

Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы  
«Астана Медицина Университеті» КеАҚ  
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 №1, 2020

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  
Ударцева Т.П. – редакторы  
Сливкина Н.В. – жауапты хатшы  
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.valeologiya.jimdo.com](http://www.valeologiya.jimdo.com)  
Баспадан шыққан мерзімі: 18.03.2020 ж.

### Редакциялық кеңес:

Азар Н. (США)  
Апсалықов К.Н. (Семей)  
Галицкий Ф.А. (Астана)  
Жаксылыкова Г.А. (Астана)  
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)  
Сейтебетов 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 (США)  
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 (США)

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

## №1, 2020

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  
**Udartseva T.P.** - editor  
**Slivkina N.V.** - executive assistant  
**Kalin A.M.** - technical editor

**Editorial advice:**

Azar N. (USA)  
Apsalikov K.N. (Almaty)  
Christofer J. Cooper (USA)  
Dina Tell (USA)  
Galitskey F.A. (Nur-Sultan)  
Komann I.I. (Israel)  
Zhaksylykova G.A. (USA)  
Zhanadilov Sh.Zh. (Nur-Sultan) Iztleuov  
M.K. (Aktobe)  
Ilderbayev O.Z. (Nur-Sultan)  
Imangazinov S.B. (Pavlodar)  
Myrzakhanov N. (Nur-Sultan)  
Rahipbekov T.K. (Semey)  
Rozenon R.I. (Nur-Sultan)  
Seitembetov T.S. (Nur-Sultan)  
Robert Daroff (USA)  
Shastun S.A. (Russia)  
Shaidarov M.Z. (Nur-Sultan)  
Sharmanov T.Sh. (Nur-Sultan)  
Shandor (Hugary)  
Tulebayev R.K. (Nur-Sultan)

**Address:**

010000, Astana, 49 Beybitshilik str.,  
Tel., fax: (7172) 53-95-34, 53-95-71  
[www.valeologiya.jimdo.com](http://www.valeologiya.jimdo.com)

**ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ  
БАС МАҚАЛАЛАР**

**АКПАНОВА А.К., УРАЗОВА С.Н.,  
ДЕРБИСАЛИНА Г.А.**  
АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ АЯСЫНДА  
ПНЕВМОНИЯ АНЫҚТАЛҒАН БАЛАЛАРДА  
ШЕК МИКРОБИОТЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫН  
БАҒАЛАУ

**АЛИБАЕВА А.Е., НАРМАНОВА О.Ж.,  
КАЛИЕВ Ж.**  
ГЕМОДИАЛИЗ САЛАСЫНДАҒЫ  
МЕМЛЕКЕТТІК-ЖЕКЕ МЕНШІК  
ӘРІПТЕСТІК МЕХАНИЗМДІ ЗЕРТТЕУДІҢ  
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІ

**БАЙДУРИН С.А., БЕКЕНОВА Ф.К.,  
НАҚЫШ А.Т., БЛЯЛОВА Д.Б., АБАЙ Г.А.,  
АХМЕТЖАНОВА Ш.К.,  
ҚҰРМАНҒАЛИЕВА К.Б., ДАХИЕВА П.А.,  
ЕРБОЛАТ Л.Е.**  
ПОДАГРАНЫҢ АЛДЫН-АЛУ, ЕМДЕУ  
ПРИНЦИПТЕРІ МЕН ДИАГНОСТИКАСЫ  
СҰРАҚТАРЫ

**БАЛЬМУХАМЕДОВА Ж.А**  
МЕНОПАУЗАЛЫҚ КЕЗЕҢДЕГІ  
ӘЙЕЛДЕРДЕ ЕРТЕ МИОКАРД  
ДИСФУНКЦИЯСЫН АНЫҚТАУДАҒЫ  
ЗАМАНАУИ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ  
ӘДІСТЕРІНІҢ РӨЛІ

**БАКИРОВА Ж.Е., НАРМАНОВА О.Ж.,  
СЕЙСЕНБЕК Ғ.Н.**  
ДҮНИЕЖҮЗІНІҢ ӘРТҮРЛІ ЕЛДЕРІНДЕ  
МЕДИЦИНАЛЫҚ ТУРИЗМДІ ДАМУ  
ФАКТОРЛАРЫ

**БАУРЖАН А., КАЙРХАНОВА Ы.О.,  
ПАК Л., УЗБЕКОВ Д.Е., АМАНТАЕВА  
Г.К., РУСЛАНОВА Б., АПБАСОВА М.М.,  
АБИШЕВ Ж.Ж.**  
ИОНДАУШЫ СӘУЛЕНІҢ «ШАҒЫН»  
ДОЗАСЫНЫҢ ҚАН КӨРСЕТКІШНЕ ӘСЕРІ

**БАЯЗОВА М.Б., НАРМАНОВА О.Ж.,  
АМАНОВ С.Б., НУРБАЕВА Г.К.**  
LEAN-ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫ ДЕНСАУЛЫҚ  
САҚТАУ САЛАСЫНДА

**ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ**

**АКПАНОВА С.К., УРАЗОВА С.Н.,  
ДЕРБИСАЛИНА Г.А.**  
12 ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОЙ  
МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ  
НА ФОНЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ

**АЛИБАЕВА А.Е., НАРМАНОВА О.Ж.,  
КАЛИЕВ Ж.**  
16 МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ  
МЕХАНИЗМОВ ГОСУДАРСТВЕННО-  
ЧАСТНОГО ПАРТНЁРСТВА В ОБЛАСТИ  
ГЕМОДИАЛИЗА

**БАЙДУРИН С.А., БЕКЕНОВА Ф.К.,  
НАҚЫШ А.Т., БЛЯЛОВА Д.Б., АБАЙ Г.А.,  
АХМЕТЖАНОВА Ш.К.,  
ҚҰРМАНҒАЛИЕВА К.Б., ДАХИЕВА П.А.,  
ЕРБОЛАТ Л.Е.**  
20 К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ,  
ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАК-  
ТИКИ ПОДАГРЫ

**БАЛЬМУХАМЕДОВА Ж.А**  
28 РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ  
ЭХОКАРДИОГРАФИИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ  
РАННЕЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У  
ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗАЛЬНОМ  
ПЕРИОДЕ

**БАКИРОВА Ж.Е., НАРМАНОВА О.Ж.,  
СЕЙСЕНБЕК Ғ.Н.**  
35 ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮЩИЕ  
РАЗВИТИЮ МЕДИЦИНСКОГО ТУРИЗМА В  
РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ МИРА

**БАУРЖАН А., КАЙРХАНОВА Ы.О.,  
ПАК Л., УЗБЕКОВ Д.Е., АМАНТАЕВА  
Г.К., РУСЛАНОВА Б., АПБАСОВА М.М.,  
АБИШЕВ Ж.Ж.**  
39 ВЛИЯНИЕ «МАЛЫХ» ДОЗ ИОНИЗИРУЮ-  
ЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ  
КРОВИ

**БАЯЗОВА М.Б., НАРМАНОВА О.Ж.,  
АМАНОВ С.Б., НУРБАЕВА Г.К.**  
45 LEAN-ТЕХНОЛОГИИ В  
ЗДРАВООХРАНЕНИИ

- БИКТАШЕВ Д.Б., КУБЕКОВА С.Ж.**  
ҚАЗІРГІ КАРДИОЛОГИЯ ҚЫЗМЕТІНДЕ  
ЖҮРЕКТІҢ ҚАҚПАҚШАЛАРЫНЫҢ  
БИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МЕХАНИКАЛЫҚ  
ПРОТЕЗДЕРІН ҚОЛДАНУ 50
- БИКТАШЕВ Д.Б., КУБЕКОВА С.Ж.**  
ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И  
МЕХАНИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ КЛАПАНОВ  
СЕРДЦА В СОВРЕМЕННОЙ  
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ
- ДЖУБАНИШБАЕВА Т.Н., НЫСАНТАЕВА  
С.К., ДАРИПБЕКОВА Қ.Ж.,  
АДЫРБЕКОВА Г.С.** 54  
БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІМДЕРДІҢ  
АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ
- ДЖУБАНИШБАЕВА Т.Н., НЫСАНТАЕВА  
С.К., ДАРИПБЕКОВА Қ.Ж.,  
АДЫРБЕКОВА Г.С.**  
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ  
И ПОДРОСТКОВ
- ДОСМАМБЕТОВА Ж.К.** 59  
ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И  
МОРФОГЕНЕЗ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ
- ДОСМАМБЕТОВА Ж.К.**  
ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И  
МОРФОГЕНЕЗ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ
- ДҮЙСЕБЕК Ә., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
ДАУЛЕТОВА Г.Ш.** 65  
ЕРЕКШЕ БІЛІМ БЕРУ ҚАЖЕТТІЛІКТЕРІ  
БАР ТҰЛҒАЛАРДЫ ОҚЫТУДЫҢ  
ҰЙЫМДАСТЫРУ- ӘДІСТЕМЕЛІК  
ЖАҒДАЙЛАРЫН ТАЛДАУ
- ДҮЙСЕБЕК А., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
ДАУЛЕТОВА Г.Ш.**  
АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИ-  
ЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ОБУЧЕНИЯ ЛИЦ С  
ОСОБЫМИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫМИ  
ПОТРЕБНОСТЯМИ
- ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., АНДАСБЕКОВ  
Н.Қ., ҚАНЖЫҒАЛИН М.Ғ.,  
МҮРСӘЛІМОВ А.А., ДЖАҚОВА Г.Е.,  
ЖҮСІПОВ К.Қ.** 72  
КҮЙІК ЖАРАЛАРЫН ЖЕРГІЛІКТІ  
ЕМДЕУДЕГІ ЖАҒАШЫЛДЫҚ
- ИМАНҒАЗИНОВ С.Б., АНДАСБЕКОВ  
Н.Қ., ҚАНЖИГАЛИН М.Г.,  
МУРСАЛИМОВ А.А., ДЖАКОВА Г.Е.,  
ЖУСУПОВ К.К.**  
НОВОЕ В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ  
ОЖОГОВЫХ РАН
- ИСКАКОВА Б.К., КАЛЫМЖАНОВА А.М.,  
ЖАППАСБАЕВА Р.С., КАЛИЕВА Н.** 76  
ХИМИОТЕРАПИЯНЫҢ КАРДИОТОКСИ-  
КАЛЫҚ ӘСЕРІ
- ИСКАКОВА Б.К., КАЛЫМЖАНОВА А.М.,  
ЖАППАСБАЕВА Р.С., КАЛИЕВА Н.**  
К ВОПРОСУ О КАРДИОТОКСИЧНОСТИ  
ХИМИОТЕРАПИИ
- ИСМАГУЛОВА Э.К., ОСПАНОВА Г.А.,  
КОЖАНТАЕВА С.К.** 81  
ОРТАҒЫ ҚҰЛАҚТЫҢ ҚАБЫНУЛАРЫ  
КЕЗІНДЕГІ НЕЙРОСЕНСОРЛЫ  
ЕСТІМЕУШІЛІК
- ИСМАГУЛОВА Э.К., ОСПАНОВА Г.А.,  
КОЖАНТАЕВА С.К.**  
НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ ПРИ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
СРЕДНЕГО УХА
- КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К.,  
БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т.,  
ЗАГОРУЛЯ Н.Л., РИБ Е.А.** 85  
ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР  
ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕГІ СОЛ ЖАҚ  
ҚАРЫНШАНЫҢ ЖАҒДАЙЫ
- КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К.,  
БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т.,  
ЗАГОРУЛЯ Н.Л., РИБ Е.А.**  
СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У  
ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
- МЕДЕТОВА Г.Л., РАХИМЖАНОВА Р.И.<sup>1</sup>,  
ДАУТОВ Т.Б.** 89  
КАРДИОХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕЛУШІЛЕР-  
ДЕ АУРУХАНАШІЛІК ИНСУЛЬТ  
ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ СӘУЛЕЛІК  
ӘДІСТЕР
- МЕДЕТОВА Г.Л., РАХИМЖАНОВА Р.И.,  
ДАУТОВ Т.Б.**  
ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ  
ВНУТРИБОЛЬНИЧНОГО ИНСУЛЬТА У  
КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

**СУМАНОВА А.М., ДУЙСЕБАЕВА П.С.,  
ДЕТОЧКИНА В.Р., ШАБАНБАЕВА Ж.А.**  
ГИАЛУРОН ҚЫШҚЫЛЫ НЕГІЗІНДЕГІ  
ДӘРІЛІК ЗАТТАРДЫ  
ПАРОДОНТОЛОГИЯДА ҚОЛДАНУ

95 **СУМАНОВА А.М., ДУЙСЕБАЕВА П.С.,  
ДЕТОЧКИНА В.Р., ШАБАНБАЕВА Ж.А.**  
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ НА  
ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В  
ПАРОДОНТОЛОГИИ

**ТУРАЕВА А.Г. ТУЛЕБАЕВ Р.К.,  
БАЙМЕНОВ А.Ж.**  
КӨМЕЙ СТЕНОЗЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ  
ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ

99 **ТУРАЕВА А.Г., ТУЛЕБАЕВ Р.К.,  
БАЙМЕНОВ А.Ж.**  
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕС-  
КОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА ГОРТАНИ

**УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А.,  
КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В.,  
ВЛАШЕНЮК К.Г., ГАТАУОВА М.Р.**  
ИММУНДЫҚ ДИСРЕГУЛЯТОРЛЫҚ  
БҰЗЫЛУ АУРУЛАРЫ: STAT3 GOF  
МУТАЦИЯСЫ ТАРАЛУЫНЫҢ  
КЛИНИКАЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ  
ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

102 **УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А.,  
КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В.,  
ВЛАШЕНЮК К.Г., ГАТАУОВА М.Р.**  
БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ:  
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ  
СВЯЗАННЫХ С МУТАЦИЕЙ STAT3 GOF

**УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А.,  
КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В.,  
ВЛАШЕНЮК К.Г., ГАТАУОВА М.Р.**  
ИММУНДЫҚ ДИСРЕГУЛЯТОРЛЫҚ  
БҰЗЫЛУ АУРУЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ  
ЖӘНЕ ГЕНЕТИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

107 **УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А.,  
КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В.,  
ВЛАШЕНЮК К.Г., ГАТАУОВА М.Р.**  
БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ:  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИКО-  
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ВАЖ-  
НЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

**ӨТЕГЕНОВА А.К., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
САРЫМСАҚОВА Б.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.**  
АУЫЛ ХАЛҚЫНА МЕДИЦИНАЛЫҚ  
КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ  
ПРОБЛЕМАЛАРЫН ТАЛДАУ

113 **УТЕГЕНОВА А.К., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
САРЫМСАҚОВА Б.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.**  
АНАЛИЗ ПРОБЛЕМ ОРГАНИЗАЦИИ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ  
НАСЕЛЕНИЮ

#### **МЕДИЦИНАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

#### **МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**АМИРСЕИТОВА Ф.Т., МУСИНА А.А.,  
АБИЛДАЕВА А.К., ЖУНИСАЛИ Н.К.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., КУАНДЫК У.Е.**  
В ВИРУСТЫҚ ГЕПАТИТТІҢ  
ЭПИДЕМОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

119 **АМИРСЕИТОВА Ф.Т., МУСИНА А.А.,  
АБИЛДАЕВА А.К., ЖУНИСАЛИ Н.К.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., КУАНДЫК У.Е.**  
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

**БЕЛЯТКО А.В., НУРГАЛИЕВА Н.К.,  
ДЕРБИСАЛИНА Г.А., КЕЛИМБЕРДИЕВА  
Э.С., КОЖАХМЕТОВА У.А.**  
МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТЫҚ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ  
(ТЕМЕКІ ШЕГУ, АЛКОГОЛЬ) БАР  
ПАЦИЕНТТЕРМЕН МЕЙІРБИКЕЛЕРДІҢ  
ЖҰМЫСЫН БАҒАЛАУ

123 **БЕЛЯТКО А.В., НУРГАЛИЕВА Н.К.,  
ДЕРБИСАЛИНА Г.А., КЕЛИМБЕРДИЕВА  
Э.С., КОЖАХМЕТОВА У.А.**  
ОЦЕНКА РАБОТЫ МЕДИЦИНСКИХ  
СЕСТЁР С ПАЦИЕНТАМИ, ИМЕЮЩИМИ  
ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА  
(КУРЕНИЕ, АЛКОГОЛЬ)

**ДАЛЕНОВ Е.Д., ТЕЛЬ Л.З.**  
ДЕНСАУЛЫҚТЫ САҚТАУ, НЫҒАЙТУ,

125 **ДАЛЕНОВ Е.Д., ТЕЛЬ Л.З.**  
ОСНОВЫ СИСТЕМЫ ОХРАНЫ,

АУРУДЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖӘНЕ  
САУЫҚТЫРУ ЖҮЙЕСІНІҢ НЕГІЗДЕРІ

**ЖАПАР М.А., ТУГАНБАЕВА А.Т.,  
ДАТХАЕВА Г.М., КАЛМЕНОВА П.Е.,  
БЕКЕНОВ Н.Н.**  
РЕПРОДУКТИВТІ ФУНКЦИЯ ЖӘНЕ  
РЕПРОДУКТИВТІ МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТЫ  
ӨЗГЕРТУ МӘСЕЛЕСІ

**НУРХАСИМОВА Р.Г., РЫСКЕЛДИЕВА  
К.Ж., КУРБАНИЯЗОВА С.А., ИСКАКОВА  
Г.Ш., АЯЗБЕКОВ А.К.**  
ТҮРКІСТАН АЙМАҒЫНДА ТҰРАТЫН  
ЖАСӨСПІРІМ ҚЫЗДАРДЫҢ СОМАТИКА-  
ЛЫҚ ДЕНСАУЛЫҒЫНДАҒЫ МӘСЕЛЕСІ

**ОРДАБАЕВА У.О., БЕКЕНОВА А.О.  
БЕКЕНОВА Ж.О., САПАРБАЕВ Д.М.**  
ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРДА ОЙЫҚ  
ЖАРАНЫ БАҚЫЛАУ

#### **ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕСІ**

**АДАЙБАЕВ Т.А., СҮЛЕЙМЕНОВА Ф.М.,  
САГИМОВА Г.К., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СЕРКЕШ Е.М.**  
СОЗЫЛМАЛЫ ҚҰРСАҚШІЛІК ГИПОКСИЯ  
ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ НӨРЕСТЕЛЕРДІҢ  
ЖӘНЕ ЖАҢА ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ  
КЕҢІРДЕКБРОНХ ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯЛЫҚ ЛИМФА  
АРНАСЫ

**АЛИЕВА Э.Н., УТЕПОВА Р.Я.,  
МАМЫРБЕКОВА С.У.**  
ДАМЫМАҒАН ЖҮКТІЛІККЕ ӨКЕЛЕТІН  
ҚАУШ ФАКТОРЛАРЫН АНЫҚТАУ

**АХМАДИЕВА К.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.,  
МЫРЗАХАН Н.М., ЮЛДАШЕВА Ш.М.**  
ДӘРІЛІК ПРЕПАРАТТАРҒА БОЛҒАН  
ЖАНАМА ӨСЕРЛЕР ТУРАЛЫ  
ХАБАРЛАМАЛАРДЫ ТАЛДАУ

**ГАСАНОВ З.Б., КАЙДАРОВА Д.Р.,  
ЖЫЛКАЙДАРОВА А.Ж., ОНГАРБАЕВ  
Б.Т., ИШКИНИН Е.И.**  
ҚҰЫҚАСТЫ БЕЗІНІҢ АГРЕССИВТІК  
ОБЫРЫЛЫҚ ФОРМАЛАРЫ

УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ, ПРОФИЛАКТИ-  
КИ И ОЗДОРОВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ

130 **ЖАПАР М.А., ТУГАНБАЕВА А.Т.,  
ДАТХАЕВА Г.М., КАЛМЕНОВА П.Е.,  
БЕКЕНОВ Н.Н.**  
РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ И  
ПРОБЛЕМЫ ИЗМЕНЕНИЯ  
РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ

137 **НУРХАСИМОВА Р.Г., РЫСКЕЛДИЕВА  
К.Ж., КУРБАНИЯЗОВА С.А., ИСКАКОВА  
Г.Ш., АЯЗБЕКОВ А.К.**  
ПРОБЛЕМЫ СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЕ  
У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТОК В ТУРКЕСТАНЕ

141 **ОРДАБАЕВА У.О., БЕКЕНОВА А.О.  
БЕКЕНОВА Ж.О., САПАРБАЕВ Д.М.**  
НАБЛЮДЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ У  
ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

#### **ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

145 **АДАЙБАЕВ Т.А., СҮЛЕЙМЕНОВА Ф.М.,  
САГИМОВА Г.К., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СЕРКЕШ Е.М.**  
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ ЛИМФАТИЧЕС-  
КОЕ РУСЛО ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНЫХ  
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ  
ГИПОКСИИ ПЛОДОВ И  
НОВОРОЖДЕННЫХ

148 **АЛИЕВА Э.Н., УТЕПОВА Р.Я.,  
МАМЫРБЕКОВА С.У.**  
ВЫЯВЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ  
РИСКА НА РАЗВИТИЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙ  
БЕРЕМЕННОСТИ

151 **АХМАДИЕВА К.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.,  
МЫРЗАХАН Н.М., ЮЛДАШЕВА Ш.М.**  
АНАЛИЗ СООБЩЕНИЙ О  
НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ НА  
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

155 **ГАСАНОВ З.Б., КАЙДАРОВА Д.Р.,  
ЖЫЛКАЙДАРОВА А.Ж., ОНГАРБАЕВ  
Б.Т., ИШКИНИН Е.И.**  
АГРЕССИВНЫЕ ФОРМЫ РАКА  
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ДОСАНОВА Ә.Қ., ЛОЗОВОЙ В.М., БОТАБАЕВА А.С., ДОСАНОВ Б.Ә. КЕНЖЕҚАНОВА Ж.** 158  
 ҰЛ БАЛАЛАРДЫҢ ЖЫНЫСТЫҚ МҮШЕЛЕРІНДЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ АРАЛАСУ КЕЗІНДЕГІ ОПЕРАЦИЯДАН KEЙІНГІ АСҚЫНУЛАРДЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫН СТАТИСТИКАЛЫҚ ТАЛДАУ
- ДОСАНОВА А.К., ЛОЗОВОЙ В.М., БОТАБАЕВА А.С., ДОСАНОВ Б.А. КЕНЖЕКАНОВА Ж.**  
 СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ У МАЛЬЧИКОВ
- ЕШИМХАНОВА Р.М., БАҚЫТ Б.К., ӘДІЛ М.М., СЕРҒАЗЫ А.А., РАХИМГАЛИЕВА Б.А.** 166  
 АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ЦИРКАДТЫҚ РИТМІНІҢ ЕРЕКШЕЛІГІ
- ЕШИМХАНОВА Р.М., БАҚЫТ Б.К., АДЫЛ М.М., СЕРҒАЗЫ А.А., РАХИМГАЛИЕВА Б.А.**  
 ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
- ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.** 170  
 КАЛЬЦИЙ ГИДРОКСАПАТИТІ ЖӘНЕ КАЛЬЦИЙ ФЛУОРОКСИПАТИТІНІҢ КОНСЕРВАТИВТІК СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ РӨЛІ
- ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.**  
 РОЛЬ ГИДРОКСИПАТИТА КАЛЬЦИЯ И ФТОРГИДРОКСИПАТИТА КАЛЬЦИЯ В КОНСЕРВАТИВНОЙ СТОМАТОЛОГИИ
- ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.** 175  
 ГИДРОКСИПАТИТ КАЛЬЦИЙДІҢ СТОМАТОЛОГИЯЛЫҚ ПРАКТИКАДА ҚОЛДАНЫЛУЫ
- ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.**  
 ПРИМЕНЕНИЕ ГИДРОКСИПАТИТА КАЛЬЦИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
- ИСКАКОВ С.С., СЕРИКОВА Г.С.** 179  
 Фоллея катетері жатырдың мойынын босануға дайындау кезінде таңдау әдісі ретінде
- ИСКАКОВ С.С., СЕРИКОВА Г.С.**  
 КАТЕТЕР Фоллея КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ
- КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л.** 181  
 МИОКАРДТЫ ИШЕМИЯЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУДАН ҚОРҒАУ
- КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л.**  
 ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЕ: ЗАЩИТА МИОКАРДА ОТ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
- КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.** 184  
 КӨП БОСАНҒАН ӘЙЕЛДЕРДЕГІ БОСАНҒАННАН KEЙІНГІ ҚАН КЕТУЛЕР
- КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**  
 ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У МНОГОРОЖАВШИХ
- КУЛБАЕВА С.Н., ЖАНЫКУЛОВА Г.М., АБДУХАНОВА А.Б., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.** 187  
 ЖАТЫР МИОМАСЫНДА ЖАТЫР АРТЕРИЯЛАРЫНЫҢ ЭМБОЛИЗАЦИЯСЫ
- КУЛБАЕВА С.Н., ЖАНЫКУЛОВА Г.М., АБДУХАНОВА А.Б., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**  
 ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ

- КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АКБЕРДИЕВА Г.У., ТЛЕУЖАН Р.Т., МАМЫРБЕКОВА С.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., АЛИЕВА Э.Н.** 190  
БОСАНҒАННАН КЕЙІНГІ ЭНДОМЕТРИТ ДАМУЫНЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ
- КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АКБЕРДИЕВА Г.У., ТЛЕУЖАН Р.Т. МАМЫРБЕКОВА С.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., АЛИЕВА Э.Н.**  
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА
- МАЛТАБАРОВА Н.А., ЖУМАБАЕВ М.Б., НАБИЕВ Д.Е., ИВАНОВА М.П., НАРБАЕВА К.А.** 195  
ШОКТЫҚ ИНДЕКС МИОКАРД ИНФАРКТИСІНІҢ ЖАҒЫМСЫЗ НӘТИЖЕСІНІҢ КӨРСЕТКІШІ РЕТІНДЕ
- МАЛТАБАРОВА Н.А., ЖУМАБАЕВ М.Б., НАБИЕВ Д.Е., ИВАНОВА М.П., НАРБАЕВА К.А.**  
ШОКОВЫЙ ИНДЕКС КАК ПРЕДИКТОР НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА
- НАДЫРОВ М.Т., БАЙМАХАНОВА.Н., АЛМАБАЕВ Ы.А.** 199  
ПУЛЬМОНЭКТОМИЯҒА БАЙЛАНЫСТЫ ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР
- НАДЫРОВ М.Т., БАЙМАХАНОВА.Н., АЛМАБАЕВ Ы.А.**  
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ
- САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И., БЕСПАЛЬКО А.Б.** 203  
ПОЛЛИНОЗДАҒЫ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ ӨСЕРЛІГІ
- САЛТАБАЕВА У.Ш., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И., БЕСПАЛЬКО А.Б.**  
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ПОЛЛИНОЗЕ
- САЛТАБАЕВА У.Ш.** 211  
АЛЛЕРГОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКА ТҮРЛЕРІНІҢ КӨПТЕГЕН ТОЗАҢДЫҚ ӨСЕРЛІ АЙМАҚТАҒЫ САЛЫСТЫРМАЛЫ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ
- САЛТАБАЕВА У.Ш.**  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ В РЕГИОНЕ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПЫЛЬЦЕВЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ
- ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ**
- ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**
- АЛЬБЕКОВА Ж.Т., ТУРГАМБАЕВА А.К., ШАН Ү.** 218  
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРІБЕ: ҚАНТ ДИАБЕТІН КЛИНИКАЛЫҚ ТАМАҚТАНДЫРУ САЛАСЫНДАҒЫ АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК МАМАНЫНЫҢ ҚҰЗЫРЕТІ
- АЛЬБЕКОВА Ж.Т., ТУРГАМБАЕВА А.К., ШАН Ү.**  
МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ: КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТА ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В ЛЕЧЕБНОМ ПИТАНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
- ЖАМАНКУЛОВ А.А., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И.** 223  
ҚАЙТАЛАНАТЫН РЕСПИРАТОРЛЫҚ ИНФЕКЦИЯЛАРЫ БАР БАЛАЛАРДЫ ИММУНДЫҚ ОҢАЛТУДАҒЫ D ВИТАМИНІ
- ЖАМАНКУЛОВ А.А., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И.**  
ВИТАМИН D В ИММУННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ
- ЖАНАТБЕКҚЫЗЫ А., ГАПУРОВА М., ЖАПАРОВА А., БИҚТАШЕВ Д.Б., КЕРИМБЕКОВА Г.М., МЕЙРАМОВА Ә.М.** 228
- ЖАНАТБЕКҚЫЗЫ А., ГАПУРОВА М., ЖАПАРОВА А., БИҚТАШЕВ Д.Б., КЕРИМБЕКОВА Г.М., МЕЙРАМОВА Ә.М.**



ВИСЦЕРАЛДЫ СЕМІЗДІК БАР  
НАУҚАСТАРДА КӨМІРСУТЕК  
АЙНАЛЫМЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСЫ МЕН  
ОНЫҢ ДАМУЫН БОЛЖАУ

**КАЗБЕКОВА А.Т., САПИЕВА А.О.,  
СЕЙДАХМЕТОВА Р.Б., КЕНЖЕШОВА А.К.** 233  
**СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С., ӘДЕКЕНОВ С.М.**  
ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ЭНДЕМИЯЛЫҚ  
ӨСІМДІКТЕР СЫҒЫНДЫЛАРЫНЫҢ  
АНТИОКСИДАНТТЫҚ ЖӘНЕ АНТИ-  
РАДИКАЛДЫҚ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ

**КАЛИЕВА А.Ж., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
MEI YEN CHAN** 236  
ONKOLOGIALYQ АҰРҰЛАРЫ БАР  
BALALARDYŃ ТАМАҚТАНЫҰ ТҰРАЛЫ  
АДЕБИ ДЕРЕКТЕРГЕ SHOLY

**НҰРАНОВА Г.А., КҮСЕПОВА Д.А.,  
ДОСКЕНОВА Б.К., ДҮЙСЕН Т.Е.** 242  
ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ДҰРЫС  
ТАМАҚТАНУЫ

**УДАРЦЕВ Т.П., ОРЫНБАСАРОВА Д.,  
ТАРДЖИБАЕВА С.К., ШАКАНОВ Д.Р.,  
КАЛИБЕКОВА Ж.З.** 248  
БІРІНШІ КУРС СТУДЕНТТЕРІНІҢ  
ТАМАҚТАНУ ҚҰРЫЛЫМЫНА  
ЖАТАҚХАНАДА ТҰРУДЫҢ ӘСЕРІ

#### ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

**АЯЗБЕКОВ А.К., НУРХАСИМОВА Р.Г.,  
УТЕУЛИЕВ Е.С.** 251  
АУДАН ОРТАЛЫҒЫ ЖАҒДАЙЫНДА  
ЖҮКТІЛЕР МЕН ЖАҢА ТУЫЛҒАН  
НӨРЕСТЕЛЕРГЕ СТАЦИОНАРЛЫҚ  
КӨМЕКТІ ОҢТАЙЛАНДЫРУ

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә.А., МОЛДАГАСИМОВА  
А.Б., ТАРКИНСКИЙ Е.В.** 255  
ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МАМАНДАРЫНЫҢ  
ЖҰМЫСҚА ҚАБІЛЕТТІЛІГІНІҢ  
ТӨМЕНДЕУІ ФАКТОРЫ РЕТІНДЕ -  
ЭМОЦИЈАЛЫҚ КҮЙ

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә.А., МОЛДАГАСИМОВА  
А.Б., ТАРКИНСКИЙ Е.В.** 259  
МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ  
ДЕНСАУЛЫҒЫНА ӘСЕР ЕТЕТІН  
ФАКТОРЛАР

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И  
ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ У ЛИЦ С  
ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

**КАЗБЕКОВА А.Т., САПИЕВА А.О.,  
СЕЙДАХМЕТОВА Р.Б., КЕНЖЕШОВА А.К.**  
**СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С., АДЕКЕНОВ С.М.**  
ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ И  
АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ  
ЭКСТРАКТОВ ЭНДЕМИЧНЫХ РАСТЕНИЙ  
КАЗАХСТАНА

**КАЛИЕВА А.Ж., ТУРГАМБАЕВА А.К.,  
MEI YEN CHAN** 236  
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ О  
ПИТАНИИ У ДЕТЕЙ С  
ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**НҰРАНОВА Г.А., КҮСЕПОВА Д.А.,  
ДОСКЕНОВА Б.К., ДҮЙСЕН Т.Е.** 242  
ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ В  
РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

**УДАРЦЕВА Т.П., ОРЫНБАСАРҚЫЗЫ Д.,  
ТАРДЖИБАЕВА С.К., ШАКАНОВ Д.Р.,  
КАЛИБЕКОВА Ж.З.** 248  
ВЛИЯНИЕ ПРОЖИВАНИЯ В ОБЩЕЖИТИИ  
НА СТРУКТУРУ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ  
ПЕРВОГО КУРСА

#### ВОПРОСЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**АЯЗБЕКОВ А.К., НУРХАСИМОВА Р.Г.,  
УТЕУЛИЕВ Е.С.** 251  
ОПТИМИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ  
ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ И  
НОВОРОЖДЕННЫМ В УСЛОВИЯХ  
РАЙОННОГО ЦЕНТРА

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә.А., МОЛДАГАСИМОВА  
А.Б., ТАРКИНСКИЙ Е.В.** 255  
ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ, КАК  
ФАКТОР СНИЖЕНИЯ РАБОТОСПОСОБ-  
НОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВОО-  
ОХРАНЕНИЯ

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә.А., МОЛДАГАСИМОВА  
А.Б., ТАРКИНСКИЙ Е.В.** 259  
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗДОРОВЬЕ  
МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

**РАХМЕТОВА Б.Т., АМИРСЕИТОВА Ф.Т.,  
АБИЛДАЕВА А.Қ.**  
ДӘРІГЕРЛЕР АРАСЫНДА КӘСІБИ  
"КҮЙЗЕЛІС"

**РАХМЕТОВА Б.Т., АМИРСЕИТОВА Ф.Т.,  
АБИЛДАЕВА А.Қ.**  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ "ВЫГОРАНИЕ"  
СРЕДИ ВРАЧЕЙ

#### **ПЕДАГОГИКАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

#### **ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**АЙТЕНОВ Б.Т., КУБЕКОВА С.К.,  
КОЖЕМЯКИНА Н.Н., КАПАНОВА С.Н.**  
ГИПОТОНИЯЛЫҚ ТИП БОЙЫНША  
НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ДИСТОНИЯСЫ  
БАР АРНАЙЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ  
ТОПТАРДА ДЕНЕ ТӘРБИЕСІ  
ӘДІСТЕМЕСІНІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

**АЙТЕНОВ Б.Т., КУБЕКОВА С.К.,  
КОЖЕМЯКИНА Н.Н., КАПАНОВА С.Н.**  
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДИКИ  
ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ В  
СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ  
ГРУППАХ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ  
ДИСТОНИЕЙ ПО ГИПОТОНИЧЕСКОМУ  
ТИПУ

#### **ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

#### **ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**ИСМАИЛОВА А.А., НУРБАЕВА Н.А.**  
УРАНДЫ ӨНДІРУ ЖӘНЕ ҚАЙТА ӨНДЕУ  
ҮРДСІНДЕ АТМОСФЕРАЛЫҚ АУАНЫҢ  
ЛАСТАНУ ДӘРЕЖЕСІН ЭКОЛОГИЯЛЫҚ  
БАҒАЛАУ

**ИСМАИЛОВА А.А., НУРБАЕВА Н.А.**  
ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ  
ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО  
ВОЗДУХА В ПРОЦЕССЕ ДОБЫЧИ И  
ПЕРЕРАБОТКИ УРАНА

**КЕРИМБАЕВА З.А., САТАЕВА А.Ғ.,  
ТЕБЕНОВА К.С., СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З.**  
КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫҚ АУРУЛАРДА  
КЛИМАТТЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІ  
ЖӨНІНДЕ ӘДЕБИ ДЕРЕКТЕРГЕ ШОЛУ

**КЕРИМБАЕВА З.А., САТАЕВА А.Ғ.,  
ТЕБЕНОВА К.С., СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З.**  
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ О  
ВЛИЯНИИ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ  
НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

#### **ТӘЖІРЕБЕДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАР ЖӘНЕ АҚПАРАТТЫҚ МӘЛІМЕТТЕР**

#### **СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ СООБЩЕНИЯ**

**БЕГИМБЕКОВА Л.М., ДЕМЕУОВ А.А.,  
САРКУЛОВА И.С., ЖАНАБАЕВА Э.С.,  
МАМАЕВ Я.**  
ТӘЖІРЕБЕДЕГІ ЖАҒДАЙ: ЖАТЫРДЫҢ  
СИМПТОМДЫҚ МИОМАСЫНЫҢ ТҮЙІНДІ  
ФОРМАСЫ

**БЕГИМБЕКОВА Л.М., ДЕМЕУОВ А.А.,  
САРКУЛОВА И.С., ЖАНАБАЕВА Э.С.,  
МАМАЕВ Я.**  
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: СИМПТОМНАЯ  
МИОМА МАТКИ УЗЛОВАЯ ФОРМА»

**БИГЕТАЕВА А.С., ЖУМАГАЛИЕВ А.Е.,  
ТУЛЕТОВА А.С., ИЗБАСАРОВА Ж.Ж.**  
ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ АЛЛЕН- МАСТЕРС  
СИНДРОМЫ

**БИГЕТАЕВА А.С., ЖУМАГАЛИЕВ А.Е.,  
ТУЛЕТОВА А.С., ИЗБАСАРОВА Ж.Ж.**  
СИНДРОМ АЛЛЕНА – МАСТЕРСА ВО  
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

**ГАТАУОВА М.Р., МЕЙРМАНОВА З.Қ.,  
НУРЛИБЕКОВ Т.А., ТЕМИРХАНОВА Р.Б.**  
ЖЕДЕЛ ГЕМАТОГЕНДІ ОСТЕОМИЕ-  
ЛИТПЕН КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

**ГАТАУОВА М.Р., МЕЙРМАНОВА З.Қ.,  
НУРЛИБЕКОВ Т.А., ТЕМИРХАНОВА Р.Б.**  
КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ С ОСТРЫМ  
ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

**ТАСТАНБЕКОВА Ж.У., КАРАБЕКОВА Р.А., АБИШЕВА А.К.**

БІЗДІҢ ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДА ЖАМБАС БУЫНЫНЫҢ ДИСПЛАЗИЯСЫН ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕМІЗ

289

**ТАСТАНБЕКОВА Ж.У., КАРАБЕКОВА Р.А., АБИШЕВА А.К.**

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**ТУРАЕВА А.Г.**

СТРУМЭКТОМИДАН КЕЙІНГІ 2-ДӘРЕЖЕЛІ СТЕНОЗЫМЕН АСҚЫНҒАН ЕКІЖАҚТЫ КӨМЕЙ ПАРЕЗИНІҢ ТОЛЫҚ ҚАЛПЫНА КЕЛУІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

292

**ТУРАЕВА А.Г.**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВУХСТОРОННЕГО ПАРЕЗА ГОРТАНИ, ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ, ОСЛОЖНЕННОГО СТЕНОЗОМ 2-СТЕПЕНИ

УДК: 614.34-053.4: 615.33: 616.24-002

**АКПАНОВА С.К., УРАЗОВА С.Н., ДЕРБИСАЛИНА Г.А.**

Кафедра общей врачебной практики с курсом доказательной медицины  
НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан

### **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ**

*Если ты чего-то не видишь, это не значит, что этого нет.*

**Эпик**

**Аннотация:**

Данный литературный обзор посвящен вопросам, касающимся процессов формирования кишечной микробиоты, влиянию внешних и внутренних факторов, в особенности антибиотикотерапии, изменениям кишечной микробиоты у детей с диагнозом пневмония и дальнейшему становлению микробиоты кишечника как отдельного органа.

**Ключевые слова:** кишечная микробиота, антибиотикотерапия, пневмония, дети дошкольного возраста.

**АКПАНОВА А.К., УРАЗОВА С.Н., ДЕРБИСАЛИНА Г.А.**

Дәлелді медицина курсы бар жалпы дәрігерлік тәжірибе кафедрасы  
"Астана медицина университеті" КЕАҚ, Нұрсұлтан

### **АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ АЯСЫНДА ПНЕВМОНИЯСЫ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ ІШЕК МИКРОБИОТЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ**

*Егер сен бірдеңе көрмесең, бұл жоқ дегенді білдірмейді.*

**Эпик**

Бұл әдеби шолу ішек микробиотының қалыптасу үдерістеріне, сыртқы және ішкі факторлардың әсеріне, әсіресе антибиотикотерапияға, пневмония диагнозы бар балалардағы ішек микробиотының өзгеруіне және ішек микробиотының жеке орган ретінде одан әрі қалыптасуына қатысты мәселелерге арналған.

**Түйінді сөздер:** ішек микробиоты, антибиотикотерапия, пневмония, мектеп жасына дейінгі балалар.

**AKANOVA S.K., URAZOVA S.N., DERBISSALINA G.A.**

Department of General medical practice with a course of evidence-based medicine  
NAO "Astana Medical University", Nursultan

### **ASSESSMENT OF THE STATE OF THE INTESTINAL MICROBIOTA IN CHILDREN WITH PNEUMONIA ON THE BACKGROUND OF ANTIBIOTIC THERAPY**

*If you don't see something, that doesn't mean it doesn't exist.*

**Ерұқ**

This literature review is devoted to issues related to the processes of formation of the intestinal microbiota, the influence of external and internal factors, especially antibiotic therapy, changes in the intestinal microbiota in children diagnosed with pneumonia and the further development of the intestinal microbiota as a separate organ.

**Key words:** intestinal microbiota, antibiotic therapy, pneumonia, preschool children.

Желудочно-кишечный тракт человека представляет собой сложную экосистему с примерно  $10^{11}$  бактериями на грамм фекалий. Эти бактерии играют важную роль в здоровье и заболевании благодаря их участию в питании, патогенезе и иммунологии хозяина [1].

Последние данные свидетельствуют о том, что желудочно-кишечная микробиота играет ключевую роль в иммунной адаптации и инициации в желудочно-кишечном тракте, а также в других дистальных участках слизистой оболочки, таких как легкие. Были проведены современные исследования, описывающие роль микробиоты ЖКТ в регуляции легочных иммунных реакций. Особое внимание уделяется пониманию того, как кишечный «дисбиоз» влияет на здоровье легких. Понимание механизмов, которые обеспечивают перекрестную связь между желудочно-кишечным трактом и защитой легких, и того, как это взаимодействие способствует оптимальному здоровью легких, вызывает растущий интерес. В частности, роль микробиоты желудочно-кишечного тракта в обеспечении, поддержании и регулировании этого перекрестного разговора представляет собой интересную область исследований, которая призвана помочь в разработке новых стратегий лечения заболеваний легких [2].

Одним из самых распространенных заболеваний бронхолегочной системы на сегодняшний день является пневмония.

Пневмония у детей – острое инфекционное поражение легких, сопровождающееся наличием инфильтративных изменений на рентгенограмме и симптомов поражения нижних дыхательных путей. Распространенность пневмонии составляет 5-20 случаев на 1000 детей раннего возраста и 5-6 случаев на 1000 детей в возрасте старше 3 лет. Заболеваемость пневмонией среди детей ежегодно повышается в период сезонной эпидемии гриппа [3]. И проблема лечения последствий антибиотикотерапии остается открытым вопросом.

Безусловно основное лечение пневмонии базируется на антибиотикотерапии. Последняя, наряду с несомненным положительным эффектом в отношении основного заболевания, приводит к усугублению имеющихся дисбиотических нарушений. Очевидно, что в большинстве случаев факт негативного влияния антибиотиков на состояние кишечного микробиоценоза практически полностью игнорируется [4].

И здесь очень важно понимать, что кишечная микробиота должна гармонично сосуществовать с человеческим организмом и малейший фактор риска приводит к нарушению данной гармонии. Микробиота человека представляет собой эволюционно сложившуюся экологическую систему разнообразных микроорганизмов, населяющих открытые полости организма и поддерживающих биохимическое, метаболическое, иммунологическое равновесие, необходимое для сохранения здоровья [5].

Хотя термины «микробиота» и «микробиом» часто используются взаимозаменяемо, микробиота относится к организмам, которые составляют микробное сообщество, тогда как микробиом относится к коллективным геномам микробов, которые состоят из бактерий, бактериофагов, грибов, простейших, и вирусов, которые живут в организме человека. Микробиота в настоящее время считается человеческим органом с его собственными функциями, т.е. модулированием экспрессии генов, участвующих в укреплении слизистых барьеров, ангиогенезе и постнатальном созревании кишечника [6].

Наиболее многочисленная микробная популяция обитает в желудочно-кишечном тракте, в большей степени – в толстой кишке, которая содержит примерно  $10^{14}$  бактериальных клеток, что в десятки раз превышает общее количество клеток организма [7]. По оценкам ученых, в данной экологической нише обитает от 400 до 1500 видов микробов, а общий геном бактерий желудочно-кишечного тракта насчитывает около 3 млн генов, что в 150 раз превышает размер генома человека [8].

Почти сразу после рождения человека возникает новая микробная экосистема, которая находится в желудочно-кишечном тракте человека [9]. Состав кишечной микробиоты относительно прост у младенцев, но становится более сложным с увеличением возраста, достигая высокой степени сложности у взрослых [10]. Состав микробиоты варьируется в зависимости от внутриутробных событий, методов родов, вскармливания детей, условий ухода за младенцами и применения антибиотиков. На постнатальную функцию кишечника и развитие иммунитета в значительной степени влияет кишечная микробиота. Новые данные показали, что ранняя колонизация микробиоты может влиять на возникновение более поздних заболеваний (программирование микробов) [11]. На протяжении всей жизни человека кишечная микробиота выполняет жизненно важные функции, такие как барьерная функция, метаболическая, трофическая, а также участвует в созревании врожденных и адаптивных

иммунных реакций хозяина. Развитие кишечной микробиоты у детей характеризуется быстрыми и большими изменениями в численности, разнообразии и составе микробов [12].

Условиями формирования нормальной микробиоты кишечника ребенка являются физиологическое течение беременности у здоровой женщины, роды в срок через естественные родовые пути, раннее прикладывание (в течение первых 30 мин после рождения) к груди, получение ребенком молозива, исключительно грудное вскармливание в первое полугодие жизни, рациональное питание начиная с раннего детского возраста [13].

Активное внедрение молекулярно-генетических технологий в практику микробиологических исследований позволило получить новую информацию о составе и свойствах интестинальной микробиоты у людей разного возраста [14]. Разнообразию кишечной микробиоты было выявлено с помощью высокопроизводительного секвенирования микробной рибосомальной РНК или ДНК (метагенома). Это ясно показало, что микробиота представлена более чем 1500 видами микробов. Метагеномный анализ и секвенирование гена 16S рРНК показали, что Firmicutes и Bacteroidetes являются 2 доминантными бактериальными типами у большинства людей [15]. Влияние антибиотиков на виды Bacteroides представляет особый интерес, поскольку они представляют одну из наиболее доминирующих кишечных бактериальных групп и выполняют важные функции в кишечнике. В толстой кишке виды Bacteroides ферментируют различные углеводы, а некоторые, такие как *B. thetaiotaomicron*, могут ферментировать растительные полисахариды. Бактероиды устойчивы к широкому кругу антибиотиков, включая анимогликозиды,  $\beta$ -лактамы антибиотиков и тетрациклин [16].

Хотя антибиотики значительно улучшили здоровье человека и ожидаемую продолжительность жизни, их разрушение существующей микробиоты было связано со значительными побочными эффектами, такими как диарея, связанная с антибиотиками, псевдомембранозный колит и повышенная восприимчивость к последующему заболеванию [17].

Нарушения микробиоценоза у детей – распространенная и актуальная проблема, чаще всего обусловленная необоснованным назначением антибактериальных препаратов [18]. Важно понимать, что «дисбактериоз» толстой кишки – не заболевание, а клиничко-лабораторный синдром, развивающийся вторично вследствие приема антибактериальных препаратов, изменения среды обитания и характера питания, различных гастроэнтерологических заболеваний [19].

Данные литературы свидетельствуют о том, что воздействие антибиотиков на «незрелую» микробиоту новорожденного ребенка приводит к снижению разнообразия состава кишечной микрофлоры, что делает ребенка более подверженным инфекционным и неинфекционным заболеваниям [20]. Антибактериальные препараты подавляют рост не только патогенных микроорганизмов, но и нормальной микрофлоры кишечника. В результате размножаются сапрофитные микробы с высокой устойчивостью к лекарственным препаратам, приобретающие патогенные свойства, такие как стафилококки, протей, энтерококки, дрожжевые грибы, клебсиелла, синегнойная палочка. При этом способ введения антибактериальных средств не имеет особого значения. Так, при пероральном приеме антибиотиков, помимо влияния на кишечную микрофлору, происходит их местное воздействие непосредственно на слизистую оболочку тонкой кишки. При парентеральном введении они воздействуют на микробиоценоз кишечника, выделяясь со слюной, желчью, секретами тонкой и толстой кишки [21].

Причиной кишечного дисбиоза могут стать практически все современные антибактериальные препараты, но действие каждого из них имеет определенные особенности. Макролидные антибиотики влияют на микрофлору кишечника, умеренно угнетая рост симбиотной микрофлоры и одновременно увеличивая пропорцию клебсиелл, протей и псевдомонад. При их использовании угнетаются нетоксигенные клостридии, и имеет место избыточный рост *C. difficile* и *B. Fragilis* [22]. Цефалоспорины угнетают рост *E. coli*, лакто- и бифидобактерий и способствуют росту численности энтерококков, клебсиелл, протеев, синегнойной палочки, стафилококков, *C.difficile* и энтеротоксинпродуцирующих *C. Perfringens* [23]. Ампициллин в значительной степени подавляет рост как аэробной, так и анаэробной микрофлоры, тогда как амоксициллин, лишь минимально подавляя активность большинства нормальных кишечных микроорганизмов, способствует некоторому увеличению популяции представителей рода *Enterobacteriaceae*. Аналогично на микробиоценоз кишечника влияет комбинированный препарат амоксициллина и клавулановой кислоты [24].

Таким образом, многочисленные исследования демонстрируют нам картину не самого лучшего воздействия антибиотиков на кишечную микробиоту. Однако вопрос насколько длительно может быть данное воздействие недостаточно изучен.

Как правильно подобрать лечение, какой антибиотик выбрать с наименьшими побочными эффектами, как заложить правильный и прочный фундамент для становления и развития кишечной микробиоты, все эти вопросы остаются дискуссионными на сегодняшний день. Исследование кишечной микробиоты, ее становление как отдельного органа человека является перспективной областью изучения науки.

И более глубокое понимание механизма формирования кишечной микробиоты у детей позволит разработать эффективные методы профилактики и коррекции микробиологических нарушений у ребенка и связанных с ними заболеваний в разные периоды жизни [25].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cecilia Jernberg, Sonja Löfmark, Janet K Jansson, Microbe-Microbe and Microbe-Host Interactions. Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota, May 2007; The ISME Journal volume 1, 2007, P 56–66.
2. Derrick Samuelson, David A. Walsh, Jad A. Shelitto, Separation of pulmonary intensive therapy and allergy/immunology, medical faculty, Center of sciences dealing with health of University of the state Louisiana, New Orleans, Louisiana, USA, Microbiology, Oct, 2015.
3. Г.Ф.Бичурин «Пневмонии у детей», 2015, С 2.
4. А.Е.Крюков «Особенности кишечного микробиоценоза у лиц молодого возраста с внебольничной пневмонией»: автореферат диссертации кан. мед. наук: 14.00.05/ внутренние болезни – Санкт-Петербург, 2006, С 7.
5. V.M.Bondarenko, T.V.Maculevich, Dysbacteriosis of the intestine as a clinical and laboratory syndrome: the current state of the problem. Moscow: GEOTAR-Media 2007; P 300.
6. O.Goulet, Nutrition Reviews, Vol. 73, Issue Suppl\_1, August 2015, P 32–40.
7. Munyaka P.M., Khafipour E, Ghia J, External Influence of Early Childhood Establishment of Gut Microbiota and Subsequent Health Implications. Front Pediatr 2014, P 109–117.
8. Qin J., Li R., Raes J., Arumugam M., Burgdorf K.S., Manichanh C. et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. MetaHIT Consortium. Nature 2010; 464(7285): P 59–65.
9. Chana Palmer, Elizabeth M Beck, Daniel B Di Giulio, David Redman, Patrick Obrien, Development of intestinal microbiota in 7 children, PLoS biology 5(7), 2007, P 1.
10. Michael Blount, Thomas Clavell. Nutrition journal, volume 137, issue 3, March 2007, P 751S – 755S.
11. O. Goulet, Nutrition Reviews, Vol 73, Issue Suppl\_1, Aug 2015, P32–40.
12. The link author opens the overlay panel of Sebastian Matamoros 1 Marie-France de La Cochetiere, Development of intestinal microbiota in young children and its impact on newborn health.
13. Baranov A. A, Namazova-Baranova L. S, Al'bitskii V. Yu. Preventive paediatrics — new challenges. Current paediatrics. 2012;11(2): P 7–10.
14. Ю. Чердниченко «Микробиота кишечника ребенка и здоровье. Есть ли связь?», Медицинский совет №6 2015, С 2.
15. O. Goulet, Nutrition Reviews, Vol. 73, Issue Suppl\_1, Aug 2015, P 32–40.
16. Cecilia Jernberg, Sonia Lemark, Charlotte Edlund, Janet K Jansson, Long-term environmental effects of antibiotic use on the human gut microbiota, The ISME journal 1(1), 2007, P 56.
17. Christie M Keeney, Sophie Jurist-Down, Marie-Claire Arrieta, B Brett Finlay, The effect of antibiotics on the human microbiota and subsequent disease, Annual review of Microbiology 68, 2014, P.217-235.
18. Н.Л.Пахомовская, А.С.Потапов, Г.В.Вольнец, «Дисбактериоз кишечника у детей при антибиотикотерапии», Медицинский совет №6, 2015, С.1.
19. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по лекарственной терапии. М., 1997, С.94.
20. Ursova N.I. Topical and unsolved issues of probiotic therapy. Lechashnij vrach 2013; 8: С.60–65; Sonnenburg J., Sonnenburg E. Assembling Our Lifelong Community of Companions. In The good gut: Taking control of your weight, your mood, and your long-term health. New York: Penguin Publishing Group 2015; P.45–57.

21. Sullivan A., Edlund C., Nord CE. Effect of antimicrobial agents on the ecological balance of human microflora. *Lancet infect. Dis.* 2001,1(2): P.101-114.
22. Bignardi GE. Risk factors for Clostridium difficile infection. *Journal of Hospital Infection*, 1998, 40:P.1-15.
23. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по лекарственной терапии. М.,1997:С.94; Куваева И.Б, Ладодо К.С. Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей. М.: Медицина, 1991: С.440.
24. Gopal Rao G., Mahankali Rao CS., Starke I. Clostridium difficile-associated diarrhoea in patients with community-acquired lower respiratory infection being treated with levofloxacin compared with beta-lactam-based therapy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2003, 51: P.697-701.11. McFarland LV, Surawicz CM, Stamm WE. Risk factors For Clostridium difficile carriage and C.Difficile-associated diarrhea in a cohort of hospitalized patients. *Journal of Infectious Diseases*, 1990, 162: P.678-84.
25. И.В. Николаева, А.Д.Царегородцев, Г.С.Шайхиева. «Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс», *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2018, 63:(3), С.16.

**Автор для корреспонденции:** Акпанова Сания Кудайбиргеновна: магистрант первого года обучения по специальности «Медицина», +77754993902, эл. почта: [saniyaakpanova@gmail.com](mailto:saniyaakpanova@gmail.com); [saniya.hasanova@mail.ru](mailto:saniya.hasanova@mail.ru).



**УДК: 616.61:338.46:614.3**

**АЛИБАЕВА А.Е.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, КАЛИЕВ Ж.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>НАО «Медицинский Университет Астана», Нур-Султан, Казахстан

<sup>2</sup>РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» МЗ РК

## **МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЁРСТВА В ОБЛАСТИ ГЕМОДИАЛИЗА**

### **Аннотация:**

В статье представлен обзор литературы по государственно–частному партнерству (ГЧП) в области гемодиализа, который в последнее десятилетие интенсивно внедряется в систему здравоохранения в развивающихся странах. Интерес к ГЧП во многом обусловлен трансформацией взглядов на рыночный механизм, методы государственного регулирования и необходимостью осуществления долгосрочных инвестиционных проектов в социальной сфере, требующих больших затрат бюджетных средств.

**Ключевые слова:** государственно–частное партнерство, система здравоохранения, гемодиализ.

**АЛИБАЕВА А.Е.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, КАЛИЕВ Ж.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>«Астана медицина университеті» ҚеАҚ, Нұр-Сұлтан, Қазақстан

<sup>2</sup>ҚР ДСМ «Республикалық денсаулық сақтауды дамыту орталығы» ШЖҚ РМК

## **ГЕМОДИАЛИЗ САЛАСЫНДАҒЫ МЕМЛЕКЕТТІК-ЖЕКЕ МЕНШІК ӘРІПТЕСТІК ТЕТІКТЕРІН ЗЕРТТЕУДІҢ ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІ**

Мақалада соңғы онжылдықта дамушы елдерде Денсаулық сақтау жүйесіне қарқынды енгізіліп жатқан мемлекеттік–жеке серіктестік (МЖС) бойынша әдебиетке шолу ұсынылған. МЖӨ-ге қызығушылық көп жағдайда нарықтық механизмге, мемлекеттік реттеу әдістеріне көзқарастың өзгеруіне және бюджет қаражатының үлкен шығындарын талап ететін әлеуметтік салада ұзақ мерзімді инвестициялық жобаларды жүзеге асыру қажеттігіне негізделген

**Кілт сөздер:** мемлекеттік-жеке меншік әріптестік, денсаулық сақтау жүйесі, гемодиализ.



## INTERNATIONAL EXPERIENCE IN STUDYING PUBLIC-PRIVATE PARTNERSHIP MECHANISMS IN THE FIELD OF HEMODIALYSIS

The article presents a review of the literature on public-private partnership (PPP), which has been intensively introduced into the health care system in developing countries in the last decade. The interest in PPP is largely due to the transformation of views on the market mechanism, methods of state regulation and the need to implement long-term investment projects in the social sphere that require large expenditures of budget funds.

