear magnetic resonance imaging, ultrasound methods, open biopsy and trepanbiopsy of lymph nodes were used as methods of diagnosis of distant lymphogenic and hematogenous metastasis.

The results. The metastases of Krukenberg identified in 2 patients, metastases Virchow - in 2 patients, metastases in the umbilical region - in 2 patients, metastasis Schnitzler - in 1 patient, "Irish" is revealed at node 1 one of patients. Also noted was metastatic lesion of lymph nodes of the inguinal region on the left in 2 patients and one case of metastasis to the right testicle in a patient with the phenomena of true inguinal cryptorchidism. This article reflects one case of metastatic lesion of inguinal lymph nodes on the left and developed in the subsequent complications in the form of lymphostasis and pain syndrome.

Введение: Рак желудка (РЖ) занимает третье место по смертности в мире. Ежегодно в мире раком желудка болеет около 980 тыс. человек, при этом смертность составляет 740 тыс. человек (по данным ВОЗ от 2014 г).

В нашей стране заболеваемость раком желудка занимает четвертое место после рака молочной железы, рака легких и рака кожи. Отмечаются высокие показатели смертности от данного злокачественного новообразования, которое занимает второе место по количеству умерших. Количество заболевших раком желудка в РК за 2017 г составляет 2737 человек, с летальным исходом 1699 человек. Смертность от рака желудка в РК за 2017 г составляет 9,5 случаев на 100,0 тыс. населения, заболеваемость – 15,3 случаев на 100 тыс. населения (по данным ежегодных статистических материалов «Показатели онкологической службы Республики Казахстан»). Как видно из статистики проблема рака желудка для нашей страны очень актуальна. Диагностика и меры профилактики рака желудка имеют большое значение и требуют постоянного совершенствования согласно достижениям современной науки и медицины.

По статистическим данным «Показатели онкологической службы Республики Казахстан» удельный вес IV - стадии злокачественных новообразований желудка по основным локализациям в 2017 году составил 18,2 %. Одним из основных показателей, определяющих прогноз РЖ, как и большинства других злокачественных опухолей, является степень распространенности заболевания на момент диагностики. Наиболее часто гематогенное метастазирование РЖ происходит в печень, по ходу воротной вены. Возможны метастазы в легкие и другие органы (почки, кости, головной мозг, реже в надпочечники и поджелудочную железу). При лимфогенном пути метастазы рака желудка обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах: по ходу левой и правой желудочных артерий, правой и левой желудочно-сальниковых, селезеночной – регионарных узлах первого этапа лимфооттока; чревных узлах (второго этапа лимфооттока); парааортальных, паракавальных и других.

В настоящее время большая часть первично выявленных больных, а это приблизительно 65% пациентов с диагнозом рак желудка, выявляются на III–IV-й стадиях, т.к. на начальных стадиях заболевание в большинстве случаев протекает бессимптомно. Такие статистические данные характерны практически для всех стран мира, за исключением Южной Кореи и Японии, где имеет место проведение различных скрининговых программ, способствующих более раннему выявлению данного злокачественного новообразования [1].

В 85% случаев диагностируются метастазы в лимфатических узлах и у 30% – в отдаленных органах. Несмотря на проводимую лекарственную терапию, средняя продолжительность жизни составляет менее 12 месяцев [2].

Выделяют специфические формы лимфогенного метастазирования: Метастазы Вирхова (Вирховские узлы) – поражение лимфатических узлов левой надключичной области, между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы; Метастазы Шницлера – в параректальные лимфоузлы; Метастазы Айриша – в подмышечные лимфоузлы; Метастаз сестры Марии Джозеф – в пупок по ходу круглой связки печени; Метастазы Крукенберга – в яичники [3].

В данном клиническом примере описано метастазирование интестинального рака желудка в левую подвздошно-паховую группу лимфоузлов, что является нетипичным случаем и требует онкологической настороженности при проведении третичной профилактики больных данным злокачественным новообразованием.

Приоритетным методом лечения первично-диссеминированного или системного рака желудка является лекарственный. В большинстве случаев рекомендуется назначение системной химиотерапии при местнораспространенном нерезектабельном и диссеминированном раке желудка и пищеводно-желудочного соустья [4]. Согласно практическим рекомендациям по лекарственному лечению рака желудка, хирургическое удаление первичной опухоли и/или метастазэктомия при первично не операбельном местнораспространенном или диссеминированном/метастатическом РЖ не рекомендуется, т.к. эта процедура не увеличивает продолжительность жизни. Описаны отдельные случаи длительного выживания больных после удаления единичных метастазов в печени, забрюшинных лимфоузлах, легких, метастазов Крукенберга [5].