**Key words:** public-private partnership, health protection system, hemodialysis.

Понятие ГЧП возникло из двух противоречащих составляющих. С одной стороны, предприятия инфраструктурных отраслей—в первую очередь их сетевые, монопольные сегменты — не могут быть приватизированы ввиду стратегической, экономической и социально-политической значимости объектов инфраструктуры. Но, с другой стороны, в государственном бюджете нет достаточного объема средств, позволяющих обеспечивать в них простое и расширенное воспроизводство. Партнерство включает в себя распределение рисков и доходов, а также использование квалификации и ресурсов государственного и частного сектора для удовлетворения намеченных стратегических результатов в интересах государства [3].

Производство и поставка на медицинский рынок медикаментов, оборудования, продуктов питания, мягкого и твердого инвентаря, выполнение работ по проведению капитального и текущего ремонта, оказание услуг связи и многое другое осуществляются частными предприятиями и организациями. Таким образом, ГЧП в здравоохранении не просто существует, а составляет основу в обеспечении необходимых условий для функционирования отрасли. В противном случае деятельность отечественного здравоохранения в отдельных секторах просто невозможна [4,5].

Механизм финансирования ГЧП позволяет значительно расширить пространство для свободного движения капитала, облегчить вхождение частных инвесторов в медицинские и социальные сферы, которые вследствие высоких рисков ранее оставались недоступными для частного сектора [2].

Инициативы ГЧП распространяются по всему миру, особенно в Европе, как инновация для традиционных систем общественного здравоохранения с целью сделать их более эффективными. Существует целый ряд моделей ГЧП с различной степенью ответственности от простых контрактов государственного сектора с частными, вплоть до полной приватизации услуги. Таким образом, мы можем сказать, что участие частного сектора охватывает развитие, финансирование и предоставление государственных услуг и развивает инфраструктуру и службу доставки медицинской помощи [6,7].

В Швеции практикуется заключение соглашений с частными инвесторами на Управление государственными госпиталями, осуществление скорой помощи, предоставлению услуг лабораторий и прочих медицинских услуг. С момента внедрения практики ГЧП стоимость рентгеновских услуг сократилась на 50%, продолжительность ожидания диагностики и лечения - на 30%, стоимость услуг скорой помощи - на 10%, стоимость лабораторных услуг - на 40%. Сдача в 1999 году в аренду самого большого государственного госпиталя Св.Йорана в Стокгольме (100 000 амбулаторных пациентов в год) позволила сократить затраты на 30 %. К 2004 году госпиталь обслуживал 200 000 пациентов в год. Также повысилась удовлетворенность пациентов оказанными услугами [8].

Гемодиализ—метод внепочечного очищения крови при острой и хронической почечной недостаточности. Пациенты получают процедуру согласно утвержденных нормативно-правовых актов. Программный гемодиализ проводится стандартно 3 раза в неделю по 4 часа, т.е. 12 часов в неделю, при этом в течение года каждый пациент получает не менее 144 сеансов гемодиализа [1], что позволяет адекватно планировать закуп расходных материалов и лекарственных средств. Программный гемодиализ – это пожизненная процедура. По-видимому, благодаря этим характеристикам, программный амбулаторный гемодиализ стал привлекателен для частных партнеров.

Венгрия относится к странам Центральной и Восточной Европы, где частные центры диализа вышли на рынок на более ранней стадии, в середине 1990-х годов. Национальный фонд медицинского

страхования Венгрии показывает увеличение доли рынка частных поставщиков гемодиализа, что возмещает расходы на медицинское страхование. Доля рынка частных диализных центров увеличилась с 46,3% в 1995 году до 90,1% в 2004 году [9].

Число пациентов, подвергшихся диализу по поводу терминальной стадии почечной недостаточности (ТПН), превышает 500 000 в Соединенных Штатах и более 2,6 миллионов человек во всем мире, при этом ожидается, что к 2030 году число людей в мире удвоится. Стоимость ТПН для здравоохранения и социальные затраты для общества значительны. Диализная терапия связана с недопустимо высоким уровнем заболеваемости и смертности, и низким качеством жизни [10].

Распространенность хронических заболеваний почек (ХБП) в Малайзии составляет 9,07% от общей численности населения, из которых 0,36% находятся на 5-й стадии ХБП или ТПН. Государственно-частное партнерство улучшило доступность заместительной почечной терапии (ЗПТ), особенно диализа, в Малайзии. Экономическое бремя существующего механизма финансирования ЗПТ, который преимущественно обеспечивается государственным сектором, в Малайзии никогда не оценивалось. Доля расходов на ТПН в общих расходах на здравоохранение в государственном секторе считается значительной, учитывая, что эта болезнь затронула лишь небольшую часть населения. Быстрое увеличение расходов по сравнению с общими расходами на здравоохранение, должно гарантировать устойчивость существующего механизма финансирования ТПН и важность профилактических мер компетентным органам [11]. ХБП все чаще признается в качестве важной причины заболеваемости и смертности в Южной Африке.

Среднегодовые затраты на одного пациента в 2012 году оценивались в 25 888 долларов США. Исследование подчеркивает исключительно высокую стоимость лечения диализом. Диализ следует сделать более доступным путем реализации мер по устранению основных факторов, влияющих на стоимость [12,13,14].

Распространенность диализа и трансплантации у детей низкая в развивающихся странах: 6–12 и 1–5 на миллион детского населения. Это связано с низким уровнем Внутри Валовым Продуктом (ВВП) душу населения в размере 10000 долл. США, государственными расходами на здравоохранение в размере 2,6–9% ВВП и нехваткой учреждений. Диализ и трансплантация предлагаются в основном в частных центрах в городах, где диализ стоит 20–100 долл. США за сеанс, а трансплантация от 10 000 до 20 000 долл. США. Высокая стоимость и большое расстояние до центров приводят к отказу от лечения в 35% случаев. [15,16].

Успех ГЧП зависит от готовности поставщиков услуг привести свои бизнес-принципы в соответствие с целями государства. Они рискуют упустить ожидаемые выгоды из-за некоторых факторов, сдерживающих реализацию предположений. Способы, которыми частные партнеры предпочитали осуществлять свою деятельность, также влияли на степень достижения ожидаемых выгод [17,18,19].

Во всем мире службы здравоохранения, находящиеся в государственной собственности и управлении, сталкиваются с проблемами. В частности, в бедных странах службы здравоохранения характеризуются такими проблемами, как неадекватная инфраструктура и оборудование, частая нехватка лекарств и материалов и низкое качество медицинской помощи. Правительства как развитых, так и развивающихся стран все в большей степени используют ГЧП для привлечения частного финансирования и опыта для достижения целей государственной политики. Инновационной формой этих партнерств является государственно-частное комплексное партнерство, что делает шаг вперед по сравнению с более распространенными процедурами строительства и обслуживания больниц, сочетая обновление инфраструктуры с предоставлением клинических услуг. Опыт таких партнерств должен быть внедрен и тщательно оценен, и их уроки должны быть широко изучены, чтобы направлять политиков в эффективном использовании этой модели [20].

Партнерство включает в себя распределение рисков и доходов, а также использование квалификации и ресурсов государственного и частного сектора для удовлетворения намеченных стратегических результатов в интересах государства [21].

В Казахстане реализуется 65 проектов ГЧП на сумму 34,8 млрд тенге. ГЧП в области гемодиализной помощи в 2008-2010-х годах внедрялось в качестве пилотных проектов в отдельно взятых центрах, и в настоящее время преобладающее большинство диализных центров являются частными. Количество реализуемых проектов ГЧП, доверительного управления и приватизации в здравоохранении составило 93 проекта [22].

Во многих случаях партнерства используют формы, базирующиеся на преимуществах разных моделей и их сочетании. Мировая практика реализации проектов ГЧП выработала ряд моделей:

- BOT (Build, Operate, Transfer) - строительство - эксплуатация/управление – передача;
- BOOT- (Build, Own, Operate, Transfer) - строительство - владение - эксплуатация/управление – передача;
- BTO- Build, Transfer, Operate - строительство - передача - эксплуатация/управление
- BOO- Build, Own, Operate - строительство - владение - эксплуатация/управление [23].

Вместе с тем, построение системы ГЧП в здравоохранении не сводится к простой передаче активов отрасли в частные руки. Организационно, методически, функционально государственно-частное партнерство в здравоохранении представляет собой сложный феномен [24].

Таким образом, анализ литературы показал, что внедрение ГЧП взаимовыгодно как и государству, так и частному партнеру. Положительными сторонами для частных партнеров является стабильный поток пациентов, пожизненность терапии и возможность планировать свою деятельность на долгосрочную перспективу, а для государства - это широкий охват пациентов, улучшение качества медицинской помощи и выживаемости больных.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 30 декабря 2013 год №765 – Об утверждении стандарта организации оказания нефрологической помощи населению в Республике Казахстан.
2. Куликов А.Ю. Использование инструментов государственно-частного партнерства/А.Ю.Куликов//Вестник СамГУ серия ЭиУ.–2012.–№10(101).– 56-63(0,6 п.л.)с.
3. Механизмы государственно-частного партнерства в системе профессионального образования [Электронный ресурс] – Режим доступа: [http://www.rusnauka.com/6\\_SWMN\\_2015/Politologia/3\\_188190.doc.htm](http://www.rusnauka.com/6_SWMN_2015/Politologia/3_188190.doc.htm).
4. Журнал Биотехнологии, Том 282 , 20 сентября 2018 года, страницы 38-45. Возможности в биотехнологии. Kevan M.A. Gartland, Jill S. Gartland.
5. Pharmacol., 06 декабря 2016 г. Возможности и проблемы для разработки лекарств: государственно-частные партнерства, адаптивные проекты и большие данные. Октай Йилдирим , Матиас Готвальд , Питер Шулер, Мартин С. Мишель.
6. Caballer-Tarazona, M., Vivas-Consuelo, D. Сравнение стоимости и эффективности Государственно-частного партнерства и государственных больниц в Испании. Опубликованный 14 мая 201. Health Econ Rev 6, 17 (2016) doi: 10.1186 / s13561-016-0095-5.
7. Health Affairs, Здравоохранение, Том. 32, №1. Европа видит смешанные результаты от государственно-частных партнерств по созданию и управлению медицинскими учреждениями и услугами. Джеймс Барлоу, Йенс Рерих, Стив Райт
8. Нефрологическая диализная трансплантация, том 21, выпуск 7, июль 2006 г., страницы 2024–2025. Опубликовано: 27 апреля 2006 г. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfl156>
9. Сюткин М.В. Государственно-частное партнерство в сфере здравоохранения в регионах России/М.В.Сюткин//Евразийский международный научно-аналитический журнал.–2011.–№4(40).
10. Клинический журнал Американского общества нефрологов. Том 14, выпуск 10. 07 октября 2019г. 1539 стр. «Технологическая дорожная карта для инновационных подходов к заместительной почечной терапии». Джозеф В.Бонвентр, Фрэнк П.Херст, Мелисса Уэст, Ивен Ву, Прабир Рой-Чаудхури и Мюррей Шелдон. <https://cjasn.asnjournals.org/content/14/10/1539.long>
11. Журнал Почечные Международные Отчеты. Сентябрь 2019 г. Том 4, выпуск 9, страницы 1261–1270. Экономическое бремя ТПН для малазийской системы здравоохранения. Хирман Исмаил, Мохд Ризал Абдул Манаф, Абдул Халим Абдул Гафор, Заки Морад Мохамад Захер, Адриана Иравати Нур Ибрагим. [https://www.kireports.org/article/S2468-0249\(19\)30211-6/fulltext](https://www.kireports.org/article/S2468-0249(19)30211-6/fulltext)
12. Малатжи, Та; Wamukuo, J; Nyera, FI M. Анализ прямых затрат на почечный диализ, проведенный в рамках государственно-частного партнерства в третичном госпитале в провинции Лимпопо, Южная Африка. Южноафриканский медицинский журнал т. 109, н.8, стр.577-581, июл. 2019. ISSN 2078-5135. Доступно по адресу: < <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/12664> >

13. Педрини Л.А., Винтер А.К., Церино Ф. и др. Клинические результаты пациентов, находящихся на гемодиализе, в рамках системы государственно-частного партнерства в Италии: ретроспективное когортное исследование. *BMC Nephrol*, Опубликовано: 01 февраля 2019 г. номер статьи 35 (2019). <https://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-019-1224-2#article-info>
14. Chen, JY, Wan, EYF, Chan, КНУ и соавт. Оценка качества медицинской помощи в рамках программы государственно-частного партнерства гемодиализа для пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности. *BMC Nephrol*. Опубликовано: 11 июля 2016. номер статьи 79 (2016). <https://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-016-0284-9#citeas>
15. Варнавский, А. Г. Государственно-частное партнерство в здравоохранении: международный опыт / А. Г. Варнавский // научный журнал «Управление здравоохранением». – 2010. - № 1
16. Американский журнал трансплантации. Том 13, Выпуск 9. Сентябрь 2013. Страницы 2441-2449. Детская трансплантация почки в развивающемся мире: проблемы и решения. С. А. Х. Ризви С. А. А. Накви З. Хуссейн А. Хашми Ф. Ахтар М. Н. Зафар М. Хуссейн Э. Ахмед Дж. И. Кази А. С. Хасан Р. Халид С. Азиз С. СУЛТАН. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ajt.12356>
17. Парадигмы государственно-частного партнерства в терминальной стадии лечения заболеваний почек: Национальный фонд почек Сингапура. Рамирес СП, Дурай ТТ, Хсу СИ. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12864885>
18. Издательство Cambridge University Press, Том 18, Выпуск 4, С. 366-375. Государственно-частные партнерства для улучшения операций первичной медико-санитарной помощи: уточнение предположений о роли деятельности частных поставщиков. Оливер Мудьярабиква, Патрик Тоби, Кришна Регми.
19. Журнал Управление планированием здравоохранения, Том 34, выпуск 1, Январь/март 2019, Страницы 414-442. Анализ технической эффективности форм управления больницами на основе государственно-частного сотрудничества Мадридской службы здравоохранения по сравнению с традиционным управлением. Хосе Луис Франко Мигель, Кармен Фуллана Белда, Антонио Руа Виетес.
20. *Health Affairs*, Здравоохранение, Том. 30, № 8. Интегрированные партнерства между государственным и частным секторами демонстрируют потенциал для улучшения доступа к медицинскому обслуживанию, его качества и эффективности. Нилам Сехри, Ричард Фичем, Анжела Ни. Политика здравоохранения, Том 69, выпуск 1, июль 2004 года, страницы 83-92.
21. *Health Affairs*, Здравоохранение, Том. 30, № 8. Интегрированные партнерства между государственным и частным секторами демонстрируют потенциал для улучшения доступа к медицинскому обслуживанию, его качества и эффективности. Нилам Сехри, Ричард Фичем, Анжела Ни. Политика здравоохранения, Том 69, выпуск 1, июль 2004 года, страницы 83-92
22. “Стратегический план развития Республики Казахстан до 2025 года” от 15 февраля 2018 года № 636.
23. Айрапетян М.С. Зарубежный опыт использования государственно-частного партнерства/М.С.Айрапетян//Государственная власть и местное самоуправление. – 2009.№2.
24. Варнавский А.Г. Государственно-частное партнерство в здравоохранении: международный опыт/А.Г.Варнавский//научный журнал «Управление здравоохранением». – 2010. - № 1.

**Автор для корреспонденции:** Алибаева Айжан - магистрант 1-го года обучения НАО «Медицинский университет Астана» по специальности «Общественное здравоохранение», контактный телефон:87788494503, [alibayeva97@gmail.com](mailto:alibayeva97@gmail.com).



УДК 616.72-002.78-071-08(048)

**БАЙДУРИН С.А., БЕКЕНОВА Ф.К., НАҚЫШ А.Т., БЛЯЛОВА Д.Б., АБАЙ Г.А., АХМЕТЖАНОВА Ш.К., ҚУРМАНГАЛИЕВА К.Б., ДАХИЕВА П.А., ЕРБОЛАТ Л.Е.**  
 НАО «Медицинский университет Астана»

**К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ, ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОДАГРЫ**

**Аннотация:**

В обзоре представлены современные литературные данные по диагностике, лечению и профилактике подагры с учётом обновленных рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR 2018г.). Особо подчёркивается роль гиперурикемии как основного патогенетического механизма развития подагры. В ходе ведения больных с подагрой основное внимание уделено особенностям уратснижающей терапии в различные периоды заболевания.

**Ключевые слова:** подагра, гиперурикемия, уратснижающая терапия, аллопуринол, колхицин, фебуксостат.

**С.А. БАЙДУРИН, Ф.К. БЕКЕНОВА, А.Т. НАКЫШ, Д.Б. БЛЯЛОВА, Г.А. АБАЙ, Ш.К. АХМЕТЖАНОВА, К.Б. ҚҰРМАНҒАЛИЕВА, П.А. ДАХИЕВА, Л.Е. ЕРБОЛАТ**  
«Астана медициналық университеті» КЕАҚ

**ПОДАГРАНЫҢ АЛДЫН-АЛУ, ЕМДЕУ ПРИНЦИПТЕРІ МЕН ДИАГНОСТИКАСЫ СҰРАҚТАРЫНА**

Мақалада Американдық ревматология коллегиясының (ACR) және Еуропалық антиревматикалық лиганың (EULAR 2018ж.) халықаралық жаңартылған ұсыныстары негізінде подаграның диагностикасы, емі және алдын-алу мәселелері қарастырылады.

Подаграға шалдыққан науқастарды жедел подагралық артрит және созылмалы тофусты подагра кезіндегі классификациялы терапиялық жүргізу тактикасының алгоритмі мен диагностикалық критерийлері ұсынылған.

Емдеу тиімділігінің негізі қан сарысуындағы несепнәр мөлшерін мақсатты деңгейде ұстап тұру, сонымен қатар өмір бойы үздіксіз кешенді қабынуға қарсы терапия қажеттілігі екендігі баса айтылады.

**Кілтті сөздер:** подагра, гиперурикемия, урат төмендететін терапия., аллопуринол, колхицин, фебуксостат.

**S.A. BAIDURIN, F.K. BEKENOVA, A.T. NAKYSH, D.B. BLYALOVA, G.A. ABAI, SH.K. AKHMETZHANOVA, K.B. KURMANGALIEVA, P.A. DAKHIYEVA, L.E. YERBOLAT**  
NCJSC "Medical University Astana"

**TO THE QUESTION OF DIAGNOSIS, PRINCIPLES OF TREATMENT AND PREVENTION OF GOUT**

This article discusses the issues of the diagnosis, treatment and prevention of the gout in the light of updated international recommendations by the American College of Rheumatology (ACR) and the European Anti-rheumatic league (EULAR 2018).

Classification diagnostic criteria and an algorithm for the therapeutic tactics of managing patients with gout are presented both in the period of acute gouty arthritis and in chronic tofus gout.

It is accented that the basis for the effectiveness of treatment is the constant maintenance of the target level of uric acid in the blood serum, as well as the need for lifelong continuous comprehensive anti-inflammatory therapy.

**Key words:** gout, hyperuricemia, urate lowering therapy, allopurinol, colchicine, febuxostat.

**Актуальность.** В связи со значительным ростом и распространенностью подагры, запоздалой ее диагностикой и не всегда адекватным лечением чрезвычайно важно понимание сущности болезни и знание особенностей терапевтической тактики при подагре. Сложности и ошибки в ходе лечения больных подагрой возникают, как правило, при проведении уратснижающей терапии. В связи с этим в обзоре литературы в соответствии с материалами Американской коллегии ревматологов (ACR, 2012г.) и Европейской антиревматической лиги (EULAR 2018г.) представлены классификационные критерии подагры, а также алгоритм терапевтической тактики при остром подагрическом артрите и в периоде хронической тофусной подагры.

**Цель:** Ознакомить врачей общей практики с информацией по ранней диагностике, лечению в различные периоды подагры и профилактике обострений хронической тофусной подагры.

Подагра – это системное тофусное заболевание, которое характеризуется отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в различных тканях и их воспалением у людей с гиперурикемией, обусловленной внешними средовыми и/или генетическими факторами [1-3,5-8]. В последние годы отмечается тенденция к значительному росту распространенности подагры, что связано с изменением образа жизни и питания населения, наличием у людей таких метаболических нарушений как ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет, артериальная гипертензия и нарушение липидного обмена [4,9]. К факторам риска относят мужской пол, избыточное употребление мясных продуктов и алкоголя, применение петлевых диуретиков и низких доз ацетилсалициловой кислоты, а также увеличение продолжительности жизни населения с наличием ряда хронических заболеваний внутренних органов, способствующих возникновению гиперурикемии [3,4, 6,10].

Наиболее часто подагра развивается у 40-50-летних мужчин и у женщин в постменопаузальном периоде. Заболеваемость составляет 5-50 случаев на 1000 мужчин и 1-9 случаев на 1000 женщин [5,11,12].

Гиперурикемия является ключевым фактором для развития подагры, поскольку она может способствовать нуклеации и росту кристаллов МУН путем снижения растворимости урата. МК в крови поступает как из экзогенного, так и из эндогенного расщепления пурина, который затем выводится через почки. Перепроизводство (гиперпродукция) и/или недостаточное выведение уратов (гипоэкскреция) является основой для повышения уровня сывороточной МК [10]. В соответствии с обновленными рекомендациями Европейской антиревматической лиги (EULAR 2018г.) рассмотрены и обобщены новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры [2,14-17].

Несмотря на то, что симптомы подагры хорошо известны врачам любой специальности, до сих пор её диагностика остается запоздалой, а лечение не всегда адекватной [3,4,18-20].

Знать и понимать сущность подагры, определять возможности лечения данного заболевания обязаны не только врачи-ревматологи, но и врачи общей практики. Это особенно важно, поскольку современная концепция медицинской помощи предусматривает, что именно врач первичного звена курирует терапевтических больных, среди которых обязательно будут пациенты с подагрой.

Хотя первый острейший артрит при подагре не проходит мимо внимания врачей, тем не менее у большинства (75%) больных, правильный диагноз устанавливается на 7-8-й год и позже и чаще всего при возникновении тофусов. Только в одном из 4-5 случаев подагра правильно верифицируется на ранних стадиях заболевания [7,18-21]. По-видимому, поздняя диагностика обусловлена особенностями течения подагры - быстротечность острого подагрического артрита, бесследное исчезновение признаков заболевания после купирования приступа нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) или анальгетиками, а также связана с диагностическими ошибками при первом обращении пациента [3,8,10,14,21]. Чаще всего больные обращаются к хирургу или травматологу, выполняется рентгеновское исследование, которое в начале болезни не бывает информативным: на ранней стадии специфических изменений не обнаруживаются, симптом "пробойника" - типичный рентгенологический феномен подагры - возникает значительно позже. Исследование уровня МК в сыворотке крови во время острого подагрического приступа также неинформативно: обычно уровень МК во время приступа снижен и, самое главное, не всегда проводится пункция сустава для верификации кристаллов МК в синовиальной жидкости [10,18-22].

Более чем у 90% больных первая атака затрагивает именно плюснефаланговый сустав (ПФС) первого пальца стопы. В порядке убывания по частоте поражения во время первого приступа в процесс могут вовлекаться суставы плюсны, голеностопные и коленные суставы. Большинство подагрических атак начинается внезапно, ночью или рано утром, с быстрым нарастанием отечности, гиперемии, болезненности и повышением температуры в области сустава. Обычно удается выявить наличие провоцирующих факторов: избыточный прием алкоголя, обильное употребление пищи, богатой пуриновыми основаниями (мяса и жирной пищи), посещение сауны и другие причины, связанные с длительными нагрузками на стопу.

При отсутствии лечения в течение первого года более чем у половины больных развивается повторный приступ, и почти у всех в течение первых 3-х лет.

В течении заболевания выделяют следующие клинические стадии: бессимптомная гиперурикемия, острый подагрический артрит, межприступная подагра и хронический подагрический артрит

(хроническая тофусная подагра) [1-3,7,12-15,21]. Бессимптомная гиперурикемия может наблюдаться задолго до возникновения подагры, однако использовать этот признак для прогнозирования развития заболевания сложно, так как гиперурикемия встречается у 4-12% населения и при других заболеваниях. Острый подагрический приступ отличается наличием периодически повторяющихся суставных атак со «светлыми» промежутками между ними. Такие периоды называются межприступными (интервальными) и со временем они имеют тенденцию к сокращению. Сами приступы острой подагры учащаются и становятся более затяжными, при этом вовлекаются новые суставы, что приводит к развитию хронической тофусной подагры.

Хронический подагрический артрит обычно олигоартикулярный, но имеет тенденцию к полиартикулярности. В патологический процесс вовлекаются не только суставы нижних конечностей, но и мелкие суставы кистей и даже суставы осевого скелета [3]. Отмечается воспаление периартикулярных тканей (связок, суставных сумок), начинают образовываться тофусы в тканях, вначале единичные, затем множественные. Тофус представляет собой макроскопический конгломерат, состоящий из кристаллов моноурата натрия и/или мочевой кислоты [7,13,16,18,21]. Чаще они локализуются в области сумки локтевого отростка, разгибательной поверхности предплечья, реже в области ушных раковин, иногда на пальцах стоп и кистей. При далеко зашедших стадиях может происходить самопроизвольное их вскрытие с отхождением содержимого в виде белой крошковатой творожистой массы, содержащей большое количество МК. Появление видимых и соответственно легко диагностируемых подкожных тофусов, как правило, коррелирует с образованием их в других органах и тканях (чаще в почках и суставах). Тофусы, возникающие в структурах позвоночника, могут сдавливать спинной мозг и приводить к нарушению функции конечностей.

В большинстве случаев, больные обращаются к врачу лишь в тех случаях, когда частые обострения артрита нарушают их трудоспособность или принимаемые препараты не действуют так эффективно, как раньше.

В 2018г. предложены обновленные рекомендации по ведению пациентов с подагрой, состоящие из восьми ключевых рекомендаций [3,5,7,13]. В новых диагностических критериях рассматриваются возможность применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультразвукового исследования (УЗИ) как весьма перспективных для ранней диагностики подагры [11,23, 24].

Для практического применения предусмотрены следующие классификационные критерии:

А. идентификация кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости (общепризнанный «золотой стандарт» диагностики);

Б. верификация кристаллов при подозрении на тофусы;

В. анализ 12 клинико-лабораторных признаков (для диагноза необходим не менее шести): 1) максимальное воспаление сустава в первый день; 2) наличие более чем одной атаки артрита; 3) моноартрит; 4) покраснение суставов; 5) боль и воспаление плюснефалангового сустава 1-го пальца; 6) асимметричное воспаление ПФС; 7) одностороннее поражение тарзальных суставов; 8) подозрение на тофусы; 9) гиперурикемия; 10) асимметричное воспаление суставов; 11) субкортикальные кисты без эрозий при рентгенологическом исследовании; 12) отсутствие микроорганизмов в культуре синовиальной жидкости [3,7,8,14,21].

Диагноз подагры достоверен при обнаружении кристаллов МУН с помощью поляризационного микроскопа в синовиальной жидкости или в тофусе (критерии А и Б) как наиболее доступных в средах для исследования.

По мнению многих клиницистов, подагра относится к тем заболеваниям, которые можно контролировать, поскольку образование кристаллов МУН – процесс обратимый. Кристаллы МУН могут растворяться, когда уровень МК снижается ниже точки супернасыщения сыворотки уратами, т.е. ниже 400 мкмоль/л. Чем ниже уровень МК, тем быстрее растворятся депозиты кристаллов и тофусы [3,6, 25-28]. Поэтому главной целью терапии подагры является снижение уровня МК [3,13,14,21,29].

Предусмотрены следующие этапы в ходе ведения больных с подагрой:

- немедикаментозные методы профилактики и лечения, направленные на модификацию факторов риска гиперурикемии (диеты, ожирения, нарушения углеводного и липидного обмена, артериальной гипертензии);

- купирование острого приступа артрита (назначение НПВП, ГК и колхицина);

- уратснижающая терапия, направленная на предотвращение приступов подагрического артрита и формирования тофусов;

- профилактика приступов артрита в первые месяцы уратснижающей терапии

Хотя основные принципы диетотерапии при подагре неизменны, некоторые из них пересмотрены. Доказано, что в отличие от потребления пуриносодержащих продуктов животного происхождения,

богатая пуринами растительная пища на сывороточный уровень МК существенно не влияет. Не составляет исключения и табуированный ранее соевый белок, потребление которого может немного повышать сывороточный уровень МК [3,13].

Имеются данные о том, что обогащенное гликомакропептидом и экстрактом молочного жира G 600 обезжиренное молоко снижает риск приступов артрита в сравнении с плацебо [31]. Показан дозозависимый эффект регулярного потребления кофе вне зависимости от наличия кофеина, снижение концентрации МК в сыворотке крови при приеме экстракта зеленого чая [3,17,21]. Безусловно, значение диеты в лечении подагры велико, однако в подавляющем большинстве случаев этого явно недостаточно для достижения целевого уровня МК без параллельного приема уратснижающих препаратов. Однако возможность и необходимость назначения последних должны быть оценены только после купирования острого артрита, по причине которого пациенты чаще всего и обращаются к врачу.

Основными препаратами первой линии для купирования острого подагрического артрита являются колхицин, НПВП и ГК [3, 5, 7,14, 26, 27, 32-34]. Колхицин назначается в низких дозах (1,2 мг с последующим применением в дозе 0,6 мг через 1 час.) в течение 7-10 дней или до полного купирования приступа подагры.

Эффективными и часто применяемыми являются неселективные НПВП с выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием. В лечении острой подагры применяются индометацин, ортофен и диклофенак натрия в дозах до 200 мг в сутки, обладающие выраженными анальгезирующими свойствами. Имеются данные о высокой эффективности и безопасности ингибиторов ЦОГ-2 [13,32]. Наиболее часто для купирования острого приступа подагры применяется нимесулид, противовоспалительный и анальгетический эффект которого стоек и наступает максимально быстро. По данным крупного ретроспективного исследования, в котором анализировался самостоятельный выбор симптоматической терапии пациентами с подагрой, именно нимесулид оказался наиболее часто используемым препаратом [13,14,32]. Этот факт подтверждают результаты других исследований, демонстрирующие преимущества нимесулида, принимаемого в дозе 200 мг/сут. в отношении скорости наступления анальгетического эффекта в сравнении с диклофенаком натрия (150 мг/сут) [27,28]. Помимо анальгезирующего эффекта нимесулид влияет на механизмы воспаления, не связанные с подавлением активности циклооксигеназы: блокирует активность фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкина (ИЛ)-6, ингибирует транслокацию протеинкиназы C, фосфодиэстеразы IV типа и урокиназы, что уменьшает высвобождение гистамина тучными клетками и базофилами и активирует глюкокортикоидные рецепторы [3,7,21,32]. Поэтому для купирования приступа артрита необходимо также назначение и глюкокортикоидов как внутрь, так и внутрисуставно [13,10,17,33,34]. Так, преднизолон назначается в дозе 30 мг/сут в течение 3–5 дней с последующей отменой. Наиболее эффективно внутрисуставное введение ГК, однако парентеральное их применение является методом выбора при полиартикулярном хроническом подагрическом артрите. В этих случаях назначение ГК используется как «мост» к применению антигиперурикемической терапии [1,3,7]. Поскольку интерлейкины (ИЛ), в частности ИЛ-1- альфа играют важную роль в патогенезе заболевания у больных с приступом острого артрита в случаях их непереносимости или при отсутствии эффекта от НПВП и колхицина может быть применено анти-ИЛ-1-моноклональное антитело - «канакинумаб» в дозе 150 мг п/к, который купирует боль более эффективно, чем инъекция триамцинолона ацетонида. Антагонист рецептора ИЛ-1 «анакинра» в дозе 100 мг п/к в течение 3 дней также может эффективно снизить интенсивность боли при остром приступе подагры [2,7,17,21]. Нужно помнить, что блокаторы ИЛ-1 противопоказаны при наличии инфекции, поэтому необходимо предварительно обследовать пациента для исключения скрытых инфекций [5,8,10,14,16,21].

Боль и воспаление проходят, восстанавливается функция сустава и чаще всего пациент забывает о болезни на некоторое время, а именно до следующего приступа артрита.

Основные сложности и ошибки в лечении подагры возникают при проведении уратснижающей терапии. К сожалению, около 50% пациентов с подагрой получают эту терапию в дозах недостаточно эффективных для достижения целевого уровня МК [1,3,11,35,36]. Именно с приемом уратснижающих препаратов, способных нормализовать сывороточный уровень МК, и отождествляется основная цель лечения при хронической тофусной подагре – достижение целевого уровня МК в крови, при котором развитие кристаллизации МК невозможно, а имеющиеся отложения кристаллов МУН постепенно рассасываются. Для пациентов с наличием тофусов, вне зависимости от их локализации, высокой частотой атак, целесообразно добиваться достижения сывороточного уровня МК <300 мкмоль/л, тогда тофусы рассасываются быстрее; в остальных случаях достаточно снижения уровня МК до <360



мкмоль/л). Исходя из концепции о наличии при подагре хронического воспаления должен быть пересмотрен подход к тому, когда и кому назначать такое лечение: сразу или ждать, пока не будет более 2-х или 4-х приступов артрита в год. При уровне МК >480 мкмоль/л (как предлагается в критериях диагностики подагры 2018 г.) следует начинать медикаментозное лечение вне зависимости от частоты приступов острого артрита. К категории пациентов, которым необходимо начинать терапию даже после первого в жизни приступа подагры, включают молодых (до 40 лет) лиц с наличием коморбидных заболеваний (почечная патология, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность) вне зависимости от выраженности гиперурикемии. В соответствии с международными рекомендациями уратснижающими препаратами первой линии являются ингибиторы ксантинооксидазы - аллопуринол и фебуксостат [3,5,21,37]. Аллопуринол представляет собой изомер гипоксантина и конвертируется в оксипуринол, который является активным метаболитом и определяет фармакологическую эффективность препарата. Оксипуринол прочно связывается с восстановленной формой ксантинооксидазы и ингибирует её [8,11,21,26-29]. Аллопуринол назначается не ранее чем через 2 недели после купирования приступа артрита в стартовой дозе не более 100 мг/сут, постепенно доза увеличивается до минимально эффективной (на 100 мг каждые 2–4 недели, максимально – 800 мг/сут). Отслеживаются возможные нежелательные явления особенно при наличии хронической болезни почек. Имеются данные, что у больных со сниженной функцией почек постепенное увеличение дозы аллопуринола выше лимитированной (в зависимости от значения скорости клубочковой фильтрации) позволяет чаще достигать целевого уровня МК без серьезных неблагоприятных реакций [4,16,22]. При развитии токсических эффектов аллопуринол следует немедленно отменить и назначить другие препараты для продолжения уратснижающей терапии. В качестве альтернативы аллопуринолу применяется более эффективный непуриновый ингибитор ксантинооксидазы – фебуксостат [7,13,15,17,26]. Он имеет двойной путь экскреции (печёночный и почечный), что позволяет использовать фебуксостат для лечения больных с хронической болезнью почек [25,30,38]. В отличие от аллопуринола фебуксостат ингибирует и окисленную, и восстановленную формы ксантинооксидазы. Стартовая доза фебуксостата 40 мг/сут, через 2 недели, если не достигнут целевой уровень урикемии, возможно повышение дозы до 80–120 мг/сут [39]. Необходимо осторожное применение фебуксостата у пациентов с уже имеющейся ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью [4,22]. Одновременное применение аллопуринола и фебуксостата недопустимо [40]. Урикозурические препараты также воздействуют на патогенез заболевания, снижая уровень МК. К ним относятся пробенецид, бензбромарон и другие, механизм действия которых заключается в снижении канальцевой реабсорбции уратов, что приводит к повышению выделения МК почками. Пробенецид можно сочетать с аллопуринолом или фебуксостатом в сут. дозе 500мг с ежемесячной титрацией дозы. Бензбромарон в суточной дозе 50-200 мг обеспечивает более выраженный гипоурикемический эффект по сравнению с пробенецидом (1-2г/сут) [3,13]. Кроме того, применение цитратных препаратов дополнительно к ингибиторам ксантинооксидазы снижает уровень МК в крови, повышает скорость клубочковой фильтрации и улучшает функцию почек.

Наименее изучена профилактическая терапия, направленная на снижение риска возникновения приступа острого артрита в течение первых недель и месяцев после начала приема уратснижающих препаратов. Увеличение частоты приступов артрита при этом происходит независимо от проводимой уратснижающей терапии (аллопуринол, фебуксостат, пробенецид, пеглотиказа) в результате быстрых изменений сывороточного уровня МК [11,17,32, 34]. Учитывая, что высвобождение кристаллов МУН в начале уратснижающей терапии способствует более частым обострениям артрита профилактическую терапию обострений заболевания лучше проводить с помощью низких доз колхицина (0,6 мг/сут. однократно или 2 раза в сут.) или НПВП в течение 6-12 мес, что уменьшит количество нежелательных побочных эффектов [3,13]. Профилактика должна быть начата за 2 недели до начала уратснижающей терапии. Препаратом первой линии уратснижающей терапии хронической тофусной подагры является аллопуринол, прием которого следует начинать с низких доз - с дозы 50 мг через день, длительностью не менее 10 дней, а затем повышать её на 50 мг каждую неделю, иногда по альтернативной методике (чередуя 50 и 100 мг через день), постепенно увеличивая до 300-600 и даже 800 мг/сут, что позволит достичь целевого уровня МК [3]. Такая тактика обусловлена тем, что при наличии воспалительных изменений в суставах начало терапии аллопуринолом может вызвать обострение. Пациентам с тяжелым приступом подагры назначают прием колхицина в комбинации с НПВП или ГК. Колхицин для лечения обострений применяют в дозе 0,6-1 мг препарата с последующим приемом через час по 0,6 мг. [3, 14, 21, 26].

В ходе уратснижающей терапии больным подагрой важно соблюдать ряд правил:

1. назначать гипоурикемические препараты только после полного разрешения острой подагрической атаки (через 2–4 нед), однако, если до развития приступа большой принимал их, режим применения не меняют и, дополнительно, назначают противовоспалительную терапию;
2. для профилактики развития суставного криза после начала терапии по снижению концентрации МК назначают низкие дозы НПВП или колхицина (по 0,6 мг 2 раза в сутки пациентам с нормальной функцией почек, дозу снижают при ее нарушении и пациентам в возрасте старше 70 лет на период до 6 мес);
3. уровень урикемии необходимо постоянно мониторировать, а дозу препарата титровать для определения минимально эффективной;
4. при приеме этих препаратов рекомендуется выпивать жидкости не менее 2–3 л/сут, диурез должен составлять не менее 2 л/сут;
5. для снижения кислотности мочи и риска образования камней курсами назначают цитратные смеси.

Большое значение имеет информирование больного о необходимости соблюдения здорового образа жизни (снижение избыточной массы тела, регулярная физическая активность, отказ от курения и излишнего приема алкоголя, подслащенных напитков) и тщательного контроля за уровнем МК [3,10,21]. Особое значение у пациентов с хронической тофусной подагрой придает своевременной диагностике и лечению коморбидных заболеваний, особенно артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической болезни почек, сахарному диабету и ожирению [4,7,21,30]. Таким образом, тщательно собранный анамнез, внимательный осмотр больного при знании диагностических критериев подагры и основных ревматических заболеваний, сопровождающихся поражением суставов, способствуют в подавляющем большинстве случаев быстрой постановке диагноза. Представленный алгоритм лечения предполагает непрерывность терапии подагры. Ошибка на любом из этапов ведения больных может привести к дальнейшему прогрессированию подагры. Правильно подобранная уратснижающая терапия сокращает не только частоту обострений заболевания, но и уменьшает количество и размеры тофусов и даже способствует их исчезновению, тем самым улучшая качество жизни больных [13,21].

**Заключение:** Подагра является одним из частых системных заболеваний, сопровождающихся поражением органов и тканей в местах отложения кристаллов моноурата натрия у людей с гиперурикемией. Несмотря на то, что симптомы подагры хорошо известны врачам многих специальностей, диагностика заболевания до сих пор остается запоздалой, а лечение не всегда адекватным. Возможно, что это связано с особенностями течения подагры – быстрым купированием острой суставной атаки и исчезновением признаков заболевания на продолжительное время с формированием периода хронической тофусной подагры. С учетом обновленных международных рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR 2018г.) в обзоре представлены классификационные диагностические критерии и алгоритм терапевтической тактики ведения больных подагрой в различные периоды заболевания. Подчеркивается, что основой эффективности лечения подагры является постоянное поддержание целевого уровня МК в сыворотке крови, а также непрерывность комплексной противовоспалительной терапии для предупреждения обострений заболевания и улучшения качества жизни больных подагрой.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. В.Г.Барскова. Хроническая подагра, клинические проявления, лечение // Тер.архив. – 2010. – №1. – с. 64-68.
2. Елисеев М.С. Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры. // Научно-практическая ревматология. 2014.- 52(2).-с.141-146.
3. Bursill D , Taylor WJ , Terkeltaub R , et al . Gout, hyperuricemia, and Crystal-Associated disease network consensus statement regarding labels and definitions for disease elements in gout. Arthritis Care Res 2019;71:427–34.
4. Барскова В.Г., Елисеев М.С., Денисов И.С и др. Частота метаболического синдрома и сопутствующих заболеваний у больных подагрой. Данные многоцентрового исследования. Научно- практическая ревматология. // 2012.- №6(50).-с.15-18
5. Richette P., Doherty M., Pascual E. et.al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis. 2017.-76(1).-p.29-42.

6. Kuo CF, Grainge VJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2015 Nov; 11(11):p.649-62. Doi:10.1038/nrrheum.2015.91
7. Ebsteyn E, Forien M, Norkuviene E, et al. Ultrasound evaluation in follow-up of urate-lowering therapy in gout: the useful study. *Rheumatology* 2018.
8. Шуба Н.М., Воронова Т.Д. Подагра – мультиморбидная патология // Украинський Ревматологічний журнал. // -2015.- №1.-т.59.- с.72-83
9. Воробьев П.А., Цурко В.В., Елисеєва М.Е. Подагра в гериатрической практике (методические рекомендации. Часть I) № Клиническая геронтология. // 2016.-№3-4.-т.22.-с.3-9.
10. Цурко В.В., Громова М.А. Рационально обоснованный подход к лечению подагры с учетом дебюта, течения и сочетанной патологии по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR 2016 г.) Тер.архив. – 2017. – №12. – вып.2.-с.-233-237
11. Newberry SJ, FitzGerald JD, Motala A et.al. Diagnosis of Gout: A Systemic Review in support of an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2017.-166(1).-p.27-36. Doi: 10.7326//M16-0462
12. Ragab G, Elshahaly M, Bardin T. Gout: An old disease in new perspective – A review. *J Adv Res*. 2017 Sep.- 8(5).-p.495-511. Doi:10.1016 // j.jare.2017.04.008
13. Slot O. Gout in a rheumatology clinic: results of EULAR/ACR guidelines-compliant treatment. *Scand J Rheumatol*. 2018 May; 47(3):194-197.
14. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2020; 79:31-38.
15. Елисеєв М.С. Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям // Научно-практическая ревматология. 2017.- №55.-т.6.-с.600-609.
16. Sivera F., Andres M., Carmona L. et.al. Multinational Evidence-based Recommendations for the Diagnosis and Management of Gout. *Ann. Rheum.Dis.*, // 2014.-73(2).-p.328-335
17. Цурко В.В., Громова М.А. Рационально обоснованный подход к лечению подагры с учетом дебюта, течения и сочетанной патологии по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR 2016 г.) // Терапевтический архив 2017.- №12.-т.2.- с.233-237
18. Башкова И.Б., Мадянов И.В. Трудности при ведении пациентов с подагрой // РМЖ, 2015.- №23.-т.25.- с. 1508-1514.
19. Карнакова М.В. Ошибки в диагностике и лечении подагры // Современные проблемы ревматологии. 2013.-№5.-т.5.-с.39-44
20. Михневич Э.А. Ошибки и проблемы назначения аллопуринола пациентам с подагрой // Здравоохранение (Минск). 2014.-с.27-31.
21. Мясоєдова С.Е. Новые возможности уратснижающей терапии при подагре Трудный пациент, 2018.- №3.-т.16.- с.28-31
22. Chen JH, Wen CP, Wu SB et.al. Attenuating the mortality risk of high serum uric acid: the role of physical activity underused. *Ann Rheum Dis*. 2015.-74(11).-p.2034-2042. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-205312>
23. Mathieu S, Pereira B, Couderc M, Soubrier M. Usefulness of ultrasonography in the diagnosis of gout: a meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2013 Oct.-72(10).-e23. Doi:10.1136 // annrheumdis-2013-204108.
24. Kennan R.T. Limitation of the current standards of care for treating gout and crystal deposition in the primary care setting: a review. *Clinical Therapeutics*. 2017.- 39(2).-p.430-440.
25. National Center for Biotechnology Information. Pub Chem Compound Database; CID=1340 18, [http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/1340\\_18](http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/1340_18) (accessed Jan.5,2018).
26. The differences in mechanisms of action between allopurinol and febuxost. Editor-in-Chief: Anthony J.Busti, Pharm D, FNLA, FAHAA; Reviewers: Jon D.Herrington, PharmD, BCPS, BCOP. Evidence-based Medicine Consult. Last Reviewed: October 2015 // <https://www.ebmconsult.com/articles/allopurinol-febuxost-zyloprim-uric-acid-gout-mechanism>.
27. Kuo CF, Grainge VJ, Mallen C et.al. Eligibility for and prescription of urate-lowering treatment in patients with incident gout in England. *JAMA*. 2014.-312(24).-p.2684-2686. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.14484>
28. Rees F., Jenkins W., Doherty M. Patients with gout adhere to curative treatment if informed appropriately: proof-of-concept observational study. *Ann RheumDis*. 2013.-72(6).-p.826-830. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-201676>

29. Givertz M.M, Anstrom K.J, Redfield M.M. et.al. Effects of xanthine oxidase inhibition in hyperuricemic heart failure patients: the xanthine oxidase inhibition for hyperuricemic heart failure patients (EXACT-HF) study. *Circulation*.2015.-131(20).-p.1763-1771. [https://Doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60391-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60391-1).
30. Roddy E, Choi HK. Epidemiology of gout. *Rheum Dis. Clin North Am*. 2014.-40(2).-p.155-175. <https://doi.org/10.1016/j.rds.2014.01.001>.
31. Dalbeth N. et.al. Effects of skim milk powder enriched with glycomacropeptide and G600 milk fat extract on frequency of gout flares: a proof-of-concept randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jun.-71(6).-p.929-34. Doi:10.1136 // [annrheumdis-2011-200156](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-200156).
32. Van Durme C.M., Wechalekar V.D., Buchbinder R. et.al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014.- (9).- CD 010120. [https:// Doi.org/10.1002/14651858](https://doi.org/10.1002/14651858).
33. Wacon S., Mount D., Faulkner R. Single-dose, open-label study of the differences in pharmacokinetics of colchicine in subjects with renal impairment, including end-stage renal disease. *Clin Drug Investig*.2014.-34(12).-p845-855. [https:// Doi.org/10.1007/s40261-014-0238-6](https://doi.org/10.1007/s40261-014-0238-6).
34. Rainer T.H., Cheng C.H., Janssens H.J. et.al. Oral prednisone in the treatment of acute gout: a pragmatic, multicenter, double-blind, randomized trial. *Ann Intern Med*. 2016.-164(7).-p.464-4671. [https://Doi.org/10.7326/V14-2070](https://doi.org/10.7326/V14-2070).
35. Khanna D. et.al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2:Therapy and anti-inflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Oct.-649100.-p.2447-61. Doi:10.1002/acr.21773.
36. Hamburger M. et.al. 2011 Recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med*. 2011 Nov.- 123 (6 Suppl 1).-p.3-36.Doi:10.3810/pgm.2011.11.2511.
37. Kanna D. et.al. American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part I: Systematic non-pharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res (Hoboken)*.2012.-64.-10.-p.1431-1446.
38. Echteld I.A. et.al. Treatment of gout Patients with Impairment of Renal Function: A Systematic Literature Review. *The Journal of Rheumatology Supplement* September. 2014.- 92.-p.48-54.
39. Yamanaka H et.al. Stepwise dose increase of febuxostat is comparable with colchicine prophylaxis for the prevention of gout flares during the initial phase of urate-lowering therapy:results from FORTUNE-1, a prospective, multicenter randomized study. *Ann Rheum Dis*.2017.- Nov4.pii: [annrheumdis-2017-211574](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-211574). Doi:10.1136 // [annrheumdis-2017-211574](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-211574) [Epub ahead of print].
40. Finger D.R. Hyperuricemic agents and colchicine. In: *Rheumatology secrets/S.G. West. – Third ed. ELSEVIAR MOSBY*. 2017.-p.645-651.

**Автор для корреспонденции:** Байдулин Серик Амангельдинович, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №3 НАО «Медицинский университет Астана», г.Нур-Султан, 010000, ул. Керей Жанибек хандар 14/2, кв5, +77015124220, [baidurin\\_s@inbox.ru](mailto:baidurin_s@inbox.ru).



**УДК: 616.127-073.43:618.173**

**БАЛЬМУХАМЕДОВА Ж.А**

НАО «Медицинский Университет Астана», Нур-Султан.

## **РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАННЕЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

### **Аннотация:**

Представлен обзор современной литературы по взаимосвязи эхокардиографических особенностей у женщин в менопаузальном периоде и сердечно-сосудистыми событиями. Обсуждены формирование интереса к проблеме, клинические и эхокардиографические особенности дисфункции миокарда у женщин этой категории.

**Ключевые слова:** менопаузальный период, спекл-трекинг эхокардиография, дисфункция

миокарда.

## **БАЛЬМУХАМЕДОВА Ж.А**

### **МЕНОПАУЗАЛЫҚ КЕЗЕНДЕГІ ӘЙЕЛДЕРДЕ ЕРТЕ МИОКАРД ДИСФУНКЦИЯСЫН АНЫҚТАУДАҒЫ ЗАМАНАУИ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ӘДІСТЕРІНІҢ РӨЛІ**

Менопауза мен жүрек-тамыр аурулары кезіндегі әйелдердегі эхокардиографиялық белгілердің өзара байланысы туралы қазіргі әдебиеттерге шолу ұсынылған. Бұл бөлімде әйелдердің миокард дисфункциясының клиникалық және эхокардиографиялық ерекшеліктері қарастырылады.

**Түйінді сөздер:** менопаузальдық кезең, спекл-трекинг эхокардиография, миокард дисфункциясы.

## **BALMUKHAMEDOVA ZH.A**

### **THE ROLE OF MODERN METHODS OF ECHOCARDIOGRAPHY FOR DETERMINING EARLY MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN WOMEN IN THE MENOPAUSAL PERIOD.**

A review of modern literature on the relationship of echocardiographic features in women in the menopausal period and cardiovascular events is presented. The formation of interest in the problem, the clinical and echocardiographic features of myocardial dysfunction in women of this category are discussed.

**Key words:** menopausal period, speckle-tracking echocardiography, myocardial dysfunction.

**Ведение:** В связи с успехами медицины увеличивается продолжительность жизни, что особенно отражается на длительности жизни женского населения [1]. В Казахстане, как и во всем мире, наблюдается рост ожидаемой продолжительности жизни. По данным минздрава РК за 2017 год, средняя продолжительность жизни с рождения составляет почти 73 года, среди женщин - 77 лет [2].

Так, на сегодняшний день 10% всей популяции — это женщины менопаузального возраста, при этом ежегодно к их числу добавляется около 25 млн человек [3]. По подсчетам экспертов Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), к 2030 году женщин старше 50 лет будет более 1 млрд [3]. Рост продолжительности жизни привел к тому, что современная женщина проводит практически одну треть своей жизни в периодах пери- и постменопаузы. С одной стороны, женщины составляют самую многочисленную часть населения, а с другой — наиболее уязвимую [4].

Безусловно, менопаузальный период — это физиологический период в жизни женщины [1]. Общеизвестно, что с началом угасания функции яичников в организме женщины происходят изменения во всех видах обменов и, как следствие, во всех тканях и органах. При этом повреждения развиваются лавинообразно [4]. Так, начиная с 50—55 лет, артериальная гипертензия (АГ) у женщин встречается на 20% чаще, сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) на 35—40% чаще, ожирение — в 1,5 раза чаще, инфаркт миокарда развивается в 2 раза, а инсульт — в 3 раза чаще, чем у мужчин того же возраста [5]. В реальной современной практике все вышечисленные заболевания диагностируются поздно, на стадиях необратимых органических изменений или уже при развитии осложнений. При этом известны достаточно эффективные способы профилактики обсуждаемых заболеваний [4,5].

**Диастолическая дисфункция.** Среди показателей сердечной функции диастолическая производительность является одной из наиболее обширной: она включает в себя релаксацию миокарда, митохондриальную биоэнергетику, структуру кардиомиоцитов / миокарда и выброс левого желудочка (ЛЖ) в отношении растяжимости проксимального отдела аорты - и является потенциальным барометром здоровья сердца [6]. Диастолическая функция ЛЖ может нарушаться всеми распространенными патологическими процессами, включая гипертонию, сахарный диабет, ожирение, апноэ во сне, ишемию, стеноз аорты, которые влияют на функцию ЛЖ или вызывают гипертрофию ЛЖ или фиброз, что может возникать до развития симптомов или изменений в электрокардиограмме [7]. Сердце разработано так, чтобы быть гибкой, эластичной мышцей, которая легко наполняется кровью при низком давлении. Диастолическая дисфункция с повышенным давлением наполнения является главной причиной сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (HFpEF) [8]. HFpEF является наиболее распространенной формой сердечной недостаточности и опережает другие формы сердечной недостаточности, к которым подвергается пожилое население [7,9].

Что такое диастолическая дисфункция? Диастолическая дисфункция означает состояние, при котором ЛЖ не может наполниться адекватно, несмотря на нормальное давление наполнения. Замедление, отсроченное и неполное расслабление миокарда является результатом изменений во внутриклеточной обработке кальция, нарушений в энергетическом обмене и увеличения жесткости ЛЖ из-за гипертрофического и интерстициального ремоделирования. Повышение давления наполнения ЛЖ вначале компенсируется, но в конечном итоге возникает легочный застой в результате повышения давления в левом предсердии (ЛА) [10]. По существу, как подробно описано Nagueh и его коллегами из Американского общества эхокардиографии и Руководства Европейской ассоциации по визуализации сердечно-сосудистой системы [11], здоровый взрослый левый желудочек заполняет в основном на ранней фазе наполнения диастолы, определяемой скоростью распространения доплеровской волны E, сопровождаемой небольшим вкладом систолы предсердий, определяемой поздней или трансмитральной волной A. Обычно E равно или больше A [12]. Кроме того, продольные и радиальные волокна миокарда, прилегающие к митральному кольцу, удлиняются и «скручиваются» при раннем заполнении, создавая «подобный всасыванию» эффект, который помогает продвигать кровь в ЛЖ. Это движение митрального кольца во время диастолы измеряется с помощью тканевого доплера и называется  $e'$ . С увеличением возраста (> 50 лет), на начальных стадиях гипертонии и даже при бессимптомной ишемии раннее наполнение замедляется, задерживается или ухудшается, а сокращение предсердий увеличивается, чтобы частично компенсировать и увеличивать объем желудочков [13]. Это отражается как скорость E-волны меньше скорости A-волны (например,  $E < A$ ). Помимо изменений в динамике наполнения, снижается релаксация миокарда, оцениваемая как e. При прогрессирующем ухудшении диастолической дисфункции размер левого предсердия и давление в нем увеличиваются. Поскольку левое предсердие выступает в качестве резервуара, помогающего поддерживать соответствующий градиент атриоventрикулярного давления во время диастолы, это повышение давления левого предсердия, которое происходит с прогрессирующим ухудшением диастолической функции, помогает «загрузить» кровь в несоответствующее ЛЖ [15]. При этом профиль скорости проходящего потока может казаться нормальным (например,  $E > A$ ); однако, учитывая, что митральное кольцевое движение, или  $e'$ , остается уменьшенным, профиль скорости митрального притока представляет собой «псевдонормальный» паттерн, свидетельствующий об усилении диастолической дисфункции. Обычно ЛЖ производит всасывание для наполнения, в то время как при наличии выраженной диастолической дисфункции левое предсердие производит нагрузку для компенсации и достижения адекватного наполнения [14,15].

Какие данные подтверждают роль эстрогена в поддержании диастолической функции?

Повышенная распространенность HFrEF у пожилых женщин по сравнению с мужчинами того же возраста, по-видимому, связана с потерей яичниковых гормонов, и прежде всего эстрогенов, которые происходят во время менопаузы [14]. Эпидемиологические данные также свидетельствуют о том, что преждевременная или ранняя естественная менопауза [18-20] и более короткая общая репродуктивная продолжительность положительно связаны с сердечной недостаточностью [21]. Hall et al. показали, что частота HFrEF была выше у женщин в постменопаузе, которые были нулевыми, что также указывает на роль эндогенных эстрогенов в патогенезе процесса заболевания. Важно отметить, что диастолическая дисфункция, предвестник HFrEF, была недавно описана как часть «постменопаузального синдрома» [22]. По сравнению с женщинами в пременопаузе у женщин в постменопаузе наблюдается более высокая распространенность аномалий наполнения ЛЖ. Более того, при сравнении женщин более старшего возраста с их сопоставимыми по возрасту мужчинами вероятность проявления более выраженной диастолической дисфункции возрастает [23-25]. Результаты небольших клинических исследований и исследований на животных, подтверждают эффективность терапии эстрогенами для улучшения диастолической функции и ограничения увеличения массы ЛЖ и интермедиального ремоделирования после хирургического вмешательства или естественной менопаузы [26-31]. Эти данные подтверждают роль эстрогена в сохранении диастолической функции в женском сердце.

Пациенты с бессимптомной диастолической дисфункцией левого желудочка (ДЛЖ) включены в рекомендации Американского колледжа кардиологов / Американской кардиологической ассоциации как имеющие доклиническую СН на стадии А или В. При ДЛЖ любое ненормальное увеличение диастолического давления наполнения соответствует менее растяжимому или менее гибкому желудочку во время фазы наполнения сердечного цикла. Следовательно, «жесткий» желудочек менее способен увеличивать свой ударный объем без дальнейшего повышения давления в левом предсердии. Давление, отраженное назад через открытый митральный клапан в предсердие и легочные вены, может вызвать

одышку, повышение легочного венозного давления и снижение работоспособности [17]. Таким образом, различие между диастолической НФ или НФ с сохраненной фракцией выброса (HFPEF) ДДЛЖ заключается просто в наличии симптомов застойной сердечной недостаточности. У одного из шести пациентов с бессимптомным ДДЛЖ будут развиваться явные симптомы СН в течение 5 лет после постановки диагноза [16].

ДДЛЖ, как предшественник диастолической сердечной недостаточности, наблюдается как у мужчин, так и у женщин, но он чаще встречается у женщин в постменопаузе, что указывает на связь между ДДЛЖ и дефицитом эстрогена. Заметное увеличение частоты сердечной недостаточности у женщин после 55 лет также подтверждает идею о том, что эстроген обеспечивает защитный эффект, который теряется после менопаузы [32]. Тем не менее, отрицательные результаты в клинических испытаниях заместительной гормональной терапии (ЗГТ) привели к предположению, что позднее начало замены эстрогена не может обратить вспять сердечно-сосудистое повреждение или предотвратить дальнейшее развитие заболевания [33]. Хотя недавно завершённые и продолжающиеся клинические испытания продолжают изучать, что заместительная терапия эстрогенами может иметь различную защитную способность сердечно-сосудистой системы в зависимости от того, как скоро это дано после менопаузы - обратное трансляционное исследование критически важно для понимания механистических действий эстрогена, которые имеют отношение к поддержанию сердечной диастолической функции и структуры.

Во многих исследованиях были выдвинуты гипотезы о том, что у женщин, перенесших раннюю менопаузу, может быть более выраженный ДДЛЖ из-за потери кардиопротективного эффекта эстрогена [34], чем у тех, кто перенес позднюю менопаузу. Однако было обнаружено, что возраст в менопаузе не влиял на диастолическую функцию ЛЖ у женщин в постменопаузе в нашей исследуемой популяции. Возраст и индекс массы тела были независимыми детерминантами диастолических параметров ЛЖ. Эти результаты показывают, что возраст у женщин в менопаузе незначительно связан с возрастным прогрессированием ДДЛЖ у здоровых женщин в постменопаузе.

Прогрессирование ДДЛЖ, которое наблюдается со старением даже в здоровой популяции [35], показало, что пациенты подвергаются высокому риску возникновения диастолической сердечной недостаточности в будущем [36]. Хотя резкое прогрессирование ДДЛЖ у пожилых женщин [34] связано с высокой распространенностью диастолической сердечной недостаточности, патофизиологический механизм, ответственный за это явление, неясен. Существует несколько сообщений, в которых исследовались механизмы кардиопротективного действия эстрогена [31]. Эстроген играет важную роль в регуляции экспрессии генов, симпатического тонуса и сосудистой функции через систему ренин-ангиотензин и в снижении окислительного стресса [35]. Напротив, некоторые клинические исследования показали, что терапия эстрогенами не предотвращала сердечно-сосудистые события у женщин в постменопаузе [36]. Недавно Rahman et al. сообщили о значительной связи между возрастом в естественной менопаузе и риском сердечной недостаточности [37]. Тем не менее, они не оценивали диастолическую функцию ЛЖ и сообщили, что курение может изменить связь, увеличив риск сердечной недостаточности. Таким образом, проатеросклеротические изменения, вызванные менопаузальным переходом, могут повышать риск развития ишемической сердечной недостаточности, а не диастолической сердечной недостаточности. Несмотря на результаты предыдущих исследований на животных [38], кардиопротективное действие эстрогена в клинических условиях не так хорошо определяется, как его сосудистый эффект.

Патофизиологический механизм, лежащий в основе резкого прогрессирования ДДЛЖ у пожилых женщин, вероятно, является многофакторным, а не из-за просто потери кардиопротекции эстрогеном. Переход менопаузы также известен как время значительных изменений в сосудистой системе, кровяное давление и распределение жира в организме [39]. Повышенная постнагрузка ЛЖ вследствие повышения тонуса сосудов и артериального давления связана с развитием [40]. Тем не менее, могут быть индивидуальные различия в степени этих изменений по сравнению с менопаузой, и точный возраст в менопаузе может быть менее важным в качестве детерминанты LVDD у пожилых женщин. Кроме того, в предыдущем исследовании пожилых пациентов с легкой артериальной гипертензией было показано, что женщины имеют более выраженную нарушенную диастолическую функцию ЛЖ и более высокое оценочное давление наполнения ЛЖ, чем мужчины [40]. Общеизвестно, что как у здоровых мужчин, так и у женщин с возрастом увеличивается масса тела и артериальное давление [41]. Гендерные различия в воздействии этих факторов на диастолическую функцию ЛЖ могут быть связаны с резким

увеличением ДДЛЖ у пожилых женщин. Для решения этих проблем необходимы дальнейшие исследования.

**Спекл-трекинг эхокардиография:** Технологические достижения в области ультразвукового исследования сердца привели к появлению новых неинвазивных методов, таких как 3D-эхокардиография, тканевая эхокардиография, а также эхокардиография с отслеживанием спеклов (спекл-трекинг эхокардиография). Эти методы продемонстрировали значительную инкрементальную ценность по сравнению с базовой эхокардиографией [42]. Методы обследования, тканевая эхокардиография при диастолической дисфункции было описано выше.

Точный объем ЛЖ и количественная оценка фракции выброса имеют решающее значение в эхокардиографической оценке пациентов с любыми кардиоваскулярными событиями. Тем не менее, хорошо известно, что М-режим и 2D оценка объемов ЛЖ и ФВ имеют ограничения [43]. Измерение объема ЛЖ с помощью 2D-эхокардиографии в значительной степени зависит от опыта пользователя, и этот подход основан на геометрическом предположении о форме ЛЖ. Наибольшее преимущество трехмерной эхокардиографии в оценке ЛЖ включает независимость от геометрического предположения, полуавтоматическое очерчивание границы эндокарда и отсутствие ошибок, связанных с «ракурсом» вершины ЛЖ [42].

Эхокардиография с отслеживанием спеклов - это перспективный современный метод оценки структурных и функциональных изменений в миокарде. Снижение уровня левого желудка, чем фракция выброса. Диагностические возможности спекл-отслеживания эхокардиографии отражены в клинических руководствах и согласованных документах Европейского общества кардиологов (ESC), Европейской ассоциации специалистов по визуализации сердечно-сосудистой системы (EACVI) и Американского общества эхокардиографии (ASE). Эхокардиография и клиническая применимость этой новой технологии. Обращено внимание на использование спекл-трекинга в эхокардиографии при сердечной недостаточности, патологии коронарных артерий и инфаркте миокарда, гипертрофии левого желудка при артериальной гипертонии, гипертрофической кардиомиопатии и амилоидозе сердца, пороках сердца, суженном перикардите и эффекте кардиотоксии в случае болезни. То есть учитывая, относительно молодую технику исследования в области эхокардиографии, использование спекл-трекинг эхокардиографии является актуальным в любых кардиологических событиях, в том числе среди относительно здоровых женщин, менопаузального периода, имеющих факторы риска таких состояний как ИБС, АГ[44].

**Заключение:** Исходя из вышеизложенного, актуальным на сегодняшний день является разработка алгоритма диагностики начальных функциональных изменений в организме женщин климактерического возраста. Помимо этого необходима разработка стандарта оказания помощи женщинам на ранних этапах развития климактерия, цель которого состоит в предупреждении заболеваний, а не лечение развившихся осложнений. Более детальное изучение тканевого доплера, спекл-трекинг эхокардиографии как прогности значимый диагностический критерии для раннего выявления различных форм дисфункции миокарда.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вихляева Е.М. Климактерический синдром: Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. - М.: МИА, 2000. - С. 603-650.
2. Статистический сборник "Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2017 г."
3. Nurses Health Study //Journal of Women's Health. — 2019.
4. Ведение женщин в пери- и постменопаузе: практические рекомендации / Под ред. В.П. Сметник, Л.М. Ильиной. – М. : Ярославль : ООО «ИПК «Литера», 2010.
5. Cagnacci A., Cannoletta M., Palma F., et al. Menopausal symptoms and risk factors for cardiovascular disease in postmenopause // J. Climacteric 2012.
6. Groban L, Kitzman DW. Diastolic function: a barometer for cardiovascular risk? *Anesthesiology*. (2010) 112:1303–6. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181da89e4
7. Kitzman DW, Little WC. Left ventricle diastolic dysfunction and prognosis. *Circulation*. (2012) 125:743–5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.086843



8. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. *Circ Res.* (2019) 124:1598–617. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572
9. Gori M, Lam CSP, Gupta DK, Santos ABS, Cheng S, Shah AM, et al. Sex-specific cardiovascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* (2014) 16:535–42. doi: 10.1002/ejhf.67
10. Scantlebury DC, Borlaug BA. Why are women more likely than men to develop heart failure with preserved ejection fraction? *Curr Opin Cardiol.* (2011) 26:562–8. doi: 10.1097/HCO.0b013e32834b7faf
11. Nagueh SF. Left ventricular diastolic function: understanding pathophysiology, diagnosis, and prognosis with echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* (2019). doi: 10.1016/j.jcmg.2018.10.038. [Epub ahead of print].
12. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF III, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* (2016) 17:1321–60. doi: 10.1093/ehjci/jew082
13. Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, Fish RH, Steiner JF, Ordin DL, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol.* (2003) 41:217–23. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02696-7
14. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* (2017) 14:591–602. doi: 10.1038/nrcardio.2017.65
15. Pirmohamed A, Kitzman DW, Maurer MS. Heart failure in older adults: embracing complexity. *J Geriatr Cardiol.* (2016) 13:8–14. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.01.020
16. Upadhyaya B, Taffet GE, Cheng CP, Kitzman DW. Heart failure with preserved ejection fraction in the elderly: scope of the problem. *J Mol Cell Cardiol.* (2015) 83:73–87. doi: 10.1016/j.yjmcc.2015.02.025
17. Nagueh SF. Left ventricular diastolic function: understanding pathophysiology, diagnosis, and prognosis with echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* (2019). doi: 10.1016/j.jcmg.2018.10.038. [Epub ahead of print].
18. Appiah D, Schreiner PJ, Demerath EW, Loehr LR, Chang PP, Folsom AR. Association of age at menopause with incident heart failure: a prospective cohort study and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* (2016) 5:e003769. doi: 10.1161/JAHA.
19. Ebong IA, Watson KE, Goff DC, Bluemke DA, Srikanthan P, Horwich T, et al. Age at menopause and incident heart failure. *Menopause.* (2014) 21:585–91. doi: 10.1097/GME.
20. Rahman I, Akesson A, Wolk A. Relationship between age at natural menopause and risk of heart failure. *Menopause.* (2015) 22:12–6. doi: 10.1097/GME.
21. Jessup JA, Wang H, MacNamara LM, Presley TD, Kim-Shapiro DB, Zhang L, et al. Estrogen therapy, independent of timing, improves cardiac structure and function in oophorectomized mRen2.Lewis rats. *Menopause.* (2013) 20:860–8. doi: 10.1097/GME.0b013e318280589a
22. Maslov PZ, Kim JK, Argulian E, Ahmadi A, Narula N, Singh M, et al. Is cardiac diastolic dysfunction a part of post-menopausal syndrome? *JACC Heart Fail.* (2019) 7:192–203. doi: 10.1016/j.jchf.2018.12.018
23. Okura H, Takada Y, Yamabe A, Kubo T, Asawa K, Ozaki T, et al. Age- and gender-specific changes in the left ventricular relaxation: a Doppler echocardiographic study in healthy individuals. *Circ Cardiovasc Imaging.* (2009) 2:41–6. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.809087
24. Dalen H, Thorstensen A, Vatten LJ, Aase SA, Stoylen A. Reference values and distribution of conventional echocardiographic Doppler measures and longitudinal tissue Doppler velocities in a population free from cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* (2010) 3:614–22. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.926022
25. Borlaug BA, Redfield MM, Melenovsky V, Kane GC, Karon BL, Jacobsen SJ, et al. Longitudinal changes in left ventricular stiffness: a community-based study. *Circ Heart Fail.* (2013) 6:944–52. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000383
26. Tadic M, Cuspidi C, Plein S, Belyavskiy E, Heinzl F, Galderisi M. Sex and heart failure with preserved ejection fraction: from pathophysiology to clinical studies. *J Clin Med.* (2019) 8:E792. doi: 10.3390/jcm8060792
27. Duzenli MA, Ozdemir K, Sokmen A, Gezginc K, Soylu A, Celik C, et al. The effects of hormone replacement therapy on myocardial performance in early postmenopausal women. *Climacteric.* (2010) 13:157–70. doi: 10.3109/13697130902929567

28. Gokce M, Karahan B, Erdol C, Kasap H, Ozdemirci S. Left ventricular diastolic function assessment by tissue Doppler echocardiography in relation to hormonal replacement therapy in postmenopausal women with diastolic dysfunction. *Am J Ther.* (2003) 10:104–11. doi: 10.1097/00045391-200303000-00005
29. Voutilainen S, Hippelainen M, Hulkko S, Karppinen K, Ventila M, Kupari M. Left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography in relation to hormonal replacement therapy in healthy postmenopausal women. *Am J Cardiol.* (1993) 71:614–7. doi: 10.1016/0002-9149(93)90525-H
30. Aldrighi JM, Alecrin IN, Caldas MA, Gebara OCE, Ramires JAF, Rosano GMC. Effects of estradiol on myocardial global performance index in hypertensive postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol.* (2004) 19:282–92. doi: 10.1080/09513590400017464
31. Fak AS, Erenus M, Tezcan H, Caymaz O, Oktay S, Oktay A. Effects of a single dose of oral estrogen on left ventricular diastolic function in hypertensive postmenopausal women with diastolic dysfunction. *Fertil Steril.* (2000) 73:66–71. doi: 10.1016/S0015-0282(99)00451-3
32. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 355: 251–259, 2006
33. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 280: 605–613, 1998
34. Karjalainen AH, Ruskoaho H, Vuolteenaho O, Heikkinen JE, Bäckström AC, Savolainen MJ, Kesäniemi YA. Effects of estrogen replacement therapy on natriuretic peptides and blood pressure. *Maturitas* 47: 201–208, 2004
35. Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res* 94: 1533–1542, 2004
36. Kawaguchi M, Hay I, Fetics B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 107: 714–720, 2003
37. Hall PS, Nah G, Howard BV, Lewis CE, Allison MA, Sarto GE, et al. Reproductive factors and incidence of heart failure hospitalization in the women's health initiative. *J Am Coll Cardiol.* (2017) 69:2517–26. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.557
36. Gokce M, Karahan B, Erdol C, Kasap H, Ozdemirci S. Left ventricular diastolic function assessment by tissue Doppler echocardiography in relation to hormonal replacement therapy in postmenopausal women with diastolic dysfunction. *Am J Ther.* (2003) 10:104–11. doi: 10.1097/00045391-200303000-00005
37. Voutilainen S, Hippelainen M, Hulkko S, Karppinen K, Ventila M, Kupari M. Left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography in relation to hormonal replacement therapy in healthy postmenopausal women. *Am J Cardiol.* (1993) 71:614–7. doi: 10.1016/0002-9149(93)90525-H
38. Aldrighi JM, Alecrin IN, Caldas MA, Gebara OCE, Ramires JAF, Rosano GMC. Effects of estradiol on myocardial global performance index in hypertensive postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol.* (2004) 19:282–92. doi: 10.1080/09513590400017464
39. Fak AS, Erenus M, Tezcan H, Caymaz O, Oktay S, Oktay A. Effects of a single dose of oral estrogen on left ventricular diastolic function in hypertensive postmenopausal women with diastolic dysfunction. *Fertil Steril.* (2000) 73:66–71. doi: 10.1016/S0015-0282(99)00451-3
40. Zhao Z, Wang H, Jessup JA, Lindsey SH, Chappell MC, Groban L. Role of estrogen in diastolic dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* (2014) 306:H628–40. doi: 10.1152/ajpheart.00859.2013
41. Li S, Gupte AA. The role of estrogen in cardiac metabolism and diastolic function. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* (2017) 13:4–8. doi: 10.14797/mdcj-13-1-4
42. Cameli M<sup>1</sup>, Mondillo S<sup>1</sup>, Galderisi M<sup>2</sup>, Mandoli GE<sup>1</sup>, Ballo P. *G Ital Cardiol (Rome).* 2017 Apr;18(4):253-269. doi: 10.1714/2683.27469.
43. Pathan F<sup>1</sup>, D'Elia N<sup>1</sup>, Nolan MT<sup>1</sup>, Marwick TH<sup>2</sup>, Negishi K<sup>3</sup>. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017 Jan;30(1):59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007. Epub 2016 Oct 27.
44. Zaidi A<sup>1</sup>, Knight DS<sup>2</sup>, Augustine DX<sup>3</sup>, Harkness A<sup>4</sup>, Oxborough D<sup>5</sup>. *Echo Res Pract.* 2020 Feb 27;7(1):G19-G41. doi: 10.1530/ERP-19-0051.



**БАКИРОВА Ж.Е.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, СЕЙСЕНБЕК Г.Н.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> АО «Медицинский университет Астана» Республика Казахстан

<sup>2</sup> РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» МЗ РК

## **ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ МЕДИЦИНСКОГО ТУРИЗМА В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ МИРА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

### **Аннотация:**

В данной статье проведен обзор литературы в области медицинского туризма в странах дальнего и ближнего зарубежья. По результатам литературного обзора авторами проведен анализ причин и взаимосвязей между уровнем развития медицинского туризма и факторами, обусловленными особенностями страны.

**Ключевые слова:** медицинский туризм, общественное здравоохранение.

**БАКИРОВА Ж.Е.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, СЕЙСЕНБЕК Г.Н.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Қазақстан Республикасы «Астана Медициналық Университеті» АҚ

<sup>2</sup> ҚРДСМ «Республикалық денсаулық сақтауды дамыту орталығы» ШЖҚ РМК

## **ДҮНИЕЖҮЗІНІҢ ЕРЛІК ЕЛДЕРІНДЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ ТУРИЗМДІ ДАМУ ФАКТОРЛАРЫ**

Бұл мақалада алыс және жақын шетелдердегі медициналық туризм саласындағы әдебиеттер қарастырылады. Әдебиеттерді шолу нәтижелері бойынша авторлар медициналық туризмнің даму деңгейі мен елдің ерекшеліктеріне байланысты факторлар арасындағы себептер мен байланыстарды талдады.

**Түйінді сөздер:** медициналық туризм, қоғамдық денсаулық сақтау

**BAKIROVA Z.Y.<sup>1</sup>, NARMANOVA O.Z.<sup>1</sup>, SEISENBEEK G.N.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> JSC “Astana Medical University” The Republic of Kazakhstan

<sup>2</sup> The Ministry of healthcare of the Republic of Kazakhstan «Republican Center of Development of Health»

## **FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF MEDICAL TOURISM IN DIFFERENT COUNTRIES OF THE WORLD**

This article reviews literature in the field of medical tourism in the countries of far and near abroad. According to the results of a literature review, the authors analyzed the causes and relationships between the level of development of medical tourism and factors due to the characteristics of the country.

**Key words:** medical tourism, public health.

За последнее десятилетие в мире наблюдается увеличение потока людей, путешествующих за рубеж для получения различных медицинских услуг. Возникла новая модель спроса и оказания медицинских услуг, которая стала важным элементом растущего рынка здравоохранения – «медицинский туризм», который может быть внешним (выезд за рубеж) и внутренним (внутри одной страны) [1]. По данным Глобального института здоровья (Global Wellness Institute) во всем мире только 16% оздоровительных поездок являются международными, при этом доминирует внутренний оздоровительный туризм, на который приходится 84% поездок и две трети расходов [2].

Ветитнев А.М., Кусков А.С. (2014г.) считают, что лечебный туризм определяется четырьмя ключевыми составляющими – лечебной, реабилитационной, превентивно-валеологической и анимационно-развлекательной [3].

На Глобальном конгрессе по оздоровительному туризму (Global Wellness Tourism Congress – GWTC), были высокие темпы роста отрасли. С 2004 года доходы выросли с 40 млрд. до 0,5 триллион долларов США. В 2012 году данный вид туризма составил 1,8 процента мирового ВВП [4,5]. В 2017 году более 50 стран заявили о развитии медицинского туризма на уровне государственной политики. По

данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) объем рынка медицинского туризма к 2022 году вырастет на 15,7% по сравнению с 2016, достигнув в абсолютных цифрах 143,8 млрд. долларов США. Ключевым способом продвижения медицинского туризма является технологическая платформа, предоставляемая Интернетом (online digital - каналы коммуникации, специфические сайты) для удобства пациентов к доступу информации об организациях и рекламе, независимо от его геолокации [1,6,7].

Согласно данным Global Spa & Wellness Summit, среди лидеров в сфере медицинского туризма (как выездного, так и внутреннего) находятся страны с высокой экономикой, хорошо развитой инфраструктурой и гостиничными услугами. Наряду с этим, другими исследователями было выявлено пять основных побудительных мотивов туристов к путешествию с целью потребления услуг такого рода: передовые технологии; лучшее качество обязательных медицинских услуг, доступность (меньшее время ожидания); относительно невысокая стоимость обязательных медицинских услуг; относительно невысокая стоимость других медицинских услуг [8,9].

Начиная с 2015 года, большая часть рынка медицинского туризма начала смещаться в страны Азиатско-Тихоокеанского региона. В 2016 году Таиланд, Индия и Сингапур лидировали в азиатском регионе по количеству принятых пациентов и заняли около 80% рынка медицинского туризма в Азии [10].

Эксперты считают, что в развитии медицинского туризма государство играет ключевую роль. Первоочередная роль государства заключается в создании мощного потенциала здравоохранения страны. Кроме того, необходима мощная законодательная база, поддерживающая медицинский туризм. В связи со сложившейся новой тенденцией, многие страны заявляют о развитии медицинского туризма как о стратегически важном направлении. Ими предпринимаются различные пути стимулирования совершенствования отрасли, направленные не только на ведущие медицинские учреждения, но и на сопутствующие туризму сегменты. Причиной тому стал значительный потенциал экономического развития в развивающейся области здравоохранения. Такие страны как Таиланд, Сингапур, Малайзия, Венгрия, Польша и Мальты в целях привлечения мирового внимания туристов и пациентов, проводили рекламные акции на международных выставках, зарубежной прессе в рамках экономического и политического развития туризма [11-14].

Некоторые направления рекламируются как город здравоохранения или, более широко, как город биомедицины. Например, Сингапур с 2001 года был объявлен центром биомедицинской и биотехнологической деятельности [15]. Высококачественный медицинский туризм можно рассматривать как часть этого развития. Сингапур не единственный город в своем стремлении к такому признанию. В последние десять лет также появился Город здравоохранения Дубай (DHCC). Как отмечает Крон, возможно, в отличие от сингапурского Биополиса, DHCC представляет собой продукт преднамеренной программы, которая «началась с нуля» [16]. В то время как сингапурский биогород является поддерживаемой правительством сетью созданных и появляющихся учреждений и организаций, DHCC представляет собой запланированный биогород. DHCC - это попытка привлечь огромное количество медицинских туристов из стран Ближнего Востока, чтобы остаться на Ближнем Востоке, а не путешествовать в Азию. Однако, как подчеркивает Коннелл, ключевым моментом продажи DHCC является качество, а не стоимость [17].

В 1998 году в Малайзии был создан Национальный комитет по развитию медицинского и оздоровительного туризма. Он разработал стратегический план развития, и наладил связи как внутри страны, так и с другими странами по соответствующим вопросам. Для учреждений были предоставлены льготы аренды помещений, оборудования, рекламы и информационных технологий, поставщикам было рекомендовано проводить аккредитацию с акцентом на качество [12].

Правительство Японии в целях снизить тенденцию выездного медицинского туризма, решили развернуть программу целью которой стало развитие въездного медицинского туризма. Работа осуществлялась совместно с Министерством экономики, торговли и промышленности (МЭТП), которое в настоящее время координирует стратегию медицинского туризма в стране [18,19]. Было принято решение уделить особое внимание дорогостоящими и трудоемким процедурам, которые не предлагаются на рынках стран с более дешевой медициной, таких как Индия и Таиланд. Причиной этому стало отсутствие экономической выгоды и более низкими затратами на проведение процедур в других странах [18].

В Корее правительством был создан Корейский медицинский институт (КМИ), который совместно с Корейской туристической организацией и Корейской международной медицинской ассоциацией

активно продвигали отрасль здравоохранения на рынке услуг за рубежом и внутри страны [19]. Такие же выполняет задачи и имеет финансовую поддержку со стороны государства - Корейский институт развития индустрии здравоохранения (KHIDI) [20]. Если в Японии имеются проблемы с количеством врачей, высокой стоимостью процедур и высоким внутренним спросом, то Корея себя позиционирует иначе и предлагает высококвалифицированную помощь по более низкой цене [21-24]. Их задачей и конкретной стратегией стало развитие городов здравоохранения - Сеул, Дэгу, Чеджу на подобии ДНСС (Dubai healthcare city). В рамках целевой компании, высокое качество и низкая стоимость в клиниках Кореи предлагается для экспатриантов и членов корейских общин в таких странах как США и Новая Зеландия, для этой цели даже планируется открытие отдела маркетинга в Лос-Анджелесе [25]. По данным ВОЗ, в 2016 году Корея стала страной, которая проводит наибольшее количество всех клинических опытов в мире, которые сразу же, после тщательной проверки, внедряются в практику и используются в процессе оказания медицинской помощи пациентам. Система здравоохранения в Соединённых Штатах Америки занимает ведущее место в мире по масштабам сосредоточенных в ней ресурсов. В американской медицине работает налаженная система контроля качества услуг, права пациента и его отношения с врачом регламентирует серьёзная законодательная база. В случае врачебных ошибок пациенту предоставляются услуги специальных адвокатов, которые помогут добиться крупных материальных компенсаций. Также Америка занимает лидирующие позиции по конфиденциальности и уважительному отношению к больным, по своевременности оказания помощи и удовлетворение нужд пациентов [26,27].

ВОЗ сообщает, что США занимают ведущее место в мире по уровню и результативности научных исследований. Здравоохранение в США обеспечено самым совершенным медицинским оборудованием, лекарствами и расходными материалами. Для продвижения российской медицины было сделано следующее: впервые портал Международного медицинского туризма [intmedtourism.com](http://intmedtourism.com) включил Россию в перечень стран, в которых можно получить высококачественные и недорогие медицинские услуги. Также во многих странах мира этой информацией делятся в офисах «Visit Russia». В 2017 году в России прошел туристический форум, в рамках которого делегаты Форума из разных стран познакомились с тем, какого качества оказываются услуги в международных медицинских учреждениях, а так же с международной системой сертификации Temos. На Форуме Ассоциация Медицинского Туризма России (РНТС), в рамках совместно разработанных партнерских программ, заключила договора о сотрудничестве с ведущими клиниками России [28].

В г. Нур-Султан в 2008 году по инициативе Главы государства было создано АО «Национальный медицинский холдинг», в 2016 году трансформированное в Корпоративный фонд «University Medical Center». В него вошли пять инновационных объектов здравоохранения – национальные центры кардиохирургии, нейрохирургии, материнства и детства, детской реабилитации и Республиканский диагностический центр, каждый из которых имеет международную аккредитацию JCI (Joint Commission International). Данная аккредитация, которую необходимо проходить каждые три года, подтверждает качество оказываемых медицинских услуг, уровень подготовки персонала, безопасность пациентов в объектах здравоохранения соответствующим международным стандартам. Всего в Казахстане 7 таких объектов, а также 497 имеют национальные аккредитации. Медицинский туризм в Казахстане обретает популярность. За медицинскими услугами в 2018 году обратились свыше 2 тысяч иностранцев из 45 стран [29, 30].

Как показал анализ, для привлечения медицинских туристов имеют значение следующие факторы: экономика, инфраструктура, уровень здравоохранения, применение современных технологий в лечении, аккредитация медицинских учреждений и т.д., но каждая страна характеризуется своим уникальным и специфичным опытом развития, которые учитывают культуру, миграцию населения, демографическую политику страны и другие факторы. Развития медицинского туризма в Казахстане бесспорно актуальна. Учитывая опыт различных стран, стоит не только расширить поиск путей привлечения пациентов, но и усиливать уже имеющиеся преимущества.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Lunt N., Smith R., Exworthy M., Green S., Horsfall D., Mannion R. Medical Tourism: Treatments, Markets and Health System. Implications: A scoping review

2. <https://globalwellnessinstitute.org/press-room/press-releases/new-data-released-at-wttc-indicanew-research-the-fastest-growing-middle-east-north-africa-wellness-tourism-markets/>
3. Вегитнев А.М., Кусков А.С. Лечебный туризм: учебное пособие / А.М. Вегитнев, А.С. Кусков. – М.: ФОРУМ, 2014. – 592 с.: ил. – (Высшее образование)
4. Кораблев В.А. «Формирование бренда казахстанского медицинского туризма и продвижение медицинских услуг Республики Казахстан на международный рынок»: Материалы круглого стола, 23 мая 2018 г. – Алматы: Университет «Туран», 2018.-
5. <https://www.prnewswire.com/news-releases/new-study-reveals-wellness-tourism-a-439-billion-market-representing-1-in-7-tourism-dollars-227110541.html>
6. Моисенко И.В., Усова М.В., Дальневосточный федеральный университет, Особенности разработки программы продвижения агентства медицинского туризма. *Azimuth of Scientific Research: Economics and Administration*. 2019. Т. 8. № 3(28)
7. Pavlenko I. Polishchuk E., Pilyavskiy, D. The Strategy of Thai Medical Services Promotion at Russian Markets// *Advanced Science Letters*. 2018. №9(13). P. 6343-6346
8. McKinsey&Company «Mapping the market for medical travel» <http://www.heal-wheel-india.com/white-pappers/McKinsey-Report-Medical-Travel.pdf>
9. Glinos, I. A., Baeten, R., Helble, M. & Maarse, H. (2010), A typology of cross-border patient mobility. *Health & Place*, 16, 1145-1155.
10. Research report: Global spa summit 2011. Wellness Tourism and Medical Tourism: Where do spas fit? <https://globalwellnessinstitute.org/industry-research/wellness-tourism-medical-tourism/>.
11. Mudur, G. (2004), Hospitals in India woo foreign patients. *BMJ*, 328, 1338.
12. Chee, H. L. (2007), Medical Tourism in Malaysia: International Movement of Healthcare Consumers and the Commodification of Healthcare. *ARI Working Paper* [Online], 83. Available: [http://www.ari.nus.edu.sg/docs/wps/wps07\\_083.pdf](http://www.ari.nus.edu.sg/docs/wps/wps07_083.pdf).
13. Whittaker, A. (2008), Pleasure and pain: Medical travel in Asia. *Global Public Health: An International Journal for Research, Policy and Practice*, 3, 271-290.
14. Reisman, D. (2010), *Health Tourism: Social Welfare Through International Trade*. Cheltenham: Edward Elgar.
15. Cyranoski, D. (2001), Building a biopolis. *Nature*, 412, 370-371.
16. Crone, R. K. (2008), Flat Medicine. Exploring Trends in the Globalization of Health Care. *Academic Medicine*, 83, 117-121
17. Connell, J. (2006), Medical tourism: Sea, sun, sand and ...surgery. *Tourism Management*, 27, 1093-1100.
18. Hall, K. (2009), Japan Wants to Build Medical Tourism Market. *Bloomberg Weekly*. 27/07/2009.
19. Toyota, M. (2011), Medical Tourism Asia 2.0: Japan, South Korea and Taiwan. *In: Patients on the Move: Medical Tourism in Asia and the UK, 2011, Workshop, NUS: Singapore, 23/03/2011*.
20. KHIDI. (2011), *KHIDI: Korea Health Industry Development Institute* [Online]. Available: <http://eng.khidi.or.kr/index.jsp> [Accessed 2011].
21. Sang-Hun, C. (2008), South Korea seeks a place in a booming medical-tourism market. *The New York Times*, 13/11/2008.
22. ITTimes. (2009), South Korea Boosting Medical Tourism. *Korea Industry and Technology Times*, 18/9/2009
23. Independent, T. (2010), S.Korea eyes bigger slice of medical tourism market. *The Independent*, 17/1/2010.
24. Byung Ro, Policies to Promote Medical Tourism in Korea: A Narrative Review. *Iran J Public Health*, Vol. 47, No.8, Aug 2018, pp.1077-1083
25. Lee, J. Y., Kearns, R. A. & Friesen, W. (2010), Seeking affective health care: Korean immigrants' use of homeland medical services. *Health & Place*, 16, 108-115.
26. The Most Efficient Health Care, 2016 <https://www.bloomberg.com/graphics/infographics/most-efficient-health-care-around-the-world.html>
27. Ke Xu, Agnès Soucat, Joseph Kutzin, Andrew Siroka, Maria Aranguren Garcia, Julien Dupuy, Natalja Eigo, Dongxue Li, Chandika Indikadahena, Hapsatou Touré, Hélène Barroy and Gabriela Flores/ **Global Spending on Health: A World in Transition.2019** World Health Organization. p: 68  
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/330357/WHO-HIS-HGF-HF-WorkingPaper-19.4-eng.pdf?ua=1>
28. [https://kazakh-tv.kz/ru/view/society/page\\_200811\\_meditinskii-turizm-v-kazakhstane-stanovitsya-vse-bolee-](https://kazakh-tv.kz/ru/view/society/page_200811_meditinskii-turizm-v-kazakhstane-stanovitsya-vse-bolee-)

29. Никитина О.А. Организационно-экономические модели развития международного медицинского туризма: выбор модели для России // Вестник Евразийской науки, 2018 №5, <https://esj.today/PDF/56ECVN518.pdf> (доступ свободный).

30. Шарман А. Медицинский туризм. Мифы и реальность, перспективы для Казахстана. <https://www.zdrav.kz/sites/default/files/article-med-tourism.pdf>;

**Автор для корреспонденции:** Бакирова Ж.Е. – магистрант по специальности «Общественное здравоохранение» НАО «Медицинский университет Астана», +77054260606, e-mail: [zhaneldvm@gmail.com](mailto:zhaneldvm@gmail.com)



**УДК: 616.15:615.849.19**

**БАУРЖАН А., КАЙРХАНОВА Ы.О., ПАК Л., УЗБЕКОВ Д.Е., АМАНТАЕВА Г.К., РУСЛАНОВА Б., АПБАСОВА М.М., АБИШЕВ Ж.Ж.**

Некоммерческое акционерное общество «Медицинский Университет Семей», Казахстан;

## **ВЛИЯНИЕ «МАЛЫХ» ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ**

### **Аннотация:**

Главным и определяющим фактором техногенного влияния на здоровье человека в настоящее время является радиационный компонент. Источники ионизирующих излучений в настоящее время широко применяются в различных областях науки и техники, медицины и сельского хозяйства, что делает проблему хронического радиационного воздействия на организм человека очень актуальной.

**Целью исследования** является проведение систематического поиска научной информации по оценке влияния ионизирующего излучения в «малых» дозах на показатели крови.

**Методы исследования:** В процессе поиска были использованы следующие поисковые системы: Pubmed, Google Академия, UpToDate. Глубина поиска 15 лет. Критерии включения публикаций в обзор: публикации, находящиеся в полнотекстовом доступе, на русском и английском языках, несущие статистически выверенные выводы. Критерии исключения: резюме докладов, газетные публикации, личные сообщения. Всего было найдено источников 320, из которых для последующего анализа отобраны 40 статей.

**Результаты:** В целом по результатам анализа базисных литературных источников следует сделать заключение, что количество кровяных клеток уменьшается при низких дозах внешнего облучения и напрямую коррелирует с дозой ионизирующего излучения. А по внутреннему облучению в «малых» дозах кровяных клеток доказательных исследований недостаточно.

Таким образом, ИИ вызывает значительное снижение количества клеток крови в зависимости от дозы, что может рассматриваться как потенциальный риск для здоровья во время облучения.

**Ключевые слова:** экспериментальное исследование, ионизирующее излучение, показатели крови.

**БАУРЖАН А., КАЙРХАНОВА Ы.О., ПАК Л., УЗБЕКОВ Д.Е., АМАНТАЕВА Г.К., РУСЛАНОВА Б., АПБАСОВА М.М., АБИШЕВ Ж.Ж.**

КеАҚ «Семей медициналық университет», Семей қаласы, Қазақстан;

## **ИОНДАУШЫ СӘУЛЕНІҢ «ШАҒЫН» ДОЗАСЫНЫҢ ҚАН КӨРСЕТКІШІНЕ ӘСЕРІ**

Қазіргі уақытта адам денсаулығына техногенді әсер ететін басты және нақты фактор радиациялық құрам болып табылады. Иондаушы сәуле көздері бүгінде ғылым мен техниканың, медицина мен ауылшаруашылығының әртүрлі салаларында кеңінен қолданылады, бұл адам ағзасына созылмалы радиация әсері мәселесін өте маңызды етеді.

**Зерттеудің мақсаты** қанның көрсеткіштеріне аз мөлшердегі иондаушы сәуленің әсерін бағалау жөніндегі ғылыми ақпараттарды жүйелі іздестіру.

**Зерттеу әдістері.** Іздестіру үрдісіне келесідей іздестіру жүйелері қолданылды: Pubmed, Google Академия, UpToDate. Іздестіру ұзақтығы 15 жыл. Шолуға жарияланымдарды енгізу критерилері: толық мәтіндік қолжетімдіктегі орыс және ағылшын тілдеріндегі жарияланымдар, статистикалық негізделген тұжырымдар. Шығару критерилері: баяндамалардың қысқаша мазмұны, газет басылымдары, жеке хабарламалар. Барлығы 320 дерек көзі табылды, оның ішінде 50 мақала кейінгі талдау үшін іріктелді.

**Нәтижелері.** Жалпы, негізгі әдебиеттердегі дерек көздерін талдау нәтижелері бойынша, сыртқы радиацияның төменгі мөлшерінде қан жасушаларының саны азаяды және иондаушы сәуле мөлшерімен тікелей байланысты болады деген қорытындыға келу керек. Ал аз мөлшердегі ішкі сәуле бойынша қан жасушаларының дәлелді зерттеулері жеткіліксіз.

**Қорытынды.** Сонымен, иондаушы сәуле мөлшеріне байланысты қан жасушалары санын анағұрлым азайтады, бұл сәуле алу кезінде денсаулыққа ықтимал қауіп ретінде қарастырылуы мүмкін.

**Түйінді сөздер:** *эксперименталды зерттеу, иондаушы сәуле, қан көрсеткіштері.*

**BAURZHAN A, KAIRKHANOVA Y.O., PAK L, UZBEKOV D.E., AMANTAYEVA G.K., RUSLANOVA B, APBASSOVA M.M., ABISHEV ZH.**

Semey Medical University, Non-Commercial Joint-Stock Company Kazakhstan;

## THE EFFECT OF “SMALL” DOSES OF IONIZING RADIATION ON BLOOD COUNTS

The main and determining factor in the technogenic impact on human health is currently the radiation component. Sources of ionizing radiation are now widely used in various fields of science and technology, medicine and agriculture, which makes the problem of chronic radiation exposure on the human body very urgent.

**The aim of the study** is to conduct a systematic search for scientific information to assess the effect of ionizing radiation in "small" doses on blood counts.

**Methods of investigation.** Pubmed, Google Academy and UpToDate search systems were used in the search process. The search depth counts for 15 years. Criteria for inclusion of publications in the review: full-text access publications in Russian and English, bearing statistically verified conclusions. Exclusion criteria: summary of reports, newspaper publications and personal mails. A total number of sources found was 320, of which 40 articles have been selected for subsequent analysis.

**Findings.** In general, according to the analysis of the sources, we concluded that the number of blood cells decreases at low doses of external radiation and directly correlate with the dose of ionizing radiation. To determine the effect of "small" doses of blood cells for internal exposure, evidence-based research is not enough.

**Conclusion.** Thus, ionized radiation causes a significant reduction in the number of blood cells depending on the dose, which can be considered as a potential health risk during exposure.

**Key words:** *experimental study, ionizing radiation, blood counts*

Исследования, проводимые в различных странах (Японии, Казахстане, Беларуси, России и Украине и т.д.), свидетельствуют о росте заболеваемости у населения, проживающего в зонах радиационного загрязнения. В ряде исследований сообщается об ухудшении здоровья и росте числа заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной, эндокринной и костно-мышечной систем на загрязненных территориях по сравнению с теми же показателями у населения «чистых» районов [1]. Одной из актуальных проблем радиобиологии и радиоэкологии является биологические эффекты действия малых доз облучения. Показана высокая относительная эффективность низких мощностей доз в области малых доз радиации [2]. Кроме того, отмечают усиление мутационных процессов в различных клетках и тканях и стимуляцию канцерогенеза в ответ на действие низких доз радиации [3].

Полученные в последние годы, данные о биологическом эффекте малых доз, модифицирующем действии ионизирующего излучения, множественной химической чувствительности приносят значительную неопределенность в оценку и прогнозирование отдаленных эффектов в условиях комплексного воздействия на организм факторов различной природы [4]. Изучение механизмов неспецифической резистентности организма к воздействию неблагоприятных факторов, одним из которых является ионизирующее излучение с низкой мощностью дозы, представляет большой интерес.



Система крови является чувствительным индикатором действия на организм ионизирующей радиации, показателем адаптационных изменений организма. Хорошо известно, что снижение количества лейкоцитов является чувствительным индикатором острых эффектов внешнего облучения [5]. Также, в ряде исследований ученые для изучения биологических эффектов ионизирующего излучения, использовали клинические параметры крови, включая аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), креатинина и мочевины, которые связаны с повреждениями печени и почек [6-8]. В работе ряда авторов установлено, что на 10 сутки после действия острого ионизирующего излучения на фоне острого стрессорного воздействия также отмечаются изменения в динамике некоторых биохимических показателей крови, выражающиеся в снижении концентрации глюкозы, повышении активности АсАТ, АлАТ и увеличении концентрации неорганического фосфора, что может быть связано с активацией энергетических и структурных ресурсов организма [9].

В настоящее время имеется большое количество исследований о вредном влиянии радиации на живой организм. Тем не менее, применение радиационных технологий не уменьшается, а из года в год растет, что может привести к увеличению радиоактивной нагрузки на биосистему. Имеются незначительные данные о повышении радиорезистентности клеток и организма после острого, хронического и пролонгированного облучения *in vivo*. Исследования, ряда авторов, показывают [10], что облучение мышей в адаптирующей дозе 5 Гр за 4 и 24 ч до воздействия ионизирующего излучения в дозе 4 Гр не обеспечивает повышения устойчивости системы кроветворения и не способствует увеличению выживаемости животных при последующем биологическом моделировании костно-мозговой формы острой лучевой болезни. Другими авторами показано [11], что предварительное облучение крыс и свиней в определенном диапазоне доз способствует выживанию этих животных при повторном летальном воздействии и что это связано с формированием иммунитета.

Ионизирующее излучение (ИИ) повреждает биологические ткани, ионизируя их атомы и молекулы. В зависимости от дозы облучения повреждение биохимических процессов может быть быстрым (выражается в минутах или неделях после облучения) или длительным (проявляется через несколько месяцев или лет) [12]. Также известно, что воздействие ИИ оказывает смертельное воздействие на клетки крови [13]. Ионизирующее излучение (ИИ) обладает достаточным количеством энергии, чтобы вызвать физическую симптоматику в течение нескольких минут после облучения, что проявляется как острая лучевая болезнь (ОЛБ). Вид радиации, доза и мощность дозы - все эти факторы влияют на дифференциальные симптомы ОЛБ. Эти продромальные симптомы могут сопровождаться резким снижением количества клеток периферической крови, поскольку гемопоэтические клетки представляют собой систему, состоящую из клеток с высокой скоростью размножения, низкой дифференцировкой и высокой метаболической активностью, которые, как известно, чувствительны к ИИ [14]. Когда клетки подвергаются воздействию ИИ, они реагируют различными способами, которые количественно и качественно различаются в зависимости от поглощенной дозы и типа клеток, которые обычно отражают повреждение, вызванное четко определенными клеточными компонентами и молекулярными структурами [15]. Хроническое ионизирующее излучение млекопитающих влияет на пролиферирующие клеточные системы в зависимости, как от мощности дозы, так и от общей накопленной дозы. Чем ниже мощность дозы, тем выше должна быть общая доза для детерминированного эффекта, то есть для появления реакции ткани. Кроме того, некоторые исследователи опубликовали репрезентативные данные о реакциях, индуцированных низкой мощностью дозы в кроветворной системе, которые были сделаны на крысах и собаках. Они отмечают, что взаимосвязь между ежедневным воздействием уровня низких доз и клиническими признаками и симптомами в организмах, подвергающихся воздействию, определяется повреждением, накапливающимся, особенно в клетках с высокой скоростью размножения, низкой дифференцировкой и высокой метаболической активностью, таких как кроветворная ткань. Это означает, что тканевой эффект гемопоэтической недостаточности зависит как от общей поглощенной дозы, так и от мощности дозы [16].

Отдельные источники литературы свидетельствуют о том, что адаптивный ответ к повторному облучению зависит от интенсивности излучения, от определенных дозовых и временных диапазонов. В работе [17] показано, что повреждение биомолекул может происходить при более низких дозах, чем дозы, вызывающие индукцию систем восстановления. В результате при действии малых доз облучения наблюдаются эффекты, связанные с нерепарированными повреждениями. По данным [18], адаптивный ответ проявляется в узком диапазоне доз, различающихся для разных типов клеток, с временной

реализацией не менее 5 часов. Отсюда выявление временных и дозовых диапазонов адаптивного ответа организма в целом остается не разрешенной задачей и требует дальнейших исследований.

В работах Maks и др., (2011), Romero-Weaver и др., (2013a) на мышах показано, что лимфоциты, наиболее чувствительны к ИИ, демонстрируя резкое снижение через 24 часа (один день) после облучения, и затем происходит восстановление. Напротив, тромбоциты снижаются более медленно, в течение более длительного периода времени [19,20]. Кроме того, к осложнениям, связанным с гемопоэтическим синдромом, относятся инфекции и внутренние кровотечения. Снижение количества клеток периферической крови, зарегистрированное в течение первых 48 ч облучения, служит не только маркером тяжести облучения, но и маркером лечения и прогноза [21]. К сожалению, даже при очень низких дозах, происходит гемопоэтическая недостаточность, достигая очень высоких значений [22]. Таким образом, как общая доза, так и мощность дозы должны учитываться при оценке радиационных эффектов в красном костном мозге. Исследование Sanzari, Cengel, Wan, Rusek и Kennedy (2014) [23] предполагает, что повреждение от ИИ вызывает значительное снижение количества клеток крови в зависимости от дозы. Однако механизмы значительной толерантности к гемопоэтической недостаточности при низких дозах в основном неизвестны, но, вероятно, связаны с структурой стволовых клеток [24].

Ионизирующее излучение воздействует на клетки крови, и это, как правило, предполагается, что эти эффекты способствуют гемопоэтическому синдрому (ГС), наблюдаемому у животных и человека, после воздействия внешнего облучения [25]. Воздействие низких доз ИИ является фактором жизни в определенных профессиональных условиях. К счастью, большинство радиационных облучений связаны с низкими дозами (<1 Гр) и считается, что не имеют непосредственную угрозу жизни. Тем не менее, долгосрочные последствия воздействия низких доз могут быть реальными, и им следует уделить серьезное внимание [26]. ИИ вызывает значительное снижение количества клеток крови в зависимости от дозы, что может рассматриваться как потенциальный риск для здоровья во время облучения. Радиация в различных дозовых нагрузках является наиболее значимым фактором, влияющим на снижение кровяных клеток. Зависимое от дозы снижение количества периферических лейкоцитов было опубликовано рядом исследователей на мышинной модели после гамма-облучения [27,28]. В работе Thrall и др. (2013) отмечается значительное уменьшение количества лейкоцитов через 24 ч (один день) после облучения при всех уровнях дозы (от 0,3 Гр) по сравнению с контрольной группой [29]. Также, в работе Graessle (2002) было обнаружено снижение концентрации клеток периферической крови, которое происходит при мощности дозы более 3 мГр / день [30]. Ряд исследователей определили, что в диапазоне доз 0,5–2 Гр зависимость доза-эффект для числа клеток периферической крови после воздействия протон-и гамма-излучения на мышей, были приблизительно одинаковыми [13]. Однако автор *Rozgaj и др. сообщили*, что длительное ИИ в низких дозах может воздействовать на клетки и ткани и приводить к уменьшению показателей крови после облучения и через несколько недель показатели крови восстанавливаются. Падение количества лейкоцитов подтверждает результаты, полученные и другими авторами [31]. *Seedu др. сообщили*, что ИИ является одним из цитотоксических агентов, которые особенно вызывают повреждение систем обновления клеток. Они также показали, что лимфоциты, тромбоциты и нейтрофильные гранулоциты равномерно снижаются в течение первых дней, соответственно дозам облучения [32]. После облучения, будь то острое или хроническое, могут быть поражены - стволовые клетки и ранние клетки-предшественники, которые являются одними из самых радиочувствительных. При относительно низких дозах или мощности дозы у сотни стволовых клеток и предшественников могут появиться клеточные клоны, несущие индивидуальные повреждения. Следствием этого будет большое количество клеточных клонов, питающихся широким разнообразием пролиферирующих и, возможно, аномальных клеточных популяций [33]. Учитывая степень гетерогенности кровяных клеток, пролиферативной способности и статус клеточного цикла в костном мозге, была предложена и протестирована гипотеза о том, что субпопуляции стволовых клеток были избирательно устойчивы к радиационному повреждению [34].

Количество тромбоцитов обычно снижается через 5–10 дней после воздействия легкой или умеренной дозы ИИ. Продолжительность тромбоцитопении напрямую коррелирует с дозой ИИ и потерей тромбоцитов в местах активного кровотечения (из-за негематологических последствий воздействия ИИ, таких как желудочно-кишечные травмы, травмы и т. д.) [35]. Однако, Billings P.C. и соавт. (2014) сообщили, что после облучения тромбоциты начали снижаться на четвертый день, достигая пика на 11–12 день, а затем начали восстанавливаться. Этот эффект наблюдался при дозе

облучения 1 Гр и был более выраженным при 2 Гр. Кроме того, в работе Thrall и др. (2013) сообщалось о значительном снижении количества тромбоцитов, которое наблюдалось через 7 дней после облучения у животных, подвергшихся воздействию на высоком уровне (2,0 Гр), по сравнению с контролем и всеми другими облученными животными. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром) после облучения, может привести к внутреннему и внешнему кровоизлиянию и, возможно, к летальному исходу. В работе Thrall и соавт. (2013) также сообщалось, что число тромбоцитов не изменялось значительно в течение первых 48 часов воздействия протона или гамма-излучения [36]. Тем не менее, другие исследования, проводимые в настоящее время, предполагают, что радиационно-индуцированные коагулопатии и снижение количества тромбоцитов присутствуют у животных, подвергшихся воздействию облучения в дозе 2 Гр, у которых после 48 ч облучения происходят серьезными последствиями в течение нескольких недель. К сожалению, тромбоциты являются богатым источником цитокинов и факторов роста (PDGF), и они играют важную роль в свертывании крови и заживлении ран [37]. Таким образом, возможно, что снижение числа тромбоцитов может повлиять на эти биологические процессы [13].

Эритроцит не является радиочувствительной клеткой, поэтому его выбор не является отражением повреждения клеточной радиации *in vivo*. Тем не менее, он является подходящим кандидатом для мониторинга радиационного эффекта по многим причинам. Во-первых, это репрезентативный образец для воздействия на весь организм, поскольку он циркулирует по всему телу, во-вторых, его доступность и простота в отделении для получения клеток с неповрежденной мембраной [38]. Предыдущие работы показали значительные различия в количестве эритроцитов, гемоглобина, гематокрита и среднего корпускулярного объема между различными штаммами мышей [39]. Но, Sanzari J.K. и соавт. (2014) отметили, что различия между результатами после воздействия на мышью низкой и высокой мощности дозы для количества периферических гемопоэтических клеток не были статистически значимыми. Наоборот, V. Nunia, P.K. Goyal. (2004) сообщили, что общее количество эритроцитов показало значительное снижение на протяжении всего эксперимента при всех уровнях доз облучения. Также, радиационное облучение значительно уменьшало количество про-нормобластов в костном мозге и количество эритроцитов, уровень гемоглобина (Hb), гематокрита (Hct) и эритропоэтина (ЕРО) в крови, но повышенные соотношения миелоид / эритроид. При всех дозах облучения максимальное снижение этих значений было отмечено на 3-й день, после чего происходило постепенное восстановление с 7-го дня, но оно не было зарегистрировано как нормальное даже до конца эксперимента. В целом, гамма-излучение оказывало одинаковое влияние на популяции клеток крови как у самцов, так и у самок мышей при всех проанализированных дозах и временных точках. Эти эффекты были пропорциональны дозе, то есть наиболее выраженные эффекты наблюдались при 1–2 Гр, тогда как при 0,5 Гр различия между количеством периферических гемопоэтических клеток, наблюдаемые для мышей мужского и женского пола, не были статистически значимыми [38].

Таким образом, гемопоэтические клетки очень чувствительны к радиационному повреждению даже при относительно низких уровнях облучения, и понимание временного появления каждого из симптомов с прогрессивно увеличивающимися дозами радиации неопределимо для понимания модели на животных.

Полученные данные свидетельствуют о том, что повреждение от ИИ вызывает значительное снижение количества клеток крови в зависимости от дозы, что может рассматриваться как потенциальный риск для здоровья при облучении.

## REFERENCES:

1. Дияковская А.В., Телекова Л.Р. "Влияние радиации на человека и окружающую среду" Наука, образование и культура, no. 7 (31), 2018, pp. 5-7.
2. Morgan W.F., Schwartz J.L. Environmental mutagen society symposium on risks of low dose, low dose rate exposures of ionizing radiation to humans //Int. J. Radiat. Biol. 2007. V. 83. P. 491-499.
3. П.К. Казымбет, Е.Т. Токбергенов, Е.Т. Кашкинбаев, М.М. Бахтин, Д.Д. Джанабаев. Проблема «малых доз» ионизирующей радиации в радиобиологии (обзор литературы). Астана медициналык журналы №4(94), 2017., сс.70-79.
4. Kron T, Lehmann J, Greer PB. Dosimetry of ionising radiation in modern radiation oncology. Phys Med Biol. 2016 Jul 21;61(14):R167-205.