В данном конкретном клиническом случае, из-за сопутствующей сердечной патологии, при первичном обращении и в последующем в лечении использовался только хирургический метод.

Описание случая №3.

1. Клинико-демографические данные:

Возраст: 01.04.1942 76 лет.

Пол: женский.

Основное занятие: пенсионерка

Этническая принадлежность: казах

Вес: 42 кг.

Рост: 162 см.

Диагноз:

Основной: Кардиоэзофагеальный с-г T4aN3aM0 St IIIc. Состояние после расширенно-комбинированной гастроспленэктомии с резекцией нижнегрудного отдела пищевода, лимфодиссекция D 2 от 12.12.2017г. Прогрессирование процесса. Метастазы в мягкие ткани нижней трети левого бедра, поясничной области справа, ягодичной областей слева, аксиллярной области слева. Состояние после удаления мягкотканых опухолей левого бедра, ягодичной области слева, передней грудной стенки от 19.09.2018г. Клиническая группа 4.

Сопутствующий: Артериальная гипертензия 2 ст., риск 4. АВ блокада I степени. Приобретенный порок сердца: аортальный стеноз 1 ст. Недостаточность митрального клапана 2 ст. СН ФК I (NYHA). Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, субкомпенсация.

Жалобы при поступлении: Жалобы на наличие образования левого бедра, левой подмышечной области, поясничной и ягодичной областях, постоянные боли в области образования левого бедра, слабость, похудение на 20 кг за год.

Anamnesis morbi: Состоит на "Д" учете с 05.12.2017г. Впервые обратилась к гастроэнтерологу в сентябре 2017 г. с жалобами на рвоту, боли в эпигастрии, боли за грудиной. По данным ФГДС от 26.09.2017г.: Язва кардиального отдела желудка. Взята биопсия, гистологическое заключение №5055/47647-47650 от 27.11.2017г.: низкодифференцированная аденокарцинома. Была консультирована проф. Макишевым А.К., рекомендовано оперативное лечение. 12.12.2017г. - в условиях ГОЦ г.Астаны произведена операция расширенная гастроспленэктомия с резекцией нижней трети грудного отдела пищевода. Послеоперационное гистологическое заключение №5445/51404-51432 от 23.12.2017г. - умеренно-дифференцированная аденокарцинома желудка с прорастанием во все слои и инвазией в пищеводный отдел, метастазы в 8 из 16 лимфатических узлов малой кривизны. В сальнике, селезенке опухолевого роста не выявлено. В пищеводном крае резекции картина эзофагита. В динамике многократно госпитализировалась в отделение терапии и паллиативной помощи ГОЦ г. Астаны с жалобами на рвоту желчью, тошноту, дисфагию, была проведена консервативная симптоматическая терапия. В последние месяцы отмечает рост образования нижней трети левого бедра, постоянные тянущие боли в области образования. Пациентка осмотрена проф. Макишевым А.К. Учитывая наличие множественных мягкотканых опухолей, болевой синдром пациентка обследована амбулаторно, госпитализирована в отделение хирургии №2 ГОЦ г. Астаны.

Status localis: На внутренней поверхности с переходом на заднюю поверхность нижней трети левого бедра имеется опухолевидное образование округлой формы, размером около 5 x 5 см, плотной консистенции, подвижное, края ровные. Кожа над образованием не изменена. В аксиллярной области слева

по передней подмышечной линии в 3 межреберье определяется опухолевое образование (рисунок № 1), плотной консистенции, размерами до 3,0 см. В поясничной области справа и в ягодичной области слева также определяются плотные образования размерами до 3,0 см, неподвижные

Обследования: МРТ органов малого таза от 26.09.2018г: Тело матки с четким неровным контуром, в размерах увеличена, структура неоднородная за счет солитарного, интрамурального гомогенного, овальной формы, миоматозного, узлового образования передней стенки тела матки с четким ровным контуром размером 3,4*3,2 см. Лимфатические узлы пахово-подвздошных областей слева неравномерно увеличены размером 3,2*1,9 см – рисунки №1, №2. Заключение: МР-картина левосторонней пахово-подвздошной лимфаденопатии (рисунок 1).



Рисунок 1. Больная №3. Метастаз в ягодичной область слева определяется плотное образование размерами до 3,0 см.