5. H.El-Shanshour, G.El-Shanshoury, A.Abaza Evaluation of low dose ionizing radiation effect on some blood components in animal model // *Journal of Radiation Research and Applied Sciences*. – V. 9, Issue 3, July 2016, Pages 282-293.
6. Abou-Seif MA, El-Naggar MM, El-Far M, Ramadan M, Salah N. Prevention of biochemical changes in gamma-irradiated rats by some metal complexes. *ClinChem Lab Med* 2003; 41: 926-933.
7. Adaramoye OA. Protective effect of kolaviron, a biflavonoid from *Garcinia kola* seeds, in brain of Wistar albino rats exposed to gamma-radiation. *Biol Pharm Bull* 2010; 33: 260-266.
8. Jiang S, Shen X, Liu Y, He Y, Jiang D, Chen W. Radioprotective effects of *Sipunculus nudus* L. polysaccharide combined with WR-2721, rhIL-11 and rhG-CSF on radiation-injured mice. *JRadiatRes*. 2015; 56: 515-522.
9. С.Н.Мельник, А.Д.Наумов, and Л.Г.Барри. "Влияние стрессорного и радиационного воздействий на биохимические показатели сыворотки крови крыс "Проблемы здоровья и экологии, no.2, 2007, pp.132-137.
10. Сафонова В.А., and Сафонова В.Ю.. "Влияние предварительного облучения животных малой дозой радиации в сочетании с фитопрепаратами на содержание клеток костного мозга и периферической крови при последующем летальном радиационном воздействии" Вестник Красноярского государственного аграрного университета, no.2, 2008, pp.190-195.
11. Аклеев А.А., Гребенюк А.Н., Глумина О.А. "Влияние радиационного воздействия на показатели адгезивной способности нейтрофилов периферической крови" Вестник Челябинского государственного университета, no.7(298), 2013, pp. 91-93.
12. Hall, A. Giaccia. *Radiobiology for the radiologist* (6th ed.), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA (2008).
13. Billings P.C. , A.L. Romero-Weaver, A.R. Kennedy Effect of gender on the radiation sensitivity of murine blood cells *Gravitational and Space Research*, 2 (1) (2014), pp. 25-31.
14. Sanzari J.K., X.S. Wan, G.S. Krigsfeld, A.J. Wroe, D.S. Gridley, A.R. Kennedy The effects of gamma and proton radiation exposure on hematopoietic cell counts in the ferret model *Gravitational and Space Research*, 1 (1) (2013), pp. 79-94.
15. V. Holl, D. Coelho, D. Weltin, P. Dufour, J. Gueulette, P. Bischoff Ex vivo determination of the effect of whole-body exposure to fast neutrons on murine spleen cell viability and apoptosis *Radiation Research*, 154 (3) (2000), pp. 301-306.
16. T.M. Flidner, D.H. Graessle, V. Meineke, L.E. Feinendegen Hemopoietic response to low dose-rates of ionizing radiation shows stem cell tolerance and adaptation *Dose Response*, 10 (4) (2012), pp. 644-663.
17. Системный ответ антиоксидантных ферментов на окислительный стресс, вызванный облучением в малых дозах / Л.С. Вартамян [и др.] // *Радиационная биология. Радиоэкология*. – 2000. – Т.40. – №3. – С. 285–291.
18. Дозовая зависимость цитогенетических повреждений и адаптивный ответ клеток млекопитающих при действии ионизирующего излучения в малых дозах / Н.Л. Шмакова, О. Абу Зеид [и др.] // *Радиационная биология. Радиоэкология*. – 2000. – Т. 4. – №4. – С. 405–409.
19. Maks C.J. , X.S. Wan, J.H. Ware, A.L. Romero Weaver, J.K. Sanzari, J.M. Wilson, *et al.* Analysis of white blood cell counts in mice after gamma- or proton-radiation exposure *Radiation Research*, 176 (2) (2011), pp. 170-176.
20. Romero Weaver A.L., X.S. Wan, E.S. Diffenderfer, L. Lin, A.R. Kennedy Effect of SPE like proton or photon radiation on the kinetics of mouse peripheral blood cells and radiation biological effectiveness determinations *Astrobiology*, 13 (6) (2013), pp. 570-577.
21. Sanzari J.K., X.S. Wan, A.J. Wroe, S. Rightnar, K.A. Cengel, E.S. Diffenderfer, *et al.* Acute hematological effects of solar particle event proton radiation in the porcine model. *Radiation Research*, 180 (1) (2013), pp. 7-16.
22. V. Kutkov, F. Buglova, T. McKenna Severe deterministic effects of external exposure and intake of radioactive material: basis for emergency response criteria *Journal of Radiological Protection*, 31 (2) (2011), pp. 237-253.
23. J.K. Sanzari, K.A. Cengel, X.S. Wan, A. Rusek, A.R. Kennedy Acute hematological effects in mice exposed to the expected doses, dose-rates, and energies of solar particle event-like proton radiation *Life Sciences in Space Research (Amst)*, 2 (2014), pp. 86-91.
24. T.M. Flidner, D.H. Graessle, V. Meineke, L.E. Feinendegen Hemopoietic response to low dose-rates of ionizing radiation shows stem cell tolerance and adaptation *Dose Response*, 10 (4) (2012), pp.644-663.

25. P.C. Billings, A.L. Romero-Weaver, A.R. Kennedy Effect of gender on the radiation sensitivity of murine blood cells *Gravitational and Space Research*, 2 (1) (2014), pp. 25-31.
26. J.D. Tucker Low-dose ionizing radiation and chromosome translocations: a review of the major consideration for human biological dosimetry *Mutation Research*, 659 (3) (2008), pp. 211-220.
27. C.O. Wambi, J.K. Sanzari, C.M. Sayers, M. Nuth, Z. Zhou, J. Davis, *et al.* Protective effects of dietary antioxidants on proton total-body irradiation-mediated hematopoietic cell and animal survival *Radiation Research*, 172 (2) (2009), pp. 175-186.
28. J.H. Ware, J. Sanzari, S. Avery, C. Sayers, G. Krigsfeld, M. Nuth, *et al.* Effects of proton radiation dose, dose rate and dose fractionation on hematopoietic cells in mice *Radiation Research*, 174 (3) (2010), pp. 325-330.
29. K.D. Thrall, J. Lovaglio, M.K. Murphy, R.N. Cataneo, A. Chaturvedi, M. Mundada, *et al.* A dose-dependent hematological evaluation of whole-body gamma-irradiation in the göttingenminipig *Health Physics*, 105 (3) (2013), pp. 245-252.
30. D.H. Graessle Mathematical modeling of the blood platelet renewal system as an approach to analyzing the effects of chronic irradiation on haematopoiesis *The British Journal of Radiology Supplement*, 26 (2002), pp. 202-207.
31. R. Rozgaj, V. Kasuba, K. Sentija, I. Prlic Radiation-induced chromosomal aberrations and hematological alterations in hospital workers *Occupational Medicine*, 49 (6) (1999), pp. 353-360.
32. T.M. Seed, T.E. Fritz, D.V. Tolle, W.E. Jackson Hematopoietic responses under protracted exposures to low daily dose gamma irradiation *Advances in Space Research*, 30 (4) (2002), pp. 945-955.
33. V. Kutkov, F. Buglova, T. McKenna Severe deterministic effects of external exposure and intake of radioactive material: basis for emergency response criteria *Journal of Radiological Protection*, 31 (2) (2011), pp. 237-253.
34. T. Grande, F. Varas, J.A. Bueren. Residual damage of lymphohematopoietic repopulating cells after irradiation of mice at different stages of development *Experimental Hematology*, 28 (1) (2000), pp. 87-95.
35. G.S. Krigsfeld, J.K. Sanzari, A.R. Kennedy. The effects of proton radiation on the prothrombin and partial thromboplastin times of irradiated ferrets *International Journal of Radiation Biology*, 88 (4) (2012), pp. 327-334.
36. K.D. Thrall, J. Lovaglio, M.K. Murphy, R.N. Cataneo, A. Chaturvedi, M. Mundada, *et al.* A dose-dependent hematological evaluation of whole-body gamma-irradiation in the göttingenminipig *Health Physics*, 105 (3) (2013), pp. 245-252.
37. Semple J.W., Italiano J.E. , Freedman J. Platelets and the immune continuum *Nature Reviews Immunology*. – 2011. - №11. - pp. 264-274.
38. H.El-Shanshour, G.El-Shanshoury, A.Abaza Evaluation of low dose ionizing radiation effect on some blood components in animal model // *Journal of Radiation Research and Applied Sciences* Volume 9, Issue 3, July 2016, Pages 282-293.
39. E. Wirth Dzieciółowska, J. Karaszewska, K. Pyśniak, M. Smolińska, M. Gajewska Selected peripheral blood cell parameters in twelve inbred strains of laboratory mice *Animal Science Papers and Reports*, 27 (1) (2009), pp. 69-77).
40. V. Nunia, P.K. Goyal Prevention of gamma radiation induced anaemia in mice by deltiagem *Journal of Radiation Research*, 45 (1) (2004), pp. 11-17.

**Автор для корреспонденции:** Бауржан Арайлым – докторант 2-го года обучения, НАО «Медицинский университет Семей», Казахстан, 071410, Республика Казахстан, Восточно-Казахстанская область, г. Семей, ул. Абая, 103, e-mail: [aiko\\_-87@mail.ru](mailto:aiko_-87@mail.ru), телефон: +77755378239.



**УДК: 614.2:005.591.6**

**БАЯЗОВА М.Б.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, АМАНОВ С.Б.<sup>2</sup>, НУРБАЕВА Г.К.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>НАО "Медицинский университет Астана", г. Нур-Султан

<sup>2</sup>РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения" МЗ РК

**LEAN-ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ**

### **Аннотация:**

В данном литературном обзоре были проанализированы источники из статей, журналов и книг, посвящённых тематике Lean-технологии (Бережливое производство) в здравоохранении. Авторы пришли к выводу, что Lean-технологии представляют собой симбиоз методологии и философии. Благодаря Бережливому производству можно улучшить качество производства или оказания услуг, выявляя и устраняя отходы и потери в процессах. Проведен экскурс в историю возникновения данной технологии, рассмотрены основные инструменты, применяемые в здравоохранении, а также перспективы применения данного метода для Казахстана.

**Ключевые слова:** Lean-технологии, Бережливое здравоохранение, Бережливое производство, бережливые принципы, бережливые инструменты.

**БАЯЗОВА М.Б.<sup>1</sup>, НАРМАНОВА О.Ж.<sup>1</sup>, АМАНОВ С.Б.<sup>2</sup>, НУРБАЕВА Г.К.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>"Астана Медицина Университеті" КеАҚ, Нұр-Сұлтан қ.

<sup>2</sup>ҚР ДСМ "Денсаулық сақтауды дамыту Республикалық орталығы" ШЖҚ РМК.

### **LEAN-ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ САЛАСЫНДА**

Осы әдеби шолуда денсаулық сақтаудағы Lean-технология (Ұқыпты өндіріс) тақырыбына арналған мақалалардан, журналдардан және кітаптардан алынған деректер талданды. Авторлар Lean-технологиялар әдістеме мен философияның симбиозы болып табылады деген қорытындыға келді. Үнемді өндірістің арқасында өндіріс немесе қызмет көрсету сапасын жақсартуға болады. Осы технологияның пайда болу тарихына экскурс жүргізілді, денсаулық сақтауда қолданылатын негізгі құралдар, сондай-ақ осы әдістің қолданылуы Қазақстан үшін келешегі қаралды.

**Түйінді сөздер:** Lean-технологиялар, Үнемді денсаулық сақтау, Ұқыпты өндіріс, үнемді қағидалары, үнемді құралдар.

**BAYAZOVA M.B.<sup>1</sup>, NARMANOVA O. ZH.<sup>1</sup>, AMANOV S.B.<sup>2</sup>, NURBAEVA G.K.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>NJS "Medical University of Astana", Nur-Sultan

<sup>2</sup>RSE on the REM "Republican Center for Health Care Development" of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan

### **LEAN –TECHNOLOGIES IN HEALTH**

The articles, magazines, and books on Lean technology (Lean Manufacturing) in healthcare were analyzed in this literature review. The authors concluded that Lean technologies are a symbiosis of methodology and philosophy. Thanks to Lean manufacturing, it is possible to improve the quality of production or the provision of services by identifying and eliminating waste and process losses. An excursion into the history of the emergence of this technology was carried out, the main tools used in healthcare, as well as the prospects of application this method for Kazakhstan were reviewed.

**Keywords:** Lean-technologies, Lean healthcare, Lean Manufacturing, Lean principles, Lean tools.

**Актуальность:** Система здравоохранения Республики Казахстан главной своей задачей признает обеспечение прав граждан на охрану здоровья. В целях реализации поставленной задачи медицинские организации, как и иные субъекты здравоохранения, принимают меры, направленные на предупреждение и лечение болезней путем предоставления медицинской помощи. Одним из главных критериев деятельности организаций здравоохранения является качество оказываемой помощи [1,2].

На пути к совершенствованию и стандартизации оказания медицинской помощи и услуг возникают трудности в виде излишней деятельности и передвижении персонала, лишних запасов лекарственных препаратов и медицинского инвентаря, простоя дорогостоящего оборудования. Для достижения наилучшего результата по улучшению медицинского обслуживания необходимо сократить отходы и улучшить процессы реализации на каждом этапе. В современном мире это возможно, и одним из методов является технология Бережливого здравоохранения [3].

Актуальность ресурсосберегающих технологий подтверждается мировым опытом, активно внедряющим такие принципы во все сферы человеческого бытия. Методология Lean или концепция

Бережливого производства - это ресурсосберегающая технология, принятая в планы развития здравоохранения в таких развитых странах, как США, Нидерланды, Швеция, Япония [4,5,6,].

В Казахстане, как в государстве, планирующем войти в топ стран с высоким уровнем развития здравоохранения, данная технология внедряется с 2016 года [7].

**Цель:** изучение международного опыта внедрения Lean-технологии в медицине для обоснования реализации Бережливого хозяйства в медицинских организациях здравоохранения Республики Казахстан.

Понятие «Бережливое производство» берет истоки из автомобилестроения. **Taiichi Ohno** (1912—1990) в XX веке создавал и внедрял эту технологию в компании Toyota [8]. Он акцентировал внимание на потери, которые классифицировал на следующие 7 видов: потери перепроизводства, потери ожидания, потери при транспортировке, потери из-за лишних этапов обработки, потери вследствие лишних запасов, потери из-за ненужных перемещений, потери при выпуске дефектной продукции [9].

В дальнейшем, Джеффри Лайкер, изучая опыт компании Toyota на протяжении многих лет, выделил еще один критерий, а именно - творческий потенциал работника, который не был реализован надлежащим образом. Руководство концерна Toyota осознало, что они вынуждены иметь гибкий и смешанный производственный поток, низкие запасы и короткие сроки поставки. Компания сделала важное открытие: короткие сроки поставки и гибкие производственные потоки на самом деле обеспечивают более высокое качество, лучшую отзывчивость клиентов, повышение производительности труда и наиболее продуманное использование оборудования и пространства [10].

Аналогичным образом, Lean-технологии (Lean) в здравоохранении используются с применением бережливых инструментов для минимизации отходов и максимального ухода за пациентами. Применяя принципы и процедуры Lean, субъекты здравоохранения становятся более ориентированными на пациента в своих решениях и процессах. Очень важно, чтобы штат медицинского учреждения, включая клиницистов, врачей, медсестер и административный персонал, принимали активное участие в выявлении так называемых «слабых звеньев» и их устранении во избежание потерь и повышения эффективности деятельности [11].

Необходимость внедрения эффективных технологий управления, позволяющих улучшить результаты медицинских организаций путем оптимизации расходов, избавления от ненужных процессов и улучшения качества услуг, является основной целью применения принципов Бережливого производства в сфере здравоохранения. Одним из примеров устранения потери является исследование в отделении внутренних болезней в University Centre (г. Амстердам, Нидерланды), когда путем ликвидации лишних диагностических тестов, удалось добиться сокращения затрат в 2009 году на 13% по сравнению с 2008 годом, сэкономив 350000 евро [12].

Медицинские организации многофункциональны по структуре, поэтому сотрудникам сложно самостоятельно определить приоритетные задачи [13]. Lean является мощным инструментом-помощником персоналу для правильного выполнения задач, улучшающих качество работы. В связи с этим, ключевая роль руководителей заключается в непрерывном контроле процессов на основе постоянного контакта с коллективом [14].

При применении Lean-технологии необходимо поставить следующие задачи:

1. выбор объекта исследования: медицинская организация, нуждающаяся и готовая к внедрению современных технологий;

2. анализ рабочего процесса в медицинской организации: поиск «слабых звеньев» в ежедневно выполняемых действиях персонала и передвижениях пациентов (выбрать процесс необходимый в улучшении);

3. корректирующие мероприятия: разработка плана реализации будущей карты процесса после определения приоритетных зон и исполнителей [15].

Основными этапами, способствующими осуществлению Lean являются: многопрофильный подход, централизованное управление, контроль потока пациентов и информации, увеличение участников среди персонала, назначение координаторов, изменение графика работы, введение новых ролей и инструкций, командное решение проблемы, постоянное совершенствование и ежемесячные обсуждения [16].

При внедрении Lean-технологии возможно использование следующих инструментов:

1. повышение производительности с составлением карт процесса (настоящей и будущей) и с применением циклов PDCA (P-plan-план, D-do-действие, C-check-проверка, A-act-внедрение) и SDCA (Стандартизация-Действие-Проверка-Внедрение) [17];

2. повышение производительности рабочего места с помощью инструмента «5S», название которого формируется из заглавных букв 5 японских слов: 1S-Sei-ri – сортировка; 2S-Sei-ton – соблюдение порядка; 3S-Sei-iso – содержание в чистоте; 4S-Sei-ke-tsu – стандартизация; 5S-Shi-tsu-ke – совершенствование [18,19,20];

3. устранение лишних движений с помощью диаграммы Спагетти (диаграмма перемещений) – наиболее простого инструмента, позволяющего выявить потери времени из-за излишних (бесполезных) передвижений персонала или пациентов. Проводится схематическое изображение перемещений персонала и пациентов по аналогии тарелки со спагетти. Такое визуальное представление перемещений позволяет увидеть целостную картину происходящего процесса в реальном времени и отобразить будущую картину с минимальными потерями [21, 22].

Согласно бережливым принципам, потери возникают каждый раз, когда пациенты или сотрудники находятся в режиме ожидания [23]. Например, ожидание пациента во время конференции врачей или клиницистами перед проведением консилиума. Простаивающее дорогостоящее высокотехнологичное оборудование и списки потенциальных встреч также являются потерями ожидания в организациях здравоохранения [24].

Внедрение методов Lean позволит повысить производительность услуг; снизить или устранить потери, тем самым увеличивая эффективность; повысить удовлетворенность как пациентов, так и работников; снизить затраты; повысить безопасность пациентов. Например, в Virginia Mason Medical Center корректность оказания хирургической помощи была улучшена за счет уменьшения ошибок при обработке хирургических инструментов с 3.0 % до 1.5% [25]. Таким образом, Lean больше внимания уделяет эффективности процесса, здоровью и безопасности пациента, чем стоимости. Внедрение принципов бережливости позволяет сократить время ожидания пациентов, исключить потери в процессах ухода за пациентами, повысить удовлетворенность пациентов, снизить требования к ответственности. В процессе ликвидации потерь экономится не только время, но и бюджет организации [26,27]. Необходимо отметить, что сектор здравоохранения претерпевает фундаментальные технологические изменения в способах оказания медицинской помощи, проявляющиеся во взаимодействиях: медицинская организация – пациент, врач – пациент, медицинская организация – поставщики лекарственных препаратов и оборудования, а также в некоторых других. Очень важно воспользоваться преимуществами цифровых технологий и создать более эффективные системы, которые помогают медицинским работникам оказывать мгновенную качественную помощь [28].

Способность медицинского учреждения к своевременному и ловкому реагированию на запросы клиентов и обладание потенциалом к снижению производственных затрат и предотвращению потерь в цепочке ценностей является главным условием современных медицинских организаций [29,30].

Необходимость внедрения эффективных технологий управления, позволяющих улучшить результаты деятельности медицинских организаций путем оптимизации расходов, избавления от ненужных процессов и улучшения качества услуг является основной целью применения принципов Бережливого производства в сфере здравоохранения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кодекс Республики Казахстан от 18 сентября 2009 года № 193-IV «О здоровье народа и системе здравоохранения».
2. Atkinson P., Mukaetova-Ladinska E.B. Nurse-led liaison mental health service for older adults: service development using lean thinking methodology. *Journal of psychosomatic research*. 2012; 72(4):328-31.
3. Burgess N., Radnor Z. Evaluating Lean in healthcare. *International journal of health care quality assurance*. 2013; 26(3):220-35.
4. Stefan Ronge. Lean Transformation in Healthcare, a Case Study at Skaraborgs Sjukhusgrupp, Master of Science Thesis in the Information Systems in Logistics Programme. Department of Technology Management and Economics. Division of Logistics and Transportation. Chalmers university of technology. Göteborg, Sverige. 2015. Report No. E 2010:091.



5. D'Andreanmatteo A., Ianni L., Lega F. et al. Lean in healthcare: A comprehensive review. *Health Policy*. Amsterdam, Netherlands. 2015; 119(9): 1197-209.
6. Ulhassan W., Sandahl C., Westerlund H. et al. Antecedents and characteristics of lean thinking implementation in a Swedish hospital: a case study. *Quality management in health care*. 2013; 22(1):48-61.
7. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2020 годы.
8. Matthias Holweg. The genealogy of lean production Author links open overlay panel. *Journal of Operations Management*. Volume 25, Issue 2, March 2007, Pages 420-437.
9. Dr.Hugh McManus Associate Director, Lean Advancement Initiative Educational Network. Application of Lean to Healthcare Processes. A Complex System Perspective. -Lean Healthcare -March 2012.-©LAI EdNet 14.
10. Furman C., Caplan R. Applying the Toyota Production System: using a patient safety alert system to reduce error. *Joint Commission journal on quality and patient safety*. 2007;33(7):376-86.
11. Al-Balushi S., Sohal A.S., Singh P.J. et al. Readiness factors for lean implementation in healthcare settings - a literature review. *Journal of Health organization and management*. 2014; 28(2):135-53.
12. Vegting I.L., van.Beneden M., Kramer M.H. et al. How to save costs by reducing unnecessary testing: lean thinking in clinical practice. *European journal of internal medicine*. 2012; 23(1):70-5.
13. Kaplan G.S., Patterson S.H., Ching J.M. et al. Why Lean doesn't work for everyone. *BMJ Publishing Group Limited. BMJ quality and safety*. 2014; 23(12):970-3.
14. Smith G., Poteat-Godwin A., Harrison L.M., Randolph G.D. Applying Lean principles and Kaizen rapid improvement events in public health practice. *J. of public health management and practice*. 2012;18(1):52-4.
15. Искакова А.К., Назарбекова Р.С., Елисинова Н.М., и другие. Внедрение ресурсосберегающих технологий в медицинских организациях, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь и стационарную помощь: технологии Бережливого производства (Lean) Астана, 2017г.
16. Mazzocato P., Holden R.J., Brommels M., et al. How does lean work in emergency care? A case study of a lean-inspired intervention at the Astrid Lindgren Children's hospital, Stockholm, Sweden. *BMC Health Serv Res*. 2012; 12:28. Published 2012 Feb 1. doi:10.1186/1472-6963-12-28.
17. Ulf-Daniel Ehlers, Jan Martin Pawlowski. *Handbook on quality and Standardisation in E-Learning* – Springer Berlin, 2006. – 571.
18. Chris A. Ortiz. *The 5S Playbook* – CRC Press, 2016 – 59.
19. Thomas L. Jackson. *5S for Healthcare* – CRC Press, 2009. – e 129.
20. Casey J.T., Brinton T.S., Gonzalez C.M. Utilization of lean management principles in the ambulatory clinic setting. *Nature clinical practice. Urology*. 2009; 6(3):146-53.
21. Saver JL, Smith EE, Fonarow GC, Reeves MJ, Zhao X, Olson DM, et al. The "golden hour" and acute brain ischemia: Presenting features and lytic therapy in >30,000 patients arriving within 60 minutes of stroke onset. *Stroke*. 2010;41:1431–1439.
22. Donald E., Lighter. *Performance Improvement in Health Care*. Jones and Bartlett publishers, 2011. – 430.
23. Ade Asefeso MCIPS MBA. *5S Lean Manufacturing* – AA Global Sourcing Ltd, 2012.
24. D.Willis. *Process implementation through 5S* – CRC Press, 2016. – e 121
25. Blackmore C.C., Bishop R., Luker S., Williams B.L. Applying lean methods to improve quality and safety in surgical sterile instrument processing. *Joint Commission journal on quality and patient safety*. 2013;39(3):99-105.
26. Ford A.L., Williams JA, Spencer M, et al. Reducing door-to-needle times using Toyota's lean manufacturing principles and value stream analysis. *Stroke*. 2012; 43(12):3395–3398.
27. Teichgräber U.K., de Bucourt M. Applying value stream mapping techniques to eliminate non-value-added waste for the procurement of endovascular stents. *European journal of radiology*. 2012; 81(1): e 47-52.
28. Gabriela S. Spagnol, L.L.Min, D.Newbold Lean principles in Healthcare: an overview of challenges and improvements. *IFAC Proceedings Volumes*. Volume 46, Issue 24, September 2013, Pages 229-234.
29. Waldhausen J.H., Avansino J.R., Libby A., at al.. Application of lean methods improves surgical clinic experience. *Journal of pediatric surgery*. 2010;45(7):1420-5.
30. Naik T1, Duroseau Y, Zehtabchi S, et al. A structured approach to transforming a large public hospital emergency department via lean methodologies. *Journal for healthcare quality*. 2012; 34(2):86-97.

**Автор для корреспонденции:** Баязова М.Б. – магистрант по специальности «Общественное здравоохранение», НАО«Медицинский университет Астана», +77755512215, e-mail: m.b.b.85@mail.ru

УДК: 612.171.5

**БИКТАШЕВ Д.Б., КУБЕКОВА С.Ж.**

НАО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

## **ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ.**

### **Аннотация:**

В настоящей статье сделан современный обзор литературы, посвященный проблеме выбора вида протеза клапанов сердца в стационарной практике. Описаны основные принципы работы данных протезов и их недостатки. Рассматриваются основные категории пациентов, как для механического, так и биологического протезов.

**Ключевые слова:** протезы клапанов сердца, приобретенные пороки сердца, структурная дегенерация клапана.

**БИКТАШЕВ Д.Б., КУБЕКОВА С.Ж.**

«Астана медицина университеті» КеАҚ, Астана қ., Қазақстан

## **ҚАЗІРГІ КАРДИОЛОГИЯЛЫҚ ҚЫЗМЕТКЕ ЖҮРЕКТІҢ ҚАҚПАҚШАЛАРЫНЫҢ БИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МЕХАНИКАЛЫҚ ПРОТЕЗДЕРІН ҚОЛДАНУ**

Бұл мақалада стационарлық тәжірибеде жүректің протездік түрін таңдау мәселесі бойынша әдебиеттерге заманауи шолу ұсынылған. Бұл протездердің негізгі жұмыс принциптері және олардың кемшіліктері сипатталған. Механикалық және биологиялық протездер үшін пациенттердің негізгі категориялары қарастырылады.

**Түйінді сөздер:** жүрек қақпақшасының протездері, жүректің ақауы, құрылымдық қақпақшаның бұзылуы.

**VIKTASHEV D.B., KUBEKOVA S.ZH.**

NCJSC «Astana Medical university», Astana city, Kazakhstan

## **APPLICATION OF BIOLOGICAL AND MECHANICAL PROSTHESES OF VALVES OF THE HEART IN MODERN CARDIAC SERVICE**

This article presents a modern review of the literature on the problem of choosing the type of prosthetic heart valves in stationary practice. The basic principles of operation of these prostheses and their disadvantages are described. Considers the main categories of patients for both mechanical and biological prostheses.

**Key words:** heart valve prostheses, acquired heart defects, structural valve degeneration.

Во всем мире рост распространенности приобретенных пороков сердца является глобальной клинической дилеммой для практикующих врачей, где к 2050 году потребность во вмешательствах достигнет 850 000 [1]. С целью решения данной проблемы в мировой практике используют искусственные протезы [2]. В Казахстане количество операций на открытом сердце согласно данным из статистических сборников «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2017, 2018гг.» неуклонно растет, что составляет в 2016г. - 10438, в 2017г. - 10641, в 2018г. – 10849. Идеальный искусственный протез клапана сердца должен точно имитировать характеристики нормального, т.е. нативного клапана сердца и быть долговечным, имплантируемым с безупречной гемодинамикой и тромборезистентным. Однако, такой замены клапана не существует, поскольку имеющиеся в настоящее время протезы клапанов имеют свои недостатки, характерные как для механических, так и для биологических протезов [3,4]. Примечательно, что хирурги и лидеры специальностей, в том числе трое президентов Американской ассоциации торакальной хирургии, разделены на два вида терапии, такие как механическая и биопротезная замена клапана, которые в свою очередь разделены между позициями, варьирующихся от выбора механических клапанов у пожилых

людей до рекомендации биопротезных клапанов у молодых пациентов [5-9]. Долговечность является основным преимуществом механического протеза, но их использование ограничено существенными рисками тромбогенности и необходимостью пожизненной антикоагулянтной терапии для предотвращения образования тромбов. Осложнения, связанные с механическими протезами, делают их менее привлекательными для некоторых пациентов, в частности у молодых, склонных к травмам людей, беременных или менструирующих женщин и пациентов в развивающихся странах, где могут возникнуть сложности в тщательном контроле за применением антикоагулянтов [10,11]. Ежегодно во всем мире проводится более 300 000 хирургических операций по замене клапанов сердца, где в 40–60% этих операций используются биологические протезы, полученные с использованием ткани животного (бычьего или свиного) с фиксированным глутаральдегидом [12]. Впервые использование биологических протезов в 1968 году включало в себя использование эффективной заместительной клапанной терапии для лечения заболеваний клапанов сердца, однако использование механических протезов превалировало. С тех пор произошел существенный сдвиг в сторону использования биологических протезов по сравнению с механическими, так как, биологические протезы являются: эффективными и долговечными, особенно у пожилых пациентов (> 60 лет); не имеют осложнений тромбогенности и обходят проблему антикоагулянтных препаратов [13-15]. Кроме того, биопротезы могут быть доставлены в фиброзное кольцо с использованием минимально инвазивной техники транскатетерной имплантации / замены аортального клапана (TAVI/TAVR), т.е. без полостной операции и стернотомии. Несмотря на многочисленные преимущества биологических клапанов, они не настолько устойчивы и долговечны по сравнению с механическими и демонстрируют ограниченную долговечность у более молодых пациентов (особенно у тех, кто моложе 60 лет). Результаты недавнего исследования, проведенного Goldstone et al. [16] предполагают, что риск смертности пациентов, получивших механические протезы, по сравнению с теми, кто получил биологические продолжалась до 55 и 70 лет для замены аортального клапана и митрального клапана, соответственно. В 2002 году Cribier впервые провел успешно TAVI, с тех пор TAVI стал предпочтительной процедурой (в качестве альтернативы операции на открытом сердце) во всем мире для пациентов с высоким хирургическим риском и тяжелым симптоматическим аортальным стенозом [17–20]. В 2014 г. Joseph C. et al. пришел к выводу, что биопротезы у пациентов с эндокардитом предпочтительнее [21]. Однако в 2018г. Nana Toyoda et al. в своем крупном многоцентровом исследовании пришли к выводу, что выбор биопротеза против механического клапана существенно не влияет на долговременную смертность [22]. Со временем функция многих глутаральдегид-фиксированных биологических клапанов начинает ухудшаться. Это известно как структурная дегенерация клапана, которая наблюдается у пожилых пациентов в течение 1-2 лет, что связано с воспалительным / иммунным ответом и кальцификацией [23,24].

Выбор между механическим и биологическим клапаном у взрослых в первую очередь определяется в основном путем оценки соотношения риска кровотечения и тромбоза. Кроме того, должны учитываться образ жизни и предпочтения пациента. Кардиологам и хирургам следует подробно обсуждать выбор протеза информируя пациента, с учетом факторов, описанных ниже [таблицы 1, 2].

**Таблица 1 - Выбор в пользу механического протеза [25]**

Рекомендации	Класс	Уровень
Механический протез рекомендуется по желанию информированного пациента и при отсутствии противопоказаний к длительной антикоагулянтной терапии.	I	C
Механический протез рекомендуется пациентам с риском ускоренной структурной дегенерации клапана.	I	C
Механический протез следует рассматривать у пациентов, уже получающих антикоагулянтную терапию в связи с наличием механического протеза другого клапана.	IIa	C
Механический протез следует рассматривать у пациентов <60 лет в аортальной позиции и <65 лет в митральной позиции.	IIa	C
Механический протез следует рассматривать у пациентов со значительной прогнозируемой продолжительностью жизни <sup>f</sup> , у которых будущее репротезирование клапана будет связано с высоким риском.	IIa	C
Механический протез можно рассматривать у пациентов, уже получающих антикоагулянтную терапию в связи с высоким риском тромбозов.	IIb	C

**Таблица 2 - Выбор в пользу биологического протеза [25]**

Рекомендации	Класс	Уровень
Биологический протез рекомендуется по желанию информированного пациента.	I	C
Биопротез рекомендуется, когда эффективная антикоагуляция маловероятна (низкая приверженность лечению, не всегда доступна) или противопоказана из-за высокого риска кровотечения (предыдущее крупное кровотечение, сопутствующие заболевания, низкая приверженность лечению, нежелание, образ жизни, профессия).	I	C
Биопротез рекомендуется при повторной операции по поводу тромбоза механического клапана, несмотря на адекватную длительную антикоагулянтную терапию.	I	C
Биопротез следует рассматривать у пациентов с низкой вероятностью и/или низким оперативным риском будущего репротезирования.	IIa	C
Биопротез следует рассматривать для молодых женщин, планирующих беременность.	IIa	C
Биопротез следует рассматривать у пациентов старше 65 лет для протезирования в аортальной позиции или старше 70 лет в митральной позиции, или лиц с ожидаемой продолжительностью жизни ниже ожидаемой долговечности биопротеза.	IIa	C

Любой клапанный протез вносит дополнительное заболевание. На практике выбор осуществляется между механическими и биологическими протезами. Рандомизированные исследования, в которых сравнивались оба типа протезов, неизменно подтверждали сходную выживаемость, отсутствие достоверных различий в частоте клапанных тромбозов и тромбоземболий, более высокий риск кровотечений при использовании механических протезов и более частые повторные вмешательства при использовании биопротезов [26-29]. Несмотря на все доступные в настоящее время протезы клапанов сердца все же имеют недостатки, их использование еще более ограничено из-за отсутствия возможности роста, что является большой проблемой у педиатрических пациентов, а так же регенерации. Механические и биологические протезы не могут интегрироваться, реконструироваться или расти. Разработка эффективного протезированного сердечного клапана, который можно использовать у молодых пациентов, не нуждающихся в антикоагулянтах, станет важным достижением в этой области.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Yacoub M., Takkenberg J. Will heart valve tissue engineering change the world? //Nat. Clin. Pract. Neurol. – 2005. – Vol. 2. - № 60. – P. 1.
2. Dangas G.D., Weitz J.I., Giustino G., Makkar R., Mehran R. Prosthetic heart valve thrombosis. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol. 68. – P. 2670–2689.
3. Pibarot P., Dumesnil J.G. Prosthetic Heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. //Circulation – 2009. – Vol. 119. – P. 1034–1048.
4. Ikonomidis J., Kratz J.M., Crumbley A.J. et al.//J.Thorac. Cardiovasc. Surg.- 2003.-Vol. 126. -P. 2022–2031.
5. Sundt T., Schaff H., Soltesz E.G., Uva M.S., Adams D.H. Mechanical vs biologic valves: our modern day conundrum. //Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2016. – Vol. 28. – P. 404–417.
6. Rodriguez-Caulo E. More evidence favoring bioprostheses for patients older than 55 years in aortic valve replacement. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2019. – Vol. 157. – P. e357.
7. Diaz R., Hernandez-Vaquero D., Alvarez-Cabo R., Avanzas P., Silva J., Moris C. et al. Long-term outcomes of mechanical versus biological aortic prosthesis: systematic review and meta-analysis. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2018. – Vol. 11. - P. 112-115.
8. Chikwe J. The bioprosthetic versus mechanical valve debate: Unwinnable and increasingly irrelevant? //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2019. – Vol. 157. - Issue 6. – P. e358.

9. Butchart E.G., Ionescu A., Payne N., Giddings J., Grunkemeier G.L., Fraser A.G. A new scoring system to determine thromboembolic risk after heart valve replacement. //Circulation. – 2003. – Vol. 108 (Suppl. II). – P. 1168–1174.
10. Elkayam U., Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. - Vol. 46. – P.403–410.
11. Manji R.A., Menkis A.H., Ekser B., Cooper D.K. The future of bioprosthetic heart valves. //Indian J. Med. Res. – 2012. – Vol., N. 135. - P. 150–151.
12. Zilla P., Brink J., Human P., Bezuidenhout D. Prosthetic heart valves: catering for the few. //Biomaterials. – 2008. – Vol. 29. – P. 385–406.
13. Lila N, McGregor CG, Carpentier S, Rancic J, Byrne GW, Carpentier A. Gal knockout pig pericardium: new source of material for heart valve bioprostheses. //J Heart Lung Transpl. – 2010. - Vol. 29. – P. 538–43.
14. Singhal P., Luk A., Butany J. Bioprosthetic heart valves: impact of implantation on biomaterials. //Int. Scholar Res. Not. Biomater. – 2013. - Vol.22. – P. 1–14.
15. Clavel M.A., Webb J.G., Pibarot P., Altwegg L., Dumont E., Thompson C., et al. Comparison of the hemodynamic performance of percutaneous and surgical bioprostheses for the treatment of severe aortic stenosis. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. - Vol. 53. – P. 1883–1891.
16. Goldstone A.B., Chiu P., Baiocchi M., Lingala B., Patrick W.L., Fischbein M.P., et al. Mechanical or biologic prostheses for aortic-valve and mitral-valve replacement. //N. Engl. J. Med. – 2017. - Vol. 377. – P. 1847–1857.
17. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A., Borenstein N., Tron C., Bauer F., et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve first human case description. //Circulation. – 2002 - Vol. 106. – P. 3006–3009.
18. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J., Miller D.C., Moses J.W., Svensson L.G., et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. //N. Engl. J. Med. – 2011. - Vol. 364. - P. 2187–2198.
19. Leon M.B., Smith C.R., Mack M., Miller D.C., Moses J.W., Svensson L.G., et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. //N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. - P. 1597–1607.
20. Walther T., Simon P., Dewey T., Wimmer-Greinecker G., Falk V., Kasimir M.T., et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation. //Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 1240–1245.
21. Joseph C., Marc R. Moon. Prosthetic valve selection in patients with left-sided endocarditis: bioprosthetic or mechanical valves? //Current opinion in Cardiology. -2014. -Vol. 29 -Issue 2. –P.127-132.
22. Toyoda N., Itagaki S., Tannous H., Egorova N. Chikwe J. Bioprosthetic Versus Mechanical Valve Replacement for Infective Endocarditis: Focus on Recurrence Rates. //Ann. Thorac. Surg. - 2018. – Vol. 106. – P. 99–106.
23. Siddiqui R.F., Abraham J.R., Butany J. Bioprosthetic heart valves: modes of failure. //Histopathology. – 2009. – Vol. 55. – P. 135–144.
24. Manji R.A., Lee W., Cooper D.K. Xenograft bioprosthetic heart valves: Past, present and future. //Int. J. Surg. – 2015. – Vol. 23. – P. 280–284.
25. Nishimura R.A., Otto M., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin III J.P., Fleisher L.A., Jneid H., Mack M.J., McLeod C.J., O’Gara P.T., Rigolin V.H., Sundt III T.M., Thompson A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease //AHA/ACC GUIDELINE. – 2017. - P. e1180.
26. Glaser N., Jackson V., Holzmann M.J., Franco-Cereceda A., Sartipy U. Aortic valve replacement with mechanical vs. biological prostheses in patients aged 50–69 years.//Eur.Heart J.-2016. –Vol. 37. –P.2658–2667.
27. Chikwe J., Chiang Y.P., Egorova N.N., Itagaki S., Adams D.H.. Survival and outcomes following bioprosthetic vs mechanical mitral valve replacement in patients aged 50 to 69 years. //JAMA. – 2015. – Vol. 313. – P. 1435–1442.
28. McClure R.S., McGurk S., Cevasco M., et al. Late outcomes comparison of nonelderly patients with stented bioprosthetic and mechanical valves in the aortic position: a propensity-matched analysis. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2014. – Vol. 148. – P. 1931–1939.
29. Chiang Y.P., Chikwe J., Moskowitz A.J., Itagaki S., Adams D.H., Egorova N.N. Survival and long-term outcomes following bioprosthetic vs mechanical aortic valve replacement in patients aged 50 to 69 years. //JAMA. – 2014. – Vol. 312. – P. 1323–1329.

**Авторы для корреспонденции:** Бикташев Дамир Бралиевич - PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 НАО «Медицинский университет Астана», +7019659537.



УДК: 616.12-008.331.1

**ДЖУБАНИШБАЕВА Т.Н.<sup>1</sup>, НЫСАНТАЕВА С.К.<sup>1</sup>, ДАРИПБЕКОВА К.Ж.<sup>1</sup>, АДЫРБЕКОВА Г.С.<sup>2</sup>**  
Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмета Ясави, Кафедра Общая  
врачебная практика №2<sup>1</sup>  
Шымкентский медицинский институт, Кафедра Педиатрии<sup>2</sup>

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **Аннотация:**

Артериальная гипертензия у детей встречается намного реже, чем у взрослых, и при этом остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в педиатрии. По данным различных исследований, встречаемость этой патологии среди детей и подростков составляет от 1 до 18%. Актуальность заболевания связана с особенностями терапии в детском возрасте. Возможно использование далеко не всех групп препаратов. Кроме того, часто выявляются патологии, приводящие к развитию злокачественной артериальной гипертензии у детей. В настоящее время растет число детей с избыточным весом и отягощенной наследственностью по хроническим заболеваниям, вследствие чего артериальная гипертензия диагностируется в более раннем возрасте.

**Ключевые слова:** заболеваемость, гипертоническую болезнь, сердечно-сосудистой системы.

**ДЖУБАНИШБАЕВА Т.Н.<sup>1</sup>, НЫСАНТАЕВА С.К., ДАРИПБЕКОВА Қ.Ж., АДЫРБЕКОВА Г.С.<sup>2</sup>**  
Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, №2 Жалпы дәрігерлік практика  
кафедрасы<sup>1</sup>  
Шымкент медициналық институты, Педиатрия кафедрасы<sup>2</sup>

## **БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ**

Балалардағы артериялық гипертензия ересектерден әлдеқайда сирек кездеседі және бұл ретте педиатриядағы ең көп таралған созылмалы аурулардың бірі болып қалады. Әр түрлі зерттеулердің мәліметтері бойынша балалар мен жасөспірімдер арасында осы патологияның кездесуі 1-ден 18% - ға дейін. Аурудың өзектілігі балалар жасындағы терапияның ерекшеліктерімен байланысты. Препараттардың барлық топтарын пайдалануға болмайды. Бұдан басқа, балалардағы қатерлі артериялық гипертензияның дамуына әкелетін патология жиі анықталады. Қазіргі уақытта созылмалы аурулар бойынша артық салмағы бар және тұқым қуалаушылығы ауырлаған балалар саны өсуде, соның салдарынан артериялық гипертензия ерте жаста диагностикаланады.

**Түйінді сөздер:** ауру, гипертониялық ауру, жүрек-қантамыр жүйесі.

**<sup>1</sup>DGUBANISCHEVA T.N., <sup>1</sup>NISANTAIEVA S.K., <sup>1</sup>DARIPBEKOVA K.Zh., <sup>2</sup>ADYRBEKOVA G.S.**  
International Kazakh-Turkish University name of Khoja Ahmed Yasavi, <sup>1</sup>Department of General medical  
practice No2  
Shymkent medical Institute

## **ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

Hypertension in children is much less common than in adults, and it remains one of the most common chronic diseases in Pediatrics. According to various studies, the incidence of this pathology among children and adolescents is from 1 to 18%. The relevance of the disease is associated with the features of therapy in childhood. It is possible to use not all groups of drugs. In addition, often detected pathologies that lead to the

development of malignant hypertension in children. Currently, there is a growing number of children who are overweight and burdened with heredity for chronic diseases, as a result of which hypertension is diagnosed at an earlier age.

**Key words:** morbidity, hypertension, cardiovascular system.

**Актуальность:** Артериальная гипертензия на земном шаре занимает ведущее место как причина заболеваемости и смертности. Как показали проведенные популяционные исследования Barbosa, et al. (2008 г.), гипертонической болезнью в мире страдают около трети всего взрослого населения. С возрастом распространенность гипертонической болезни увеличивается. Так, по данным Pickering, et al., (2005 г.), после 65 лет примерно половина населения имеет гипертоническую болезнь.

Во взрослой популяции отмечается рост распространенности артериальной гипертензии. Причем исследование, проведенное Tu K., et al. (2008 г.), приводит и конкретную цифру роста распространенности гипертонической болезни — 4,4 % в год.

По эпидемиологическим данным артериальная гипертензия (АГ) является одним из широко распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы в Казахстане и за рубежом. Согласно данным Агентства по статистике РК, в Казахстане распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения составляет 5,5%. Данные также утверждают, что в Казахстане за последние 5 лет смертность от артериальной гипертензии снизилась на 55%, а заболеваемость АГ, достигнув в 2010 году своего пика – 1315 человек на 100 000 населения, в 2011 году снизилась до отметки 1035 человек на 100 000 населения. Однако следует учитывать, что данные показатели отражают лишь зарегистрированные случаи обращений пациентов. Медики констатируют, что большинство страдающих артериальной гипертензией не обращаются за помощью в медицинские учреждения, занимаясь самолечением. Более того – даже могут не подозревать о существовании заболевания. Ведь, как известно, артериальная гипертензия часто протекает бессимптомно. [2].

**Цель:** изучение артериальной гипертензии у детей и подростков и литературный обзор по современным взглядам.

**Методы исследования и материалы:** проведен литературный обзор артериальной гипертензии у детей и подростков

**Материалы и результаты исследования:** Многочисленные массовые обследования детской популяции показывают, что распространенность артериальной гипертензии среди детей составляет, в зависимости от возраста и критериев диагностики, от 2,4 до 18 % [1]. В последние десятилетия отмечается рост распространенности артериальной гипертензии в детской популяции [9]. Исследования Школьниковой М. А. с соавт. (2003 г.) доказано, что среди подростков 15-17 лет распространенность сердечнососудистых заболеваний выше, чем среди детей в возрасте 0-14 лет. Некоторые виды патологии, например такие как артериальная гипертензия, манифестируют преимущественно в подростковом возрасте.

Чтобы установить диагноз артериальной гипертензии и верифицировать степень ее тяжести, необходимо правильное измерение артериально-го давления [3,4].

Артериальная гипертензия у детей диагностируется, если средние уровни систолического артериального давления (САД) и/или диастолического артериального давления (ДАД) на трех визитах равны или превышают значения 95-го перцентиля для данного возраста, пола и роста [5].

**Верификация артериальной гипертензии у детей.** Детей артериальную гипертензию выявляют по степени повышения артериального давления [6]. Для этого необходимо правильно измерить артериальное давление и сравнить показатели с нормативными величинами.

Артериальное давление предпочтительнее измерять на правой руке, так как большинство опубликованных нормативов основано на измерении артериального давления именно на правой руке. Манжета выбирается по размерам резинового баллона, находящегося в чехле. Ширина резинового баллона должна равняться 40 процентам длины окружности плеча, измеренной на середине расстояния между локтевым отростком и акромиальным. Длина баллона должна быть такова, чтобы обхватывать от 80 до 100 % окружности плеча [1].

Систолическое артериальное давление определяется по первому тону Короткова. Диастолическое артериальное давление определяют по 4-й фазе (резкое ослабление громкости тонов) или по 5-й фазе (исчезновение тонов Короткова). У детей, особенно препубертатного возраста, различие между 4-й и 5-й фазами может составлять несколько мм рт. ст. [5].

С недавнего времени для измерения артериального давления у детей широко стали использоваться автоматические и полуавтоматические устройства. Наиболее часто в них используется осциллометрический принцип измерения систолического и среднего гемодинамического артериального давления с последующим расчетом диастолического артериального давления. Самое большое преимущество этих устройств заключается в простоте использования при различных условиях и хорошей корреляции с показаниями ртутных тонометров [18].

По **клиническому протоколу МЗ РК** Казахстана рекомендуется использовать следующую терминологию, понятия, классификацию артериальной гипертензии у детей и подростков [2].

код	Название
I.10	Эссенциальная (первичная) гипертензия
I.12	Гипертензивная (гипертоническая болезнь) с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью
I.13	Гипертензивная (гипертоническая болезнь) с преимущественным поражением сердца и почек
I.15	Вторичная артериальная гипертензия
I 15.0	Реноваскулярная гипертензия
I 15.1	Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек
I 15.2	Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям
I 15.8	Другая вторичная гипертензия
I 15.9	Вторичная гипертензия неуточненная

Классификация АГ у детей и подростков в зависимости от степени повышения артериального давления представлена в Таблице №1.

**Таблица 1. Классификация артериальной гипертензии у детей и подростков в зависимости от степени повышения (1)**

Категории	0-15 лет САД и/или ДАД (перцентиль)	16 лет и старше знач САД и/или ДАД (мм рт.ст.)
Нормальное АД	<90	130/85
Высокое нормальное АД	>90 до 95	130-139/85-89
Гипертензия	>95	≥140/90
Гипертензия I стадия	95 до 99 перцентилей + 5мм рт.ст	140-150/90-99
Гипертензия II стадия	99 перцентиль + 5 мм рт.ст.	160-179/100-109
Изолированная систолическая гипертензия (ISH)	САД ≥95 и ДАД <90 перцентилей	≥140/90

В зависимости от этиологии АГ может быть **первичной (эссенциальной)** или **вторичной (симптоматической)**.

- **Первичная или эссенциальная АГ** — самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и/или ДАД с неустановленными причинами.

- **Вторичная или симптоматическая АГ** — повышение АД, обусловленное известными причинами — наличием патологических процессов в различных органах и системах. Среди детей наиболее часто встречается вторичная или симптоматическая АГ.

**Вторичная артериальная гипертензия:** 1) Ассоциированная с поражением почек:

- Ренопаренхиматозная (острый и хронический гломерулонефрит, рефлюкс-нефропатия, хронический пиелонефрит, обструктивные уропатии, дисплазия почек, поликистоз почек, опухоли почек (опухоль Вильмса), системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, дерматомиозит), гемолитико-уремический синдром, состояние после трансплантации почки, повреждение почек нефротоксическими препаратами, радиацией, травма почек);



- Реноваскулярная (Фибромышечная дисплазия, гипоплазия и стеноз почечных артерий, тромбоз почечных артерий и/или вен, аневризма почечных артерий, артериовенозные свищи, экстравазальное сдавление почечных сосудов);

2) Ассоциированная с поражением сердечно-сосудистой системы: коарктация аорты;

3) Ассоциированная с поражением эндокринной системы (синдром Иценко — Кушинга, феохромоцитома, альдостеронизм первичный (болезнь Кона), гипертиреозидизм, гиперпаратиреозидизм, врожденная гиперплазия надпочечников, акромегалия);

4) медикаментозная АГ:

- симпатомиметики;
- амфетамины;
- стероиды;
- отравления тяжелыми металлами;
- гипервитаминоз D;
- кетамин;
- иатрогенная гиперволемиа;
- оральные контрацептивы.

Частота различных форм артериальной гипертензии в зависимости от возраста представлена в Таблице 2.

**Таблица 2. Причины артериальной гипертензии у детей в зависимости от возраста.**

Возраст	Этиология АГ
1-6 лет	Почечные паренхиматозные заболевания, реноваскулярная патология, эндокринная патология, эссенциальная гипертензия.
6-12 лет	Почечные паренхиматозные заболевания, эссенциальная гипертензия, реноваскулярная патология, эндокринные причины, коарктация аорты, ятрогенная патология
12 – 18 лет	Эссенциальная гипертензия, реноваскулярная патология, почечные паренхиматозные заболевания, эндокринная патология, коарктация аорты.

Дополнительно, согласно последним рекомендациям европейского общества кардиологов выделяется 2 формы артериальной гипертензии:

- **Феномен «гипертонии на белый халат»** - повышение АД на приеме у врача при нормальных значениях по данным амбулаторного (СМАД) и домашнего мониторинга АД. Распространенность в популяции детей и подростков составляет по разным источникам от 1 до 44%.

- **Скрытая артериальная гипертензия** – характеризуется нормальным уровнем АД на приеме у врача, тогда как при домашнем мониторинге и по данным СМАД фиксируется повышение артериального давления. Распространенность составляет 10%, скрытая АГ ассоциирована с дальнейшим прогрессированием в молодости.

Степень артериальной гипертензии устанавливается по более высокому значению САД или ДАД, если они попадают в разные категории. Степень артериальной гипертензии определяется в случае впервые диагностированной артериальной гипертензии и у пациентов, не получающих гипотензивной терапии.

Некоторые авторы значения от 90 до 95 перцентилей называют термином «пограничная гипертензия» или «предгипертензия».

Аргументируют они это тем, что часть детей (примерно 15%) с пограничной гипертензией (предгипертензией) через непродолжительное время (2 года) формировали артериальную гипертензию [2].

#### **Суточное мониторирование артериального давления у детей и подростков:**

Большая вариабельность артериального давления, определяемая его суточным ритмом, физической нагрузкой, эмоциональным напряжением

другими факторами, затрудняет диагностику артериальной гипертензии у детей [7, 4].

Для диагностики артериальной гипертензии у детей в настоящее время наиболее информативным методом является определение артериального давления в течение суток [7,4,5,9].

Впервые прибор для суточного мониторинга артериального давления (СМАД) был применен Maurice Sokolow в 1962 году. Это был полуавтоматический прибор с расположенным над плечевой артерией микрофоном, магнитная лента регистрировала давление в манжете, регистрировались тоны Короткова и электрокардиограмма. Воздух в манжету нагнетал сам пациент. Спустя 4 года этот же ученый применил похожую, но доработанную методику регистрации суточного артериального давления и показал связь средних показателей артериального давления за сутки с поражением органов-мишеней.

Показатели суточного мониторинга артериального давления имеют сильную корреляционную связь со степенью органических изменений и обладают высокой прогностической значимостью в плане возникновения сердечно-сосудистых осложнений [9]. Метод суточного мониторинга артериального давления у детей перспективен для решения таких проблем как:

- повышение эффективности диагностики артериальной гипертензии;
- обследование больных с транзиторными артериальными гипертензиями;
- изучение дисфункции вегетативной нервной системы;
- выявление феномена «гипертонии на белый халат»;
- разработка критериев дифференциальной диагностики нейроциркуляторной дистонии и артериальной гипертензии и определение прогноза их течения;
- выделение групп риска по развитию артериальной гипертензии с целью ранней профилактики гипертонической болезни.

Целесообразно более широкое внедрение в педиатрии метода суточного мониторинга артериального давления в комплексном обследовании больных с кардиоваскулярной патологией [4,5].

Резюмируя обзор литературных данных, следует отметить, что, несмотря на расширяющиеся знания о механизмах развития и имеющийся опыт лечения артериальной гипертензии у детей, проблема еще далека от разрешения. Мало изучен суточный ритм артериального давления, изменение артериолярного тонуса, суточный ритм артериолярного тонуса у детей с артериальной гипертензией [11]. Можно утверждать, что природа повышения периферического сопротивления и сердечного выброса при артериальной гипертензии остается неясной, так же как и их вклад в стабилизацию повышенного артериального давления. Несомненно, все это затрудняет проведение эффективной профилактики и выбор адекватной терапии для коррекции высокого артериального давления у детей. Изучение системного и регионарного кровообращения, регуляции артериального давления при артериальной гипертензии, особенно на ранних этапах ее формирования — у подростков, продолжает оставаться актуальной научной задачей.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов детей: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1987. — Т. 1—2.
2. Статистический сборник «Здоровье населения РК и деятельность организаций здравоохранения в 2011 году». — Астана: 2012 г.
3. Источник: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/children-hypertension>
4. Педиатрия. - М.: Высшая школа, 2012. - 400 с.
5. Педиатрия. Рабочая тетрадь/И.В.Тарасова и др.-М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010.
6. Попов, В. Л. Судебная педиатрия. Учебник / В.Л. Попов, В.М. Караваев. - М.: Юрический центр, 2015. - 496 с.
7. Прахов, А.В. Детские болезни. Учебное пособие / А.В. Прахов. - М.: НижГМА, 2014.
8. Формирование аллергического фенотипа ребенка до и после рождения (механизмы и профилактика)/И.И.Евсюкова и др.-М.:Н-Л, 2014. - 156 с.
9. Чапова, О. И. Пропедевтика детских болезней / О.И. Чапова, Г.Ю. Лазарева. - Москва: Наука, 2005.
10. Черная, Н. Л. Участковый педиатр. Профилактическая медицинская помощь / Н.Л. Черная. - М.: Феникс, 2006.
11. Шабалов, Н. П. Детские болезни. Учебник. В 2 томах. Том 1/Н.П. Шабалов. - М.: Питер, 2013.
12. Шабалов, Н. П. Неонатология. Учебное пособие. В 2 томах. Том 2 / Н.П. Шабалов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

**Автор для корреспонденции:** Т.Н.ДЖУБАНИШБАЕВА - Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмета Ясави, Шымкентский медицинский институт, Кафедра Кафедра Общая врачебная практика № 2.



**УДК: 616-091.811**

**ДОСМАМБЕТОВА Ж.К.**

НАО «Медицинский университет Астана», кафедра патологической анатомии

## **ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МОРФОГЕНЕЗ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ**

### **Аннотация:**

Рак тела матки (РТМ) является одним из самых распространенных женских гинекологических злокачественных новообразований. Исследование процессов стромогенеза в карциномах эндометрия, с позиции комплексного системного анализа морфогенеза РТМ, является актуальной проблемой патоморфологии, имеющей как теоретическое, так и прикладное значение. Результаты таких исследований позволят определить возможные морфогенетические механизмы прогрессии или регрессии опухолевой ткани. В данной обзорной статье даны современные статистические данные по заболеваемости, этиопатогенезу РТМ, а также уделено пристальное внимание вопросам паренхиматозно-стромальных взаимоотношений в РТМ.

**Ключевые слова:** рак тела матки, морфология, морфогенез, паренхима и строма карциномы.

**ДОСМАМБЕТОВА Ж.Қ.**

«Астана медицина университеті» КеАҚ, Патологиялық анатомия кафедрасы

## **ЭНДОМЕТРИЙ ОБЫРЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ МОРФОГЕНЕЗІ**

Шолу мақалада жатыр денесі обырымен аурушаңдықтың заманауи статистикалық көрсеткіштері, оның этиологиясы және патогенезі бойынша деректер берілген. Сонымен қатар, жатыр денесі обырындағы паренхималық-стромалық қарым-қатынасқа көңіл бөлінген.

**Түйін сөздер:** жатыр денесі обыры, морфология, морфогенез, карциноманың паренхимасы мен стромасы.

**DOSMAMBETOVA Zh.K.**

NJSC "Medical University of Astana" Department of Pathological Anatomy

## **ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND MORPHOGENESIS OF CANCER ENDOMETRY**

This review article provides up-to-date statistical data on the incidence and etiopathogenesis of RTM, as well as close attention to the issues of parenchymal-stromal relationships in RTM.

**Key words:** uterine body cancer, morphology, morphogenesis, parenchyma and stroma of carcinoma.

**Актуальность:** Согласно оценкам Международного агентства по исследованию рака – International Agency for Researchon Cancer (IARC), в 2018 году выявлено 18,1 млн. новых случаев раковых заболеваний [1]. В Казахстане, в 2018 году, было диагностировано 32 228 новых случаев онкологических заболеваний, и 14 369 человек умерли от этой болезни. При этом к наиболее распространенным видам, наряду с раком молочной железы, легких и бронхов, пищевода, желудка, поджелудочной железы, печени, толстой кишки, простаты, почки, относят рак шейки матки, эндометрия и яичника [2]. (Рисунок 1).