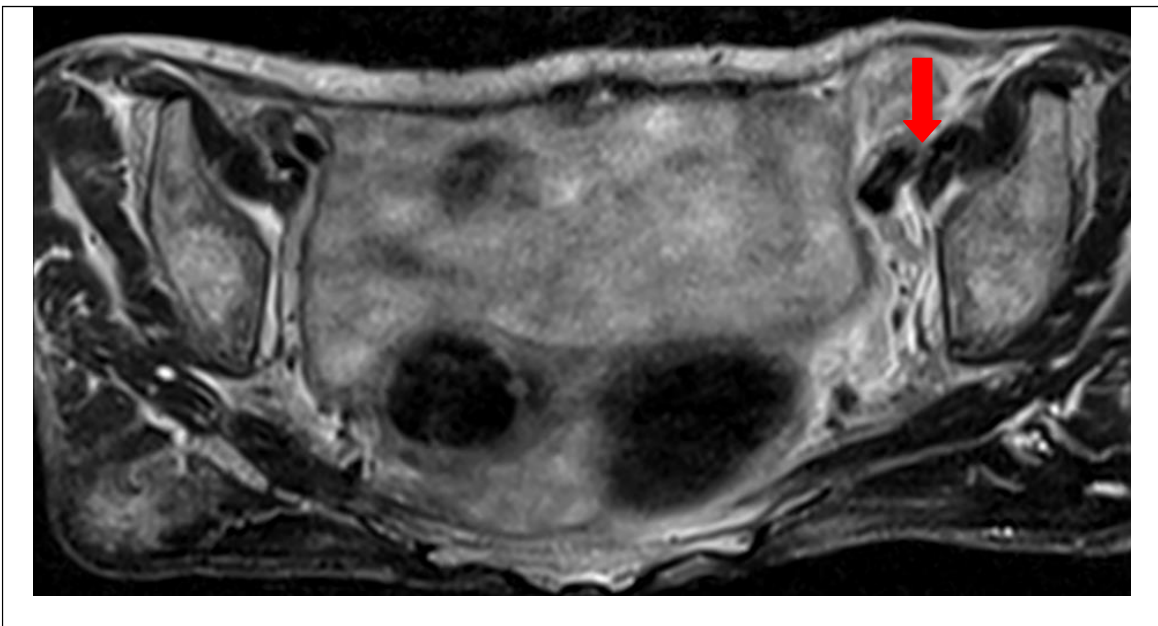


Рисунок 2. Лимфатические узлы пахово-подвздошных областей слева неравномерно увеличены размером 3,2 x 1,9 см. Заключение: МР-картина левосторонней пахово-подвздошной лимфаденопатии (МРТ ОМТ от 26.09.2018г).

Далее больная направлена на симптоматическое лечение по месту жительства.

ОПЕРАЦИЯ от 19.09.2018: Удаление мягкотканых образований нижней трети левого бедра, левой ягодичной, левой аксиллярной областей (**проф. Макишев А.К.**)

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ №3914 от 24.09.2018г: метастазы аденокарциномы в толщу мышечной ткани (Рис. 3).