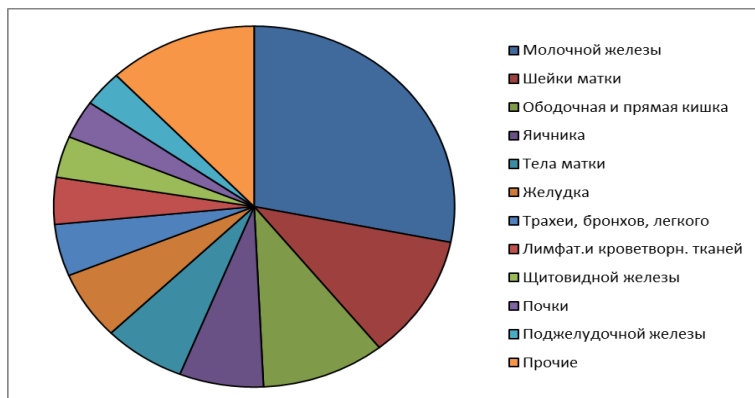


Рисунок 1 - Структура онкопатологии у женщин в Казахстане за 2018 год.

Среди всех злокачественных новообразований, встречающихся у женщин РТМ занимает четвертое место, а среди опухолей женских половых органов - первое место. Стандартизированный показатель (СП) в экономически развитых странах и в России (на 100 тыс. женского населения) составляет 13,5-15,5.

В России ежегодно выявляется 4000-5400 новых случаев РТМ. Только за последние 10 лет заболеваемость РТМ повысилась на 17,8 %. Для сравнения можно привести статистические данные американского здравоохранения, которые свидетельствуют об ежегодном выявлении приблизительно 40000 новых случаев заболевания и возрастании частоты РТМ за последние 20 лет примерно на 50% [3]. К странам, где самый высокий показатель заболеваемости в пересчете на 100000 женщин относят Македонию (СП - 29), Люксембург (СП - 24,2), Чешскую Республику (СП - 17,97), Гайану (СП - 22,65), Сербию (СП - 17,8), Болгарию (СП - 17,83) и Российскую Федерацию (СП - 16,2) [4].

РТМ – это злокачественное новообразование, исходящее из слизистого слоя тела матки (эндометрия) [5]. У подавляющего числа женщин РТМ имеет спорадический характер [6,7]. В качестве факторов риска развития РТМ в современных источниках литературы рассматриваются: гиперэстрогемия, раннее менархе, отсутствие родов в анамнезе, поздно наступившая менопауза, возраст женщин старше 55 лет, применение препарата тамоксифена [8,9]. Данные весьма обширной литературы свидетельствуют о повышении риска развития РТМ у больных раком молочной железы, длительное время с лечебной целью принимавших тамоксифен. Полагают, что речь идет об остаточном эстрогенном эффекте данного лекарственного средства, относящегося к разряду селективных модуляторов эстрогенных рецепторов (SERM) [10,11]. По данным некоторых источников литературы, РТМ являясь гормонозависимой опухолью, выступает мишенью для половых стероидных гормонов, обеспечивающих в норме фазовые изменения эндометрия. Нарушения гормонального гомеостаза, возникающие вследствие функциональных и анатомических изменений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, приводят к пролиферативным процессам в эндометрии, а в дальнейшем к развитию в нём гиперпластических процессов, создающих фон для развития злокачественной неоплазии. Однако причина возникновения предрака и рака на этом фоне остаётся неясной до настоящего времени [12, 13,14].

В ряде источников научной литературы говорится о том, что без лечения гиперпластических процессов эндометрия риск развития рака тела матки эндометрия составляет 1–14% (наиболее вероятно развитие рака в период постменопаузы и у женщин с атипической железистой гиперплазией). Наряду с этим, авторы этих публикаций отмечают, что факторами риска развития рака эндометрия являются также климактерический период, ановуляторный синдром; фолликулярные кисты, персистенции фолликула, опухоли тека- и гранулезных клеток яичников; ожирение и гипергликемия [15, 16, 17, 18]. В механизме развития гиперпластических процессов эндометрия играет роль нарушение овуляции, которое происходит по типу переживания фолликулов или их атрезии. Отсутствие овуляции приводит к исчезновению лютеиновой фазы цикла. Соответственно снижается уровень прогестерона, в результате чего уровень эстрогена повышается, и при длительном воздействии эстрогена усиливаются пролиферативные изменения в эндометрии. [19,20]. Помимо этого, причиной гиперэстрогемии некоторые авторы считают избыточную массу тела, и обусловленную этим повышенную ароматизацию андрогенов в эстрогены в жировой ткани. В результате неспецифические для репродуктивной системы

нарушения жирового обмена опосредованно, через измененный стероидогенез, приводят к гиперэстрогении и возникновению гиперпластических процессов эндометрия. [21, 22]. Подобное мнение высказывалось уже свыше 50–60 лет тому назад, и, хотя появился ряд новых фактов, лежащих за пределами такой точки зрения, эстрогенная концепция, тем не менее, сохраняет ведущее значение [23]. Как полагают, избыточное влияние эстрогенов в условиях дефицита прогестерона может приводить к гиперплазии эндометрия, которая способна прогрессировать в атипичский ее вариант и в 20–25% случаев превращается в аденокарциному [24].

В настоящее время РТМ делится на два патогенетических типа: I тип и II тип. Основными причинами развития РТМ I типа, нередко обозначаемого также как гормонозависимый, являются избыточное эстрогенное воздействие и метаболический синдром/инсулинорезистентность в противоположность так называемому автономному, или патогенетическому варианту РТМ (II тип) [25,26,27]. Последние десятилетия многие зарубежные исследователи РТМ делят на патогенетические типы по морфологический принципу, например, наличие эндометриоидной карциномы рассматривается как I патогенетический вариант РТМ, а более редкие гистологические варианты РТМ, в первую очередь серозные, светлоклеточные, плоскоклеточные карциномы, относят ко II патогенетическому варианту заболевания, а также учитывают наличие ряда молекулярно-генетических поломок. [28].

В связи с последними открытиями в генетике раковых заболеваний третья теория развития неоплазии — генетическая, заслуживает пристального внимания. По данной концепции выделяют следующие основные этапы развития злокачественной опухоли. Первый этап — функциональные нарушения (ановуляция, гиперэстрогенизм). Второй этап — формирование фоновых морфологических изменений (гиперплазии, полипы). Третий этап — формирование предраковых морфологических изменений (атипическая гиперплазия с тяжелой дисплазией). Четвёртый этап — развитие злокачественной неоплазии: преинвазивный рак; рак с минимальной инвазией в миометрий; выраженные формы рака эндометрия [29]. Ряд современных авторов считают, что развитие РТМ в большинстве случаев может быть вызвано спорадическими мутациями, но в то же время примерно у 5% пациентов рак эндометрия вызывают унаследованные мутации. В семьях с наследственным неполипозным колоректальным раком (HNPCC; синдром Линча) встречаются около половины всех случаев, связанных с наследственностью [30,31,32,33]. По мнению ряда авторов, дальнейшее детальное изучение данной проблемы позволит оптимизировать диагностику и лечение рака тела матки, а исследование генетических особенностей двух вариантов РТМ будет способствовать выбору более рационального лечения [34,35,36].

Комплексная морфологическая оценка паренхимы и стромы опухоли играет важнейшую теоретическую и прикладную значимость в изучении процессов прогрессирования злокачественных новообразований. Однако, как правило, диагностическая, классификационная и прогностическая верификация злокачественной опухоли основана на преимущественном исследовании паренхимы опухоли. Злокачественная опухоль является целостным «организмом», в котором паренхиматозные и стромальные компоненты находятся в тесном биологическом единстве.

Биология опухолей, как известно, определяется не только нестабильностью генетического аппарата, но и морфогенетическими особенностями, которые складываются, видимо, из синхронности взаимодействия паренхиматозного и стромального компонентов [37,38]. Можно предположить, что опухолевые клетки стараются обеспечить такое микроокружение, которое способствовало бы их максимальной выживаемости, несмотря на защитные системы макроорганизма. Стромобразование в опухоли является результатом взаимодействия опухолевых клеток с неопухолевыми клетками соединительной ткани гистиогенного и гематогенного происхождения [39,40,41]. Сложность взаимоотношений системы «паренхима-строма» определяется тем, что эти две части опухоли являются многокомпонентными системами, одной из таких систем являются коммуникационные системы (КС). Коммуникационные системы - это открытые системы, состоящие из совокупности структурно-функциональных единиц: сосуды мик-роциркуляторного русла, нервные терминалы, непосредственное клеточное окружение указанных структур - находящихся в гистофизиологических взаимоотношениях, обеспечивающих структурные основы гомеостаза [42].

Изучение взаимоотношения эпителиальных компонентов и соединительнотканых структур, имеет важное значение, для понимания механизмов межтканевых регуляций и поведения опухоли, и поэтому привлекает внимание ученых уже с начала 20 века [43]. В разные годы 20-го столетия вопросам стромобразования в опухолях посвящали свои работы такие ученые, как BohmigR., 1930; Гаршин

В.Г.1939; Глазунов М.Ф., 1958; GhoshG. et al., 1980; Tashinari M. и др. В основном в этих работах рассматривались отдельные стромальные компоненты раковых опухолей, неклеточные структуры стромы, уделялось внимание ангиогенезу и лимфоидным инфильтратам в раковых опухолях. В результате многочисленных исследований в области биологии злокачественных новообразований была выяснена важность стромальных компонентов и различных факторов, продуцируемых ими, потому как они являются регуляторами канцерогенеза, а особенно опухолевой прогрессии. Широко известно, что биологические особенности каждой опухоли и ее фенотип организуются из-за взаимодействия клеток паренхимы и стромы. К составным компонентам стромы опухолевого новообразования относятся соединительнотканые клеточные элементы, экстрацеллюлярный матрикс (ЭЦМ), сосуды, нервы. Строма обеспечивает жизненно важные механизмы, необходимые для прогрессии опухоли, и до определенного времени препятствует распространению опухолевых клеток. Современными учеными были установлены 3 основных фактора «блокировки» связи между опухолью и мультипотентными стромальными клетками (особенно фибробластами): факторы роста, молекулы ЭЦМ и протеиназы. Опухолевые клетки продуцируют такие факторы роста как, TGF- $\beta$  (трансформирующий фактор роста бета), PDGF (тромбоцитарный фактор роста), bFGF (щелочной фактор роста фибробластов), L-EGFR (лиганд рецептора эпидермального фактора роста), VEGF (фактор роста эндотелия сосудов). Данные факторы роста влияют как на рост фибробластов, так и на эпителиальные и эндотелиальные клетки [44,45, 46]. Эндотелиальные клетки в свою очередь продуцируют фактор роста соединительной ткани (ФРСТ), который вместе с TGF- $\beta$  и PDGF, не только способствуют притягиванию клеток стромы в зону опухолевой ткани, но и регулируя их функциональную активность, в значительной мере обеспечивают метаболические процессы в опухолевой ткани. Экспрессия ФРСТ в тканях, чувствительных к стероидным гормонам (например, в строме яичников и в эндометрии), зависит от уровня гестагенов и эстрогенов, что вносит значительный вклад в гормонозависимость опухолей этих органов [47,48,49,50]. Образование и строение ЭЦМ весьма динамично. Метаболизм молекул ЭЦМ - важный аспект гомеостаза ткани. Синтез или деградация любой группы молекул ЭЦМ могут изменить поведение опухолевой клетки. Молекулы ЭЦМ, входящие в состав опухолевой ткани, могут усиливать пролиферацию клеток, ангиогенез, миграцию клеток в эктопические компартменты, продукцию провоспалительных цитокинов. Фибробласты, как основные клетки стромы несут ответственность за выработку компонентов ЭЦМ (включая коллагены и структурные протеоглики, различные классы протеолитических ферментов и их ингибиторы, факторы роста). ЭЦМ, окружая опухолевые и нормальные клетки, выделяет сигналы, таким образом, регулируя пролиферацию, морфологию, взаимодействия этих клеток. [51]. Третий путь взаимодействия между опухолью и стромой – это протеазы. Они способствуют инфильтрирующему росту через активацию (или инактивацию) различных цитокинов и факторов роста, а также вызывают модификацию молекул адгезии. Данные активные процессы способствуют инвазии и метастазированию опухоли. [52]. Результаты ряда экспериментально-клинических исследований злокачественных опухолей позволяют считать инвазивный рост и метастазирование главными проявлениями опухолевой прогрессии, представляющими два тесно связанных процесса. При этом в процесс инвазии начинают активно включаться разные клеточные и молекулярные механизмы, которые зависят непосредственно от другого биологического феномена – эпителиально-мезенхимальной трансформации (ЭМП). Данный феномен был описан впервые в 1995 году E.D. Нав [53,54].

Общеизвестно, что опухолевые клетки при распространении в окружающие ткани и в другие органы, проходят те же механизмы характерные для нормальных клеток. Но они также способны использовать эти механизмы для изменения своей формы, создания условий для миграции, а также ремоделирования окружающих тканей с целью формирования путей, по которым происходит миграция. В отличие от неопухолевых клеток опухолевые клетки не имеют «стоп-сигналов» для остановки данных процессов. Поэтому и происходит закрепление механизмов миграции, что в дальнейшем способствует прогрессии и распространению опухоли [55].

**Заключение:** Понимание механизмов регуляции дифференциации мультипотентных стромальных клеток и взаимодействия их с опухолевыми клетками поможет разработать новые подходы к лечению онкологических больных. На сегодняшний день появились данные, о том, что современная терапия молекулярного действия, направленная на стромальные клетки, а также препараты для иммунотерапии опухолей, разработанные с использованием клеточных элементов стромы, могут быть вполне успешными. Исследования будущих лет должны точно показать позитивные или негативные модуляции

канцерогенеза стромальными клетками и изучить безопасность этих клеток при использовании генетических стратегий.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заболеваемость раком продолжает расти [электронный ресурс]. URL: <https://www.medscape.com/viewarticle/902016>.
2. Казахский научно-исследовательский институт онкологии и радиологии. Официальный сайт. - URL: <https://onco.kz>.
3. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2010 году. – М., 2012. – С.308.
4. Бокаева М., Жабагин К., Семенова Ю., Даулетьярова М. и др./Заболеваемость и смертность от рака эндометрия в Республике Казахстан за 5 летний период (с 2012 по 2016 гг.), (оригинальные исследования)//Журнал «Наука и Здравоохранение», 2018, 2, Т.20, С.70.
5. Рак тела матки /Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации [электронный ресурс]. URL: [www.oncology.ru](http://www.oncology.ru), rak-tela-matki\_pr2018).
6. Resnick KE., Hampel H., Fishel R. et al. Current and emerging trends in Lynch syndrome identification in women with endometrial cancer. // GynecolOncol. – 2009. – V.114, N 1. – P.128-34.
7. Cui MH, Zhang XW, Yu T, Huang DW, Jia Y. PMS2 germline mutation c.1577delA (p.Asp526Alafs\*69)-induced Lynch syndrome-associated endometrial cancer: A case report. Medicine (Baltimore). 2019 Dec;98(51):e18279.
8. Van den Bosh T., Coosemans A., Morina M. et al. Screening for uterine tumours. // Best Pract Res Clin Obstet Gynecol. – 2012. – V.26, N2. – P.257-66.
9. Dincelspiel HE., Wright JD., Lewin SN. et al. Contemporary clinical management of endometrial cancer. // Obstet Gynecol Int. – 2013. – ID 583891.
10. Л.М. Берштейн «Эпидемиология, патогенез и пути профилактики рака эндометрия: стабильность или эволюция?» // Журнал «Практическая онкология», Т.5, №1 – 2004.
11. Phillips D.H. Understanding the genotoxicity of tamoxifen? // Carcinogenesis. – 2001. – Vol. 22. – P. 839-849.
12. Злокачественные новообразования женских половых органов [электронный ресурс]. URL: <https://studfile.net/preview/3271643/>.
13. Silverberg S.G., Kurman R.J., Nogales F. et al. Tumors of the uterine corpus. Epithelial tumors and related lesions. In: WHO classification of tumors. Pathology and Genetics. Tumors of the breast and female genital organs. Eds. F.A. Tavassoli and P. Deville, Lyon, 2003. p. 221 - 232.
14. Kadirogullari P, Atalay CR, Ozdemir O, Sari ME. Prevalence of Co-existing Endometrial Carcinoma in Patients with Preoperative Diagnosis of Endometrial Hyperplasia. J Clin Diagn Res. 2015 Oct;9(10):QC10-4.
15. Турченко, С.Ю. Гиперпластические состояния и рак эндометрия: патогенез, морфогенез, патоморфологическая диагностика (обзор литературы) / С.Ю. Турченко, О.А. Голубев // Проблемы здоровья и экологии. - 2006. - №2(8). - С.48-53.
16. Мерабишвили В.М. Злокачественные новообразования в Санкт-Петербурге — СПб., 2001. — С.219.
17. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ременник Л.В. Злокачественные новообразования в России накануне XXI века как медицинская и социальная проблема // Рос. онкол. журн. - 1998. - № 3. - С.8–20.
18. Цырялина Е.В., Бахидзе Е.В., Волкова А.Т. и др. Влияние неоадьювантной терапии неовиром на содержание рецепторов стероидных гормонов в ткани рака тела матки // Вопросы онкологии. – 2001. – Т.47, №2. – С.214-217.
19. Пономаренко, И.В. Молекулярные механизмы развития гиперпластических процессов эндометрия / И. В. Пономаренко, Н. А. Демакова, О. Б. Алтухова // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. - 2016. - №19(240), вып.35.-С. 17-22.
20. Сутурина Л.И. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук.- Иркутск, 2002. – С.4-6.
21. Tkachenko L.V., Sviridova N.I., Isaeva L.V. Combined method of treatment of recurrent endometrial hyperplastic processes in women with metabolic syndrome // Uralskiy meditsinskiy zhurnal. 2011, 4(82): 72–75.

22. Andrea Tumminia, Federica Vinciguerra, Miriam Parisi, Marco Graziano et al. Adipose Tissue, Obesity and Adiponectin: Role in Endocrine Cancer Risk. Received: 24 April 2019; Accepted: 10 June 2019. Published: 12 June 2019. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20, 2863 3 of 21.
23. Hale G.E., Hughes C.L., Cline J.M. Endometrial cancer: hormonal factors, the perimenopausal “window of risk”, and isoflavones // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* – 2002. – Vol. 87. – P. 315.
24. Gusberg S.B. Estrogen and endometrial cancer: an epilogue a la recherche du temps perdu // *Gynecol. Oncol.* – 1994. – Vol. 52. – P. 39.
25. С.А. Бехтерева, А.В. Важенин, А.С. Доможирова, С.В. Яйцев. Частота и патогенетические варианты первично-множественного рака эндометрия в Челябинской области. // *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2018;7(3): С.38-41.
26. Берштейн Л.М. Рак эндометрия, эстрогены и метаболический синдром: сценарий усложняется. // *Вопросы онкологии.* 2014;60(3):С.254-262.
27. Lui FS. Molecular carcinogenesis of endometrial cancer. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2007; 46(1):26-32.
28. Yang HP, Wentzensen N, Trabert B, Gierach GL et al. Endometrial cancer risk factors by 2 main histologic subtypes: the NIH-AARP Diet and Health Study. *AmJ Epidemiol.* 2013;177(2):142-151.
29. Теории развития неоплазии [электронный ресурс]. URL: <https://studfile.net>
30. Pedro T. Ramirez, **David M. Gershenson, Gloria Salvo.** Endometrial cancer. // The University of Texas MD Anderson Cancer Center// Last full review/revision March 2017.
31. Уткин Д.О., Попова Н.М., Выборнова О.В. и др. Молекулярно-биологические аспекты рака эндометрия: Современное состояние проблемы (обзор), «Наука молодых» (EruditioJuvenium)), коллектив авторов, 2018, doi:10.23888/HMJ20181144-156.
32. Lippman S.M., Hawk E.T. Cancer prevention: from 1727 to Milestones of the past 100 years // *Cancer Res.* 2009. Vol. 69, №13. P. 5269-5284.
33. Eto T., Zhao Y., Maruyama A., et al. Modal variety of microsatellite instability in human endometrial Carcinomas // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2016. Vol. 142. P. 353-363.
34. Карташов С.М., Олешко Е.М., Ивченко А.Л. Основные прогностические факторы микросателлитной нестабильности у больных раком эндометрия // *Новообразование.* 2012. №1-2. С.292-295.
35. Bozkurt K.K., Yalçın Y., Erdemoğlu E., et al. The role of immunohistochemical adrenomedullin and Bcl-2 expression in development of type-1 endometrial adenocarcinoma: Adrenomedullin expression in endometrium // *Pathology–Research and Practice.* 2016. Vol. 1, №5. P.450-455.
36. Чернобровкина А.Е., Свирин Н.А. Рак эндометрия: гетерогенность и генетические маркеры // *Российский биомедицинский журнал,* 2014. Т.15, №3, С.649-671.
37. Доросевич А.Е. Роль коммуникационных систем в морфогенезе рака молочной железы / А.Е. Доросевич, О.А. Голубев, С.Ю. Абросимов, И.А. Бехтерева // *Вопросы онкологии.* – 1998. – №4. – С. 398-402.
38. Доросевич А.Е. Коммуникационные системы и опухолевый рост / А.Е. Доросевич // *Актовая речь.* – Смоленск: «Универсум», 2007. – 44 с.
39. Пальцев М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов, С.Е. Северин. – М.: Медицина, 2003. – 288 с.
40. Шварцбург П.М. Хроническое воспаление повышает риск развития эпителиальных новообразований, индуцируя предраковое микроокружение: анализ механизмов дисрегуляции / П.М. Шварцбург // *Вопросы онкологии.* – 2006. – Т. 52, №2. – С. 137-144.
41. Bissel M.J. Context, tissue plasticity, and cancer: Are tumor stem cells also regulated by the microenvironment? / M.J. Bissel, M.A. LaBarge // *Cancer Cell.* – 2005. – Vol. 7. – P. 17-23.
42. Liotta L.A. The microenvironment of the tumor-host interface / L.A. Liotta, E. Kohn. // *Nature.* – 2001. – Vol. 411. – P. 375-379.
43. Кометова В.В., Хайруллин Р.М., Родионов В.В., Занкин В.В. Индивидуальный показатель паренхиматозно-стромального соотношения в опухолевой ткани как фактор пятилетней выживаемости пациенток с инвазивным раком молочной железы. *Ульяновский медико-биологический журнал.* № 3, 2014, С.41.



44. Чехун В. «Строма – регулятор прогрессии опухолевых клеток» (колонка гл.редактора), журнал «Онкология», Т.11, №3, 2009, С.164.
45. Ridge, S.M.; Sullivan, F.J.; Glynn, S.A. Mesenchymal stem cells: Key players in cancer progression. *Mol. Cancer* 2017, 16, 31.[CrossRef].
46. Syn, N.; Wang, L.; Sethi, G.et al.Exosome-Mediated Metastasis: From Epithelial-Mesenchymal Transition to Escape from Immunosurveillance. *Trends Pharmacol. Sci.* 2016, 37, 606–617.
47. Ghiabi, P.; Jiang, J.; Pasquier, J.et al.Endothelial cells provide a notch-dependent pro-tumoral niche for enhancing breast cancer survival, stemness and pro-metastatic properties. *PLoS ONE* 2014, 9, e112424. [CrossRef]
48. Noemi Eiro,Luis O. Gonzalez, MaríaFraileet al. Breast Cancer Tumor Stroma: Cellular Components, Phenotypic Heterogeneity, Intercellular Communication, Prognostic Implications and Therapeutic Opportunities. Received: 12 April 2019; Accepted: 8 May 2019; Published: 13 May 2019. *Cancers* 2019, 11, 664.
49. Glentis, A.; Oertle, P.; Mariani, P.; Chikina, A. et al. Cancer-associated fibroblasts induce metalloprotease-independent cancer cell invasion of the basement membrane. *Nat. Commun.* 2017, 8, 924. [CrossRef]
50. Gonzalez, L.; Eiro, N.; Fernandez-Garcia, B.; Gonzalez, L.O. et al. Gene expression profile of normal and cancer-associated fibroblasts according to intratumoralinflammatory cells phenotypefrom breast cancer tissue. *Mol. Carcinog.* 2016, 55, 1489–1502. [CrossRef] [PubMed]
51. [Barbazán J](#), [MaticVignjevic D](#). Cancer associated fibroblasts: is the force the path to the dark side? *CurrOpin Cell Biol.* 2019 Feb;56:71-79. doi: 10.1016/j.ceb.2018.09.002. Epub 2018 Oct 9.
52. [Pulz LH](#), [Strefezzi RF](#).Proteases as prognostic markers in human and canine cancers. *VetCompOncol.* 2017 Sep;15(3):669-683. doi: 10.1111/vco.12223. Epub 2016 May 2.
53. Крахмаль Н.В., Завьялова М.В., Денисов Е.В. и др. Инвазия опухолевых эпителиальных клеток: механизмы и проявления. *ActaNature.* Том 7, №2 (25), 2015, С. 18-28.
54. Ковалев А.А., Грудинская Т.П., Кузнецова Т.П., Ковалев К.А.//Онкология.2012.Т.14.№ 2.С.126–129.
55. Hernandez-Caballero M.E. // *Carcinogenesis* / Ed. Tonissen K. Intech, 2013. P. 165–194.17.

**Автор для корреспонденции:** Досмамбетова Жанара Кудайбергеновна - магистрант 2-го года обучения, кафедры патологической анатомии НОА «Медицинский университет Астана», сот.тел.: 8-702-322-1494, дом.тел.:51-13-79



**УДК:** 159.922.76:616.89

**ДУЙСЕБЕК А., ТУРГАМБАЕВА А.К., ДАУЛЕТОВА Г.Ш.**

НАО «Медицинский университет Астана», кафедра «Общественное здоровье»

## **АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ОБУЧЕНИЯ ЛИЦ С ОСОБЫМИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫМИ ПОТРЕБНОСТЯМИ**

Во всем мире инвалиды испытывают трудности с доступом к образованию, медицинским услугам и трудоустройству. Инвалидность является проблемой экономического развития, поскольку она связана с нищетой: инвалидность может увеличить риск бедности, а бедность может увеличить риск инвалидности. Все больше фактических данных свидетельствует о том, что дети - инвалиды и их семьи чаще, чем их сверстники, сталкиваются с экономическими трудностями, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Приблизительно 15 процентов взрослого населения мира живет с той или иной формой инвалидности (WHO и World Bank 2011). Оценки распространенности инвалидности среди детей варьируются в широких пределах, поскольку методы их выявления в обследованиях различны. Эта разница обусловлена сложностью выявления детской инвалидности. Тем не менее, новые международные стандарты дают надежду на хорошее качество, сопоставимые на международном уровне данные в будущем. Дети с ограниченными возможностями реже посещают образовательные учреждения. Это снижает их возможности трудоустройства и производительность во взрослом возрасте.

**Ключевые слова:** лица с особыми образовательными потребностями, образование, трудоустройство.

**ДҮЙСЕБЕК Ә., ТУРГАМБАЕВА А.К., ДАУЛЕТОВА Г.Ш.**

КеАҚ «Астана медицина университеті», «Қоғамдық денсаулық» кафедрасы

## **ЕРЕКШЕ БІЛІМ БЕРУ ҚАЖЕТТІЛІКТЕРІ БАР ТҮЛҒАЛАРДЫ ОҚЫТУДЫҢ ҰЙЫМДАСТЫРУ- ӘДІСТЕМЕЛІК ЖАҒДАЙЛАРЫН ТАЛДАУ**

Бүкіл әлемде мүгедектер білім алуға, медициналық қызметтерге және жұмысқа орналасуға қол жеткізуде қиындықтарға тап болып отыр. Мүгедектік экономикалық даму мәселесі болып табылады, себебі ол кедейшілікпен байланысты: мүгедектік кедейлік қаупін арттыруы мүмкін, ал кедейлік мүгедектік қаупін арттыруы мүмкін. Мүгедек балалар мен олардың отбасылары олардың құрдастарына қарағанда, әсіресе табыс деңгейі төмен және орташа елдерде экономикалық қиындықтарға тап болатынын нақты деректер көбірек дәлелдейді.

Әлемнің ересек халқының шамамен 15 пайызы мүгедектіктің белгілі бір түрімен (WHO және World Bank 2011) тұрады. 0-ден 14 жасқа дейінгі балалар бүкіл әлемде мүмкіндігі шектеулі адамдардың 6 пайыздан сәл азын құрайды, бірақ мүгедек балалардың саны ТОКЕ-де (ЮНИСЕФ 2008) өте бағаланбаған. Балалар арасында мүгедектіктің таралуын бағалау кең көлемде өзгереді, себебі оларды тексеруде анықтау әдістері әртүрлі (Сарра, Petrowski and Njelesani 2015). Бұл айырмашылық балалар мүгедектігін анықтау күрделілігіне байланысты (Meltzer 2010, 2016). Дегенмен, жаңа халықаралық стандарттар болашақта халықаралық деңгейде салыстырылатын жақсы сапаға үміт береді. Мүмкіндігі шектеулі балалар білім беру мекемелеріне жиі барады. Бұл олардың жұмысқа орналасу мүмкіндіктерін және ересек жастағы өнімділігін төмендетеді.

**Түйінді сөздер:** ерекше білім беру қажеттіліктері бар тұлғалар, білім беру, жұмысқа орналастыру.

**DUYSEBEK A. TURGAMBAYEVA, A. K., DAULETOVA D. SH.**

NJSC "Medical University of Astana», Department of Public health

## **ANALYSIS OF ORGANIZATIONAL AND METHODOLOGICAL CONDITIONS OF TRAINING FOR PERSONS WITH SPECIAL EDUCATIONAL NEEDS**

Throughout the world, people with disabilities have difficulty with accessing education, health services and employment. Disability is an economic development problem because it is linked to poverty: disability can increase the risk of poverty, and poverty can increase the risk of disability. There is growing evidence that children with disabilities and their families are more likely than their peers to face economic difficulties, especially in low-and middle-income countries.

Approximately 15 percent of the world's adult population lives with some form of disability (WHO and World Bank 2011). Estimates of the prevalence of disability among children vary widely, because the methods of detecting them in surveys are different. This difference is due to the difficulty of detecting child disability. However, the new international standards offer hope for good quality, internationally comparable data in the future. Children with disabilities are less likely to attend educational institution. This reduces their employment opportunities and productivity in adulthood.

**Keywords:** persons with special educational needs, education, employment.

По данным ВОЗ число инвалидов достигает около 13% от всего населения земного шара, и в настоящее время тенденции к уменьшению числа не наблюдается. Именно поэтому вопрос о максимальной интеграции, адаптации и реабилитации людей с ОВЗ (ограниченными возможностями здоровья) стоит остро практически во всех развитых странах.

Под этими тремя понятиями подразумевается оказание социальной и медицинской помощи с целью обеспечить инвалиду наиболее полное вхождение во все возможные виды общественной активности. Для этого, кроме упомянутых выше способов, обязательным становится получение образования, которое, в свою очередь, позволит человеку с ОВЗ удовлетворить большую часть своих потребностей [1].

Инвалиды имеют такие же медицинские потребности, как и люди без инвалидности, например, потребности в иммунизации, скрининге на рак и другие. Их состояние здоровья может быть более уязвимым из-за бедности и социального отчуждения, а также из-за более высокого риска развития у них вторичных состояний, таких как пролежни или инфекции мочевыводящих путей. Фактические данные свидетельствуют о том, что во многих местах инвалиды сталкиваются с препятствиями в получении доступа к необходимым им службам здравоохранения и реабилитации [2].

Основные факты: по оценкам, более 1 миллиарда людей имеют какую-либо форму инвалидности. Это соответствует почти 15% населения мира. От 110 миллионов (2,2%) до 190 миллионов (3,8%) людей 15 лет и старше испытывают значительные трудности в функционировании. Более того, показатели инвалидности возрастают в связи со старением населения и ростом бремени хронических нарушений здоровья [1-3].

Некоторые нарушения здоровья, связанные с инвалидностью, приводят к плохому состоянию и значительным медико-санитарным потребностям, а другие нарушения не приводят к этому. Однако все имеют такие же общие медико-санитарные потребности, как и все другие люди, и, поэтому, им необходим доступ также к образованию. Статья 25 Конвенции ООН о правах инвалидов (КПИ) подтверждает право инвалидов на наивысший достижимый уровень здоровья без дискриминации [2].

Например, образование детей с особыми образовательными потребностями имеет единую с общим образованием конечную цель – социализацию и самореализацию, умение жить в быстроменяющемся мире, учиться в течение жизни [3,4]. Вместе с тем, в отношении образования лиц с ООП определяются и специфические цели: для лиц с нарушениями зрения – овладение специальными средствами чтения и письма, ориентировки в пространстве; для лиц с нарушениями слуха – овладение навыками восприятия устной речи по чтению с губ говорящего и с использованием остаточного слуха, развитие словесной речи; для лиц с нарушениями интеллекта – развитие и коррекция всех психических функций, приспособление их к жизни в социуме, подготовка к самостоятельной трудовой деятельности; для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата – максимальное овладение всеми навыками жизнеобеспечения; для лиц с тяжелыми нарушениями речи – овладение коммуникативными навыками речевого общения и т.д. [2-5].

Для обеспечения права обучающегося с ООП на получение качественного образования необходима точная и полная оценка его потребностей в специальных образовательных условиях, медицинских и социальных услугах. Она позволит создать наиболее эффективные условия для его включения в общеобразовательный процесс. Оценка ООП осуществляется в психолого-медико-педагогической консультации (ПМПК) после установления диагноза, в результате комплексного обследования специалистами.

Эта работа проводится в следующих направлениях: выявление и подтверждение потребностей в получении медицинских, образовательных и социальных услуг; составление комплексной программы реабилитации и разработка индивидуального образовательного маршрута [6,7]. Сюда входит: образовательные услуги (определение типа учебной программы и содержания психолого-педагогической поддержки); - социальные услуги (пособия и льготы, вспомогательные технические средства и среда жизнедеятельности, обслуживание на дому и т.д.); - медицинские услуги (необходимость в обследовании и лечении у различных специалистов, в стационаре и т.д.) - финансовая, юридическая, социально-психологическая помощь семье; консультирование, обучение и включение родителей в коррекционно-педагогический процесс; оказание консультивно-методической помощи в обучении и воспитании детей с особыми потребностями педагогам, психологам и другим специалистам школьных организаций; мониторинг психического развития и постоянное медико-социально-психолого-педагогическое сопровождение детей с особыми образовательными потребностями [8,9].

При определении потребности в специальных услугах руководствуются, прежде всего, принципом гуманности, предполагающим приоритет интересов обучающегося при решении всех вопросов его обучения и воспитания. Этот принцип заключается также в том, чтобы своевременно создать каждому ребенку те условия, при которых тот может максимально развить свои способности. Эти условия создаются в организациях общего образования, развивающихся исходя из принципа инклюзивности. Специальные условия представляют собой систему требований к кадровым, финансовым, материально-техническим и иному обеспечению образовательного процесса в целом. Интегративным результатом реализации названных требований должна стать среда, адекватная общим и особым образовательным потребностям, физически и эмоционально комфортная для всех обучающихся, включая обучающихся с

особыми образовательными потребностями, открытая для родителей (законных представителей); гарантирующая сохранение и укрепление физического и психологического здоровья детей [9-12].

К ним можно отнести следующие: – дифференциация и индивидуализация процесса обучения. Обучающийся с ООП имеют различные возможности в усвоении знаний умений, навыков и резерв психосоматического здоровья. Общеобразовательная школа должна учитывать эти различия. Обучение ведется по специальным учебному плану и программам с соблюдением всех требований к организации учебного процесса, предъявляемым специальным организациям образования.

Второе условие – подготовка всех участников образовательного процесса (дети, родители, учителя, руководители системы образования) к взаимодействию и сосуществованию с учащимися, имеющими ограничения в развитии.

Третье условие – специальная подготовка и своевременное консультирование учителей и родителей по вопросам обучения и воспитания детей с особыми потребностями.

Четвертое условие – специальное психолого-медико-педагогическое сопровождение лиц с особыми потребностями.

Пятое условие – мониторинг учебных достижений лиц с особыми потребностями и корректировка индивидуальной программы психолого-педагогического сопровождения [13-15].

При этом на основе принципов преемственности и непрерывности образования обеспечивается целостность основного образования и постепенность перехода от пропедевтических учебных дисциплин к систематическим (от обучения по специальным программам к обучению по программам общеобразовательных курсов). Необходимость в дифференцированном обучении обусловлена определенными особенностями.

Адекватная среда жизнедеятельности. Вход в образование начинается с лестницы, которая является серьезным или непреодолимым препятствием для лиц с нарушением опорно-двигательного аппарата, использующих при передвижении инвалидную коляску, трости, костыли и другие приспособления. Пандус должен быть достаточно пологим, чтобы ученик мог на коляске самостоятельно подниматься и спускаться по нему. Ширина пандуса — не менее 90 см, необходимыми атрибутами пандуса являются ограждающий бортик и поручни, которые устанавливаются по обеим сторонам пандуса. Двери должны открываться в противоположную сторону от пандуса или оборудовать вход звонком. Ширина дверных проемов должна быть не менее 80–85 см. Для того, чтобы ученик на коляске смог подняться на верхние этажи, должен быть предусмотрен лифт или установление на лестницах подъемников. В раздевалке желательно выделить зону в стороне от проходов и оборудовать ее поручнями, скамьями, полками и крючками для сумок и одежды или отдельную комнату. Предусмотреть одну специализированную туалетную кабинку для инвалидов, в том числе для инвалидов -колясничков, ширина двери не менее 900 мм, в кабине рядом с одной из сторон унитаза должна быть предусмотрена свободная площадь для размещения кресла-коляски для возможности пересадки из кресла на унитаз. Кабина должна быть оборудована поручнями, штангами и т. д. Входная дверь в классную комнату должна быть без порога. Минимальный размер зоны ученического места для ребенка на коляске (с учетом разворота инвалидной коляски) — 1500–1500 мм. Около парты необходимо пересмотреть дополнительное пространство для хранения инвалидной коляски (если ученик пересаживается с нее на стул), костылей, тростей и т. д. Желательно оставить свободным проход около доски, чтобы ученик на коляске или на костылях смог спокойно перемещаться около доски. Классная доска должна висеть ниже [8-10].

Инклюзивное образование – это обучение, при котором все дети, независимо от их физических, психических, интеллектуальных и других особенностей, включены в общую систему образования. Сам термин имеет латинское происхождение: "include" – "закрываю, включаю". В рамках инклюзивного образования не ребёнок должен приспособливаться к процессу обучения, наоборот – характер и темп обучения подстраиваются под нужды ребёнка.

Для детей с инвалидностью применяются и другие варианты обучения: домашнее обучение; дистанционное; спецшколы и интернаты.

Вице-министр образования и науки отмечал, что в Казахстане число детей с особыми образовательными потребностями (ООП), которым нужно инклюзивное образование, с каждым годом растёт. В 2017 году в общеобразовательные школы ходили 60 006 детей с ООП, в 2018 году – уже 61 336. По данным Национальной образовательной базы данных, условия для инклюзивного образования сейчас есть:

- в 20% (1232 из 6159) детских садов;
- в 60% (4207 из 7014 школ) общеобразовательных школ;
- в 30% учебных заведений технического и профессионального образования (в 250 из 821 колледжа).

До конца 2019 года, по данным МОН, для инклюзивного обучения приспособят 30% детских садов, 70% школ и 40% колледжей.

Условия к обучению и проживанию студентов с особыми образовательными потребностями созданы в 58 высших учебных заведениях. В них имеются пандусы, лифты, социальные объекты, библиотеки и другое. Для сравнения: в 2018 году таких вузов было 50, в 2017 году – всего 28.

Если в классе появляется ребёнок с особыми образовательными потребностями, то школа с управлением образования оснащает необходимой мебелью и оборудованием его учебное место, обеспечивает учебниками и психолого-педагогическим сопровождением (приказ МОН РК №595 глава 2, пункт 25). Кроме того, у каждого такого ребёнка должен быть свой помощник – тьютор (англ. tutor – наставник, опекун). Это может быть действующий учитель или нанятый управлением образования специалист [8,9].

Основной проблемой в области труда и занятости по-прежнему является незаинтересованность работодателя в приеме инвалидов на работу, создании инвалидам условий труда в соответствии с индивидуальными программами реабилитации.

Низкая конкурентоспособность на рынке труда, несбалансированность спроса и предложения рабочей силы (образовательный и профессиональный уровень подготовки инвалидов не отвечает требованиям работодателей), несоответствие предлагаемых условий труда показателям к труду, рекомендованным инвалидам, низкая заработная плата и ее нерегулярная выплата по заявленным для инвалидов вакансиям - все эти факторы негативно влияют на процесс трудоустройства инвалидов [6,7,11-14].

Следует отметить, что трудоустройство инвалидов сопряжено с определенными проблемами и материальными затратами, в частности, сюда следует отнести необходимость создания специализированных рабочих мест или производственных участков, применение гибких, нестандартных форм организации труда, использование домашнего труда и т.д. Однако мероприятия по профессиональной и трудовой реабилитации инвалидов экономически и социально оправданны.

Необходимы дополнительные меры финансово-экономического характера по выводу из кризиса специализированных предприятий, использующих труд инвалидов. Данные мероприятия должны способствовать повышению конкурентоспособности продукции данных предприятий, увеличению объемов производства, сохранению действующих и увеличению (созданию) новых рабочих мест инвалидов [15-18].

Для взрослых работа имеет важное значение для обеспечения личного развития, финансовой безопасности и социального участия. Тем не менее, существует ограниченное исследование по вопросам образования и участия в работе среди взрослых с врожденной недостаточностью конечностей (CLD) [18-20]. Норвежская ассоциация по дефициту конечностей и профессиональные работники попросили предоставить им дополнительную информацию по этим вопросам. Перед школьной системой Норвегии поставлена задача дать учащимся профессиональную ориентацию, с тем чтобы они могли выполнять оплачиваемую работу. Уровень образования, достигнутый отдельными людьми, является важным фактором для участия в трудовой деятельности [19-21]. В Норвегии большинство учащихся поступают в среднюю школу после завершения 10 лет обязательного базового образования, выбирая либо профессиональное образование (например, ассистент медсестры, плотник, электрик), либо общие академические курсы (подготовка к колледжу/университету). Учащиеся, заканчивающие обучение после окончания средней школы (13 лет), будут иметь доступ только к неквалифицированным или профессиональным возможностям трудоустройства; низкооплачиваемым рабочим местам, часто с высоким уровнем физической нагрузки и ограниченными возможностями для адаптации и разнообразия. Студенты, заканчивающие высшее образование; степень бакалавра (16 лет) или степень магистра/доктора (>16 лет) имеют большую возможность выбрать менее физически требовательную работу. Когда речь заходит о работе, ожидается, что люди в возрасте 20-67 лет будут работать или учиться, и примерно 75% из них находятся на оплачиваемой работе [23-25]. Факторы, влияющие на участие в трудовой деятельности населения в целом, носят комплексный характер. В оплачиваемой работе участвует меньше женщин, чем мужчин [34] и исследования показывают, что низкий уровень

образования [12], хроническая скелетно-мышечная боль [35], усталость [36] и снижение физического или психического здоровья может иметь последствия для участия в работе [15].

Нашлись только три исследования, описывающие участие в образовании и работе у лиц с CUULD [18-21]. Уровень участия в работе, как представляется, является высоким. Шеберг и др. [18] было установлено, что 77% лиц с CUULD работали в Швеции (средний возраст 33 года) и Postema и др. [19] установлено, что 74% из них работали в Нидерландах (средний возраст 41 год). Однако в качественном исследовании, Lankhorst et al. [20-26] (также из Нидерландов) было установлено, что, к примеру, молодые люди с дефицитом поперечной редукции верхних конечностей испытывают трудности в поиске подходящего образования и работы, поскольку учителя и потенциальные работодатели сомневаются в их трудоспособности. Хорошее физическое здоровье, использование протезов, высокий уровень образования и наличие более молодого мужчины были признаны предикторами для участия в работе [19,27-31]. Однако, как представляется, существует потребность в большем объеме знаний о факторах, предсказывающих участие в работе для лиц с CUULD.

У взрослых с ограниченными возможностями часто есть худшие последствия для здоровья, чем делают их ровесников без ограниченных возможностей. В то время как образование является ключевым определяющим фактором здоровья, существует мало исследования, доступного на медицинских различиях через образовательные уровни среди взрослых с ограниченными возможностями в развивающихся странах [32-37].

Таким образом, анализ деятельности международных данных показал, что связь между образованием и последствиями для здоровья отличалась согласно типу инвалидности и состоянию здоровья. Наше исследование представляло важные свидетельства для планирования образовательных программ с определенными типами инвалидности для охраны здоровья и вмешательства, что является дальнейшим нашим исследованием.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Методическая рекомендация. «Организация обучения детей с особыми образовательными потребностями по 8 категориям в условиях инклюзивного образования». Астана 2016. Рекомендовано к изданию Ученым советом Национальной академии образования им. И. Алтынсарина (протокол № 8 от 18 сентября 2016 года).
2. Журнал «Валеология» 3\2018.Статья:Образовательные программы для детей с кохлеарными имплантатами.Авторы:Медеулова А.Р.,Кошербаева Л.К.,Нурбакыт А.)
3. «Семейное воспитание незрячего дошкольника»,З. Михайликова, Алматы «Раритет», 2014.
4. Книга «Дети с нарушениями общения». Издательство «Просвещение».Авторы: К.С.Лебединская,О.С.Никольская,Е.Р.Баенская,М.М.Либлинг,Р.К.Ульянова,Т.И.Морозова.).
5. <https://informburo.kz/cards/inklyuzivnoe-obrazovanie-kak-v-kazahstane-uchat-detey-s-osobymi-obrazovatelnyimi-potrebnostyami.html>
6. Годовой отчет за 2018 год Фонда развития социальных проектов SAMRUK - KAZYNA TRUST)
7. Социальная защита инвалидов в современном обществе Казахстана. Журнал «Валеология» 04/2017
8. Структура инвалидизирующих заболеваний детей. Журнал «Валеология»01/2017
9. Законодательство и медико-социальная помощь инвалидам. Журнал «Валеология»04/2010
10. Sjöberg L, Nilsagard Y, Fredriksson C. Life situation of adults with congenital limb reduction deficiency in Sweden. *Disabil Rehabil.* 2014; 36(18): 1562–1571. 10.3109/09638288.2013.854839 [PubMed].
11. Postema SG, Bongers RM, Brouwers MA, Burger H, Norling-Hermansson LM, Reneman MF, et al. Upper Limb Absence: Predictors of Work Participation and Work Productivity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016; 97:892–899. 10.1016/j.apmr.2015.12.022 [PubMed] [Google Scholar]
12. Lankhorst IMF, Baars ECT, van Wijk I, Janssen WGM, Poelma MJ, van der Sluis CK. Living with transversal upper limb reduction deficiency: limitations experienced by young adults during their transitions to adulthood. *Disabil Rehabil.*2017; 39(16): 1623–1630. 10.1080/09638288.2016.1206632 [PubMed] [Google Scholar]
13. Gold NB, Westgate MN, Holmes LB. Anatomic and etiological classification of congenital limb deficiencies. *Am J Med Genet A.* 2011; 155A(6): 1225–1235. 10.1002/ajmg.a.33999 [PubMed] [Google Scholar]

14. Vasluiian E, van der Sluis CK, van Essen AJ, Bergman JE, Dijkstra PU, Reindres- Messelink HA, et al. Birth prevalence for congenital limb defects in the northern Netherlands: a 30-year population-based study. *BMC musculoskelet Disord.* 2013;14:323 10.1186/1471-2474-14-323 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
15. Day HJ. The ISO/ISPO classification of congenital limb deficiency. *Prosthet Orthot Int.* 1991; 15(2): 67–69. [PubMed] [Google Scholar]
16. Hermansson L. Upper limb reduction deficiencies in Swedish children. Classification, prevalence and function with myoelectric prostheses. PhD Thesis, Karolinska Institutet, University Hospital, Sweden; 2004.
17. Krantz O, Bolin K, Persson D. Stigma-handling strategies in everyday life among women aged 20 to 30 with transversal upper limb reduction deficiency. *Scandinavian journal of disability research.* 2008; 10(4): 209–226. [Google Scholar]
18. Vasluiian E, de Jong IG, Janssen WG, Poelma MJ, van Wijk I, Reinders-Messelink HA, et al. Opinions of youngsters with congenital below-elbow deficiency, and those of their parents and professionals concerning prosthetic use and rehabilitation treatment. *PLoS ONE* 2013; 8(6): e67101 10.1371/journal.pone.0067101 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Vasluiian E, van Wijk I, Dijkstra PU, Reinders-Messelink HA, van der Sluis CK. Adaptive devices in young people with upper limb reduction deficiencies: use and satisfaction. *J Rehabil Med.* 2015; 47: 346–355 10.2340/16501977-1922 [PubMed] [Google Scholar]
20. Johansen H, Østlie K, Andersen L, Ostlie K, Rand-Hendriksen S. Adults with congenital limb deficiency in Norway: demographic and clinical features, pain and the use of health care and welfare services. A cross-sectional study. *Disabil Rehabil.* 2015; 37(22): 2076–2082. 10.3109/09638288.2014.998781 [PubMed] [Google Scholar]
21. Bö TP and Håland I. Funksjonshemma på arbeidsmarknaden i 2014 (Disabled people in the labor marknad in 2014). Reports 2014/36. Oslo: Statistics Norway, 2014.
22. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain.* 2006;10(4): 287–333. 10.1016/j.ejpain.2005.06.009 [PubMed] [Google Scholar]
23. Ricci JA, Chee E, Lorandeau AL, Bergern J. Fatigue in the US Workforce: Prevalence and implication for lost productive work time. *JOEM.* 2007; 49(1): 1–10. 10.1097/01.jom.0000249782.60321.2a [PubMed] [Google Scholar]
24. Pransky GS, Fassier J-B, Besen E, Blanck P, Ekberg K, Feuerstein M, et al. Sustaining work participation across the life course. *J Occup Rehabil.* 2016; 26: 465–479. 10.1007/s10926-016-9670-1 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
25. Johansen H, Bathen T, Andersen LØ, Rand-Hendriksen S, Østlie K. Chronic pain and fatigue in adults with congenital unilateral upper limb deficiency in Norway. A cross-sectional study. *PLoS ONE* 13(1):e0190567 10.1371/journal.pone.0190567. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
26. Burger H, Vidmar G. A survey of overuse problems in patients with acquired or congenital upper limb deficiency. *Prosthet Orthot Int.* 2016;40(4):497–502. 10.1177/0309364615584658 [PubMed] [Google Scholar]
27. Postema SG, Bongers RM, Brouwers MA, Burger H, Norling-Hermansson LM, Reneman MF et al. Musculoskeletal Complaints in Transverse Upper Limb Reduction Deficiency and Amputation in The Netherlands: Prevalence, Predictors, and Effect on Health. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016; 97(7): 1137–1145. 10.1016/j.apmr.2016.01.031 [PubMed] [Google Scholar]
28. Johansen H, Østlie K, Andersen LO, Rand-Hendriksen S, Ostlie K. Health-related quality of life in adults with congenital unilateral upper limb deficiency in Norway. A cross-sectional study. *Disabil Rehabil.* 2016; 38(23): 2305–2314. 10.3109/09638288.2015.1129450 [PubMed] [Google Scholar].
29. Kuorinka I, Jonsson B, Kilbom A, Vinterberg H, Biering-Soerensen F, Anderson G et al. Standardised Nordic questionnaires for the analysis of musculoskeletal symptoms. *Appl Ergon.* 1987;18(3):233–237. [PubMed] [Google Scholar].
30. Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Arch Neurol.* 1989; 46(10):1121–1123. [PubMed] [Google Scholar].
31. Lerdal A, Wahl A, Rustøen T, Hanestad BR, Moum T. Fatigue in the general population: a translation and test of the psychometric properties of the Norwegian version of the fatigue severity scale. *Scand J Public Health.* 2005; 33(2):123–130. 10.1080/14034940410028406 [PubMed] [Google Scholar].

32. Dittner AJ, Wessely SC, Brown RG. The assessment of fatigue: a practical guide for clinicians and researchers. *J Psychosom Res.* 2004; 56(2): 157–170. [PubMed] [Google Scholar].
33. Ware JE Jr KM, Gandek B. SF-36 (R) Health Survey; Manual & Interpretation Guide. Lincoln: Quality Metric Incorporated, 2005.
34. Johansen H, Andresen I-L, Thorsen K. Adaptation of functional loss and pain in women with single-arm dysmelia. *Ergoterapeuten (Oslo).* 2014; 57(5): 36–42. [Google Scholar].
35. Statistics Norway. Educationnal attainment of the population. <https://www.ssb.no/en/univ/> (2017, accessed 20 September 2017).
36. Johansen H, Andresen IL, Næss EE, Hagen KB. Health status of adults with Short Stature: A comparison with the normal population and one well-known chronic disease (Rheumatoid Arthritis). *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 2:10 [10.1186/1750-1172-2-10](https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-10) [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
37. Wekre LL, Frøslie KF, Haugen L, Falch JA. A population-based study of demographical variables and ability to perform activities of daily living in adults with osteogenesis imperfecta. *Disabil Rehabil.* 2010; 32(7):579–587. [10.3109/09638280903204690](https://doi.org/10.3109/09638280903204690) [PubMed] [Google Scholar].



**УДК: 617-001.17-008**

**ИМАНГАЗИНОВ С.Б.<sup>1</sup>, АНДАСБЕКОВ Н.К.<sup>1</sup>, КАНЖИГАЛИН М.Г.<sup>2</sup>, МУРСАЛИМОВ А.А.<sup>2</sup>, ДЖАКОВА Г.Е.<sup>1</sup>, ЖУСУПОВ К.К.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Павлодарской филиал НАО «Медицинский университет Семей»

<sup>2</sup>ГКП на ПХВ «Городская больница №1» г. Павлодара

## **НОВОЕ В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВЫХ РАН**

### **Аннотация:**

Описан разработанный способ местного открытого лечения ожоговых ран после аутодермопластики.

**Ключевые слова:** ожоговые раны, местное лечение.

**ИМАНГАЗИНОВ С.Б., АНДАСБЕКОВ Н.К., ҚАНЖЫҒАЛИН М.Ғ., МУРСӘЛІМОВ А.А., ДЖАҚОВА Г.Е., ЖҮСІПОВ К.Қ.**

## **КҮЙІК ЖАРАЛАРЫН ЖЕРГІЛІКТІ ЕМДЕУДЕГІ ЖАҢАШЫЛДЫҚ**

Аутодермопластикадан кейінгі күйік жараларын жергілікті ашық емдеудегі ойлап табылған әдіс туралы жазылады.

**Кілтті сөздер:** күйік жаралары, жергілікті емдеу.

**IMANGAZINOV<sup>1</sup> S.B., ANDASBEKOV<sup>1</sup> N.K., KANZHIGALIN<sup>2</sup> M.G., MURSALIMOV<sup>2</sup> A.A., DZHAKOVA<sup>1</sup> G.E., ZHUSSUPOV<sup>2</sup> K.K.**

<sup>1</sup>Pavlodar branch of NJSC “Semey Medical University”

<sup>2</sup>SPE with REM “The City Hospital №1” of Pavlodar

## **NEWS IN TOPICAL TREATMENT OF BURN WOUNDS**

**Annotation:** There is described the developed method of topical treatment of burn wounds after autodermoplasty.

**Key words:** burn wounds, topical treatment.



Число летальных случаев при ожоговых травмах за последнее время имеет тенденцию к росту, что стимулирует поиск новых эффективных способов лечения [1,2]. Подавляющее большинство от общего числа госпитализированных составляют больные с ожогами II – III-A степени. При этом около 1/3 ожогов III-A степени заживают в течение 30-36 и более дней, оставляя после себя гипертрофические и келоидные рубцы, которые в дальнейшем требуют длительного консервативного и оперативно-восстановительного лечения [3].

Лекарственные мази и жидкости используются в основном при закрытом методе лечения ожогов в виде повязок. При этом закрытый метод лечения ожоговых ран с использованием повязок имеет ряд общеизвестных недостатков: инфицирование и нагноение ожоговых поверхностей под повязкой, развитие раневой интоксикации, причинение боли во время проведения очередных перевязок, травматизация ожоговой поверхности при перевязках и др. Поэтому открытые методы лечения ожоговых ран в последнее время занимают особое место. Причем привлекают все большее внимание лечение ожогов в виде сочетанного применения физико-энергетических и лекарственных средств в зависимости от стадии течения раневого процесса, направленные на улучшение результатов лечения ожоговой травмы [4,5]. В частности, в ожоговом центре Московского Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского применяется метод лечения обожженных поляризованной светотерапией (ПС) аппаратами «Биоптрон-1» и «Биоптрон-2» в сочетании с лекарство-содержащими повязками. Результаты их применения с ожогами свидетельствовали о выраженном противовоспалительном, стимулирующем и иммуномодулирующем действии на течение раневого процесса ПС в диапазоне волн 480-3400 нм, излучаемого этими приборами, не вызывая каких-либо побочных реакций или осложнений местного и общего характера [6]. Однако применению поляризованной светотерапии приборами Б-1 и Б-2 в сочетании с применением лечебных повязок присущи недостатки, характерные для закрытого метода лечения ожогов с использованием повязок.