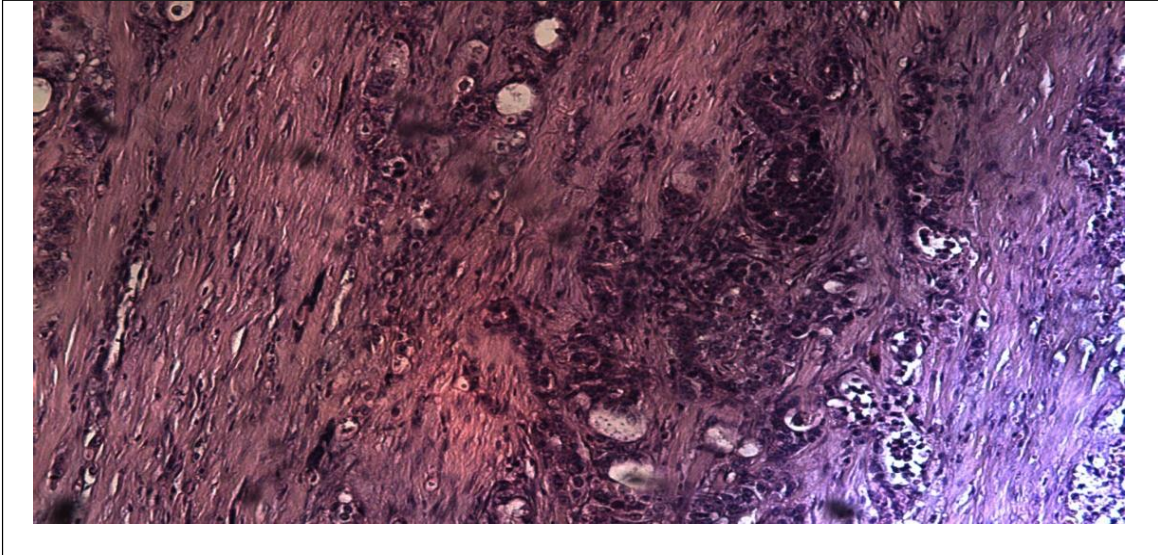


Рисунок 3. Метастаз аденокарциномы в толщу мышечной ткани

12.03.2019 при очередной госпитализации у больной отмечаются выраженные отеки на ногах (больше слева), болевой, астеновегетативный синдромы.

Состояние при поступлении Общее состояние относительно удовлетворительное. В области предшествующих оперативных вмешательств данных за рецидив нет (левая аксиллярная, левая ягодичная, левая подколенная области, послеоперационный лапаротомный рубец)

Status localis: выраженные отеки на ногах, лимфорея, имеется гиперемия кожи левой голени, кожи области правого голеностопного сустава (расценено как рожистое воспаление, проводилась антибактериальная терапия), изъязвление размерами до 1 см, контактно кровит (рисунок 4).



Рисунок 4. Общий вид нижних конечностей.

Также учитывая данные ЯМРТ органов малого таза от 26.09.2018г, 15.03.19 проведены УЗИ и ЯМРТ ОМТ: ...Лимфатические узлы пахово-подвздошных областей слева неравномерно выражено увеличены размером 5,0 x 3,2 см. Заключение: МР-картина выраженной левосторонней пахово-подвздошной лимфоаденопатии (mts) рисунок 5,6.

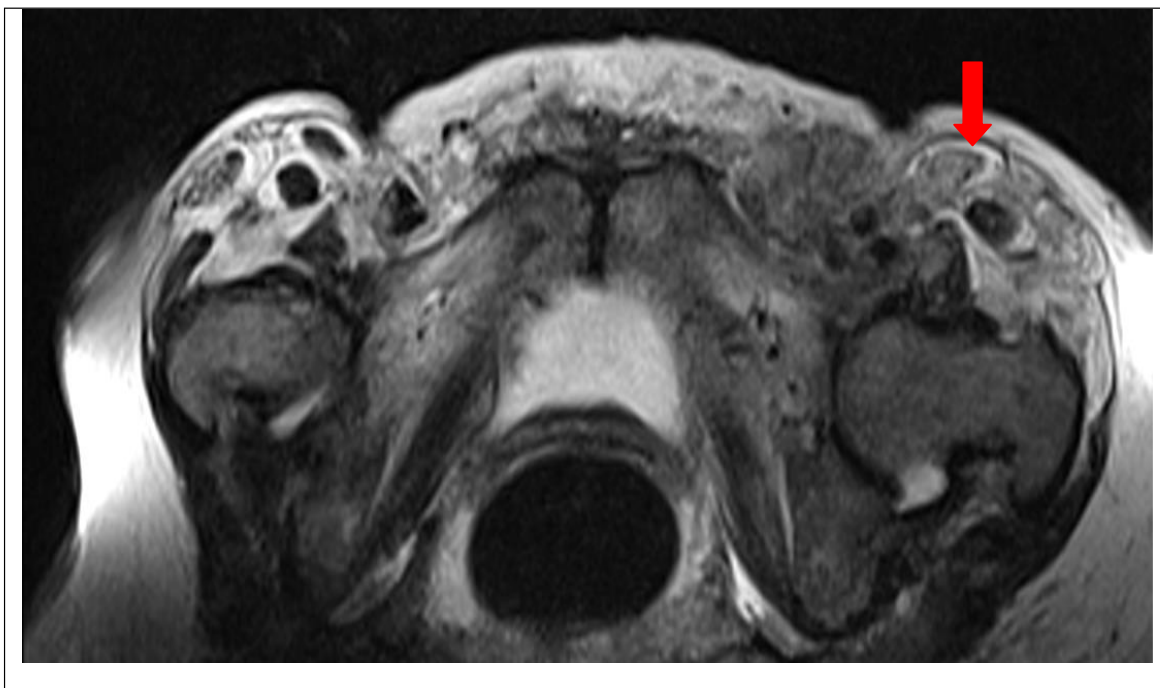


Рисунок 5. МР-картина выраженной левосторонней паховой лимфоаденопатии (mts), (МРТ ОМТ от 15.03.2019г).