Прибор «Биоптрон-компакт» (Б-1) состоит из галогеновой лампы мощностью 20 Вт, оснащенной охлаждающим вентилятором и таймером, подающим звуковой сигнал через каждые 2 минуты, диаметр светового потока составляет 4 см. При воздействии ПС поглощенное тканями даже небольшое количество энергии, порядка 1-2 Дж, является достаточным для активизации обменных процессов. При этом на клеточном уровне увеличивается энергетическая активность клеточных мембран и, с образованием аденозинтрифосфата (АТФ) в митохондриях повышается биоэнергетический потенциал до уровня здоровых клеток (-70 Эв). Увеличение отрицательного заряда электрического поля клеток повышает их митотическую активность, способствует стимуляции обменных и регенерационных процессов. На тканевом и органном уровнях отмечается уменьшение длительности фаз воспаления, улучшение процессов микроциркуляции и купирование отека, увеличение поглощения кислорода, активация транспорта продуктов обмена веществ из клетки внутрь сосудистого русла. Проникновение в глубину кожного участка достигается благодаря согревающему инфракрасному свету. Температура воздействия составляет примерно 37<sup>0</sup>С, то есть на 1<sup>0</sup>С выше, чем обычная температура тела [7].

Цель сообщения – описание разработанного в клинике способа местного открытого лечения глубоких ожоговых ран после аутодермопластики. Материал и методы. Использован способ лечения глубоких ожоговых ран IIIA, IIIB - IV степени, который состоит в проведении аутодермопластики, ежедневном применении поляризованной светотерапии аппаратом «Биоптрон -1» по Герасимовой Л.И. (2003) с последующим нанесением на раневую поверхность с участками аутотрансплантата кожи яичного масла в расчете 0,1 - 0,2 мл на 1 см<sup>2</sup> толщиной 0,5 - 2 мм через каждые 12 часов при комнатной температуре с открытым ведением ран до полной эпителизации [8].

Масло, извлекаемое из яичного желтка, является богатым источником фосфолипидов и жирорастворимых витаминов А, Е, D. Фосфолипиды, в свою очередь, являются основным строительным материалом клеточных мембран живых организмов и имеют большое сходство с липидами кожи, благодаря чему связываются со слоистым липидным матриксом рогового слоя и восстанавливают его [9]. Нами яичное масло было получено путем прокалывания на медленном огне в течение 8 часов желтка сваренных яиц.

На клинических примерах, пролеченных в ожоговом отделении, продемонстрирована эффективность разработанного способа лечения глубоких ожоговых ран. Приводим выписки из историй болезней больных.

1. Больной А., 24 года (и.б. № 5298) поступил по экстренным показаниям 21.04.2017 г. с диагнозом: Ожог пламенем кистей и нижних конечностей III Б степени 40% поверхности тела.

Местно: ожоговая поверхность на кистях по тыльной поверхности, циркулярно на бедрах от верхней 1/3 и ниже, голених и тыльной поверхности стоп загрязнена копотью с отслоением эпидермиса и образованием выражено бледного коагуляционного струпа. Отделяемого нет. Чувствительность на пораженных участках тела снижена. Из-за болей нарушена функция конечностей. В условиях отделения реанимации и интенсивной терапии произведено туалет ожоговых ран. Наложены влажно-высыхающие повязки с раствором фурацилина. В последующем продолжались общетерапевтические мероприятия с ежедневными перевязками в экссудативно-воспалительной фазе течения раневого процесса. 25.05.2017 г. проведена аутодермопластика гранулирующей раны нижних конечностей. Под внутривенным наркозом выкроены лоскуты электрическим дерматомом по передней и наружной поверхности правого бедра, плеч, предплечий, передней и боковой поверхностям грудной клетки толщиной 0,2 мм и площадью 10%. Лоскуты перфорированы. На гранулирующую рану нижних конечностей уложены расщепленные кожные лоскуты в сочетании с методом почтовых марок. На операционную рану и донорские участки наложены повязки с раствором фурацилина. На 5-е сутки повязки сняты. Послеоперационные раневые поверхности на местах аутодермопластики ежедневно обрабатывались поляризованным световым излучением аппаратом Биоптрон-1. Дополнительно раневые поверхности с участками аутотрансплантата кожи обрабатывались яичным маслом в расчете 0,1-0,2 мл на 1 см<sup>2</sup> толщиной 0,5 - 2 мм через каждые 12 часов при комнатной температуре с открытым ведением ран до полной эпителизации.

К моменту выписки из стационара по состоянию на 16.06.2017 г. и на 22-е сутки после пересадки кожи, пересаженные лоскуты розового цвета с полной васкуляризацией и активной эпителизацией от краев лоскутов и ран. Остаточная площадь ран после пересадки кожи составляет 1,5%. Донорские раны полностью эпителизовались. На кистях спонтанное заживление ран пальцев кистей, а раны тыльной поверхности кистей активной краевой эпителизацией.

2. Больной Н., 1987 г.р., (и.б. № 648), госпитализирован в ожоговое отделение 18.01.2016 г. в 11.50 через 1 час после полученной производственной ожоговой травмы пламенем в результате воспламенения газо-воздушной смеси и возгорания верхней одежды. Установлен диагноз: Ожог пламенем лица, туловища, верхних и нижних конечностей 3 А-Б ст. (70%) с общей площадью поражения 85% поверхности тела. Термоингаляционный ожог (+10%). Ожоговый шок крайне тяжелой степени. Индекс Франка более 150.

Общее состояние крайне тяжелое, обусловленное ожоговым шоком, глубиной и площадью термического поражения. Температура тела 36,5<sup>0</sup>С. Сознание оглушенное, положение - пассивное, речь не внятная, контакт затруднен. Ориентация в месте, пространстве и времени не нарушена.

Телосложение правильное, нормостеническое. Питание нормальное. Кожные покровы физиологической окраски, со следами копоти, чистые, степень влажности снижена. Эластичность в норме. Видимые слизистые физиологической окраски, чистые. Подкожная клетчатка развита, жировой слой распределен равномерно. Отеков нет. Лимфатические узлы подчелюстные, шейные, надключичные, подмышечные, паховые – безболезненны, не пальпируются.

Дыхательная система: Дыхание через нос свободное. Форма грудной клетки правильная. ЧДД 18 в 1 мин. Движение грудной клетки при дыхании равномерное. Голосовое дрожание не изменено. Аускультативно над всей поверхностью легких - везикулярное дыхание, патологических хрипов нет.

Сердечно-сосудистая система: Аускультативно тоны приглушены, ритмичные, патологических шумов нет. АД 70/50 мм.рт.ст. Пульс нитевидный, слабого наполнения 100 ударов в 1 минуту.

Система органов пищеварения: Ожог кожи лица и губ. Осмотр ротовой полости: губы сухие, серого цвета, язык сухой, чистый. Живот участвует в акте дыхания, мягкий и безболезненный. Мочеиспускание самостоятельное, безболезненное.

Местный статус: Больной на каталке. Верхняя одежда (синтетическая) в виде обгоревших и расплавленных остатков. Следы копоти на всей поверхности кожи. Ожоговая поверхность на лице, верхних конечностях – кистях, плече и предплечьях, участками на передней и полностью на задней поверхности туловища, ягодичной области, циркулярно на нижних конечностях, включая поверхность обеих стоп. Раны в виде отслоения и пигментации эпидермиса, и на большой площади с формированием плотного серо-желтого, местами «белого» коагуляционного струпа, тургор кожи пораженного участка повышен. Чувствительность на всей площади отсутствует. Функция конечностей нарушена. На лице эпидермис частично отслоен, раны серого цвета, волосистой покров опален. Из ротовой полости запах гари. Осмотрен реаниматологом. Больной госпитализирован в отделение реанимации.

Лабораторные и инструментальные исследования: общий анализ крови от 18.01.2016 г.: Нб 145 г/л, гематокрит крови 40, лейкоциты  $22.6 \times 10^9/\text{л}$ , п.33%, с. 48%, л.13%, м. 2%; СОЭ 3 мм/ч. Биохимические анализы от 18.01.16 г.: мочевина 6.8 ммоль/л, белок - 52 г/л, АЛТ 16, АСТ 61, сахар 13.22 ммоль/л.; К- 4.8 ммоль/л, Натрий -136 ммоль/л, Хлор -110 ммоль/л.

Кровь на стерильность от 28.03.2016 г.- высеян *Staphilococcus aureus*, от 04.04.2016 г. - *Staphilococcus aureus*.

Данные рентгенограммы органов дыхания от 18.01.2016 г. - признаки шокового лёгкого, от 06.04.2016 г. - картина двухсторонней пневмонии, двухсторонний гидроторакс - экссудативный плеврит. УЗИ органов брюшной полости от 29.03.2016 г. - диффузные изменения паренхимы печени.

Больному проведена интенсивная противошоковая, антибактериальная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия в условиях абактериальной палаты интенсивной терапии на кровати непрерывного функционирования «Редактрон» с местным лечением ожоговых ран антисептическими препаратами. По мере очищения раневых поверхностей от ожогового струпа проведена поэтапная аутодермопластика. 25.02.2016 г. - с передней поверхности туловища взяты кожные лоскуты, отперфорированы и свободно уложены на гранулирующие раны плеч, предплечий, на передние поверхности бёдер и голеней, а 5.03.16 г. - с передней поверхности туловища взяты кожные лоскуты, отперфорированы и свободно уложены на гранулирующие раны бёдер и голеней. Асептическая повязка.

Затем по снятии асептической повязки с участков-реципиентов кожи на 5 день после операции, были начаты ежедневные сеансы поляризованной светотерапии с открытым ведением ран применением местно яичного масла в условиях абактериальной среды (рисунок).

11.04.2016 г. - состояние больного тяжёлое. Тяжесть состояния обусловлена ожоговым истощением и сепсисом. Местный статус ожоговых ран: по гранулирующим ранам левого предплечья, бедра и голени по задней поверхности – отделяемое серозного характера, краевая и островковая эпителизация. Раны правой в н/конечности практически полностью эпителизовались. По задней поверхности н/3 правой голени и пяточной области слева – вторичный, сухой струп. Остаточные раны активно эпителизируют с краёв. 18.04.2016 г.: по остаточным, гранулирующим ранам левого предплечья, бедра и голени по задней поверхности –выраженная краевая и островковая эпителизация. По задней поверхности н/3 правой голени и пяточной области слева – вторичный, сухой струп. Остаточные раны активно эпителизируют с краёв. В дальнейшем лечение продолжалось местным применением яичного масла до выписки (17.10.2016 г.) больного из стационара для продолжения лечения в амбулаторных условиях.



**Рисунок** - Ожоговые раны бедер и голеней с участками аутодермопластики и аппликации яичным маслом

Таким образом, у второго больного разработанный способ лечения тяжелой ожоговой травмы позволил обеспечить полное приживление пересаженных аутокожных лоскутов и достичь вполне удовлетворительного результата.

**Выводы:**

1. Разработанный способ лечения ожоговых ран после аутодермопластики путем сочетания поляризованной светотерапии прибором «Биоптрон-1» и местного применения яичного масла открытым

ведением ран позволяет ускорить процесс выздоровления больных с ожоговой травмой и улучшить результаты лечения.

2. Необходимо продолжить изучение эффективности способа в широкой клинической практике.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азолов В.В., Жегалов В.А., Пономорева Н.А. Проблемы специализированной помощи обожженным в России и пути их решения // Международный медицинский журнал.- 2003.- №2.- С.102-107.
2. Рева И.В., Одинцова И.А., Усов В.В. и др. Оптимизация хирургической тактики лечения больных с глубокими термическими ожогами // Вестник хирургии.- 2017.- Т. 176, № 2. С.45-50.
3. Федоров В.Д., Саркисов В.П., Туманов В.П. Глущенко Е.В. Пятнадцатилетний опыт использования культивированных фибробластов для лечения тяжелообожженных // Врач.- 1993.- №11.- С. 26-28.
4. Герасимова Л.И. Лазеры в хирургии и терапии термических ожогов. Руководство для врачей // М.: Медицина, 2000. - 224 с.
5. Подойницына М.Г., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Применение физических методов при лечении ожогов // Современные проблемы науки и образования.- 2015.- №5.
6. Герасимова Л.И. Эффективность применения поляризованной светотерапии приборами «Биоптрон» в лечении ожоговых ран // Комбустиология.- 2003.- № 16-17.
7. Биоптрон. Светотерапия.- Bioptron AG, CH-8617 Monchaltorf 1. Edition1997.
8. Имангазинов С.Б., Канжигалин М.Г., Мурсалимов А.А., Баймуратов К.М., Андасбеков Н.К. Способ лечения ожоговых ран. Патент KZ №34013.
9. Кульбида В.Е., Цискаришвили Т.Э. Мазь для лечения ожогов. Патент № 2163800 RU, МКИ А61К9/06, опубликовано 2001.03.10 г.

**Авторы для корреспонденции:** Имангазинов С.Б. - доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии Павлодарского филиала НАО «Медицинский университет Семей», [https // orcid.org/0000-0002-8236-6246](https://orcid.org/0000-0002-8236-6246), сот.тел.: +7701623 8698



**УДК: 615.28: 616.127–008.1**

**ИСКАКОВА Б.К., КАЛЫМЖАНОВА А.М., ЖАППАСБАЕВА Р.С., КАЛИЕВА Н.**  
ТОО «Национальный научный онкологический центр», г. Нур-Султан

#### **К ВОПРОСУ О КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ХИМИОТЕРАПИИ**

##### **Аннотация:**

Старение населения мира увеличивает частоту заболевания раком и болезнями сердечно-сосудистой системы (ССС). Онкологическое заболевание, а также методы его лечения, повышают вероятность развития тяжелых кардиальных осложнений. Вниманию читателей предлагается обзор литературы по вопросам кардиотоксичности различных групп химиопрепаратов.

**Ключевые слова:** кардиоонкология, кардиотоксичность, химиотерапия

**ИСКАКОВА Б.К., КАЛЫМЖАНОВА А.М., ЖАППАСБАЕВА Р.С., КАЛИЕВА Н.**  
ЖШС «Ұлттық ғылыми онкология орталығы, Нұр-Сұлтан қ.

#### **ХИМИОТЕРАПИЯНЫҢ КАРДИОТОКСИКАЛЫҚ ӘСЕРІ**

Әлем тұрғындарының қартаюы қатерлі ісік аурулары мен жүрек-қан тамыр жүйесі аурулары (ЖҚЖ) жиілігінің көбеюіне әкеп соқтыруда. Онкологиялық ауру, сондай-ақ оны емдеу әдістері жүректің

ауыр асқынуларының даму ықтималдығын арттырады. Оқырмандар назарына химиотерапиялық препараттардың әртүрлі топтарының кардиотоксикалық әсері туралы әдебиеттерді шолу ұсынылған.

**Кілтті сөздер:** кардиоонкология, кардиотоксикалық әсері, химиотерапия.

**ISKAKOVA B.K., KALYMZHANOVA A.M., ZHAPPASBAYEVA R.C., KALIYEVA N.**

“National Research Oncology Center”, Nur-Sultan

## TO THE QUESTION OF CHEMOTHERAPY CARDIOTOXICITY

An aging world population is increasing the incidence of cancer and diseases of the cardiovascular system (CVS). An oncological disease, as well as methods of its treatment, increase the probability of developing severe cardiac complications. For consideration of readers is offered review of the literature about cardiotoxicity of various groups of chemotherapy drugs.

**Key words:** cardiooncology, cardiotoxicity, chemotherapy

**Актуальность.** Химиотерапия, молекулярная таргетная терапия могут стать причиной прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС), развития вторичных кардиомиопатий, мозгового инсульта, критической ишемии конечностей, нарушений сердечного ритма и сердечной недостаточности (СН), артериальных и венозных тромбозов и др. [1-4].

Ведущие онкологические центры мира активно изучают влияние химиотерапии на состояние сердца и сосудов в рамках новой дисциплины - кардионкологии. В согласительном документе большинство исследователей приняли термин «кардиотоксичность», который определяет ухудшение сократительной функции сердца, возникающее при терапии рака, снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) на 10 процентов до значений меньше, чем 53%, ассоциированное с химиотерапией независимо от наличия или отсутствия клинических симптомов СН. При этом, другие причины снижения ФВ ЛЖ должны быть исключены [5].

Применение антрациклинов, цитостатиков, ингибиторов тирозинкиназы, антител к эндотелиальному фактору роста позволило значительно улучшить прогноз для целого ряда онкологических заболеваний. Но, к сожалению, не обладая абсолютной избирательностью и останавливая рост раковых клеток, эти лекарства вызывают повреждение кардиомиоцитов, эндокарда, эндотелиальных клеток. Кардиотоксичность проявляется в виде нарушений общей и локальной сократимости сердца, ишемии миокарда, аритмий – вследствие нарушения реполяризации сердца и является одной из грозных осложнений [6].

Систолическая дисфункция и СН, связанная с антрациклинами, получили название антрациклиновой кардиомиопатии. Другие противоопухолевые препараты также могут вызывать дисфункцию ЛЖ. Обычно она характеризуется более благоприятным течением. Систолическую дисфункцию ЛЖ, связанную с противоопухолевой терапией, условно подразделяют на два основных типа. Дисфункцию 1-го типа вызывают антрациклиновые антибиотики, 2-го типа – моноклональные антитела (трастузумаб, бевацизумаб и др.), ингибиторы киназ (сунитиниб, сорафениб и пр.), ингибиторы протеас и другие препараты. Сравнительная характеристика дисфункции ЛЖ 1 и 2-го типов представлена в таблице 1 [7]. В развитии дисфункции ЛЖ, ассоциированной с терапией антрациклинами, большое значение имеют факторы риска ССЗ: курение, АГ, сахарный диабет (СД), дислипидемия, малоподвижный образ жизни [7-9].

**Механизмы развития кардио- и сосудистой токсичности.** Традиционно считалось, что Доксорубин и другие антрациклины негативно влияют на сократимость сердца из-за образования свободных радикалов. Под воздействием Доксорубина происходит вакуолизация клеток, дезорганизация миокардиальных волокон и апоптоз части кардиомиоцитов [5-7].

**Таблица 1. Сравнительная характеристика 1 и 2-го типов систолической дисфункции левого желудочка, связанной с противоопухолевой терапией**

Дисфункция ЛЖ	1 типа	2 типа
Провоцирующий препарат - прототип	Доксорубин	Трастузумаб
Инструментальная диагностика	Снижение ФВ ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ

Время возникновения	Обычно после завершения ХТ,	На фоне терапии
Морфологические изменения в миокарде	- Вакуолизация, некроз, нарушение расположения мышечных волокон	Отсутствуют
Зависимость от дозировки	Есть	нет
Факторы риска	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Кумулятивная доза препарата (<math>\geq 250</math> мг/м<sup>2</sup> доксорубина, <math>\geq 600</math> мг/м<sup>2</sup> эпирубина)</li> <li>- Болюсное введение препарата</li> <li>- Одновременная терапия с др. кардиотоксичными противоопухолевыми преп-ми (циклофосфамид, трастузумаб, паклитаксел и др.)</li> </ul> Предшествующая/одновременная лучевая терапия на левую половину грудной клетки <ul style="list-style-type: none"> <li>- ССЗ (ИБС, клапанные пороки: исходная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ &lt; 55%))</li> <li>- Факторы риска ССЗ: АГ, курение, дислипидемия, СД, малоподвижный образ жизни</li> <li>- Дефицит или избыт. масса тела</li> <li>- Почечная недостаточность</li> <li>- Возраст менее 18 и более 60 лет; женский пол</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Предшествующая/одновременная терапия антрациклинами, одновременная терапия с другими противоопухолевыми препаратами</li> <li>- ССЗ (ИБС, кардиомиопатия, умеренные/значимые клапанные пороки)</li> <li>- Исходная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ &lt; 55%)</li> <li>- Факторы риска ССЗ: АГ, курение, дислипидемия., СД,</li> <li>- избыточная масса тела</li> <li>- употребление алкоголя</li> <li>- Возраст более 60 лет</li> </ul>
Клиническое течение после отмены препарата	Стабилизация возможна, но повреждение миокарда на клеточном уровне необратимо	Высокая вероятность полного восстановления
Возобновление терапии	Высокая вероятность прогрессирования дисфункции ЛЖ	Относительно безопасно на фоне кардиопротективной терапии

Эффект антрациклинов кумулятивный, дозозависимый и вызывает разную степень поражения сердца. Степень негативного воздействия химиотерапии зависит от исходного функционального состояния миокарда, характера заболевания и типа поражения сердца, а также от индивидуальных, в том числе и генетических, особенностей пациента. В целом, вероятность развития СН значительно возрастает при введении доксорубина в суммарной дозе более 350 мг/м<sup>2</sup> [7]. Общая сократительная функция сердца может долгое время оставаться сохранной, но, тем не менее, в длительной перспективе поражение сердца, вызванное антрациклинами, носит необратимый характер, сократительная функция ухудшается. Как известно, антрациклиновая кардиомиопатия является одной из наиболее агрессивных форм кардиомиопатий: двухлетняя смертность при этом заболевании превышает 50% и зачастую выше, чем при тех онкологических заболеваниях, по поводу которых антрациклины были назначены [6].

Есть большая группа химиотерапевтических препаратов (ингибиторы тирозинкиназы, рекомбинантные моноклональные антитела, цитостатики) которые не вызывают доза-зависимую гибель кардиомиоцитов. Эти препараты могут применяться систематически годами, без очевидного влияния на сердечную мышцу. Наконец, в отличие от антрациклинов, их отмена позволяет восстановить сократимость, что свидетельствует об обратимости изменений в кардиомиоцитах. Рекомбинантные моноклональные антитела – относятся к препаратам с обратимым действием на миоциты. Моноклональные антитела взаимодействуют с рецепторами эпидермального фактора роста человека, задерживая рост как раковых клеток, так и кардиомиоцитов. Наибольшее влияние на ССС оказывают препараты, воздействующие на рецепторы эндотелиального фактора роста. Классический пример –

ингибиторы тирозинкиназы. Клинически их действие проявляется выраженным подъемом артериального давления и ишемией миокарда. Вазоконстрикция считается основным механизмом, через который реализуется этот эффект. Она приводит к повышению преднагрузки на сердце, а вазоспазм в коронарном русле – к формированию очагов кардиосклероза в миокарде, что в результате приводит к СН [11,12]. Химиотерапевтические препараты могут повреждать не только кардиомиоциты, но также и сосудистую систему, что приводит как к острым, так и долгосрочным последствиям. 5-Фторурацил (5-ФУ) и его пероральный предшественник Капецитабин вызывают повреждение эндотелия и нарушения в молекулярных сигнальных путях, ответственных за тонус гладкомышечных клеток артерий. Они относятся к препаратам, ассоциированным и со стенокардией и острым коронарным синдромом (ОКС). 5-ФУ сразу же после введения вызывает патологическую вазореактивность [3], что может проявляться ишемией миокарда [13]. Ишемия миокарда и аритмии после прекращения лечения этими препаратами обратимы, тем не менее, существуют сообщения о летальных исходах от остановки сердца во время терапии [14]. Возможны случаи развития ОКС на фоне лечения Паклитакселем и, в меньшей степени, при использовании Доцетакселя. В отличие от 5-ФУ при использовании этих препаратов брадиаритмии отмечаются чаще, чем ишемические события [15,16]. Цисплатин однозначно связан с острым тромбозом коронарных артерий, а в некоторых случаях – с тромбозом во множественных сосудистых бассейнах. У пациентов, получающих препараты на основе платины, возрастает долгосрочный риск ИБС и ИМ. Винбластин в комбинации с Цисплатином, Циклофосфамид оказывают токсичный эффект на эндотелиальные клетки, вызывая вазоспастическую стенокардию Принцметала или геморрагический пери-миокардит [11,16]. Ингибиторы сигнального пути эндотелиального фактора роста приводят к развитию эндотелиальной дисфункции, сужению кровеносных сосудов, сосудистому ремоделированию, воспалительным процессам и активацией тромбоцитов. Влияние на формирование неинтимы в атеросклеротической бляшке и на ее целостность является еще одним аспектом данного класса лекарств. Это может привести к разрыву атеросклеротических бляшек вследствие снижения эндотелиальной репарации и прогрессированию ИБС. У 70% пациентов, получающих длительное лечение Сунитинибом, Сорафенибом наблюдается уменьшение коронарного резерва. Подобное «обеднение» сосудистого рисунка может стать причиной кардиосклероза при отсутствии изменений в крупных коронарных артериях [17-20]. Прогрессирование атеросклероза и увеличение частоты ишемических событий было отмечено при применении ингибиторов тирозинкиназы: Нилотиниба и Понатиниба. [21]. Имеются сообщения об ОКС и синдроме преходящего расширения верхушки левого желудочка (кардиомиопатия Такоцубо) при терапии Ритуксимабом [22]. Рандомизированные плацебо-контролируемые исследования показали достоверное повышение риска тромбозомболических осложнений при применении Тамоксифена [21]. Установлено, что тромбогенный эффект препаратов, подобных Винбластину, которые стимулируют выработку тромбоксана и реактивность тромбоцитов и провоцируют развитие ИМ, можно уменьшить только высокими дозами Клопидогреля [23,24]. Использование стентов, покрытых эндотелиальным фактором роста, уменьшает частоту их тромбозов, но любая злокачественная опухоль, сама по себе, может стать фактором риска тромбоза стента [25-30].

**Заключение.** Увеличение числа пациентов с длительной выживаемостью, а также использование новых противоопухолевых препаратов делают проблему кардиотоксичности все более актуальной. При успешном лечении онкологического заболевания, прогноз жизни определяется уже не основным, а сопутствующими заболеваниями, и в первую очередь – патологией сердечно-сосудистой системы. Развитие новой дисциплины - кардиоонкологии, позволит дальнейшему изучению механизмов кардио- и сосудистой токсичности противоопухолевой терапии, а также разработке эффективных методов профилактики и лечения ее последствий.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cancer Data and Statistics. 2011. [http:// www.cdc. gov/cancer/dpcp/data/](http://www.cdc.gov/cancer/dpcp/data/). Accessed on 10 June 2015.
2. Hermann J, Lerman A. An update on cardiooncology //Trends Cardiovasc Med.-2014.-№24.-P.285-295.
3. Zamorano JL, et al.2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology //Eur Heart J.- 2016.- Sep 21.-№37(36) .-P.2768-2801.

4. Iiescu C, et al. SCAI Expert Consensus Statement: Evaluation, Management, and Special Considerations of Cardio-Oncology Patients in the Cardiac Catheterization Laboratory // *Catheter Cardiovasc Interv.*-2016.- Apr.- №87(5) . - P.202-23.
5. Plana JC, et al. Expert Consensus for Multimodality Imaging Evaluation of Adult Patients during and after Cancer Therapy: A Report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J Am Soc Echocardiog.*- 2014.-№27.-P.911-39.
6. Чазова И.Е., Тюляндин С.А., Виценя М.В. и др. Руководство по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений противоопухолевой терапии // *Системные гипертензии.*-2018.-№15.- С.6–20.
7. Romond EH, Jeong J-H, Rastogi P et al. Seven-year follow-up assessment of cardiac function in NSABP B-31, a randomized trial comparing doxorubicin and cyclophosphamide followed by paclitaxel (ACP) with ACP plus trastuzumab as adjuvant therapy for patients with nodepositive, human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer // *J Clin Oncol* -2012.-№30.-P.3792–9.
8. Chow EJ, Baker KS, Lee SJ et al. Influence of conventional cardiovascular risk factors and lifestyle characteristics on cardiovascular disease after hematopoietic cell transplantation // *J Clin Oncol.*-2014.-№32.- P.191–8.
9. Armenian SH, Xu L, Ky B et al. Cardiovascular disease among survivors of adult-onset cancer: A community-based retrospective cohort study // *J Clin Oncol.*-2016.-№34.-P.1122–30.
10. Farolfi A, Melegari E, Aquilina M et al. Trastuzumab-induced cardiotoxicity in early breast cancer patients: a retrospective study of possible risk and protective factor // *Heart.*-2013.-№99.-P.634–9.
11. Perez EA, Romond EH, Suman VJ, Jeong JH, et al. Four-year follow-up of trastuzumab plus adjuvant chemotherapy for operable human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer: joint analysis of data from NCCTG N9831 and NSABP B-3 // *J Clin Oncol.*-2011.-№29.-P.3366–3373.
12. Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial // *Lancet* .-2010.-№376.-P.687-697.
13. Gianni M, Dentali F, Lonn E. 5-fluorouracil-induced apical ballooning syndrome: A case report // *Blood Coagul Fibrinolysis.*-2009.-№20.-P.306-308.
14. Polk A, Vaage-Nilsen M, Vistisen K, Nielsen DL. Cardiotoxicity in cancer patients treated with 5-fluorouracil or capecitabine: A systematic review of incidence, manifestations and predisposing factors // *Cancer Treat Rev.*-2013 Dec.-№39(8) .-P.974-84.
15. Ambrosy AP, Kunz PL, Fisher GA, Witteles RM. Capecitabine induced chest pain relieved by diltiazem // *Am J Cardio.*- 2012.-№110.-P.1623-1626.
16. Karabay KO, Yildiz O, Aytekin V. Multiple coronary thrombi with cisplatin // *J Invasive Cardiol.*- 2014 .- №26.-P.18-20.
17. Schutz FA, Je Y, Azzi GR, Nguyen PL, Choueiri TK. Bevacizumab increases the risk of arterial ischemia: A large study in cancer patients with a focus on different subgroup outcomes // *Ann Oncol.*-2011;№22.-P.1404-1412.
18. Sen F, Yildiz I, Basaran M, et al. Impaired coronary flow reserve in metastatic cancer patients treated with sunitini // *J Buon.*-2013.-№18.-P.775-781.
19. Porto I, Leo A, Miele L, et al. A case of variant angina in a patient under chronic treatment with sorafenib // *Nat Rev Clin Oncol.*-2010.-№7.-P.476-480.
20. Naib T, Steingart RM, Chen CL. Sorafenib-associated multivessel coronary artery vasospasm // *Herz.*-2011.- №36.-P.348-351.
21. Holm PW, Slart RH, Zeebregts CJ, Hillebrands JL, Tio RA. Atherosclerotic plaque development and instability: A dual role for VEGF. // *Ann Med.*-2009.-№41.-P.257- 264.
22. Quintas-Cardama A, Kantarjian H, Cortes J. Nilotinib-associated vascular events // *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*-2012.-№12.-P.337-340.
23. Arunprasath P, Gobu P, Dubashi B, Satheesh S, Balachander J. Rituximab induced myocardial infarction: A fatal drug reaction // *J Cancer Res Ther.*-2011.-№7.-P.346-348.
24. Togna GI, Togna AR, Franconi M, Caprino L. Cisplatin triggers platelet activation // *Thromb Res.*-2000.- №99.-P.503-509.
25. Dieckmann KP, Gerl A, Witt J, Hartmann JT. Myocardial infarction and other major vascular events during chemotherapy for testicular cancer // *Ann Onco.*-2010.-№21.-P.1607-1611.



26. van Werkum JW, Heestermans AA, Zomer AC, et al. Predictors of coronary stent thrombosis: The Dutch Stent Thrombosis Registry // J Am Coll Cardio.-2009.-№53.-P.1399-1409.
27. Cahill TJ, Chowdhury O, Myerson SG, et al. Myocardial infarction with intracardiac thrombosis as the presentation of acute promyelocytic leukemia: Diagnosis and follow-up by cardiac magnetic resonance imaging // Circulation.-2011.-№123.-P.370-375.
28. Plana JC, Galderisi M, Barac A et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J Am Soc Echocardiogr.- 2014.-№27.-P.911–39.
29. Curigliano G, Cardinale D, Suter T et al. ESMO Guidelines Working Group. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines // Ann Oncol. - 2012;№23 (Suppl. 7) .-P.155–166.
30. Curigliano G, Cardinale D, Dent S et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: Epidemiology, detection, and management // CA Cancer J Clin .-2016.-№66.-P.309–25.

**Авторы для корреспонденции:**

Искакова Б.К.- д.м.н. профессор ТОО « Национальный научный онкологический центр», г. Нур-Султан, ул. Керей и Жанибек ханов 3, тел. 8-701-881-20-77. E – mail: [bakyt\\_iskakova@mail.ru](mailto:bakyt_iskakova@mail.ru)

Калымжанова А.М. – резидент ТОО « Национальный научный онкологический центр», г. Нур-Султан, ул. Керей и Жанибек ханов 3, тел.8-702-637-22-12. E – mail: [kalymzhanova@mail.ru](mailto:kalymzhanova@mail.ru)



УДК: 616.284-002

**ИСМАГУЛОВА Э.К., ОСПАНОВА Г.А., КОЖАНТАЕВА С.К.**

«Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан медицина университеті» коммерциялық емес акционерлік қоғамы

**ОРТАҢҒЫ ҚҰЛАҚТЫҢ ҚАБЫНУЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ НЕЙРОСЕНСОРЛЫ ЕСТІМЕУШІЛІК**

**Аннотация:**

Заманауи оториноларингологияның маңызды және шешілмеген мәселелерінің бірі ортаңғы құлақтағы қабыну процесі салдарынан болатын нейросенсорлы есту қабілетінің жоғалуын емдеу. Созылмалы ірінді ортаңғы отит кезінде ортаңғы құлақтағы созылмалы интоксикация мен патологиялық өзгерістердің салдарынан патологиялық процесске ішкі құлақ та ұшырап, естімеушіліктің нейросенсорлы компонентінің пайда болуына себепші болады.

**Кілтті сөздер:** ортаңғы құлақ, ұлу терезелері, токсин, нейроэпителиалды жасушалар, нейросенсорлы естімеушілік.

**ИСМАГУЛОВА Э.К., ОСПАНОВА Г.А., КОЖАНТАЕВА С.К.**

НАО «Западно-Казакстанский медицинский университет имени Марата Оспанова»

**НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СРЕДНЕГО УХА**

Биологически агрессивные вещества, возникающие во время воспалительного процесса в среднем ухе отрицательно влияют на нейроэпителиальные клетки слухового анализатора. В результате физиологические изменения в слуховой системе приводят к смешанной потере слуха.

**Ключевые слова:** среднее ухо, окна улитки, токсин, нейроэпителиальные клетки, нейросенсорная тугоухость

**ISMAGULOVA E.K., OSPANOVA G.A., KOZHANTAIEVA S.K.**

West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University

## SENSORINEURAL HEARING LOSS IN INFLAMMATORY DISEASES OF THE MIDDLE EAR

Biologically aggressive substances that occur during the inflammatory process in the middle ear adversely affect the neuroepithelial cells of the auditory analyzer. As a result, physiological changes in the auditory system lead to mixed hearing loss.

**Key words:** middle ear, cochlear window, toxin, neuroepithelial cells, sensorineural hearing loss.

### 1. Созылмалы іріңді ортаңғы отит кезінде дыбыс қабылдау аппаратының зақымдануы:

Созылмалы іріңді ортаңғы отит кезінде ортаңғы құлақтағы созылмалы интоксикация мен патологиялық өзгерістердің салдарынан патологиялық процеске ішкі құлақ та ұшырап, естімеушіліктің нейросенсорлы компонентінің пайда болуына себепші болады. Созылмалы іріңді ортаңғы отит кезіндегі ішкі құлақтың зақымдалу жиілігі әдебиеттегі деректер бойынша 40%-80% құрайды.

Пальчун В.Т. және бірлескен авторлар созылмалы іріңді ортаңғы отит кезінде есту және вестибулярлық функциялардың өзгеру ерекшеліктерін зерттеп 60,3% жағдайда аралас естімеушілік болатынын анықтады [1].

Ортаңғы құлақтың созылмалы іріңді қабынуымен ауыратын науқастарды зерттеген басқа ғалымдар оның морфологиялық түрін ғана емес, сонымен бірге құлақтан аққан бөліністің сипатын, яғни клиникалық түрін де көрсетті. Бірқатар авторлар созылмалы секреторлы ортаңғы отит кезінде естімеушіліктің нейросенсорлы компоненті болу мүмкіншілігі туралы айтқан [2]. Кейбір авторлар ортаңғы құлақтан серозды бөлініс аққан науқас балаларды қарау барысында тек қана есту қабілетінің жоғалуын ғана емес, сонымен қатар сөйлеу қабілетінің де нашарлауын анықтаған. Серозды созылмалы отитпен ауыратын науқастарға отоскопия, тимпанограммалар жасалып кондуктивті естімеушілік диагнозы қойылумен шектелген. Есту қабілетінің сенсорлық жүйесінің бұзылысын тексеру кешіктірілген себепті дыбысты қабылдау жоғалған. Тек кондуктивті естімеушілікті емдеу нейросенсорлы естімеушіліктің жоғарылауына және сөйлеу қабілетінің бұзылысына әкелді [3].

Созылмалы кілегейлі бөлінісі бар науқас балаларға аудиометриялық тексеру жүргізгенде жоғарғы жиіліктегі дыбыстарға статистикалық тұрақтылық және естудің төмендейтіні анықталған [4]. Акуметриямен қатар тоналды аудиометрия есту қабілетінің бұзылуына функционалды диагноз қоюға мүмкіндік береді. Егер аудиограммада дыбысөткізгіш аппарат зақымдалған болса, сүйекті-ауалық саңылау пайда болады - бұл оның классикалық белгісі. Дыбыс қабылдау аппаратының зақымдануы сүйекті-ауалық саңылауының болмауымен және жоғары жиіліктерде сүйекті өткізгіштік бойынша есту сезімталдығының жоғарылауымен сипатталады.

Аралас естімеушілік кезінде ғалымдар естуді жоғалтудың ортаңғы деңгейі мен айқын нейросенсорлы бұзылыстың арасында заңды байланыс барын анықтап және ол статистикалық маңызды айырмашылықтың болуымен расталған ( $p < 0,05$ ) [5].

Есту қабілетінің жоғалуының аралас түрлеріндегі нейросенсорлық компоненттің айқындылығы туралы түсінік пациентті жүргізу тактикасын анықтау үшін өте маңызды.

**2. Ортаңғы құлақ пен ішкі құлақтың клиникалық байланысы және оның дыбысты қабылдау бұзылысындағы маңыздылығы:** Ортаңғы және ішкі құлақтың арақатынасы үлкен практикалық мәнге ие, өйткені тимпаникалық қуыста орналасқан белсенді қабыну процесі ішкі құлақтың рецепторларына теріс әсер етуі мүмкін. Кейбір авторлар мұны ортаңғы және ішкі құлақтың тамырлы байланысымен, ал басқалары лабиринт терезелері арқылы токсиндердің енуімен түсіндіреді [6].

Ғалымдардың зерттеулері бойынша қолайсыз факторлардың әсерінен ұлуда гемо- және гидродинамикалық бұзылулар, электролиттер құрамының өзгеруі, ликворда ион алмасуының, Корти мүшесінің рецепторлық аппараттарының және гипоксияның әсерінен нейроцепторларда метаболизмінің бұзылуы және осылардың салдары гематолабиринтті өткізгіштіктің нашарлауына алып келеді [7].

Көптеген авторлар созылмалы секреторлы отит кезінде пайда болатын нейросенсорлы естімеушілікті мыналармен байланыстырады:

1. ыдыраған микробтар денесінің және қабынудың уытты өнімдерінің екіншілік мембрана арқылы ішкі құлаққа енуі.

2. ұлу мембранасының өтімділігінің артуы салдарынан токсикалық агенттердің ішкі құлаққа енуі [8].

3. ұлу терезелерінің кілегей қабатының ісінуімен және экссудатпен бекітілу салдарынан болатын ұлудың гипоксиясы [9].

4. дабыл қуысындағы қан тамырларының босауы салдарынан болған ұлудағы микроциркуляцияның екіншілік бұзылысы [10].

5. инфекциялық агенттің осмос және диффузиялық жолдармен ішкі құлаққа енуі [11].

6. ұлуда дегенеративті өзгерістердің болуы және олардың эндолимфатикалық гидросқа алып келуі [12].

7. функционалды нейросенсорлы өзгерістердің болуы [13].

Ортаңғы құлақтың қабынуы кезінде нейросенсорлы естімеушіліктің пайда болуын келесі эксперименталды жұмыс патофизиологиялық тұрғыдан түсініктеме берген. Тәжірибеде мысықтың құлағына транстубарлы жолмен стафилококк енгізіп ортаңғы құлақтың қабынуын тудырған. 12 сағаттан соң стафилококк пен оның токсиндері домалақ терезе арқылы перилимфаға, эндолимфатикалық түтік арқылы церебралды сұйықтық пен қанға өткен. Стафилококк пен оның токсиндерінің мұндай төтенше қозғалысы ауру құлақты ғана емес, сонымен қатар сау құлақты да зақымдайды [14]. Басқа авторлардың пікірі бойынша созылмалы ірінді ортаңғы отит кезінде нейросенсорлы естімеушіліктің өрбуі тек қана лабиринтті барьердің өтімділігінің артуы салдарынан ғана болмайды, сонымен қатар қан тамырларының өтімділігінің артуы салдарынан болады. Домалақ терезе мен дабыл баспалдағы арқылы цитокиндер, липополисахаридтер, бактериалды токсиндердің енуі, лабиринт барьерінің өтімділігін артуы нейросенсорлы естімеушіліктің дамуына алып келеді [15].

Нейросенсорлы естімеушіліктің пайда болу механизмінің негізінде ұлудың спиралды мүшесінде, спиралды ганглийдің жасушаларының құрылымында, есту нервісінің талшықтарында, қыртыс асты есту ядролары мен қыртыс аймағында дегенеративті және атрофиялық процестердің пайда болуы жатыр.

Бірқатар зерттеушілер нейросенсорлы естімеушілік кезінде ішкі құлақтың зақымдалуы басым болатындығын анықтады, өйткені спиралды мүшенің элементтері сыртқы және ішкі ортадағы зиянды факторлардың әсеріне өте сезімтал. Сондықтан, сенсорлық элементтердің өлуі, әдетте, өте сезімтал сыртқы шаш жасушаларынан басталады. Ауру ұзаққа созылғанда процесс ішкі шаш жасушаларын да қамтуы мүмкін. Осы кезеңде байқалған дегенеративті-дистрофиялық өзгерістердің көпшілігі есту нерві мен орталық бөлімдерде кездеседі, бұл есту анализаторының перифериялық және орталық бөліктерінің морфологиялық және функционалдық жағдайының тығыз байланысты болуымен байланысты.

Нейросенсорлы естімеушілік кезінде патологиялық процесс көп жағдайда ұлу негізінде, яғни әр түрлі патогенді факторларға сезімтал жоғарғы дыбыстарды қабылдайтын аймақта орналасады. Сондықтан ұлу рецепторларының зақымдануында жоғарғы тондарды қабылдаудың нашарлауының басымдылығы патогномоникалық болып табылады. Процестің прогрессивтенуі кезінде есту жүйесінің шеткі бөлімінің кей аймақтары да зақымдануы мүмкін. Оған куә дыбыстардың ауалық және сүйекті өткізгіштігінің аудиометриялық қисықтарының қатынасы мен конфигурациясы. Нейросенсорлы естімеушілік кезінде есту мүшелеріне зақым келтірудің екі деңгейін ажыратады: кохлеарлы және ретрокохлеарлық түрлер.

Сенсоневралды естімеушілік кезінде зақымдану сыртқы шашты клеткалардан басталады, бірақ сонымен бірге ішкі шашты клеткалардың және есту нервісінің де зақымдануы мүмкін.

### **3. Сенсорлы-есту қабілетінің жоғалуын емдеу мәселесінің қазіргі жағдайы:**

Ортаңғы құлақтың созылмалы отитін емдеу тек қана тимпаналды қуысты «құрғатуға» ғана емес, сонымен қатар сүйекті өткізгіштік бойынша есту қабілетінің нашарлауын жоюға бағытталған. Өкінішке орай, созылмалы ортаңғы отит кезіндегі есту қабілетінің нашарлауын емдеуді аудиограммада нейросенсорлы тип бойынша естімеушіліктің айқын көрінісі байқалғанда ғана бастайды. Созылмалы ортаңғы отиттен кейін пайда болған нейросенсорлы естімеушілікті емдеуді аурудың патогенезін ескеріп ортаңғы құлақ пен лабиринттегі қабыну процестерін жоюға бағыттау қажет.

Шетелдік зерттеушілердің емдеу схемалары бір-бірінен ерекшеленеді: шетелде «алтын стандарт» - бұл глюкокортикостероидтермен емдеу. Төмен дозаларда қан тамыры арқылы енгізумен стероидтердің терапевтік әсері идеалды болмауы мүмкін, өйткені олардың гематоперилифматикалық тосқауылға ену мүмкіндігі шектеулі.

Plontke S.K. пікірінше транстиманалды әдіспен енгізудің бірнеше артықшылықтары бар. Глюкокортикостероидтардың аз мөлшерін қолдана отырып дөңгелек терезеге жеткізілген кезде, қантамыры арқылы енгізумен салыстырғанда олардың концентрациясы ішкі құлақ сұйықтықтарында

жоғары белсенді деңгейге жетуі мүмкін. Соңғы фармакокинетикалық зерттеулер бұл гипотезаны растады [16].

Косяков С.Я., Атанесян А.Г. 6 айға созылған стероидтарды интратимпанальды енгізу терапиясының тиімділігі дәстүрлі терапия мен стероидтармен монотерапияға қарағанда жоғары екендігін зерттеп дәлелдеген. Нейросенсорлы естімеушілікті глюкокортикостероидтарды транстимпанальды енгізу арқылы емдеу тиімділігі кортикостероиддарды қантамыры арқылы енгізіп емдеу мен стандартты терапиядан ерте басталуымен, ұзақ терапиялық әсерімен және енгізілетін препараттың аз мөлшерімен ерекшеленеді. Емнің тиімділігіне науқастың жасы және терапияны бастау уақыты әсер етеді. Сонымен қатар, 35 жастан асқан науқастарда және толық емдеуді 7 күннен кешіктіргенде толық есту қабілетін қалпына келтіру үлесінің төмендеуі байқалады. Жергілікті терапия мерзімі әр науқас үшін жеке болып табылады. Заманауи оториноларингологияның маңызды және шешілмеген мәселелерінің бірі - жедел нейросенсорлы есту қабілетінің жоғалуын емдеу. Жедел нейросенсорлы естімеушілік ЛОР мүшелері жедел ауруларының 3,9%-ын құрайды, шұғыл стационарлық медициналық көмек қажет ететін ішкі құлақ ауруларынан 62,2%-ын құрайды. Жыл сайын науқастар саны тұрақты өсуде [17].

Жедел нейросенсорлы естімеушілікті емдеу стратегиясы бойынша әдебиеттерді жүйелі шолулар стероидтарды ертерек тағайындау жедел нейросенсорлы естімеушілік кезіндегі естуді ертерек қалпына келтіретінін дәлелді дизайнмен жасалған екі зерттеу ғана анықтады [18].

Тимпаникалды қуысқа қондырылған шунт арқылы глюкокортикостероидтарды тиімді жергілікті қолдану туралы деректер бар [19].

Сонымен созылмалы іріңді ортаңғы отит кезінде ортаңғы құлақтағы созылмалы интоксикация мен патологиялық өзгерістердің салдарынан патологиялық процеске ішкі құлақ та ұшырап, естімеушіліктің нейросенсорлы компоненті пайда болады. Аккуметриямен қатар тоналды аудиометрия есту қабілетінің аралас естімеушілік типінің, соның ішінде нейросенсорлы компоненттің басымдылығы бойынша нашарлағанын көрсетеді. Оны емдеуге жүйелі стимуляциялық емнен бөлек дабыл қуысына глюкокортикоид енгізу ұсынылып отыр.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Гусева А.Л., Мальченко О.В. Влияние микробиологического пейзажа среднего уха на изменение слуховой функции больных хроническим гнойным средним отитом //Вестник оториноларингологии. – 2007. - №5. - С.103-105.
2. Juhn SK, Jung MK, Hoffman MD, Drew BR, Preciado DA, Sausen NJ, Jung TT, Kim BH, Lin J, Ondrey FG, Mains DR, Huang T. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of otitis media and sequelae. //Clin Exp Otorhinolaryngol. -2008. -№1(3). –P.117-38.
3. Гускова А.А., Гусков А.Д. О возможных морфологических связях среднего уха и лабиринта //Журнал ушных, носовых, горловых болезней. -2007. №4. –С.81-87.
4. Tsuprun V, Cureoglu S, Schachern PA, Ferrieri P, Briles DE, Paparella MM, Juhn SK. Role of pneumococcal proteins in sensorineural hearing loss due to otitis media. . Otol Neurotol. -2008. -№8.-P.1056-60.
5. Иванец И.В., Кадымова М.И. Нейросенсорная тугоухость: вопросы патогенеза и лечения //Вестник оториноларингологии. -2007- №5 - С.60-61.
6. Jang CH, Cho YB, Choi CH, Park SY, Pak SC. Effect of topical dexamethasone on sensorineural hearing loss in endotoxin-induced otitis media. //In Vivo. -2007.-Vol.21.-P.1043-1047.
7. Кунельская Н.Л., Петлинов А.П., Мальченко О.В., Ротермель Е.В. К вопросу о взаимосвязи функциональных изменений слухового и вестибулярного анализаторов при хроническом гнойном среднем отите //Вестник оториноларингологии. -2006. -№5. -С.160-161.
8. Косяков С.Я., Атанесян А.Г. Интратимпанальное введение стероидов в лечении острой сенсоневральной тугоухости// Российская оториноларингология, №6 (43), 2009.
9. Intratympanic gentamicin therapy for control of vertigo in unilateral Meniere’s disease: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial/ R.J. Postema et al.// Acta Otolaryngol. – 2008. – Vol. 128, N8. – P. 876-880.
10. Plontke S.K. Dexamethasone concentration gradients along scala tympani after application to the round window membrane// Otol Neurotol 2008; 29: 3: 401-406.
11. Garcia-Berrocá J.R. Adverse effects of glucocorticoid therapy for inner ear disorders. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2008; 70:4: 271—274.

12. Battaglia A., Burchette R., Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008; 29: 4:453-460.
13. Peng Y. Clinical investigation of different routes of administration of dexamethasone on sudden deafness. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2008; 22: 10: 442—445.
14. Rauch S.D., Reda D.J. Combined therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2009; 30: 2: 254—255.
15. Bhavana K., Tyagi I., Kapila R.K. Chikungunya virus induced sudden sensorineural hearing loss. *J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72: 2: 254-259.
16. Plontke S.K. Dexamethasone concentration gradients along scala tympani after application to the round window membrane. *Otol Neurotol* 2008; 29: 3: 401-406.
17. Косяков С.Я., Атанесян А.Г., Гуенков А.В. Местная терапия острой сенсоневральной тугоухости путем интратимпанального введения стероидов. *Вестн оторинолар* 2012; 3: 74—78
18. Mikulec A.A. Entry of substances into perilymph through the bone of the otic capsule after intratympanic application in guinea pigs: implications for local drug delivery in humans. *Otol Neurotol* 2009; 30: 2: 131—138.
19. Plontke S. Randomized, double blind, placebo controlled trial on the safety and efficacy of continuous intratympanic dexamethasone delivered via a round window catheter for severe to profound sudden idiopathic sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope* 2009; 119:2: 359-369.

**Автор для корреспонденции:**

Исмагулова Эльнара Кереевна - доктор медицинских наук, профессор, проректор по учебно-воспитательной работе НОА ЗКМУ имени М.Оспанова – мобильный 87013261892



**УДК: 616.124.2-616.12**

**КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л., РИБ Е.А.**

НАО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

**СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Аннотация:** в настоящей статье проведен обзор литературы, затрагивающий одну из самых распространенных проблем современной кардиологии - состояние левых отделов сердца при наиболее часто встречающемся заболевании – ишемической болезни сердца.

**Ключевые слова:** левый желудочек, ишемическая болезнь сердца, нейрогормональная адаптация.

**КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л., РИБ Е.А.**

«Астана медицина университеті» КеАҚ, Астана қ., Қазақстан

**ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕГІ СОЛ ЖАҚ ҚАРЫНШАНЫҢ ЖАҒДАЙЫ**

**Аннотация:** осы бапта әдебиеттер шолуы өткізілді қозғайтын ең бір көп тараған және қазіргі кардиология - күйі сол жақ бөлімдерінің жүрек жиі аурулары – жүректің ишемиялық ауруы.

**Түйінді сөздер:** сол қарынша, жүректің ишемиялық ауруы, нейрогормональды бейімделу.

**KUBEKOVA S., ZHUSUPOVA G., BIKTASHEV D., SMAILOVA G., ZAGORULYA N., RIB E.**

## STATE OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

This article reviews the literature on one of the most common problems of modern cardiology - the state of the left heart in the most common disease – coronary heart disease.

**Key words:** left ventricle, ischemic heart disease, neurohormonal adaptation.

У пациентов с ишемической болезнью сердца дисфункция левого желудочка играет ключевую роль в формировании клинического синдрома хронической сердечной недостаточности. Действительно, снижение фракции выброса левого желудочка является мощным предиктором смертельных исходов в общей популяции пациентов с сердечной недостаточностью [1].

Дисфункция миокарда левого желудочка с последующим развитием хронической сердечной недостаточности является исходом множества сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых лидирующее место занимает хроническая ишемическая болезнь сердца и связана с прогнозом выживаемости среди данной группы пациентов. Стеноз или окклюзия коронарных артерий, приводящая к систолической дисфункции ЛЖ при ишемической болезни сердца, является доминирующей причиной сердечной недостаточности и часто ассоциирована с развитием острого коронарного синдрома или с уже случившимися сердечными событиями. Пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ представляют собой группу высокого риска со значительно большей ежегодной смертностью, чем пациенты с сохраненной функцией ЛЖ и выживаемость снижается прямо пропорционально тяжести дисфункции ЛЖ [2].

Рост ИБС как социально значимого сердечно - сосудистого заболевания, в основе которого лежит атеросклероз венечных артерий, на протяжении последнего десятилетия рассматривается с позиции «сердечно-сосудистого континуума» [3], характеризующегося непрерывной цепью взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе, связанных с воздействием факторов риска, постепенного возникновения и прогрессирования сердечно – сосудистых заболеваний до развития необратимых изменений сердца и смертельного исхода.

Структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка при хронической ишемической болезни сердца запускают множество механизмов. Одним из таких механизмов является активация нейрогормональной адаптации, способствующая поддержанию механической работы сердца. В 1992 Packer M. предположил, что нейрогормональные механизмы играют центральную роль в прогрессировании систолической сердечной недостаточности при хронической ишемической болезни сердца через активацию симпатической нервной системы и РААС, оказывающие прямое отрицательное воздействие на сердце, не зависящее от гемодинамических нарушений [4]. Позже Benedict et al. (1994) доказали, что степень активации нейрогормональной адаптации у пациентов с сердечной недостаточностью связана со степенью тяжести дисфункции левого желудочка [5]. Также, по мнению Karnik S., Unal H. et al., в развитии дисфункции миокарда левого желудочка задействованы такие вазоактивные вещества, как ангиотензин-II, эндотелин, предсердный натрийуретический пептид и оксид азота. Ангиотензин-II, вырабатываемый при активации РААС является мощным вазоконстриктором и важным медиатором кардиального ремоделирования. Он стимулирует фибробласты синтезировать коллаген, вызывает гипертрофию сердечных миоцитов [6] и способствует миокардиальному фиброзу [7]. На сегодняшний день достаточно доказательств того, что сердечная и почечная [8-10] активация ренина и ангиотензина участвует в нейрогормональной адаптации. Вторичный гиперальдостеронизм обычно наблюдается у пациентов с сердечной недостаточностью при хронической ишемической болезни сердца и альдостерон сам по себе может индуцировать сердечный фиброз [11, 12]. Конечным результатом является патологическое ремоделирование левого желудочка, вызывающее прогрессирующее снижение систолической функции миокарда.

Помимо выработки гормонов, оказывающих патологическое влияние на миокард вегетативная нервная система приводит к изменениям волокон миокарда. В норме сердечная мышца заключена в коллагеновое переплетение. Внеклеточный матрикс оказывает поддерживающую функцию для миоцитов и кровеносных сосудов. Он также обеспечивает связь между миокардиальными клетками и мышечными пучками, которые управляют архитектурой сердца и его способностью сокращаться. Кроме того, внеклеточный матрикс предохраняет миокард от перерастяжения и помогает поддерживать

эллиптическую форму сердца и нормальную толщину сердечной мышцы. Ангиотензин-II, вызывающий гипертрофию сердечных миоцитов и играющий роль в запуске воспаления миокарда и сосудов приводит к периваскулярному фиброзу миокарда и развитию ишемии. Ишемия, в основе которой лежит стеноз или окклюзия коронарных артерий приводит к разрыву связи между миокардиальными клетками и мышечными пучками в результате чего происходит ремоделирование миокарда [13, 14]. Результатом ремоделирования служит снижение сократимости и увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка, вследствие чего происходит его расширение, приводящее к увеличению преднагрузки и миокард становится дисфункциональным [15-17].

Некоторые авторы также утверждают, что некроз кардиомиоцитов и запуск ряда биохимических реакций, возникающих при ишемии миокарда приводят к значительным изменениям биохимических свойств тканей. Дальнейшее ремоделирование левого желудочка характеризуется расширением его полости, приводящее к выраженной систолической и диастолической дисфункции, а прогрессивное ухудшение работы левого желудочка объясняется продолжающимся вовлечением в процесс ремоделирования миокарда в целом [18, 19].

Процесс ремоделирования миокарда запускается на уровне коронарного микроциркуляторного русла, в котором происходит так называемое микроциркуляторное ремоделирование. Развивающееся констриктивное ремоделирование способствует развитию стойкой вазоконстрикции, вызывающей хроническую ишемию миокарда, которая в дальнейшем и приводит к ремоделированию миокарда левого желудочка [20-22].

Ремоделирование миокарда левого желудочка является важнейшим механизмом в развитии сердечной недостаточности у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца [23]. Патологическое ремоделирование миокарда включает в себя многогранный процесс, в котором грубые морфологические изменения в миокарде в конечном итоге приводят к необратимым изменениям на клеточном и тканевом уровнях в ответ на ишемию, связанную с хронической ишемической болезнью сердца. Ремоделирование миокарда левого желудочка обычно включает в себя увеличение массы миокарда, утолщение стенок левого желудочка, увеличение объема, впоследствии влияющие на насосную функцию сердца и приводящие к развитию таких осложнений как клапанная дисфункция, сердечная недостаточность, аритмии и тромбоэмболии. У пациентов с левожелудочковой систолической дисфункцией обычно происходит увеличение объема левого желудочка, изменение формы от нормальной эллиптической к сферичной форме и в ответ на это снижается фракция выброса левого желудочка. Этому предшествуют изменения на клеточном уровне – удлинение и гипертрофия миоцита, их апоптоз, пролиферация миофибробластов и интерстициальный фиброз, тем самым нарушая сократительные способности миокарда [24-26]. Данные патологические процессы на клеточном уровне связаны с изменением энергетического метаболизма миокарда и внеклеточного матрикса миокарда, что еще больше ухудшает работу миокарда [27, 28].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Tadic M., Pieske-Kraigher E., Cuspidi C. et al. Left ventricular strain and twisting in heart failure with preserved ejection fraction: an updated review // *Heart Fail Rev.* – 2017. – Vol. 22, №3. – P. 371-379.
2. Lauritsen J., Gustafsson F., Abdulla J. Characteristics and long-term prognosis of patients with heart failure and mid-range ejection fraction compared with reduced and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis // *ESC Heart Fail.* – 2018. – Vol. 5, №4. – P. 385-394.
3. Owen B., Bojdo N., Jivkov A. et al. Structural modelling of the cardiovascular system // *Biomech Model Mechanobiol.* – 2018. – Vol. 17, №5. –P. 1217-1242.
4. Packer M. The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure // *J Am Coll Cardiol.* – 1992. – Vol. 20, №1. – P. 248-254.
5. Benedict C.R., Johnstone D.E., Weiner D.H. et al. Relation of neurohumoral activation to clinical variables and degree of ventricular dysfunction: a report from the Registry of Studies of Left Ventricular Dysfunction // *J Am Coll Cardiol.* – 1994. – Vol. 23, №6. – P. 1410-1420.
6. Karnik S., Unal H., Kemp J. et al. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. XCIX. Angiotensin Receptors: Interpreters of Pathophysiological Angiotensinergic Stimuli // *Pharmacol Rev.* – 2015. – Vol. 67, №4. – P. 754-819.

7. Leask A. Getting to the heart of the matter: new insights into cardiac fibrosis // *Circ Res.* – 2015. – Vol. 116, №7. – P. 1269-1276.
8. Hartupee J., Mann D. Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction // *Nat Rev Cardiol.* – 2017. – Vol. 14, №1. – P. 30-38.
9. Sparks M., Crowley S., Gurley S. et al. Classical Renin-Angiotensin System in Kidney Physiology // *Compr Physiol.* – 2014. – Vol. 4, №3. – P. 1201-1228.
10. Zablocki D., Sadoshima J. Angiotensin II and Oxidative Stress in the Failing Heart // *Antioxid Redox Signal.* – 2013. – Vol. 19, №10. – P. 1095-1109.
11. Lijnen P., Petrov V. Induction of cardiac fibrosis by aldosterone // *J Mol Cell Cardiol.* – 2000. – Vol. 32, №6. – P. 865-879.
12. Brown J., Underwood P., ferri C. et al. Aldosterone dysregulation with aging predicts renal-vascular-function and cardio-vascular risk // *Hypertension.* – 2014. – Vol. 63, №6. – P.1205-1211.
13. Libby P., Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111, №25. – P. 3481-3488.
14. Libby P. Inflammation in atherosclerosis // *Arteriosclerosis, Thrombosis and, Vascular Biology.* – 2012. – Vol. 32, №9. – P. 2045-2051.
15. Henry L.B. Left Ventricular Systolic Dysfunction and Ischemic Cardiomyopathy // *Crit Care Nurs Q. Journal.* – 2003. – Vol. 26, №1. – P. 16-21.
16. Burchfield J., Xie M., Hill J. Pathological Ventricular Remodeling // *Circulation.* – 2013. – Vol. 128, №4. – P. 388-400.
17. Buglioni A., Burnett J. Pathophysiology and the cardiorenal connection in heart failure. Circulating hormones: biomarkers of mediators // *Clin Chim Acta.* – 2015. – Vol. 443. – P. 3-8.
18. Schwarz E., Dashti R. The clinical quandary of left and right ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure // *Cardiovasc J Afr.* – 2010. – Vol. 21, №4. – P. 212-220.
19. Bière L., Donal E., Jacquier A. et al. A new look at left ventricular remodeling definition by cardiac imaging // *Int J Cardiol.* – 2016. – Vol. 209. – P. 17-19.
20. Lerman A., Holmes D.R., Herrmann J. et al. Microcirculatory dysfunction in ST-elevation myocardial infarction: cause, consequence, or both? // *Eur Heart J.* – 2007. – Vol. 28, №7. – P. 788-797.
21. Prasad A., Stone G.W., Holmes D.R. et al. Reperfusion injury, microvascular dysfunction and cardioprotection: the «dark side» of reperfusion // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120, №21. – P. 2105-2112.
22. Castorena- Gonzalez J., Staiculescu M., Foote C. et al. Mechanisms of the inward remodeling process in resistance vessels: Is the actin cytoskeleton involved? // *Microcirculation.* – 2014. – Vol. 21, №3. – P.219-229.
23. Bauters C., Dubois S., Porouchani S. et al. Long-term prognostic impact of left ventricular remodeling after a first myocardial infarction in modern clinical practice // *PloS One.* – 2017. – Vol.12, №11. – P. e0188884.
24. Huttin O., Coiro S., Selton-Suty C. et al. Prediction of Left Ventricular Remodeling after a Myocardial Infarction: Role of Myocardial Deformation: A Systematic Review and Meta-Analysis // *PLoS One.* – 2016. – Vol. 11, №12. – P. e0168349.
25. Hendrics T., Hartman M., Vlaar P. et al. Predictors of left ventricular remodeling after ST-elevation myocardial infarction // *Int J Cardiovasc Imaging.* – 2017. – Vol. 33, №9. – P. 1415-1423.
26. Mollema S., Liem S., Suffoletto M. et al. Left ventricular dyssynchrony acutely after myocardial infarction predicts left ventricular remodeling // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Vol. 50, №16. – P. 1532-1540.
27. Hellawell J.L., Margulies K.B. Myocardial reverse remodeling // *Cardiovasc Ther.* – 2012. – Vol. 30, №3. – P. 172-181.
28. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: Insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial // *J Am Coll Cardiol.* – 2009. – Vol. 54, №20. – P. 1837-1846.

**Авторы для корреспонденции:** Бикташев Дамир Бралиевич - PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 НАО «Медицинский университет Астана», +7019659537.





**МЕДЕТОВА Г.Л.<sup>1</sup>, РАХИМЖАНОВА Р.И.<sup>1</sup>, ДАУТОВ Т.Б.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>НАО «Медицинский Университет Астана»

<sup>2</sup>АО «Национальный Научный Кардиохирургический Центр»

## **ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОГО ИНСУЛЬТА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР**

### **Аннотация:**

В настоящее время в зарубежной литературе уделяется большое внимание актуальной медико-социальной проблеме острых нарушений мозгового кровообращения, однако ограниченной остается информация о пациентах с внутрибольничными инсультами. При этом, по данным различных авторов (Foulkes MA, Kelley R, Blacker DJ), частота встречаемости внутрибольничного инсульта достигает 15%. Существенным фактором снижения показателей летальности и инвалидизации при внутрибольничном инсульте является организационная квалифицированная диагностика. Для постановки диагноза необходимо выбор правильного метода и необходимых программ. Были проанализированы источники из статей и журналов, посвящённых данной тематике, что привело к выводу, необходимость постановки алгоритма диагностики внутрибольничного инсульта.

**Ключевые слова:** внутрибольничный инсульт, компьютерная томография, компьютерно-томографическая ангиография, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная ангиография.

**МЕДЕТОВА Г.Л.<sup>1</sup>, РАХИМЖАНОВА Р.И.<sup>1</sup>, ДАУТОВ Т.Б.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>«Астана Медицина Университеті» КеАҚ, Нұр-Сұлтан

<sup>2</sup>«Ұлттық ғылыми кардиохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан

## **КАРДИОХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ АУРУХАНАШІЛІК ИНСУЛЬТ ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ СӘУЛЕЛІК ӘДІСТЕР: ӘДЕБИ ШОЛУ**

Қазіргі уақытта шетел әдебиетінде ми қан айналымының жіті бұзылуының өзекті медициналық-әлеуметтік проблемасына көп көңіл бөлінеді, алайда ауруханаішілік инсульттері бар пациенттер туралы ақпарат шектеулі болып қалуда. Сонымен қатар, әр түрлі авторлардың (Foulkes MA, Kelley R, Blacker DJ) деректері бойынша ауруханаішілік инсульттің кездесу жиілігі 15% - ға жетеді. Ауруханаішілік инсульттен болатын өлім-жітімді және мүгедектікті төмендетудің маңызды факторы - ұйымдастырылған білікті диагностика. Диагноз қою үшін сіз дұрыс әдісті және қажетті бағдарламаларды таңдауыңыз керек.

Осы тақырыпқа арналған мақалалар мен журналдардың деректері талданып, ауруханаішілік инсультты диагностикалау алгоритмінің қажеттілігі анықталды.

**Түйінді сөздер:** ауруханаішілік инсульт, компьютерлік томография, компьютерлік томография ангиографиясы, магниттік-резонансты томография, магнитті-резонанстық ангиография.

**MEDETOVA G.L.<sup>1</sup>, RAKHIMZHANOVA R.I.<sup>1</sup>, DAUTOV T.B.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>NJSC «Medical University Astana», Nur-Sultan

<sup>2</sup>JSC «National Research Cardiac Surgery Center», Nur-Sultan

## **RADIATION METHODS IN THE DIAGNOSIS OF IN-HOSPITAL STROKE IN CARDIAC PATIENTS: A LITERATURE REVIEW**

Currently, foreign literature pays great attention to the urgent medical and social problem of acute cerebrovascular accident, however, information on patients with in-hospital strokes remains limited. Moreover, according to various authors (Foulkes MA, Kelley R, Blacker DJ), the incidence of in-hospital stroke reaches 15%. An essential factor in reducing mortality and disability in in-hospital stroke is organizational qualified diagnostics. To make a diagnosis, you need to choose the right method and the necessary programs.

Sources from articles and magazines devoted to this topic were analyzed, which led to the conclusion that the need for an algorithm for diagnosing in-hospital stroke was established.

**Key words:** in-hospital stroke, computed tomography, computed tomography angiography, magnetic resonance imaging, magnetic resonance angiography.

**Актуальность:** Внутрибольничный инсульт – это острый инфаркт ткани мозга, который возникает во время госпитализации у пациента, изначально поступившего с другим диагнозом или для определенной процедуры. Частота внутрибольничного инсульта составляет от 2,2 до 17% случаев, большинство пациентов из которых имеют патологию сердечно-сосудистой системы или после кардиохирургических или сосудистых операций, при инвазивных лечебных и диагностических манипуляциях на сердце и сосудах [1]. Частота внутрибольничного инсульта после шунтирующих операций на сердце составляет около 2%, при использовании искусственного кровообращения она достигает 2,5%, почти у четверти пациентов инсульт приводит к летальному исходу [2]. Для постановки диагноза «внутрибольничный инсульт» необходимо не только клинические данные, но и диагностические данные. В настоящее время методы лучевой диагностики занимают неотъемлемую часть для постановки диагноза и выбора лечения.

«Время - мозг» - это центральная концепция, которая лежит в основе важности быстрой диагностики и лечения внутрибольничных инсультов. По статистике, при острой окклюзии средней мозговой артерии происходит потеря около 1,9 миллиона нейронов в минуту [3].

На основе данной концепции перед врачами стоит задача немедленного проведения исследования, для дальнейшего выбора лечения.

Цели, которые стоят перед радиологом при подозрении на внутрибольничный инсульт:

- Отличить ишемию от кровоизлияния, для дальнейшей терапии.
- Оценить степень повреждения головного мозга (необратимый инфаркт) и возможные осложнения, такие как грыжа или сдвиг средней линии.
- Определить возможную этиологию, тип и расположение сосудистого поражения, ответственного за стеноз.
- Исключить инсульт - имитаторы, такие как опухоли или гематомы [4].

При подозрении на внутрибольничный острый ишемический инсульт необходимо оценка следующих параметров [5]:

Таблица №1

Основная оценка изображений		
П	Паренхима	Исключение кровоизлияния и транзиторно-ишемическую атаку
		Обнаружение артериального ишемического инсульта
П	Просвет (сосуд)	Обнаружение артериальной окклюзии
Дополнительная оценка изображений		
	Коллатерали	Оценка состояния коллатерали
	Ядро	Оценка размера ядра / пенумбра
	Тромб	Оценка тромба

Бесконтрастная компьютерная томография (КТ) является современным диагностическим стандартом для внутрибольничного инсульта, в следствие его широкой доступности и предполагаемой почти идеальной чувствительности к острому внутримозговому кровоизлиянию [6,7]. Чувствительность КТ при внутрибольничном остром ишемическом инсульте варьируется, в зависимости от особенностей визуализации инфаркта, времени обследования от клинического начала, изучаемой популяции и других переменных [8]. Оценка чувствительности варьируется от 12% до 92%, с общей оценкой 40%-60% для временного «терапевтического окна» в течение 6 часов [9].

Одним из ранних признаков на КТ при внутрибольничном ишемическом инсульте является признак средней мозговой артерии (гиперденсная артерия) возникает в результате тромба или эмболии (обычно в средней мозговой артерии), что приводит к увеличению плотности тромбированного сосуда. Распространенность колеблется от 27% при всех типах инсультов до 41% при инсульте в средней мозговой артерии со специфичностью 100%, но чувствительностью только 30% [10]. Этот признак исчезает с разрешением тромба через несколько дней [4].

Ишемия вызывает цитотоксический отек, увеличение воды в головном мозге на 1% приводит к снижению ослабления КТ на 2,5 единиц Хаунсфилда [11]. Специфичность ишемического отека при бесконтрастном КТ исследовании для инфарктов головного мозга составляет 85%, а чувствительность - 64% [12].

«Затенение» лентиформного ядра, также называется размытыми базальными ганглиями; это один из наиболее распространенных и самых ранних признаков инфаркта из-за терминальной картины кровоснабжения. Потеря границы раздела серо-белого вещества и гипоплотность КТ приводят к «затенению» лентиформного ядра [13,14].

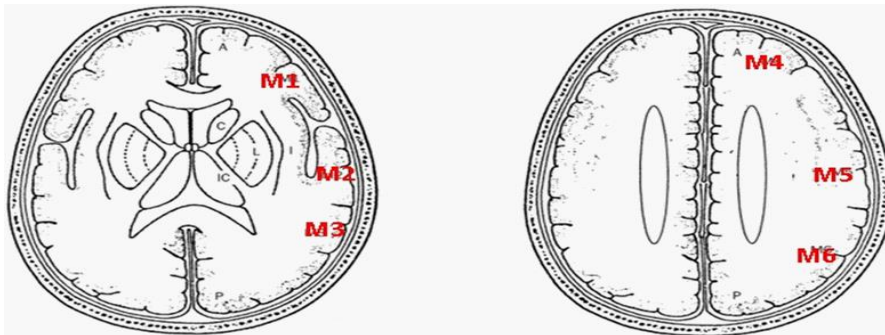
Островковая зона коры исключительно чувствительна к необратимым ишемическим изменениям, вследствие этого возникает другой ранний и показательный признак ишемии головного мозга (чаще в проекции СМА) «инсулярный ленточный симптом» [4,19].

КТ при внутрибольничном геморрагическом инсульте является «золотым стандартом», обычно наблюдается резкий контраст между кровью (высокая степень ослабления, видимая как более яркие белые области) и CSF (низкая степень ослабления, темные области) [4].

Программа для раннего распознавания инсульта при помощи КТ ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) - это 10-балльная количественная топографическая КТ-оценка, разработанная в 2001 году и предлагающая систему ранжирования для оценки ранней ишемии в передней мозговой артерии для улучшения прямого лечения и уменьшения вариабельности наблюдений [15]. Использование двух стандартных аксиальных КТ срезов; территория передней мозговой артерии, одна из которых находится на уровне таламуса и базальных ганглиев, а другая - далее по отношению к базальным ганглиям, разделена на 10 областей, каждую из которых учитывают в один балл в общем; для каждой задействованной области балл вычитается [4]. Эту шкалу коррелировали обратно пропорционально с NIHSS (Национальным институтом здоровья по шкале инсульта) с клиницистами, согласившиеся, что это лучше и более систематично по сравнению с обычным правилом 1/3 передней мозговой артерии, чтобы исключить тромболитическое лечение [16].

Но есть и недостатки метода ASPECTS, например, сложность в оценке из-за возрастных изменений перивентрикулярного белого вещества или полосатых артефактов в основании черепа или артефактов движения [4].

*Программа раннего распознавания инсультов по программе (ASPECTS).*



*Рисунок №1. Принципиальная схема, показывающая различные области, используемые для оценки по ASPECTS. Уровень внутренней капсулы и инсулы: M1 - передняя область коры к сильвиевой щели; M2 - область коры кзади от сильвиевой щели; M3 - больше задней области коры в распределении СМА на том же уровне.*

*На срезе около верха боковых желудочков: M4 - передняя треть коры; M5 - средняя треть коры; M6 - задняя треть коры [4].*

Компьютерная томографическая ангиография (КТА) - это минимально инвазивное исследование с оптимальным по времени, быстрым введением йодсодержащего контрастного вещества через периферическую вену, чтобы вызвать помутнение сосудов, получение тонких срезов КТ-изображений и использование программного обеспечения для получения изображений, позволяющих получить трехмерное изображение сосудов головного мозга и шеи (от дуги аорты до Визиллиевого круга), данный

метод позволяет идентифицировать стеноз и окклюзию сосудов. КТА также выявляет сосудистые нарушения, такие как артерио-венозные мальформации и аневризмы [4].

Основными недостатками КТ являются то, что внутрибольничный ишемический инсульт головного мозга может не появляться при сканировании до 48 часов. И «золотым стандартом» в диагностике раннего выявления ишемического инсульта является магнитно-резонансная томография (МРТ).

МРТ более чувствительна, чем КТ, для выявления ишемических изменений, аналогично КТ в отношении диагностики кровоизлияний, и остается золотым стандартом для визуализации при острых очаговых неврологических нарушениях [17]. Мульти模альная МРТ (различные последовательности визуализации) обеспечивает детальную визуализацию анатомии головного мозга и сосудов, включая данные перфузии с более высокой чувствительностью и специфичностью, чем КТ, для обнаружения транзиторно-ишемической атаки [18]. Преимущество МРТ заключается в отсутствии облучения с более высокими затратами, меньшей доступностью, клаустрофобии, которая воспринимается пациентами как недостаток, наряду с абсолютными противопоказаниями, такими как металлические имплантаты или кардиостимуляторы [4]. Последовательность МРТ, обычно используемые при внутрибольничных острых инсультах: T1-взвешенное изображение, T2-взвешенное изображение, жидкостное ослабленное инверсионное восстановление - FLAIR, ДВИ для острой ишемии, МРА и ИКД для пенумбры, T2-взвешенный градиент-эхо-GRE- для кровоизлияний. Типичные результаты при острой ишемии включают в себя: гиперинтенсивный сигнал в белом веществе на T2-взвешенных изображениях и FLAIR-режиме, и аналогичный результатам КТ; потеря различия серо-белого вещества и изменения интенсивности внутрисосудистого сигнала вследствие окклюзии [4].

Одним из основных преимуществ современной МРТ при внутрибольничном остром инсульте является более раннее и более чувствительное обнаружение ишемических повреждений с помощью ДВИ (диффузно-взвешенные изображения) режима [4]. Диффузия характеризует произвольное движение молекул воды внутри ткани. Определение особенностей и характера диффузии исключительно полезно для раннего обнаружения ишемических либо посттравматических изменений в головном мозге. Диффузионное взвешивание предполагает приложение градиентов, которые вызывают дефазирование намагниченности и последующее включение градиентов рефазирования для рефокусирования намагниченности [19].

Движение молекул воды в живых тканях происходят как в пределах одной клетки (ограниченная диффузия), так и в межклеточных пространствах среди структур, которые ограничивают движения молекул, оставляя им некоторую свободу для лавирования между препятствиями (затрудненная диффузия). Для характеристики движения протонов в сложной среде введено понятие, так называемого, измеряемого или действительного коэффициента диффузии (ИКД — Apparent Diffusion Coefficient). В целом эта величина зависит от состава и микроструктуры вещества, в котором диффундирует молекула воды [19].

Снижение измеряемого коэффициента диффузии (ИДК) в тканях мозга представляет собой чувствительный индикатор наступления ишемических нарушений и степени тяжести ишемии [19].

В острой фазе внутрибольничного инсульта на ДВИ зона поражения имеет типично высокий МР сигнал, тогда как нормальные ткани выглядят темными. На ИКД картах — обратная картина. Постепенно высокий сигнал ишемизированной ткани на ДВИ сменяется изоинтенсивным (конец 2 недели), а затем становится гипоинтенсивным, отражая процесс формирования энцефаломалиции [19].

При внутрибольничном остром инсульте гомеостаз нарушается — начинается аккумуляция жидкости внутри клеток, либо начинается цитотоксический отек, что приводит к резкому снижению уровня молекулярной диффузии воды [19].

МРТ в режиме диффузионно- взвешенного изображения (ДВИ) позволяет уже в течение часа от начала заболевания выявить признаки церебральной ишемии любой локализации в виде гиперинтенсивной зоны цитотоксического отека. В более поздние сроки (спустя 6 ч) зону ишемии можно визуализировать и в других импульсных последовательностях — T2 и FLAIR (или dark fluid) — в виде зон повышения интенсивности без четких контуров [20].

Визуализация ДВИ имеет высокую чувствительность и специфичность, при этом исследования показывают точность 94% для окончательного диагноза инсульта по сравнению с выходом 71-80% при использовании обычной МРТ (последовательности T2 ВИ или FLAIR) [21].

Чувствительность и специфичность составляли 100% и 86%, соответственно, для диффузионно-взвешенной МР-визуализации, против 18% и 100% для обычной МР-томографии и 45% и 100% для КТ [22].

Снимки высокого разрешения сосудов головного мозга можно получить с помощью бесконтрастного трехмерного МР-ангиографии (ТОF-режим). Основой этого метода является то, что протоны в ткани насыщаются повторяющимся радиочастотным возбуждением и имеют низкую интенсивность сигнала, но протоны, поступающие через сосуды, являются ненасыщенными и имеют высокую интенсивность сигнала, создавая зависящее от потока изображение. Оно ограничено как движением пациента, так и артефактом потока, что часто приводит к переоценке стеноза или окклюзии. Поскольку получается изображения в течение короткого периода времени, он не предоставляет данных о скорости или направлении кровотока (важно для изучения сопутствующего снабжения). Чтобы преодолеть это, были разработаны 4-D МРА (и КТА) [23]. Некоторые исследования показывают, что ТОF не так точен, как другие методы, например, КТА с чувствительностью 84,2% и специфичностью 84,6% [24].

При помощи МР-ангиографии без контрастного усиления можно изучить строение Визиллиевоу круга. Аномалия развития Визиллиевоу круга является одним из предикторов для развития инсульта.

МРА с контрастным усилением (с гадолинием) - это метод, используемый для визуализации экстракраниальной сосудистой сети, позволяющий улучшить анатомические детали с преимуществом лучшей диагностики диссекции артерий, чтобы быть сбалансированным с побочными эффектами контраста у пациентов с почечной недостаточностью и нефрогенным системным фиброзом [4].

T2\* режим (импульсной последовательности «градиентное эхо») это предпочтительная последовательность для исключения острого или хронического кровоизлияния, включая геморагическую трансформацию. Это взвешенная последовательность, чувствительная к изменению локальных магнитных полей из-за содержания железа в крови и продуктов распада. Поскольку гемоглобин в паренхиме становится дезоксигенированным, неспаренные электроны делают его парамагнитным (неоднородным полем), что приводит к потере сигнала, известного как эффект восприимчивости, который рассматривается как гипоинтенсивное (темное) поражение. Эта последовательность используется для визуализации пациентов с внутрибольничным острым инсультом, у которых подозревается геморагическое инсульта или которые должны быть исключены для тромболитической терапии, и оказывается, что она является такой же точной, как КТ при выявлении внутрибольничного острого геморагического инсульта, и более точной в случаях хронического геморагического инсульта [4].

**Заключение:** Существенным фактором снижения показателей летальности и инвалидизации при внутрибольничном инсульте является организационная квалифицированная диагностика. Для постановки диагноза необходимо выбор правильного метода диагностики.

При подозрении пациента на внутрибольничный инсульт необходимо провести ряд лучевых методов:

1. При возможности проведения МРТ: ДВИ в аксиальной проекции, T2\* в аксиальной проекции и бесконтрастная МР-ангиография.

2. При невозможности проведения МРТ: КТ головного мозга и КТ-ангиография.

Но необходимо понимать, что пациенты после кардиохирургических операций имеют ряд абсолютных противопоказаний к проведению МРТ (наличие кардиостимуляторов, металлических стентов, металлические клапаны и т.д.). В связи с этим таким пациентам в первую очередь назначают КТ головного мозга, для исключения геморагического инсульта, а также для выявления ранних признаков ишемии головного.

Для наилучшего способа визуализации при внутрибольничном инсульте необходимо выбор правильного метода лучевой диагностики, и следует понимать, что и КТ, и МРТ будут сосуществовать и дополнять друг друга в течение длительного времени.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Stroke alert program improves recognition and evaluation time of in-hospital ischemic stroke/Cumbler E, Anderson T, Neumann R, Jones WJ, Brega K.J. // Stroke Cerebrovasc Dis. 2009;19(6):494–496.

2. Внутрибольничный инсульт у пациентов после кардиохирургических операций и инвазивных вмешательств на сердце/Филимонова П.А., Волкова Л.И., Алашеев А.М., Михайлов А.В., Гричук Е.А.// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.-2017.9(4):38–45.
3. Time is brain—quantified/ J.L. Saver// Stroke 37 (2005) 263–266.
4. Neuroimaging in Acute Stroke /Shazia Mirza, Sankalp Gokhale//Neuroimaging, July 25, 2016.
5. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke / Pedro Vilela, Howard A. Rowleyb//European Journal of Radiology 96 (2017) 162–172.
6. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging/Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, et al.//Stroke 2004;35:502–507.
7. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage /Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al. // JAMA 2004;292:1823–1830.
8. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke/P.D. Schellinger, MD, PhD; R.N. Bryan, MD, PhD; L.R. Caplan, MD; J.A. Detre, MD; R.R. Edelman, MD; C. Jaigobin, MD; C.S. Kidwell, MD; J.P. Mohr, MD; M. Sloan, MD, MS; A.G. Sorensen, MD; S. Warach, MD, PhD//Neurology 2010;75:177–185.
9. Early CT Diagnosis of Hemispheric Brain Infarction /von Kummer R, Bozzao L, Manelfe C//1st ed. Berlin: Springer Verlag; 1995.
10. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke/Leys D, Pruvo JP, Godefroy O, Rondepierre P, Leclerc X.//Stroke. 1992; 23: 317-324.
11. Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke /Unger E, Littlefield J, Gado M.//AJNR Am J Neuroradiol. 1988; 9: 687-691.
12. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT/ von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L.// Radiology. 2001; 219: 95-100.
13. Frequency of various brain parenchymal findings of early cerebral ischemia on unenhanced CT scans /Sarikaya B and J Provenzale// Emergency Radiology, 2010; 17: 381-390.
14. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus/ Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S.//Radiology. 1988; 168: 463-467.
15. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? /Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA.// J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999; 67: 651-653.
16. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke /Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM.// AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22: 1534-1542).
17. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison/ Chalela JA.//Lancet, 2007; 369:293-298.
18. Neuroimaging of stroke: a review /Xavier AR, Qureshi AI, Kirmani JF, Yahia AM, Bakshi R.//South Med J. 2003; 96: 367-379.
19. Некоторые современные возможности КТ и МРТ в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения/Рогожин В.А.//РАДІОЛОГІЧНИЙ ВІСНИК 3(40)/2011, стр 20-28.
20. Острое нарушение мозгового кровообращения: диагностические и организационные аспекты (лекция)/Левшакова А.В., Домашенко М.А.// Радиология-практика №1, 2014.
21. Advantages of adding diffusion-weighted magnetic resonance imaging to conventional magnetic resonance imaging for evaluating acute stroke /Lansberg MG.//Arch Neurol, 2000; 57: 1311-1316.
22. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset/González RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF.//Radiology. 1999; 210: 155-162
23. 4D Radial Acquisition Contrast-Enhanced MR Angiography and Intracranial Arteriovenous Malformations: Quickly Approaching Digital Subtraction Angiography/ Eddleman CS.//Stroke, 2009. 40: 2749-2753.
24. MR angiography compared to conventional selective angiography in acute stroke/Tomanek AI, Coutts SB, Demchuk AM, Hudon ME, Morrish WE.// Can J Neurol Sci. 2006; 33: 58-62.

**Автор для корреспонденции:** Медетова Гаухар Латиповна - магистрант 2-го года, кафедра радиологии имени академика Ж.Х.Хамзабаева, 87015509455, gaukharik91@mail.ru



УДК: 616.31:615.03-085

СУМАНОВА А.М., ДУЙСЕБАЕВА П.С., ДЕТОЧКИНА В.Р., ШАБАНБАЕВА Ж.А.  
«Астана медицина университеті» КеАҚ

## ГИАЛУРОН ҚЫШҚЫЛЫ НЕГІЗІНДЕГІ ДӘРІЛІК ЗАТТАРДЫ ПАРОДОНТОЛОГИЯДА ҚОЛДАНУ

### Түйін:

Пародонт ауруының кешенді терапиясында жергілікті консервативті емі маңызды роль атқарады. Заманауи стоматологияда пародонт тіндеріне жергілікті әсер ету үшін қолданылатын дәрілік заттар қазіргі кезде өте көп. Соңғы уақытта құрамында антисептикалық заттары бар препараттарына ғана емес, сонымен қатар табиғи биологиялық белсенді қоспаларға ерекше көңіл аударылады. Оларға гиалурон қышқылы жатқызылады. Пародонт ауруларын консервативтік және хирургиялық емдеу кезінде қолданылатын гиалурон қышқылы негізіндегі препараттарға шолу келтірілген.

**Кілтті сөздер:** пародонт аурулары, гиалурон қышқылы негізіндегі препараттар, шолу.

СУМАНОВА А.М., ДУЙСЕБАЕВА П.С., ДЕТОЧКИНА В.Р., ШАБАНБАЕВА Ж.А.  
НАО «Медицинский университет Астана»

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПАРОДОНТОЛОГИИ

В комплексной терапии заболеваний пародонта важнейшая роль отводится местному консервативному лечению. В современной стоматологии имеется обширный арсенал средств, используемых в пародонтологии для местного воздействия на ткани пародонта. В последнее время особое внимание уделяется средствам, содержащим не только антисептические вещества, но и биологически активным веществам природного происхождения. К ним относятся гиалуроновая кислота. Приведен обзор препаратов на основе гиалуроновой кислоты, применяемых для консервативного и хирургического лечения заболеваний пародонта.

**Ключевые слова:** болезни пародонта, препараты на основе гиалуроновой кислоты, обзор.

SUMANOVA A.M., DUISEBAYEVA P.S., DETOCHKINA V.R., SHABANBAYEVA ZH. A.  
«Astana medical university» NAC

## APPLICATION OF THE DRUG BASED ON HYALURONIC ACID IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES

In the complex therapy of periodontal diseases, the most important role is given to local conservative treatment. Modern dentistry has an extensive arsenal of agents used in periodontology to locally affect periodontal tissues. Recently, special attention has been paid to agents containing not only antiseptic substances, but also biologically active substances of natural origin. These include hyaluronic acid. A review of hyaluronic acid drugs used for conservative and surgical treatment of periodontal diseases is given.

**Keywords:** periodontal diseases, hyaluronic acid drugs, overview.

**Өзектілігі.** Пародонтит халық арасында өзінің кең таралуымен, тістің негізгі *тіреп-ұстау жүйесін* патологиялық бұзуымен және науқастың иммунды жүйесін *нашарлатуымен* сипатталып, стоматологиялық аурулар жіктелуінде ерекше әрі басты орынды алады [1,2]. ДДҰ келтіретін деректер бойынша пародонтит халық арасында әр-түрлі жас топтарындағы таралу көрсеткіші 80%- дан 100%-ға дейін жетеді. Сондықтан бұл *мәселе* тек стоматология саласында ғана емес, сонымен қатар жалпы медицина саласында да ерекше маңызды мәселелердің бірі болып табылады [3].

Қазіргі заманғы заманауи терапиялық және хирургиялық стоматологиядағы созылмалы пародонтитті емдеудің негізгі принциптерімен қатар әртүрлі көмекші әдістемелер, олардың модификациялары, арнайы құралдар, сондай-ақ дәрілік заттар барынша қысқа мерзімде инвазивті

тәсілде ең жақсы нәтижеге қол жеткізуге бағытталған. Мұндай дәрілік заттарға гиалурон қышқылы (ГҚ) - d - глюкоурон қышқылы және D-N-ацетилглюкозамин қалдықтарынан тұратын сульфатленбеген гликозаминогликан-полимер негізіндегі дәрілік заттарды жатқызуға болады [4].

ГҚ - репарация мен регенерацияға белсенді қатысады, жасушалардың бөлінуін ынталандырады, қабыну процесін жоюға, жасушалардың жараға қоныс аударуына қатысады. Гиалурон қышқылының жоғары молекулалық фракциялары (500 000-нан 730 000-ға дейін) жасушалардың көбеюі мен көшуін, қан тамырларының және лимфа капиллярларының өсуін басады, сондай-ақ патогендердің әсеріне жауап ретінде ағзаның қабыну реакциясының дамуын тежейді [5,6]. ГҚ қан мен тіндердің арасындағы белсенді зат алмасуды қамтамасыз етеді, нутриенттердің жасушаларға түсуін және метаболизм өнімдерінің шығарылуын жеңілдетеді, фагоциттер мен өзге де жергілікті иммунокомпетенттік жасушалардың функционалдық жағдайын жақсаруын қамтамасыз етеді [7]. Беткей жасушалық рецепторлармен өзара байланыса отырып, ГҚ фибробласттардың миграциясын және жасушалық пролиферацияны ынталандырады [8,9].

Жоғарыда аталған қасиеттер тіндердің регенерациясы кезінде өте маңызды, соның арқасында ГҚ зерттеушілер тарапынан пародонттың зақымдалған тіндеріне және ауыз қуысының шырышты қабығына белсенді емдік әсер ететін зат ретінде таңдалды [10].

Пародонтологияда қолданылатын гиалурон қышқылы негізіндегі препараттар гельдер, ұнтақтар, жгуттар, мембраналар түрінде шығарылады. Тиімділікті арттыру мақсатында олар өз құрамында қосымша антисептикалық және микробқа қарсы дәрілер болуы мүмкін. Бүгінгі күнде пародонтологияда қолдануға бірнеше дәрі-дәрмектер ұсынылған.

Созылмалы гингивитті емдеу тиімділігін бағалау үшін қызыл иекті антисептикалық өңдеу үшін «Гиалудент» ерітіндісі ұсынылды, құрамында натрий гиалуронаты және хлоргексидин бар [11]. Автор емнің дәстүрлі әдісімен салыстырғанда емделушілерде гигиеналық индекстердің жақсарғанын және ремиссия мерзімінің ұзартылғанын атап өтті.

Гиалурон қышқылы негізіндегі гелді қолдануды зерттеу нәтижелері жайылмалы пародонтитпен ауыратын науқастарды емдеуде пародонттың негізгі клиникалық жағдайының көрсеткіштері оңтайлы динамиканы көрсетті. Пародонт жағдайын мониторингтау кезінде ең жоғары терапиялық әсер емделгеннен кейін 10-шы тәулікке жеткенін көрсетті [12]. Емдеу аяқталғаннан кейін 3 айдан соң кейбір индекстік көрсеткіштердің біршама нашарлауына қарамастан, олар емге дейінгі көрсеткіштермен салыстырғанда және де бақылау тобының ұқсас көрсеткіштерімен салыстырғанда жоғарғы нәтижені көрсете білді. Бұл созылмалы пародонтиттің кешенді терапиясына гиалурон қышқылы негізінде препараттардың қосылуын негіздейді.

Пародонт жасушасына еніп, гиалурон қышқылы оған ковалентті байланысты немесе оның тор құрылымына қосылған заттарды алып кете алады. Антисептикалық және қабынуға қарсы препараттардың комбинациясы да (жеке түрде, бірге) қолданылған, олар: хлоргексидин биглюконаты, метронидазол, ангиопротектор, антибиотиктер [13]. Өңделетін аймаққа композицияны жағу дәрілердің терапевтік тиімділігін арттырып қана қоймай, жанама әсерлерін және әсер етуші компоненттердің уыттылығын азайтады. Бұл терапиялық әсерді төмендетпей, антисептик, антибиотик және т. б. концентрациясын азайту мүмкіндігімен байланысты. Антисептик концентрациясының төмендеуі пародонт тіндеріне жақсы әсер етеді, өйткені кез келген антисептик уыттылықтың белгілі бір дәрежесіне ие. Зерттеу нәтижесінде құрамында гиалурон қышқылы бар емдік заттардың комбинациясы бар композицияны аппликациялағаннан кейін 3-5 минуттан соң, соңғысының жоқтығына қарағанда, шамамен үш есе көп әсер еткен.

Сонымен қатар, қосымша дәрілік зат және гиалурон қышқылы ұзақ уақыт бойы аппликация орнында жинақталады, бұл ем үшін ең жоғары көрсеткіш береді. Жедел және созылмалы гингивит пен пародонтитті кешенді емдеуде доксициклин антибиотигі бар гиалурон қышқылы негізінде «Гиалудент гель» препаратын қолдану тәжірибесі туралы хабар бар. «Гиалудент гель» препаратын жергілікті қолдану қабынуды жоюға ықпал етеді және пародонт тіндерінің қалпына келу процесін тездетеді [14].

«Клипдент» препаратының қабынуға қарсы тиімділігі зерттелді, оның негізін гиалурон қышқылы және синтетикалық кальцийфосфат [15] құрайды. Препаратты ашық кюретаж жүргізу кезінде қолданған. Гиалурон қышқылы жаңа сүйек жасушаларының пайда болуына жағдай жасайды және түйіршіктеу бөлшектерінің байланыс күшін қамтамасыз етеді, жоғары тұтқырлығы арқасында гель биологиялық барьер функциясын орындау арқылы тінге бактериялар мен вирустардың ену процесін баяулатады, бұл емдеу процесіне оң әсер ететін «Клипдент» гелі жақсы емдеу әсерін көрсетті. 3-4 күнде



операциядан кейінгі жара фибринмен жабылған және емдеу мақсатына жету үшін орташа  $6,40 = 0,20$  күн қажет болды.

Соңғы жылдары дәнекер тіннің құрылымы мен функцияларын қалпына келтіру үшін тістерге және мембраналарға іргелес қызыл иек емізікшелерінің ақауларын түзету/жою үшін гиалурон қышқылы препараттарын инъекциялауды қолдануды зерттеу өзекті мәселе болып табылады. Орта дәрежедегі созылмалы жайылған пародонтитті емдеуде «Коллост» 7% және 15%-дық гелін қолданудың клиникалық тиімділігі зерттелді [16].

Препаратты пародонтальды қалта аймағында, қызыл иектің түбіне бір рет енгізілген. 2-3 күні іріңді экссудаттың жоғалуы байқалды, 5-ші күні «Коллост» препараты тағайындалған емделушілерде қабынудың айтарлықтай төмендеуі байқалды, РМА индексі 10% - ды құрады, яғни қызыл иектің қабыну процесі бірнеше есе азайды.

Гиалурон қышқылының инъекциялық түрі «Flex Barrier» пародонт ауруын емдеуде, сондай-ақ хирургиялық стоматологияда тіс жұлынғаннан кейін, цистоэктомия отасында тіс түбірінің үстіңгі бөлігі резекциясында қолданылады [17].

Пародонтқа хирургиялық араласудан кейін (ашық кюретаж, құрақ операциялары) емделушілерде операциядан кейінгі кезең ішінде гиалурон қышқылы негізінде «Flex Barrier» (Германия) препараттың әсері зерттелді. Гиалурон қышқылының препараттары операциядан кейінгі жара аймағындағы пародонтопатогенді микроорганизмдердің концентрациясын бастапқы бактериялық ластану кезінде де төмендетуге ықпал ететіні анықталды (пародонттағы операциялар), бұл операциядан кейінгі жаралардың жазылуын оңтайландырады және асқынулардың санын төмендетеді [18].

Ресейде «Flex Barrier»-дің (Германия) - Резидент және Резидент+ препараттары аналогтары жасалды [19]. Бұл препараттар хирургиялық стоматологиядағы асқынулардың алдын алуды тиімді жүргізуге және пайда болған асқынулармен күресуге мүмкіндік береді. сондай-ақ шетелдік аналогтарға қарағанда арзанырақ екендігі тиімді. Бұдан басқа, препараттардың жиынтықтары өте жұқа және өткір инеге ие, бұл оларды стоматологиялық араласулар кезінде тігістер сызығына, сондай-ақ тікелей жұмсақ тіндерге (мысалы, пародонт ауруларында, постимплантациядан кейінгі мукозиттерде, тігістер дәрменсіз болғанда) енгізуге мүмкіндік береді.

Ауыр дәрежедегі созылмалы жайылмалы пародонтиті бар емделушілерде кешенді пародонтологиялық емдеу құрамында Revident ГҚ бар стоматологиялық гельді қолданудың нақты тиімділігі туралы авторлар хабарлайды [20]. ГҚ бар Revident стоматологиялық гелін қолдана отырып, терапия орындалған емделушілерде пародонтологиялық денсаулықты жақсартудың субъективті және объективті көрсеткіштерінде неғұрлым ерте жылжулар, қабыну компонентінің жылдам және тұрақты редукциясы пайда болды, пародонт тіндерінің микроциркуляциясына оң әсері байқалды.

Гиалурон қышқылы негізінде терапиялық іс-шаралар кешеніне біріктірілген «Дентал Гиалрипайер-02» препаратын инъекциялық енгізу схемасын қосу жолымен пародонттың қабыну ауруларын емдеу тиімділігіне бағалау жүргізілді [21]. Үш инъекциядан тұратын курстың тиімділігін бағалау 18-30 жастағы созылмалы катаральды гингивитпен және созылмалы жайылмалы пародонтитпен 15 пациентке объективті тексеру және ОНІ, РВІ, РМА пародонтологиялық индекстерінің көмегімен емдеуге дейін және одан кейінгі жақын мерзімде жүргізілді. Алынған нәтижелер препараттың инъекциясын пародонттың қабыну және қабыну-дегенеративтік аурулары бар пациенттерді кешенді емдеуге ауыз қуысының өтпелі қатпарына енгізуді ұсынуға мүмкіндік берді. Пародонт ауруларын кешенді емдеуде гиалурон қышқылы негізінде бальзам-шаю және дентальды пластиналардың тиімділігі анықталды [22]. Шайғыш бальзамдар мен дентальды пластиналарды пайдалану пародонттың жағдайын жақсартады және ауыз қуысының микрофлорасын қалыпқа келтіреді. Препараттың тиімділігі қабыну құбылыстарының төмендеуімен және пародонттағы микроциркуляцияның жақсаруымен, сондай-ақ пародонтопатогендердің төмендеуімен және ауыз қуысының қалыпты микрофлорасының қалпына келтірумен сипатталады.

Осылайша, құрамында гиалурон қышқылы бар препараттарды қолдану тәжірибесі стоматологияда өте қызықты және осы мәселені одан әрі зерттеу өте тиімді болып қалмақ.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Гиалуриновая кислота: биологический контроль над воспалением и ранозаживлением/ Е.А. Чайковская, Е.З. Парсагашвили// Инъекционные методы в косметологии. – 2011. - №4. – С.20-29.

2. Tsubokawa M., Sato S. In vitro analysis of human periodontal microvascular endothelial cells. *J. Periodontol.* 2013.
3. Оценка комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома по клинико-иммунологическим показателям / И. В. Старикова [и др.]. // *Вестник ВолгГМУ.* – 2015. – № 2 (54). – С. 109–113.
4. Тарасенко С.В., Кулага О.И. Препараты на основе гиалуроновой кислоты для лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Российский стоматологический журнал.* 2016; 20 (6): 340-343. DOI 10.18821/1728—2802 2016; 20 (6): 340-343.
5. Chauhan A.S., Bains V.K., Gupta V., Singh G.P., Patil S.S. Comparative analysis of hyaluronan gel and xanthan-based chlorhexidine gel, as adjunct to scaling and root planing with scaling and root planing alone in the treatment of chronic periodontitis: A preliminary study. *Contemp. Clin. Dent.* 2013; 4 (1): 54–61.
6. Fawzy El-Sayed K.M., Dahaba M.A., Aboul-Ela S., Darhous M.S.. Local application of hyaluronan gel in conjunction with periodontal surgery: randomized controlled trial. *Clin. Oral. Invest.* 2012; 16: 1229–36.
7. Пустынников А. В., Ушаков Р. В., Ушакова Т. В. Современные возможности препаратов гиалуроновой кислоты в пародонтологии и имплантологии (обзор литературы). *Стоматология.* 2011; (3): 53-8.
8. Cowman M.K., Matsuoka S. Experimental approaches to hyaluronan structure. *Carbohydrate Research.* 2005; (340): 791-809.
9. Shibusani T., Imai K., Kanazawa A. et al. Use of hyaluronic acid binding protein for detection of hyaluronan in ligature-induced peri-odontitis tissue. *J. Periodont. Res.* 1998; (33): 265-73.
10. Radojkova-Nikolovska V., Popovska M., Minovska A. Influence of hyaluronic acid in periodontal tissue regeneration. *Balk J. Stom.* 2013; (17): 61-4.
11. Гилева О.С. Новые подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта / О.С. Гилева, Е.А. Бондаренко, Н.В. Гибадуллина [и др.] // *Уральский медицинский журнал.* – 2011. – №5 (83). – С. 22–27.
12. Эффективность препарата на основе гиалуроновой кислоты в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита М. В. Кабытова, Е. С. Александрина, И. В. Фирсова, В. Ф. Михальченко *Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение : руководство для врачей / А. С. Григорьян [и др.]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 63–90.*
13. Соколова Гиалудент – новое пародонтологии, Институт стоматологии. – 2005. - №3. – 112.
14. Применение препарата «Гиалудент Гель» в комплексном лечении острого и хронического гингивита и пародонтита Курякина Н.В., Савельева Н.А. *Стоматология профилактическая.* М., 2003, 288 с.
15. Грудянов А.И. // *Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта.* – М.: МИА, 2010. – 56 с.
16. Современные возможности препаратов гиалуроновой кислоты в пародонтологии и имплантологии/ А.В. Пустынников, Р.В. Ушаков, Т.В. Ушакова// *Стоматолог.* – 2011. - №3. – С.53-58 © Васенев Е.Е., Алеханова И.Ф., Беличенко О.А., 2016.
17. Волосова С. В. *Медицинский алфавит.* Стоматология 2 / 2013
18. Ушаков Р.В. , Профилактика послеоперационных осложнений в хирургии пародонта с применением препаратов гиалуроновой кислоты. *Стоматология для всех.* - № 1. – 2013.
19. Ушаков Р. В. Профилактика периимплантационного мукозита и периимплантита с применением препарата поперечно сшитой гиалуроновой кислоты и силиконсодержащего материала Гэпсил / Ушаков Р. В., Царев В. Н., Ушаков А. Р. Айвазов Т.Г // *Россий- Медицинский алфавит № 24 / 2017, том № 3, Стоматология.*
20. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Яманидзе Н. А. Совершенствование методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием различных форм препаратов озона путем оценки микроциркуляции тканей пародонта // *Пародонтология.* 2018. №1 (86). С. 58–63.
21. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А. Пути преодоления полипрагмазии при лечении современных полиморбидных больных с воспалительными заболеваниями пародонта. // *Пародонтология* 2015. № 2 (75). С. 15–18.
22. Hou X, Yuan J, Aisaiti A, Liu Y, Zhao J. The effect of platelet-rich plasma on clinical outcomes of the surgical treatment of periodontal intrabony defects A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 2016; 16(1):71. doi:10.1186/s12903-Российская стоматология, 4, 2016.

**Автор для корреспонденции:** Дуйсебаева П.С., магистрант кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАО «Медицинский университет Астана», конт. тел. +7-775-977-12-81, e-mail: duysebaeva.92@mail.ru



**УДК: 616.22-007.271-089.819**

**ТУРАЕВА А.Г., ТУЛЕБАЕВ Р.К., БАЙМЕНОВ А.Ж.**  
НАО «Медицинский Университет Астана»

## **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА ГОРТАНИ**

Целью нашей работы была проанализировать существующие методы диагностики и лечения пациентов со стенозом гортани различной этиологии по материалам отечественной и зарубежной научной литературы. В результате проведенного анализа установлено, что, несмотря на существующие современные высокотехнологичные методы обследования и разнообразие методов хирургического лечения, проблема диагностики, лечения и реабилитации больных со стенозом гортани нуждается в дальнейшем изучении. Основными ключевыми моментами успеха проведенной операции являются ее своевременность и выбор оптимального объема хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** двухсторонний паралич гортани, хронический стеноз гортани, хирургическая техника, стеноз гортани, субглоточный стеноз, резекция гортани, дилатация.

**ТУРАЕВА А.Г. ТУЛЕБАЕВ Р.К., БАЙМЕНОВ А.Ж.**  
КеАК «Астана Медицина Университеті»

## **КӨМЕЙ СТЕНОЗЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ**

Мақсат - отандық және шетелдік ғылыми әдебиеттердің материалдары негізінде әр түрлі этиологиялы көмей стенозы бар науқастарды диагностикалау мен емдеудің қолданыстағы әдістеріне талдау жасау. Талдау нәтижесінде қазіргі кездегі жоғары технологиялық тексеру әдістері мен хирургиялық емдеудің әртүрлі әдістеріне қарамастан, көмей стенозбен ауыратын науқастарды диагностикалау, емдеу және оңалту проблемалары қосымша зерттеуді қажет ететіні анықталды. Операцияның сәттілігінің негізгі сәттері оның уақтылы болуы және хирургиялық араласудың оңтайлы мөлшерін таңдау болып табылады.

**Түйінді сөздер:** екі жақты көмей паралич, созылмалы көмей стеноз, хирургиялық әдіс, көмей стеноз, субглотикалық стеноз, көмей резекция, дилатация.

**TURAEVA A.G., TULEBAYEV R.K., BAYMENOV A.J.**  
NCJSC "Astana Medical University"

## **MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF LARYNGEAL STENOSIS**

The objective of the present study was to consider the currently available methods for the diagnostics and treatment of the patients presenting with stenosis of the larynx of various etiologies. We undertook the analysis of the publications in the domestic and foreign scientific literature concerning diagnosis and treatment of stenosis of the larynx. It was found that despite the existing modern high-tech diagnostic technologies and the variety of surgical methods for the treatment of this condition, the problem of diagnostics, management, and rehabilitation of the patients suffering from stenosis of the larynx remains a serious challenge for the researchers and clinicians that requires further investigation of this pathology. The key prerequisites for the success of the surgical intervention are its timeliness and the choice of the optimal surgical modalities.

**Key words:** bilateral laryngeal paralysis, chronic laryngeal stenosis, surgical technique, laryngeal stenosis, subglottic stenosis, laryngeal resection, dilatation.

**Ведение.** Ларинготрахеальный стеноз гортани может быть врожденным или приобретенным. Стеноз гортани чаще всего встречается после длительной интубации. Механизм стеноза после интубации, как полагают, некоторые исследователи объясняют гипертрофическим рубцеванием. [10]. На сегодняшний день, не смотря стремительное развитию фонохирургии и эндоларингеальной микрохирургии гортани, наблюдается отсутствие единого протокола и методов лечения больных со стенозом гортани. Рецидивирующие послеоперационные стенозы гортани являются одним из основных проблем данной патологии. Обычный механизм стеноза гортани включает поражения его оболочек, слизистых и хрящевых язв, появление грануляций, фиброза и рубцовых шрамов. В некоторых случаях огромные новообразования тоже могут способствовать формированию стеноза. Планирование хирургического вмешательства должно начинаться с сопоставления ожиданий с появления первых признаков стеноза у пациента, а также с учетом функций вокального состояния голоса и дыхательных путей (Лахав У., 2015; Карпищенко С.А., 2017). Восстановление стенозирующей голосовой щели - одна из основных проблем, стоящих перед ларингологами в настоящее время. По этой причине хирург должен быть знаком с различными вариантами лечения. Открытые хирургические методы лечения тяжелых заболеваний, таких как реконструкция гортани и резекция крикотрахеальной системы, обеспечивают высокую частоту деканюляции трахеостомии [4]. По данным Норвежских хирургов за 2017год после некоторых проведенных ряд операций на гортани с целью устранения стеноза отмечается рецидив стенозов в 78,9% случаях [1]. Greaney D. et al сообщает что у 0,68% среди всех интубированных пациентов развился приобретенный субглоточный стеноз. Однако среди детей кто нуждался в серьезной хирургической коррекции, были недоношенные новорожденные, первоначально интубированные с неутолщенными трубками [7].

Проведенные исследования [Hatcher JL](#) было направлено на оценку голосовой инвалидности у пациентов с ларинготрахеальным стенозом, которым проводилась эндоскопическая хирургия, путем сравнения пациентов с наличием заднего глоточным стеноза от пациентов в отличие с субглоточным или трахеальным стенозом. После эндоскопического лечения стеноза у пациентов с задним глоточным стенозом результаты смыкания голосовой щели были хуже, чем у пациентов с субглоточным или трахеальным стенозом. Результаты показали, что качество голоса наиболее лучше у пациентов со стенозом, начинающимся на расстоянии не менее 2 см от голосовых складок [9].

**Результаты и их обсуждение:** Нами использованы данные литературы из поисковых систем PubMed, Jama, Jaro, Journal of Laser in Medicine. Поиск охватил 52 научных статей, которые включали в себя новейшие исследования и обзор данных за последние 5 лет, охватывающие различные методы диагностики и современные аспекты хирургического метода лечения стеноза гортани. Хирургическое лечение включал в себя множество открытых и эндоскопических резекций и реконструкции, которые обсуждены в данной работе. При сравнительном анализе уровня профессиональности хирурга и эффективности того или иного хирургического метода лечения гортани были рассмотрены 22 источника литературы, из них 20 – дальнего зарубежья, 2 – ближнего зарубежья. В обзор литературы включены основные стандарты и методы лечения ведущих хирургов со всего мира. Исследования дальнего зарубежья показывают, что достижения в области отоларингологических вмешательств, таких как баллонная дилатация и методы эндоскопического иссечения перстневидного хряща, могут позволить избежать трахеостомии у пациентов с субглоточным стенозом легкой и средней степени тяжести. Однако пациенты с тяжелым субглоточным стенозом часто нуждаются в проведении трахеостомии [5]. Вместе с тем эндоскопическая фаринголарингопластика с использованием методов реконструктивной трансоральной лазерной микрохирургии и CO<sub>2</sub>-лазера с самостоятельным расширителем гортани показало свою эффективность. При этом методе меньше осложнений, операция менее инвазивная, ускоряется выздоровление и устраняются рецидивы синехий [5]. Инъекция ГКС послеоперационном периоде в гортань при данной патологии значительно сократило количество пациентов с послеоперационными фиброзами и рубцами [3].

Эндоскопическая баллонная дилатация является основой эндоскопической терапии при ларинготрахеальном стенозе, хотя нет никаких доказательств того, что она достигает лучших результатов, чем традиционные жесткие расширители гортани. Жесткие расширители бужи дешевле, просты в использовании, а также предоставляют хирургу тактильную информацию о стенозе [13].

Пациенты, которых лечили с помощью баллонной ларингопластики, подвергались меньшему количеству процедур под общей анестезией и имели более низкие показатели осложнений. Больные более короткое время пребывали в реанимационном отделении, с меньшим использованием антибиотиков. При этом пациенты в более раннем послеоперационном периоде возобновляли оральное кормление. У них была более низкая частота послеоперационных осложнений [12].

Ретроспективное исследование Sharma, S D и соавторов показало, что баллонная дилатация является безопасной процедурой при стенозах дыхательных путей. Результаты исследования предлагают использовать диаметр баллона, соответствующей возрасту, который равен внешнему диаметру эндотрахеальной трубки +1 мм для гортани и подскладочное пространство +2 мм для трахеи [11].

По данным специалистов из Дании мезенхимальные стволовые клетки показали многообещающие результаты в регенеративной медицине. PubMed, EMBASE, Google Scholar и публикациях Кокрановской библиотеки приводятся результаты специалистов из Университета Копенгагена с января 1980 года по январь 2017 года. В этих исследованиях даются результаты по влиянию на терапию со стволовыми клетками на стеноз дыхательных путей. Авторы провели одиннадцать исследований на 256 животных и оценивали влияние мезенхимальных стволовых клеток в качестве регенеративной терапии верхних дыхательных путей. Результаты показали, что эффект мезенхимальных стволовых клеток в ингибировании воспаления при стенозах дыхательных путей могут быть благоприятными в качестве компонента при тканевой инженерии. Принимая во внимание результаты экспериментальных исследований на животных, трудно отождествлять данные и делать определенные выводы относительно влияния стеноза трахеи у людей. Однако эти экспериментальные исследования, обнадеживают авторов для проведения дальнейших клинических исследований [10].