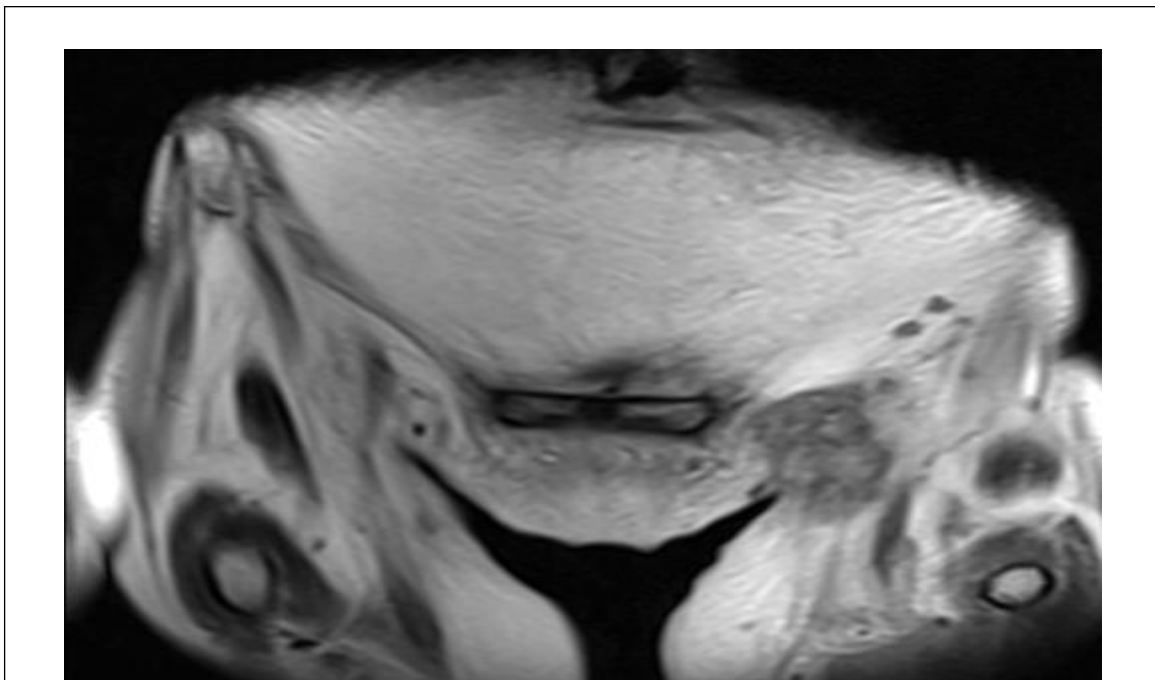


Рисунок 6. МР-картина выраженной левосторонней паховой лимфаденопатии (mts), (МРТ ОМТ от 15.03.2019г).

Больной проводилась инфузионная, мочегонная, антибактериальная терапия, парентеральное питание, препараты улучшающие микроциркуляцию.

Произведена трепанбиопсия левых паховых лимфоузлов. Гистологическое заключение от 18.03.19, №1163/10648-10649: Метастаз аденокарциномы в толще фиброзной ткани.

Не смотря на проводимую симптоматическую терапию в условиях стационара значительного улучшения состояния больной не отмечалось. 20.03.2019 больная выписана на симптоматическое лечение по месту жительства.

5. Дискуссия. Данный клинический случай оригинальным делает то, что имеется сам факт метастатического поражения паховых лимфоузлов, с последующим развитием лимфостаза нижних конечностей. Так как в литературе описаны случаи поражения надключичных лимфоузлов слева – метастаз Вирхова, двухстороннее поражение яичников – метастазы Крукенберга, метастазы в околопупочную область – Марии Джозеф, ирландский узел – метастаз в левую подмышечную область, метастаз Шницлера – в лимфоузлы параректальной клетчатки, крупный опухолевый узел в тазе, определяемый при ректальном и вагинальном исследовании (выступ Блюмера) [6]. Цель статьи привлечь внимание клиницистов-онкологов и врачей других специальностей к возможному метастазированию рака желудка в совершенно неожиданные группы лимфатических узлов и органы, не подпадающие под общепринятую классификацию и, возможно, путем публикации привлечь внимание и найти другие аналогичные случаи с целью подтверждения закономерности указанного пути метастазирования и использовать эти данные для проведения третичной профилактики (предупреждение, ранняя диагностика и лечение рецидивов) [7]. Так же надо отметить возможность манифестации заболевания с метастатического поражения нестандартных групп лимфоузлов и органов, что важно для диагностики рака желудка, так как первичная локализация онкопроцесса клинически может себя не проявлять. Лекарственная терапия не проводилась в связи с сопутствующей сердечной патологией. Рецидивов в области удаления отдаленных метастазов не наблюдалось. Данным больным необходим мультидисциплинарный, индивидуальный подход в решении дальнейшей тактики лечения в случае выявления отдаленных метастазов, с не исключением возможного, последующего хирургического лечения в случае наличия болевого синдрома и риска развития последующих осложнений (лимфостаз).

Вклад авторов.

Штефанов И.И., предположил метастатическое лимфоузлов паховых областей провел трепанбиопсию, дал интерпретацию данного случая и описание.

Проф. **Макишев А.К.** провел расширенную комбинированную гастроспленэктомия с резекцией нижнегрудного отдела пищевода, в последующем проведено удаление отдаленных метастазов у больной №3, руководил ходом лечения и исследовательским процессом.

Благодарность за помощь.

Хотелось бы отдельно поблагодарить лечащего врача Абдурахманова Ф.У., за компьютерную и техническую (проведение фотосъемки) поддержку, а также заведующую отделением терапии и паллиативной помощи ГКП на ПХВ «Городской онкологический центр» г. Астана **Кожагалиеву С.К.**, руководителя кафедры онкологии **проф. Макишева А.К.** за всестороннюю общую поддержку в написании данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. М.Е. Абрамов, К.С. Бардовская, А.А. Мецзяков, Б.М. Медведева. Диссеминированный рак желудка: описание клинического случая. <https://lib.medvestnik.ru/articles/Disseminirovannyi-rak-jeludka-opisanie-klinicheskogo-sluchaya.html>
2. Sanford M. A Review of Its Use in Advanced Gastric Cancer In Non-Asian Populations.// *Drugs*. – 2013. – Vol. 73(8). – P 845–55.
3. Протасова А. Э., Семенова И. В., Г.А. Раскин, Мухина М. С., Кузьмина Н. С., Орлова Р. В. Метастазирование аденокарциномы желудка в тело и шейку матки. Клинический случай. <http://www.malignanttumours.org>
4. Pylhonen S, Kuitunen T, Nyandoto P, et al. Randomized comparison of fluorouracil, epidoxorubicin and methotrexate (FEM-TX) plus supportive care with best supportive care alone in patients with non-resectable gastric cancer.// *Br J Cancer*. – 1995. – Vol. 587. – P.91.
5. Бесова Н.С., Бяхов М.Ю., Константинова М.М., Лядов В.К., Тер-Ованесов М.Д. Трякин А.А. «Практические рекомендации по лекарственному лечению рака желудка». https://rosoncweb.ru/standarts/RUSSCO/2017/recoms2017_19.pdf
6. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л.// *Онкология*. – 2007. – С. 65. С.362
7. Николаев Е.В. Первичная профилактика рака в условиях современной России.// 2011. – С. 6.

Профессор Макишев А.К. – заведующий кафедрой онкологии НАО «Медицинский университет Астана». Сотовый телефон 87015225412. Рабочий телефон: 87172 549274.



УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

**РЕДАКЦИЯ ПРИНОСИТ ИЗВИНЕНИЯ ЗА ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ,
ДОПУЩЕННЫЕ АВТОРАМИ ПРИ НАБОРЕ НА ЭЛЕКТРОННЫЙ НОСИТЕЛЬ, И
НАПОМИНАЕТ О НЕОБХОДИМОСТИ ОФОРМЛЯТЬ СТАТЬИ В СООТВЕТСТВИИ
С «РАБОЧЕЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО СОСТАВЛЕНИЮ И ОФОРМЛЕНИЮ
ПЕЧАТНЫХ РАБОТ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В
«ВАЛЕОЛОГИЯ: ЗДОРОВЬЕ – БОЛЕЗНЬ - ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ»**

NB!

- Авторы несут ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.
- Редакция не всегда разделяет мнения авторов и не несет ответственности за недостоверность публикуемых данных.