Вместе с тем субглоточный стеноз относится к сужению диаметра дыхательных путей ниже голосовых складок и может быть врожденным или приобретенным. Типичные признаки и симптомы варьируются и отличаются от рецидивирующего крупа, а также и стридора до полной обструкции воздушного потока, требующей трахеотомии. Менеджмент обследования подсказывает, что при умеренном и тяжелом субглоточном стенозах часто требуется сложные хирургические методы лечения. Чтобы оптимизировать успех этих операций, необходимо провести тщательную оценку дыхательных путей, легких, рефлюкса и глотательной функции ребенка. Для обеспечения согласованной и координированной помощи между отоларингологами, пульмонологами, гастроэнтерологами (GI), специалистами патологии глотания и речи (SLP), клиницистами штата Пенсильвании были разработаны «аэрогигиенические» команды, и их распространенность растет в детских медицинских больницах [8].

Antonio D'Andrilli сообщает, что резекция ларинготрахеальной ткани является окончательным лечебным средством при субглоточном стенозе, обеспечивающем очень высокий уровень успеха в долгосрочной перспективе. Ранние осложнения могут быть преодолены с помощью эндоскопических процедур, обеспечивающих превосходные и стабильные результаты с течением времени [6].

Специалисты из США доказали, что эндоларингеальное использование переменного тока для локальной фиброзно-слизистой ткани удлиняют глотальный рефлекс аппертуры и способствуют к созданию эффективной стратегии [14]. Так же, реконструктивная трансоральная лазерная микрохирургия продвигает слизистую оболочку посткрикоидного лоскута и является выполнимой, безопасной и эффективной альтернативой к открытым подходам реконструкции дыхательных путей при стенозах задней стенки глотки на основании гортани [2]. Эта новая трансоральная методика включает гораздо более простую эндоскопическую альтернативу наложения швов, чем другие новые функции.

**Заключение:** Таким образом, реконструктивная микрохирургия гортани требует от хирурга индивидуального подхода к каждому пациенту и нуждается в усовершенствовании на каждом этапе, для избежание послеоперационных рецидивов, рубцов и фиброзов слизистой гортани, а также в послеоперационном периоде достичь улучшения качества дыхания и голоса.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aarnæs M.T., Sandvik L., Brøndbo K. Idiopathic subglottic stenosis: an epidemiological single-center study // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2017. № 5 (274). С. 2225–2228.
2. Atallah I. et al. Reconstructive transoral laser microsurgery for posterior glottic web with stenosis // *Laryngoscope*. 2017.
3. Cho J.-H. et al. Efficacy and Safety of Adjunctive Steroid Injection After Microsurgical Removal of Benign

- Vocal Fold Lesions. // Journal of voice : official journal of the Voice Foundation. 2017. № 5 (31). С. 615–620.
4. Costantino C.L. et al. Subglottic Stenosis in Granulomatosis With Polyangiitis: The Role of Laryngotracheal Resection. // The Annals of thoracic surgery. 2018. № 1 (105). С. 249–253.
5. Costantino C.L. et al. Subglottic Stenosis in Granulomatosis With Polyangiitis: The Role of Laryngotracheal Resection // Annals of Thoracic Surgery. 2018. № 1 (105). С. 249–253.
6. D’Andrilli A. et al. Long-term results of laryngotracheal resection for benign stenosis from a series of 109 consecutive patients // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. 2016. № 1 (50). С. 105–109.
7. Greaney D. et al. A retrospective observational study of acquired subglottic stenosis using low-pressure, high-volume cuffed endotracheal tubes. // Paediatric anaesthesia. 2018. № 12 (28). С. 1136–1141.
8. Hanlon K., Boesch R.P., Jacobs I. Subglottic Stenosis. // Current problems in pediatric and adolescent health care. 2018. № 4 (48). С. 129–135.
9. Hatcher J.L., Dao A.M., Simpson C.B. Voice outcomes after endoscopic treatment of laryngotracheal stenosis. // The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 2015. № 3 (124). С. 235–9.
10. Jakobsen K.K. et al. Mesenchymal stem cell therapy for laryngotracheal stenosis: A systematic review of preclinical studies. // PloS one. 2017. № 9 (12). С. e0185283.
11. Sharma S.D. et al. Safe balloon sizing for endoscopic dilatation of subglottic stenosis in children. // The Journal of laryngology and otology. 2017. № 3 (131). С. 268–272.
12. Wenzel A.M. et al. Impact of balloon laryngoplasty on management of acute subglottic stenosis. // European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery. 2018. № 9 (275). С. 2325–2331.
13. Yafit D. et al. Rigid dilatation of pediatric laryngotracheal stenosis as an adequate alternative to balloon dilatation. // European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery. 2018. № 10 (275). С. 2529–2533.
14. Zeitels S.M. et al. Glottic Stenosis: An Anatomic Analysis and New Treatment With a Self-Retaining Interarytenoid Spring // Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 2019.



УДК: 616-008.6:612.017.1:616-071-036.22

УСЕНОВА О.П.<sup>1</sup>, МОРЕНКО М.А.<sup>1</sup>, КОВЗЕЛЬ Е.Ф.<sup>2</sup>, ШНАЙДЕР К.В.<sup>1</sup>, ВЛАШЕНЮК К.Г.<sup>1</sup>, ГАТАУОВА М.Р.<sup>1</sup>

НАО «Медицинский университет Астана»<sup>1</sup>, кафедра детских болезней №1<sup>1</sup>, отдел клинической иммунологии, аллергологии, пульмонологии Республиканский диагностический центр<sup>2</sup>, корпоративного фонда «University Medical Center»<sup>2</sup>

## БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СВЯЗАННЫХ С МУТАЦИЕЙ STAT3 GOF

### Аннотация:

Понимание передачи сигналов и функции активатора транскрипции Янус-Киназы (JAK-STAT) резко возросло за последние годы, и был выявлен ряд первичных иммунодефицитов, возникающих из-за нарушения передачи сигналов JAK-STAT [1]. В данной обзорной статье представлены основные нозологические проявления болезней иммунной дисрегуляции (БИД), а именно мутации в STAT3 GOF их распространенность, клинические и генетические особенности. Т.к. большая часть пациентов с БИД не диагностируется или диагностируются очень поздно.

**Ключевые слова:** первичные иммунодефициты (ПИД), болезни иммунной дисрегуляции, STAT3, аутоиммунитет, лимфопролиферация, иммунодефицит, клетки Th17, синдром Иова.

УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А., КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В., ВЛАШЕНЮК К.Г., ГАТАУОВА М.Р.

## ИММУНДЫҚ ДИСРЕГУЛЯТОРЛЫҚ БҰЗЫЛУ АУРУЛАРЫ: STAT3 GOF МУТАЦИЯСЫНЫҢ ТАРАЛУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Соңғы жылдары JAK-STAT сигнализациясы мен функциясы туралы түсінік айтарлықтай өсті және JAK-STAT сигнализациясының бұзылуына байланысты бірқатар алғашқы иммундық тапшылықтар анықталды. Бұл шолу мақаласында иммундық дисрегуляция ауруларының негізгі нозологиялық көріністері, атап айтқанда STAT3 GOF мутациясы, оның таралуы, клиникалық және генетикалық ерекшеліктері келтірілген. Себебі иммундық дисрегуляция ауруларымен ауыратын науқастардың көпшілігінде диагноз уақытылы қойылмаған немесе кеш қойылған.

**Түйінді сөздер:** біріншілікті иммундық тапшылығы, иммундық дисрегуляция аурулары, STAT3, аутоиммунитет, лимфопролиферация, иммундық тапшылығы, Th17 жасушалары, Джоб синдромы.

USSENOVA O.P., MORENKO M.A., KOVZEL E.F., SCHNAIDER K.V. , VLASHENYUK K.G., GATAOVA M.R.

## DISEASES OF IMMUNE DYSREGULATION: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF THE PREVALENCE OF STAT3 GOF MUTATION-RELATED

Understanding of JAK-STAT signaling and function has increased dramatically in recent years, and a number of primary immunodeficiencies have been identified due to impaired JAK-STAT signaling. This review article presents the main nosological manifestations of diseases of immune dysregulation (BID), namely mutations in STAT3 GOF, their prevalence, clinical and genetic features. Because most patients with BID are not diagnosed or are diagnosed very late.

**Key words:** primary immunodeficiencies (PID), immune dysregulation diseases, STAT3, autoimmunity, lymphoproliferation, immunodeficiency, Th17 cells, Job's syndrome.

Болезни иммунной дисрегуляции (БИД) – это один из вариантов ПИД, со следующими нозологическими формами: IPEx – синдром (проявляется полиэндокринопатией, энтеропатией); ALPS – аутоиммунный лимфопролиферативный синдром; APCCED–синдром (проявляется аутоиммунной полиэндокринопатией, слизисто-кожным кандидозом, эктодермальной дистрофией) [8,9].

*Семейство белков JAK-STAT.* Сигнальный путь киназных сигнальных преобразователей Янус-киназы и активаторов транскрипции (JAK-STAT) эволюционно консервативен и опосредует ответы на некоторые цитокины и факторы роста. Клеточные ответы на передачу сигналов JAK-STAT включают пролиферацию, дифференциацию, миграцию, апоптоз и выживаемость клеток [2]. Это означает, что пути JAK-STAT тесно связаны с различными физиологическими функциями и процессами, включая врожденные и адаптивные иммунные ответы, гемопоэз, поддержание роста и развитие стволовых клеток [3]. Доказано и известно, что мутации в JAK-STAT приводят к первичным иммунодефицитам, гематологическим и аутоиммунным заболеваниям [2,4].

Молекула STAT3 и ее сигнальные пути. Молекула STAT3 была открыта в 1994 году, когда Акира и его коллеги очистили и клонировали STAT3 из экстрактов печени мыши и обнаружили, что он связывается с чувствительным к интерлейкину 6 (IL6) элементом в промоторе ответа острой фазы [5]. На основании сходства последовательностей со STAT1, Zhong et al. одновременно описал STAT3, как ДНК-связывающий белок рецептора эпидермального фактора роста [6]. STAT3 представляет собой белок из 770 аминокислот, кодируемый геном, расположенным на хромосоме 17q21. Молекула состоит из спиральной спирали, ДНК-связывающего домена и домена SH2 [6].

Доказано, что STAT3 индуцирует необычайно большое разнообразие генов, включая IL-10, IL-17A/F, IL-22, IL-26, трансформирующий фактор роста (TGF)  $\beta$ , IL-6 и хемотаксический белок моноцитов-1. С другой стороны, провоспалительные медиаторы, включая фактор некроза опухоли (TNF)  $\alpha$ , IL-12 и IFN $\gamma$  подавляются посредством передачи сигналов STAT3 [4]. В нормальных клетках

активация STAT3 является временным и строго контролируемым процессом, после которого дефосфорилированный ядром STAT3 возвращается в цитоплазму через ядерные поры.

STAT3 является важным фактором транскрипции, который передает сигналы ядру после стимуляции цитокинами. STAT3 важен для модуляции как врожденных, так и адаптивных ответов через следующие цитокины, включая IFN, IL-2, IL-6, IL-7, IL-10, IL-12, IL-15, IL-21, IL-23 и IL-27 [7]. Доминантно-негативная потеря функциональных мутаций в STAT3 вызывает аутосомно-доминантный Гипер-IgE синдром (AD-HIES или синдром Иова), характеризующийся рецидивирующими бактериальными инфекциями легких и кожи, связанными с формированием холодного абсцесса, тяжелой экзематозной сыпью, хроническим слизисто-кожным кандидозом, первичными структурными аномалиями соединительной ткани и формированием аневризмы. Эта потеря функции не соответствует полному отсутствию белка или его функции, так как полное отсутствие STAT3 не наблюдалось у людей [8]. Усиление функции STAT3 классически было связано с новообразованиями [9], в то время как специфические соматические мутации в STAT3 были зарегистрированы в большой группе пациентов [10]. Изучение пациентов с мутациями STAT3 продолжает выявлять критические биологические пути, в которых участвует STAT3, и то, как они влияют на нормальную функцию иммунитета.

Впервые сообщения о мутациях STAT3 были описаны в 2007 году. С тех пор ряд фундаментальных результатов, касающихся функции STAT3 в различных иммунологических путях, был выявлен как прямой результат заболеваемости этих пациентов [11,12].

Одним из первых таких наблюдений было то, что пациенты с слизисто-кожным кандидозом не обладали способностью генерировать IL-17-продуцирующие Т-клетки и в норме активировать ROR- $\gamma$ t, главный фактор транскрипции для клеток Th17 [13,14,16].

У пациентов с дефицитом STAT3 повышен уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), но при этом отсутствуют клинические симптомы аллергических нозологий [17, 18]. Одним из наблюдаемых механизмов, по-видимому, является относительное нарушение дегрануляции тучных клеток и базофилов при мутации STAT3 [17]. Также STAT3 может играть роль в генерировании аллерген-специфического IgE. В то время как Siegel и соавт. наблюдали повышенные уровни специфических IgE к пищевым аллергенам [17].

Усиленная функциональная активность STAT3 при аутоиммунитете и лимфопролиферации. Функция STAT3 была связана с агрессивным воздействием клеток при аутоиммунных заболеваниях в различных экспериментальных моделях [7,19,20,21]. Гигантоклеточный гранулоцитарный лейкоз, характеризующийся лимфопролиферацией у взрослых, а также аутоиммунитет с иммуноопосредованной цитопенией были у пациентов с мутацией STAT3 GOF [10, 22].

Исследования ассоциаций генома (GWAS) также связывают полиморфизм STAT3 с воспалительным заболеванием кишечника (IBD) [23,24]. Кроме того, в метаанализе язвенного колита и болезни Крона GWAS 75 000 случаев было изучено, включая контрольную группу, где отмечалось частичное совпадение с локусами IBD и STAT3 [25].

Было изучено и доказано, что ранние клинические манифестации аутоиммунитета и лимфопролиферации наблюдаются у группы пациентов с гетерозиготными мутациями STAT3 зародышевой линии [26,27,28,29].

Пациенты с широким спектром лимфопролиферативных и аутоиммунных заболеваний, включая энтеропатию, лимфоцитарную интерстициальную болезнь легких и аутоиммунные цитопении, включая, состояния связанные с задержкой роста, эндокринопатиями (в частности с сахарным диабетом), печеночной дисфункцией, а также подверженностью к оппортунистическим инфекциям и микобактериальным заболеваниям. Также наблюдалась гипогаммаглобулинемия с отсутствием созревания В-клеток, дефицитом дендритных клеток, переменным числом Th17-клеток [27,28].

Многие из наблюдаемых иммунных нарушений соответствовали повышенной активности STAT3, приводящей к подавлению других путей STAT. Milner и соавт. описали о снижении Т-регуляторных клеток и нарушении активации STAT5, у пациентов при этом наблюдаются многочисленные перекрывающиеся симптомы с усилением функции STAT3, включая энтеропатию, цитопению, лимфоцитарную интерстициальную болезнь легких и эндокринопатии [30]. Они также обнаружили снижение фосфорилирования STAT1, которое потенциально может объяснять другие нарушения регуляции иммунитета, а также микобактериальное заболевание, наблюдаемое у некоторых пациентов [28]. Дефекты STAT1 / STAT5 можно объяснить повышенной экспрессией супрессора передачи сигналов цитокинов 3 (SOCS3), мишени STAT3, которая также служит негативным регулятором STAT3 [31].



Иммуносупрессия является главным ключом к терапевтическому вмешательству у пациентов с мутацией STAT3 GOF. Блокировка IL-6 с помощью лекарственных препаратов, к примеру как тоцилизумаб, была эффективной у пациентов со STAT3 GOF. Доказано, что STAT1 и STAT3 активируются в клетке после активации специфических белков, называемых киназами януса. Доступны два препарата, которые блокируют активацию STAT-протеинов янус-киназой: тофацитиниб и руксолитиниб. Эти ингибиторы янус-киназы ранее были использованы не по назначению (в не одобренной FDA схеме лечения) у небольшого числа пациентов и были чрезвычайно успешны в улучшении или разрешении аутоиммунного воспаления. Согласно данным тоцилизумаб, руксолитиниб и тофацитиниб являются одобренными FDA лекарственными средствами для лечения других заболеваний и не одобрены для использования в STAT1 или STAT3 GOF мутациях [27]. Таким образом, эти лекарственные средства следует использовать с осторожностью, только если другие методы лечения потерпели неудачу и используются по рекомендации иммунологов или ревматологов. Ожидаются клинические испытания, чтобы понять, как наилучшим образом использовать эти лекарственные средства у людей с GAT-инфекцией STAT1 и STAT3.

Доказано, что трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) была успешно используется в качестве основного лечения у пациентов со STAT3 GOF.

Изучая пациентов с потерей функции STAT3 и усилением функции при лимфопролиферативном заболевании STAT3, мы получили ключевое представление о роли STAT3 в регуляции иммунной системы. Широкий спектр фенотипов демонстрирует разнообразие функций STAT3 в иммунной системе. Дальнейшее изучение этих нарушений будет позволять выявлять, как клеточные последствия нарушения такой регуляции, так и клинические проявления.

*Таким образом,* в данной обзорной статье представлены наиболее изученные клинические особенности болезней иммунной дисрегуляции с мутацией STAT3 GOF, которые будут способствовать более ранней выявляемости, совершенствованию диагностических алгоритмов, прогнозированию и повышению качества жизни пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Casanova J.L., Holland S.M., Notarangelo L.D. Inborn errors of human JAKs and STATs. //Immunity. – 2012. - Vol.36. – P.515–528.
2. Harrison D.A. The Jak/STAT pathway. //Cold Spring Harb Perspect Biol. – 2012. - Vol.4.
3. Ghoreschi K., Laurence A., O’Shea J.J. Janus kinases in immune cell signaling. //Immunol Rev. – 2009. - Vol.228. – P.273–287.
4. O’Shea J.J., Plenge R. JAK and STAT signaling molecules in immunoregulation and immune-mediated disease. //Immunity. – 2012. - Vol.36. – P.542–550.
5. Akira S., Nishio Y., Inoue M., Wang X.J., Wei S., Matsusaka T. et al. Molecular cloning of APRF, a novel IFN-stimulated gene factor 3 p91-related transcription factor involved in the gp130-mediated signaling pathway. //Cell. -1994. - Vol.77. – P.63–71.
6. Zhong Z., Wen Z., Darnell J.E., Jr. Stat3: a STAT family member activated by tyrosine phosphorylation in response to epidermal growth factor and interleukin-6. //Science. – 1994. - Vol.8. – P.264-295.
7. Harris T.J., Grosso J.F., Yen H.R., Xin H., Kortylewski M., Albesiano E. et al. Cutting edge: An in vivo requirement for STAT3 signaling in TH17 development and TH17-dependent autoimmunity. //Journal of immunology. – 2007. - Vol. 1. – P.179-177.
8. Takeda K., Noguchi K., Shi W., Tanaka T., Matsumoto M., Yoshida N. et al. Targeted disruption of the mouse Stat3 gene leads to early embryonic lethality. //Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 1997. - Vol.15. – P.94-98.
9. Yu H., Lee H., Herrmann A., Buettner R., Jove R. Revisiting STAT3 signalling in cancer: new and unexpected biological functions. //Nature reviews Cancer. – 2014. - Vol.14. – P.736–746.
10. Koskela H.L., Eldfors S., Ellonen P., van Adrichem A.J., Kuusanmaki H., Andersson E.I. et al. Somatic STAT3 mutations in large granular lymphocytic leukemia. //The New England journal of medicine. – 2012. - Vol. 17. - №366. – P.1905–1913.
11. Holland S.M., DeLeo F.R., Elloumi H.Z., Hsu A.P., Uzel G., Brodsky N. et al. STAT3 mutations in the hyper-IgE syndrome. //The New England journal of medicine. – 2007. - Vol.357. – P.1608–1619.

12. Minegishi Y., Saito M., Tsuchiya S., Tsuge I., Takada H., Hara T. et al. Dominant-negative mutations in the DNA-binding domain of STAT3 cause hyper-IgE syndrome. //Nature. – 2007. - Vol.448. – P.1058–1062.
13. Milner J.D., Brenchley J.M., Laurence A., Freeman A.F., Hill B.J., Elias K.M. et al. Impaired T(H)17 cell differentiation in subjects with autosomal dominant hyper-IgE syndrome. //Nature. – 2008. - Vol.452. – P.773–776.
14. de Beaucoudrey L., Puel A., Filipe-Santos O., Cobat A., Ghandil P., Chrabieh M. et al. Mutations in STAT3 and IL12RB1 impair the development of human IL-17-producing T cells. //The Journal of experimental medicine. – 2008. - Vol.205. – P.1543–1550.
15. Ma C.S., Chew G.Y., Simpson N., Priyadarshi A., Wong M., Grimbacher B. et al. Deficiency of Th17 cells in hyper IgE syndrome due to mutations in STAT3. //The Journal of experimental medicine. – 2008. - Vol.205. – P.1551–1557.
16. Renner E.D., Rylaarsdam S., Anover-Sombke S., Rack A.L., Reichenbach J., Carey J.C. et al. Novel signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3) mutations, reduced T(H)17 cell numbers, and variably defective STAT3 phosphorylation in hyper-IgE syndrome. //The Journal of allergy and clinical immunology. – 2008. - Vol.122. – P.181–187.
17. Siegel A.M., Stone K.D., Cruse G., Lawrence M.G., Olivera A., Jung M.Y. et al. Diminished allergic disease in patients with STAT3 mutations reveals a role for STAT3 signaling in mast cell degranulation. //The Journal of allergy and clinical immunology. – 2013. - Vol.132. – P.1388–1396.
18. Boos A.C., Hagl B., Schlesinger A., Halm B.E., Ballenberger N., Pinarci M. et al. Atopic dermatitis, STAT3- and DOCK8-hyper-IgE syndromes differ in IgE-based sensitization pattern. //Allergy. – 2014. - Vol.69. – P.943–953.
19. Laurence A., Amarnath S., Mariotti J., Kim Y.C., Foley J., Eckhaus M. et al. STAT3 transcription factor promotes instability of nTreg cells and limits generation of iTreg cells during acute murine graft-versus-host disease. //Immunity. – 2012. - Vol.37. – P.209–222.
20. Durant L., Watford W.T., Ramos H.L., Laurence A., Vahedi G., Wei L. et al. Diverse targets of the transcription factor STAT3 contribute to T cell pathogenicity and homeostasis. //Immunity. – 2010. - Vol.32(5). – P.605–615.
21. de Koning J.P., Soede-Bobok A.A., Ward A.C., Schelen A.M., Antonissen C., van Leeuwen D. et al. STAT3-mediated differentiation and survival of myeloid cells in response to granulocyte colony-stimulating factor: role for the cyclin-dependent kinase inhibitor p27(Kip1) //Oncogene. – 2000. - Vol.19(29). – P.3290–3298.
22. Jerez A., Clemente M.J., Makishima H., Koskela H., Leblanc F., Peng Ng K. et al. STAT3 mutations unify the pathogenesis of chronic lymphoproliferative disorders of NK cells and T-cell large granular lymphocyte leukemia. //Blood. – 2012. - Vol.120(15). – P.3048–3057.
23. Franke A., Balschun T., Karlsen T.H., Hedderich J., May S., Lu T. et al. Replication of signals from recent studies of Crohn's disease identifies previously unknown disease loci for ulcerative colitis. //Nature genetics. – 2008. - Vol.40(6). – P.713–715.
24. Willson T.A., Kuhn B.R., Jurickova I., Gerad S., Moon D., Bonkowski E. et al. STAT3 genotypic variation and cellular STAT3 activation and colon leukocyte recruitment in pediatric Crohn disease. //Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. – 2012. - Vol.55(1). – P.32–43.
25. Jostins L., Ripke S., Weersma R.K., Duerr R.H., McGovern D.P., Hui K.Y. et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. //Nature. -2012.-Vol.491(7422).–P.119-124.
26. Flanagan S.E., Haapaniemi E., Russell M.A., Caswell R., Lango Allen H., De Franco E. et al. Activating germline mutations in STAT3 cause early-onset multi-organ autoimmune disease. //Nature genetics. – 2014. - Vol.46(8). – P.812–814.
27. Haapaniemi E.M., Kaustio M., Rajala H.L., van Adrichem A.J., Kainulainen L., Glumoff V. et al. Autoimmunity, hypogammaglobulinemia, lymphoproliferation, and mycobacterial disease in patients with activating mutations in STAT3. //Blood. – 2015. - Vol.125(4). – P.639–648.
28. Milner J.D., Vogel T.P., Forbes L., Ma C.A., Stray-Pedersen A., Niemela J.E. et al. Early-onset lymphoproliferation and autoimmunity caused by germline STAT3 gain-of-function mutations. //Blood. – 2015. - Vol.125(4). – P.591–599. This study expands the phenotype for STAT3 GOF patients by presenting 13 patients in 10 families with significant early-onset lymphoproliferation, autoimmune disease and immunodeficiency. This group went on to explore the mechanism which includes abnormal STAT1/STAT5 activity with decreased Tregs and increased SOCS3 expression.
29. Haddad E. STAT3: too much may be worse than not enough! //Blood. – 2015. - Vol.125(4). – P.583–584.

30.Kanai T., Jenks J., Nadeau K.C. The STAT5b Pathway Defect and Autoimmunity. //Frontiers in immunology. – 2012. – Vol.3. – P.234.

31.Carow B., Rottenberg M.E. SOCS3, a Major Regulator of Infection and Inflammation. STAT1 и STAT5.//Frontiers in immunology. – 2014. - Vol.5. – P.58.



**УДК: 616-008.6:612.017.1:616-071-056.7**

**УСЕНОВА О.П.<sup>1</sup>, МОРЕНКО М.А.<sup>1</sup>, КОВЗЕЛЬ Е.Ф.<sup>2</sup>, ШНАЙДЕР К.В.<sup>1</sup>, ВЛАШЕНИЮК К.Г.<sup>1</sup>,  
ГАТАУОВА М.Р.<sup>1</sup>**

НАО «Медицинский университет Астана»<sup>1</sup>, кафедра детских болезней №1<sup>1</sup>, отдел клинической иммунологии, аллергологии, пульмонологии Республиканский диагностический центр<sup>2</sup>, корпоративного фонда «University Medical Center»<sup>2</sup>

### **БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ**

#### **Аннотация:**

В данной обзорной статье представлены основные нозологические формы болезней иммунной дисрегуляции (БИД): IPЕХ-синдром, АРЕСЕС, АЛПС их распространенность, клинические и генетические особенности. Поскольку, большая часть пациентов с БИД не выявляются или диагностируются очень поздно.

**Ключевые слова:** первичные иммунодефициты, болезни иммунной дисрегуляции, IPЕХ-синдром, АРЕСЕС, АЛПС.

**УСЕНОВА О.П., МОРЕНКО М.А., КОВЗЕЛЬ Е.Ф., ШНАЙДЕР К.В., ВЛАШЕНИЮК К.Г.,  
ГАТАУОВА М.Р.**

### **ИММУНДЫҚ ДИСРЕГУЛЯТОРЛЫҚ БҰЗЫЛУ АУРУЛАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ГЕНЕТИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Бұл мақалада иммундық дисрегуляторлық бұзылудың аурулары ретінде IPЕХ-синдромы, АРЕСЕС, АЛПС, олардың таралуы, клиникалық және генетикалық ерекшеліктері сияқты біріншілікті иммундық тапшылықтың 9 топтарының бірінің негізгі нозологиялық формалары көрсетілген. Өйткені иммундық дисрегуляторлық бар науқастардың көпшілігі диагноз уақытында қойылмайды немесе өте кеш анықталады.

**Түйінді сөздер:** біріншілікті иммундық тапшылық, иммундық дисрегуляция аурулары, IPЕХ синдромы, АРЕСЕС, АЛПС.

**USSENOVA O.P., MORENKO M.A., KOVZEL E.F., SHNAYDER K.V., VLASHENYUK K.G.,  
GATAUOVA M.R.**

### **CLINICAL AND GENETIC FEATURES OF DISEASES OF IMMUNE DYSREGULATION**

This review article presents the main nosological forms of one of the 9 groups of primary immunodeficiencies, such as diseases of immune dysregulation: IPЕХ syndrome, АРЕСЕС, АЛПС, their prevalence, clinical and genetic features. Since most patients with diseases of immune dysregulation are not diagnosed or are diagnosed very late.

**Key words:** primary immunodeficiencies, immune dysregulation diseases, IPEX syndrome, APECED, ALPS.

Первичные иммунодефициты (ПИД) включают гетерогенную группу состояний, которые влияют на развитие и функционирование иммунной системы [1]. На современном этапе описано более 250 генетических дефектов, в основе ПИД [2]. Утвержденная в 2015 году Международным союзом иммунологических обществ - IUIS (International Union of Immunologic Societies) классификация ПИД разделена на 9 основных групп: дефекты клеточного и гуморального звена; комбинированные ПИД, ассоциированные с синдромальными проявлениями; преимущественно гуморальные дефекты; ПИД с иммунной дисрегуляцией; количественные и качественные дефекты фагоцитов; дефекты врожденного иммунитета; аутовоспалительные заболевания; дефекты системы комплемента; фенокопии ПИДС, вызванные соматическими мутациями. Частота встречаемости ПИД оказалась намного выше, чем считалось ранее и, по данным многочисленных исследований, сейчас она превышает 1 на 10 000 населения [3].

Были опубликованы эпидемиологические исследования ПИД из различных регионов, в которых сообщается о распространенности 2,3-6,4 на 100 000 жителей [4,5,6], хотя прогнозируемая распространенность предполагается - 83:100 000 [7].

Одной из 9 групп ПИД являются болезни иммунной дисрегуляции (БИД) со следующими нозологическими формами: IPEX – синдром (проявляется полиэндокринопатией, энтеропатией); ALPS – аутоиммунный лимфопролиферативный синдром; APECED–синдром (проявляется аутоиммунной полиэндокринопатией, слизисто-кожным кандидозом, эктодермальной дистрофией) [8,9].

Большая часть пациентов с ПИД своевременно не диагностируется или выявляется на поздних сроках течения заболевания. Отсутствие четких алгоритмов и использование устаревших технологий значительно затягивают процесс диагностики, что ведет к несвоевременному назначению дорогостоящего неспецифического лечения, вместо проведения эффективной иммуноотропной терапии, трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Однако, скорость внедрения новых технологий не позволяет считать безнадежными даже больных с наиболее тяжелыми вариантами первичного иммунодефицита, а именно группы иммунных дисрегуляций. Таким образом, в данной статье будут описаны основные клинические, генетические особенности БИД.

IPEX-синдром был впервые клинически описан в 1982 г. В. Powell и соавт. [10]. В настоящее время в мире зарегистрировано более 150 случаев с IPEX-синдромом. В большинстве случаев IPEX-синдром дебютировал сразу после рождения или в течение первого года жизни пациентов и поражает исключительно мальчиков [11,12,13].

Было доказано, что в основе синдрома лежит дефект гена FOXP3 [14]. FOXP3 локализован на хромосоме Xp11.23, который экспрессируется CD4+CD25+ регуляторными Т-клетками в тимусе [15]. Ген FOXP3 является кодом специфического фактора транскрипции, отвечающий за образование и функцию регуляторных Т-лимфоцитов CD4+CD25+, обладающих иммуносупрессивными свойствами [16,17]. Иммуносупрессивные CD4+CD25+ регуляторные Т-клетки составляют - 5-10% от популяции CD4 Т-хелперов, которые развиваются в вилочковой железе. CD4+CD25+ регуляторные Т-клетки экспрессируют рецептор  $\alpha$ -цепи ИЛ2, цитотоксический Т-лимфоцит-ассоциированный антиген 4 (CTLA-4) и глюкокортикоид-индуцируемый рецептор TNF (GITR), а также продуцируют провоспалительные цитокины ИЛ-10 и TGF- $\beta$  [16,17]. Фактор транскрипции FOXP3 - наиболее специфический молекулярный маркер CD4+CD25+регуляторных Т-клеток [15]. Наличие мутаций в гене FOXP3 предрасполагает к повышению иммунологической реактивности организма и многократно увеличивает риск развития аутоиммунной патологии [12,18,19]. Характер и локализация мутаций определяют тяжесть клинических проявлений IPEX-синдрома [12, 20]. Для пациентов с миссенс-мутациями, расположенными вне ДНК-связывающего сайта, характерно легкое течение заболевания [12, 21].

Клинические проявления IPEX-синдрома бывают широко варьируемыми. Для большинства пациентов характерны соответствующие гестационному возрасту массо-ростовые показатели при рождении, но вскоре развивается классическая триада признаков, включающая аутоиммунную энтеропатию в 100% случаев, полиэндокринопатию – 70-80% и поражения кожи и слизистых - около 65% [11]. Тяжелые рецидивирующие вирусно-бактериальные инфекции являются одним из ведущих признаков заболевания и в ряде случаев приводят к развитию генерализованного сепсиса, затем к летальному исходу в течение первых 2 лет жизни пациентов [11, 12, 22].

Аутоиммунная энтеропатия, которая является одним из ведущих признаков IPЕХ-синдрома – клинически манифестирует в первые месяцы жизни после рождения и характеризуется тяжелым прогрессирующим течением с развитием синдрома мальабсорбции, приводящем к тяжелой белково-энергетической недостаточности. Морфологические исследования показали, что изменения характеризуются умеренной или выраженной атрофией ворсин с моноклеарной инфильтрацией собственной пластины слизистой оболочки тонкой кишки [23]. Кожный синдром может быть представлен эксфолиативным, ихтиозоформным дерматитом или псориазом. А также описаны тяжелые хейлиты, ониходистрофия, аллопеция. Кожные проявления чаще всего имеют диффузный, устойчивый характер к терапии антигистаминными препаратами и местным глюкокортикостероидами; могут сопровождаться присоединением вторичной бактериальной или грибковой инфекций [24]. Эндокринопатии в большинстве случаев представлены аутоиммунным инсулинзависимым сахарным диабетом, дебютирующим в течение первых 6 месяцев жизни ребенка и аутоиммунным тиреоидитом [13,25].

Аутоиммунный тиреоидит - вторая по частоте эндокринная патология у пациентов с IPЕХ-синдромом, чаще проявляющееся гипотиреозом [11]. Лабораторно, определяется повышение референсных значений антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. К дополнительным проявлениям IPЕХ-синдрома относят аутоиммунную панцитопению (гемолитическая анемия с положительной реакцией Кумбса, тромбоцитопения, нейтропения), гепатиты, васкулиты, нефропатию (тубулонефропатия, гломерулонефриты с нефротическим синдромом, интерстициальные нефриты), артриты, миозиты, спленомегалию и генерализованную лимфаденопатию [11,12,21,22,25-28].

Эффективная терапия IPЕХ-синдрома в настоящее время не разработана. Лечение пациентов с установленным диагнозом проводится посиндромно. Некоторые авторы описывают положительный эффект иммуносупрессивных препаратов (циклоsporин А, такролимус, сиролимус и т.д.), которые позволяют частично контролировать аутоиммунные нарушения [29,30]. Наиболее перспективным направлением в терапии IPЕХ-синдрома считается трансплантация костного мозга [18, 31].

Синдром аутоиммунной полиэндокринопатии-кандидоза-эктодермальной дистрофии (APЕCED) является наследственным редким аутосомно-рецессивным расстройством, вызванным мутациями гена AIRE [32]. Заболевание, впервые сообщенное Leonard в 1929 году [33], также известно, как аутоиммунный полигландулярный синдром 1 типа (APS1) или синдром Уитакера. Несмотря на редкость, высокая распространенность этого синдрома отмечается в скандинавских странах, особенно в Финляндии. Когорты пациентов APЕCED были также зарегистрированы в континентальной Италии и Сардинии - 1:14 000, среди иранских евреев - 1:9000, а также в других странах [34,35,36]. Клинически этот синдром является комбинацией иммунодефицита и аутоиммунного эндокринного синдрома. Клинический диагноз требует наличия, как минимум двух из трех основных расстройств: хронического слизисто-кожного кандидоза (ХКСК), гипопаратиреоза и первичной недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона). Лocus, ответственный за APS1, ген AIRE был картирован на хромосоме 21q22.3 и с момента его открытия APЕCED представляет собой ключевую модель для понимания механизмов иммунологической толерантности и ее потери в контексте аутоиммунитета. Действительно, мутации AIRE участвуют в транскрипционной регуляции экспрессии органо-специфических антигенов в тимусе и в регуляции негативного отбора аутореактивных клонов Т-клеток [33, 37].

На сегодняшний день было обнаружено более 100 мутаций гена AIRE и подтвержден клинический диагноз APS1 в разных группах пациентов [37]. С клинической точки зрения, пациенты APЕCED могут быть с различными компонентами заболевания с различной степенью тяжести и через разные промежутки времени с момента появления первого проявления [38]. У одного и того же человека количество компонентов заболевания может варьироваться от 1 до 9. Кроме того, проявление первых симптомов заболевания может варьировать в возрасте от нескольких месяцев от рождения до взрослого возраста [38]. Как правило, у пациентов развивается ХКСК в раннем младенчестве или в детстве [39]. ХКСК обычно является первым симптомом. Тем не менее, ХКСК имеет 100% распространенность среди финских пациентов APЕCED, в то время как у иранских евреев об этом редко сообщают. ХКСК у пациентов может быть чаще распространен на слизистых ротовой полости. Есть клинические варианты, которые показывают, что ХКСК увеличивает риск развития рака ротовой полости [40].

Наблюдения пациентов APЕCED показывают развитие аутоиммунного гипопаратиреоза и болезни Аддисона. Гипопаратиреоз является наиболее распространенным аутоиммунным компонентом в APЕCED. Действительно, идиопатический гипопаратиреоз всегда требует дифференциальной

диагностики с АРЕСЕСД. Болезнь Аддисона является вторым по частоте аутоиммунным заболеванием, зарегистрированным у 72% пациентов АРЕСЕСД. Сообщалось, что недостаточность яичников является третьим по частоте аутоиммунным компонентом, даже зарегистрированным у 65% женщин с АРЕСЕСД [41,42]. Это может проявляться, как первичная аменорея с неспособностью пубертатного развития. У 50% пациентов женского пола с АРЕСЕСД может наступить преждевременная менопауза [41].

Инсулинозависимый диабет 1 типа, очаговая аллопеция, витилиго, эктодермальная дистрофия, неинфекционная дисплазия ногтей, дисплазия эмали, глазные симптомы (кератоконъюнктивит, сухость глаз, иридоциклит, катаракта, иридоциклит, атрофия зрительного нерва) [43] - другие редкие сопутствующие заболевания. У пациентов АРЕСЕСД могут также развиваться аутоиммунные энтеропатии, такие как целиакия; хронический атрофический гастрит с пернициозной анемией или без нее (болезнь Бирмера). Редко у пациентов с APS1 может развиваться тубулярно-интерстициальный нефрит или аутоиммунное заболевание щитовидной железы [39].

Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) возникает у людей с генетически предрасположенными к лейкоцитарному антигену (HLA) последствиями специфического для органа иммунного разрушения инсулин-продуцирующих  $\beta$ -клеток в островках Лангерганса в поджелудочной железе [44]. Частота возникновения СД 1 типа варьируется от 1% до 18% случаев у пациентов с АРЕСЕСД [33,45,46].

Аутоиммунный лимфопролиферативный синдром (АЛПС) - заболевание характеризующееся лимфопролиферативным синдромом и аутоиммунными цитопениями с высоким риском развития лимфомы [47,46,47].

Впервые клинические случаи были описаны в 1967 г. Canale V.C. и Smith C.H. [48], которые описали 5 пациентов с симптомокомплексом АЛПС, включавшим лимфаденопатию, спленомегалию. В клиническом симптомокомплексе заболевание напоминало лимфоидную опухоль, но при патоморфологическом обследовании биоптата, опухоль не подтвердилась.

Исследования Rieux-Laucat F. подтвердили генетическую природу данной аномалии [48]. Заболевание долгое время имела название синдрома Канале-Смита. В последующих исследованиях было показано, что АЛПС может быть результатом мутаций в гене FAS, а также в генах других белков, участвующих в апоптозе [49].

В мире описано более 500 случаев ALPS. В National Institutes of Health (Бетесда, США) под наблюдением находится более 250 пациентов с АЛПС. Большинство из них имеют мутации в гене рецепторного белка FAS, около 1/3 - неизвестные мутации, затрагивающие функции других сигнальных белков, участвующих в апоптозе [50]. Заболевание выявляется с равной частотой у мужского и женского пола. Средний возраст ко времени клинической манифестации составляет 2 года.

Клиническая картина АЛПС широко варьируема и включает в себя синдромы лимфоидной пролиферации и аутоиммунных нарушений [51]. Увеличение лимфоузлов регистрируется у 80–100 % пациентов. Они сливаются в массивные конгломераты до 10–12 см в диаметре, наблюдается вовлечение в процесс любых групп лимфоузлов, как периферические, средостения, брюшной полости, забрюшинные. Пальпаторно, как правило лимфоузлы, безболезненны. При АЛПС наблюдается парадоксальное спонтанное уменьшение размеров пораженных лимфоузлов при развитии интеркуррентных инфекций. Выраженные клинические признаки иммунодефицитного состояния в виде инфекционного синдрома - большая редкость для пациентов с АЛПС. Вторым по частоте и значению клиническим проявлением АЛПС является спленомегалия, которая встречается в 85-90 % случаев. Жизнеугрожающим осложнением для пациентов АЛПС является возможность травматических разрывов селезенки [51]. Гепатомегалия встречается не более чем у 30–40 % больных и всегда сочетается с увеличением селезенки. Аутоиммунные реакции - частый клинический признак АЛПС, выявляемый у 70 % пациентов. Поражения центральной нервной системы проявляются в форме аутоиммунной мозжечковой атаксии, синдрома Гийена—Барре, поперечного миелита, эпилептического синдрома. Нарушения ЖКТ часто протекают в виде аутоиммунных эзофагитов, гастритов, колитов, панкреатитов. Встречаются аутоиммунный гепатит и билиарный цирроз. Кожные манифестации обычно развиваются по типу рецидивирующей крапивницы, а в ряде случаев — геморрагического васкулита и панникулита. Патология бронхопультмональной системы может иметь признаки облитерирующего бронхоальвеолита, легочных инфильтратов, не приводящих, как правило, к выраженной дыхательной недостаточности. В ряде наблюдений АЛПС сочетался с нефропатиями в виде аутоиммунного гломерулонефрита, нефротического синдрома [51].

БИД относят к группе орфанных заболеваний, так как эта группа затрагивает небольшой процент населения. Большинство редких заболеваний распознаются только при генетическом обследовании и протекают бессимптомно на протяжении всей жизни пациента. БИД, как правило, характеризуются широким разнообразием клинических симптомов и особенностей. Кроме того, даже относительно распространенные симптомы могут скрывать основные редкие заболевания, затрудняя получение правильного диагноза.

Таким образом, в данной обзорной статье показаны клинические и генетические особенности болезней иммунной дисрегуляции, которые позволят врачам на различных этапах оказания медицинской помощи, заподозрить данную группу иммунодефицитов, что будет способствовать улучшению их диагностики, прогнозирования и качеству жизни пациентов с данной нозологией.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Al-Herz W., Notarangelo L.D. Classification of primary immunodeficiency disorders: one-fits-all does not help anymore //Clin Immunol. – 2015. – Vol.144. – P. 24-25.
2. Bousfiha A., Jeddane L. et al. The 2015 IUIS Phenotypic Classification for PID //J Clin Immunol. – 2015. - Vol.35. – P.727–738.
3. Boyle J.M., Buckley R.H. Population prevalence of diagnosed PID diseases in the United States //J Clin Immunol. – 2007. – Vol.27. – P. 497–502.
4. Kirkpatrick P., Riminton S. Primary immunodeficiency diseases in Australia and New Zealand //J Clin Immunol. – 2007. - Vol. 27. – P.517–524.
5. The French national registry of PID diseases //Clinical Immunology. – 2010. – Vol.135. – P.264–272.
6. Ishimura M., Takada H. et al. Nationwide survey of patients with PID diseases in Japan //J Clin Immunol. – 2011. – Vol. 31. – P.968–976.
7. Boyle J.M., Buckley R.H. Population prevalence of diagnosed PID diseases in the United States //J Clin Immunol. – 2015. – Vol.27. – P.497–502.
8. Иммунология детского возраста. Практическое руководство по детским болезням. Под ред. А.Ю. Щербины и Е.Д. Пашанова. //М.: Медпрактика-М, 2006.
9. Кондратенко И.В., Бологов А.А. Первичные иммунодефициты. //М.: Медпрактика-М, 2005.
10. Powell B.R., Buist N.R., Stenzel P. An X-linked syndrome of diarrhea, polyendocrinopathy, and fatal infection in infancy //The Journal of Pediatrics. -1982. – Vol.100. – P.731-737.
11. Rubio-Cabezas O., Minton JAL, Caswell R. et al. Clinical Heterogeneity in Patients With FOXP3 Mutations Presenting With Permanent Neonatal Diabetes //Diabetes Care. – 2009. – Vol.32. – P.111-116.
12. Barzaghi F., Passerini L., Bacchetta R. Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-Linked Syndrome: A Paradigm of Immunodeficiency with Autoimmunity //Frontiers in Immunology. – 2012. – Vol.3.
13. Bae K.W., Kim B.E. et al. A novel mutation and unusual clinical features in a patient with immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome //European Journal of Pediatrics. –2011. – Vol.170. – P.1611-1615.
14. Bennett C.L., Yoshioka R. et al. X-Linked Syndrome of Polyendocrinopathy, Immune Dysfunction, and Diarrhea Maps to Xp11.23-Xq13.3 //The American Journal of Human Genetics. – 2000. – Vol.66. – P.461-468.
15. Sakaguchi S. The origin of FOXP3-expressing CD4+ regulatory T cells: thymus or periphery //Journal of Clinical Investigation.- 2003. – Vol.112. –P.1310-1312.
16. Hori S., Nomura T., Sakaguchi S. Control of Regulatory T Cell Development by the Transcription Factor Foxp3 //Science. -2003. – Vol.299. – P.1057-1061.
17. Khattri R., Cox T., Yasayko S-A., Ramsdell F. An essential role for Scurfin in CD4+CD25+ T regulatory cells //Nature Immunology. -2003.- Vol.4. – P.337-342.
18. Dorsey M.J., Petrovic A. et.al. FOXP3 expression following bone marrow transplantation for IPEX syndrome after reduced-intensity conditioning //Immunologic Research. – 2009. – Vol.44. - P:179-184.
19. Bennett C., Brunkow M. et al. A rare polyadenylation signal mutation of the FOXP3 gene leads to the IPEX syndrome //Immunogenetics. – 2001. – Vol.53. –P.435-439.
20. Gambineri E, Perroni L. et. al. Clinical and molecular profile of a new series of patients with immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome //Journal of Allergy and Clinical Immunology. - 2008. – Vol.122. – P.1105-1112.

21. De Benedetti F., Insalaco A. et al. Mechanistic Associations of a Mild Phenotype of Immunodysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-Linked Syndrome //Clinical Gastroenterology and Hepatology. -2006. – Vol.4. – P.653-659.
22. Wildin R.S. Clinical and molecular features of the immunodysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked (IPEX) syndrome //Journal of Medical Genetics. – 2002. – Vol.39. – P.537-545.
23. Kobayashi I., Kubota M. et. al. Autoantibodies to villin occur frequently in IPEX, a severe immune dysregulation, syndrome caused by mutation of FOXP3 //Clinical Immunology. – 2011. – Vol.141. – P.83-89.
24. Nieves D.S., Phipps R.P. et al. Dermatologic and Immunologic Findings in the Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-linked Syndrome //Archives of Dermatology. – 2004. – Vol.140. – P.80-85.
25. Zennaro D., Scala E. et al. Proteomics plus genomics approaches in PID: the case of immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome //Clinical and Experimental Immunology. – 2012. – Vol.167. – P.120-128.
26. Moudgil A., Perriello P. et.al Immunodysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked (IPEX) syndrome: an unusual cause of proteinuria in infancy //Pediatric Nephrology. – 2007. – Vol.22. – P.1799-1802.
27. López S.I., Ciocca M. et al. Autoimmune Hepatitis Type 2 In A Child With IPEX Syndrome //Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2011. – Vol.1. – P.690-693.
28. Rodrigo R., Atapattu N. IPEX syndrome with membrano-proliferative nephrotic syndrome //Ceylon Medical Journal. – 2013. – Vol.58. – P.31-38.
29. Bindl L., Torgerson T. et al. Successful Use of the New Immune-suppressor Sirolimus in IPEX //The Journal of Pediatrics. – 2005. – Vol.147. – P.256-259.
30. Yong P.L., Russo P., Sullivan K.E. Use of Sirolimus in IPEX and IPEX-Like Children //Journal of Clinical Immunology. – 2008. – Vol.28. – P.581-587.
31. Baud O., Goulet O. et al. Treatment of the Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-Linked Syndrome (IPEX) by Allogeneic Bone Marrow Transplantation //New England Journal of Medicine. – 2001. –Vol.344. – P.1758-1762.
32. Meloni A., Willcox N., et.al. Autoimmune polyendocrine syndrome Type 1: An extensive longitudinal study in Sardinian patients //J.Clin.Endocrinol. Metab. - 2012. - Vol.97. – P.1114–1124.
33. Betterle C., Greggio N.A., Volpato M. Clinical review 93: Autoimmune polyglandular syndrome type 1 //J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1998. – Vol.83. –P.1049–1055.
34. Faiyaz-Ul-Haque M., Bin-Abbas B. et al. Novel and recurrent mutations in the AIRE gene of autoimmune polyendocrinopathy syndrome type 1 (APS1) patients //Clin. Genet. – 2009. – Vol.76. – P.431–440.
35. Bin-Abbas B.S., Faiyaz-Ul-Haque M. et.al Autoimmune polyglandular syndrome type 1 in Saudi children //Saudi Med. J. – 2010. – Vol.31. – P.788–792.
36. Orlova E.M., Bukina A.M. et.al. Autoimmune polyglandular syndrome type 1 in Russian patients: Clinical variants and autoimmune regulator mutations //Horm. Res. Paediatr. – 2010. – Vol.73. – P.449–457.
37. Fierabracci A. Recent insights into the role and molecular mechanisms of the autoimmune regulator (AIRE) gene in autoimmunity //Autoimmun. Rev. -2011. –Vol.10. – P.137–143.
38. Halonen M., Eskelin P. et.al. AIRE mutations and human leukocyte antigen genotypes as determinants of the autoimmunepolyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy phenotype //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol.87. – P.2568–2574.
39. Kluger N., Ranki A., Krohn K. APECED: Is this a model for failure of T cell and B cell tolerance //Front. Immunol. -2012. – Vol.3. – P.232.
40. Husebye E.S., Perheentupa J., Rautemaa R., Kämpe O. Clinical manifestations and management of patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I //J. Intern. Med. – 2009. – Vol.265. – P.514–529.
41. Perheentupa J. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol.91. – P.2843–2850.
42. Arstila T.P., Jarva H. Human APECED; a Sick Thymus Syndrome? //Front. Immunol. – 2013. – Vol.4. – P.313.
43. Merenmies L., Tarkkanen A. Chronic bilateral keratitis in autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) //Acta Ophthalmol.Scand. – 2000. – Vol.78. – P.532–535.
44. Bluestone J.A., Herold K., Eisenbarth G. Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes //Nature. – 2010. – Vol.464. – P.1293–1300.
45. Perheentupa J., Miettinen A. Autoimmune polyendocrine syndrome type I (APECED) //RG Landes Company; Austin, TX, USA. - 1999. - P.19–40.



46. Sneller M.C., Dale J.K., Straus S.E. Autoimmune lymphoproliferative syndrome //Curr. Opin. Rheumatol. – 2003.- Vol.15. – P.417–421.
47. Straus S.E. et al. An inherited disorder of lymphocyte apoptosis: the autoimmune lymphoproliferative syndrome //Ann. Intern. Med. – 1999. – Vol.130. – P.591–601.
48. Rieux-Laucat F., Le Deist F., Fischer A. Autoimmunelymphoproliferative syndromes: genetic defects of apoptosis pathways //Cell Death Differ. – 2003. – Vol.10. – P.124–133.
49. Rao V.K., Oliveira J.B. How I treat autoimmune lymphoproliferative syndrome //Blood. – 2011. –Vol.118. – P.5741–5751.
50. Turbyville J.C., Rao V.K. The autoimmune lymphoproliferative syndrome: A rare disorder providing clues about normal tolerance //Autoimmun. Rev. – 2010. – P.488–493.
51. Madkaikar M., Mhatre S., Gupta M., Ghosh K. Advances in autoimmune lymphoproliferative syndromes //Eur. J. Haematol. – 2011. – Vol.87. – P.1–9.



УДК: 614.2-047.44(1-22)

**УТЕГЕНОВА А.К., ТУРГАМБАЕВА А.К., САРЫМСАКОВА Б.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.**  
НАО «Медицинский университет Астана»

### **АНАЛИЗ ПРОБЛЕМ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ**

#### **Аннотация:**

При анализе данных мониторинга оказания медицинской помощи, установлено, что пациенты, проживающие в труднодоступных и удаленных районах, имеют более низкое качество жизни, уровень оказания медицинской и лекарственной помощи, чем жители городов и населенных пунктов городского типа.

Для совершенствования работы участковых врачей и врачей общей практики обосновывалось совершенствование выездных видов специализированной помощи; реорганизация сельских участковых больниц; укрепление и модернизация материально-технической базы амбулаторно-поликлинических учреждений, особенно участковой службы, необходимость пересмотра системы финансирования медицинской помощи сельским жителям (обязательное медицинское страхование + бюджет). Внедрение этих методов в практику было призвано значительно повысить качество и эффективность работы участковых врачей и врачей общей практики.

**Ключевые слова:** сельское население, сельское здравоохранение, социальная среда.

**ӨТЕГЕНОВА А.К., ТУРГАМБАЕВА А.К., САРЫМСАҚОВА Б.Е., КЕРИМБАЕВА З.А.**  
КеАҚ "Астана медицина университеті»

### **АУЫЛ ХАЛҚЫНА МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ ПРОБЛЕМАЛАРЫН ТАЛДАУ**

Медициналық көмек көрсету мониторингі талдау кезінде жету қиын және алысаудандарда тұратын пациенттердің өмір сүру сапасы төмен, қалалық үлгідегі елді мекендер мен қала тұрғындарына қарағанда медициналық және дәрі-дәрмекпен көмек көрсету деңгейінің төмендігі анықталды.

Учаскелік дәрігерлер мен жалпы практика дәрігерлерінің жұмысын жетілдіру үшін мамандандырылған көмектің көшпелі түрлерін жетілдіру; ауылдық учаскелік ауруханаларды қайта ұйымдастыру; амбулаториялық-емханалық мекемелердің, әсіресе учаскелік қызметтің материалдық-техникалық базасын нығайту және жаңғырту, ауыл тұрғындарына медициналық көмекті қаржыландыру жүйесін қайта қарау қажеттілігі (міндетті медициналық сақтандыру + бюджет) анықталды. Осы әдістерді практикаға енгізу учаскелік дәрігерлер мен жалпы тәжірибе дәрігерлері жұмысының сапасы мен тиімділігін айтарлықтай арттыруға бағытталған.

**Түйін сөздер:** ауыл тұрғындары, ауылдағы денсаулық саласы, әлеуметтік орта.

**UTEGENOVA A. K., TURGAMBAYEVA A. K., SARYMSAKOVA B. E., KERIMBAYEVA Z.A.**  
NAO "Medical University of Astana»

## **ANALYSIS OF PROBLEMS OF ORGANIZATION OF MEDICAL CARE TO RURAL POPULATION**

When analyzing the data of monitoring the provision of medical care, it was found that patients living in remote and remote areas have a lower quality of life, the level of medical and drug care than residents of cities and urban settlements.

To improve the work of district doctors and General practitioners, it was justified to improve the field types of specialized care; reorganization of rural district hospitals; strengthening and modernization of the material and technical base of outpatient clinics, especially the district service, the need to review the system of financing medical care for rural residents (mandatory medical insurance + budget). The introduction of these methods into practice was intended to significantly improve the quality and efficiency of the work of district doctors and General practitioners.

**Keywords:** rural population, rural health care, social environment.

Так как экономическое неравенство часто сопровождается медицинскими неравенствами, неравенства здравоохранения все больше становятся злободневным вопросом в глобальном масштабе. Как развивающаяся страна, Казахстан все еще стоит перед теми же проблемами как другие страны в мире. Особенно в слаборазвитых областях, вследствие относительно обратной экономики, неравенство здравоохранения может быть более серьезным. Цель этого исследования состояла в том, чтобы исследовать неравенство здравоохранения в социально-экономически слаборазвитом регионе, таким образом, обеспечив определенное теоретическое основание для дальнейшего развития и реформы схем медицинской страховки.

Неравенство Здравоохранения в основном отражено в дисбалансе между расходами госпитализации и отношениями компенсации госпитализации, а также в соответствии с различными схемами медицинской страховки в использовании здравоохранения, выборе стационарных типов и стоимости [1-4].

В 2004 Гана осуществила схему государственного медицинского страхования (NHIS) как шаг к достижению универсальному. В данной статье мы оценили уровень приема и факторов, связанных с членством NHIS в двух преимущественно сельских районах северной Ганы после восьми лет внедрения с центром на бедном населении и уязвимых группах населения.

Несмотря на введение стратегических льгот как мера по акции, самые бедные из бедных редко идентифицировались для освобождения. Правительство должно срочно снабдить Отделение Социального обеспечения, чтобы идентифицировать бедных для приема NHIS [2-5]

Ставка допусков для амбулаторной помощи, чувствительные условия (ACSCs) являются ключевым индикатором результата для первой помощи и опытом пациента (ПКС), является критическим индикатором процесса. Исследования сообщили о более высоких показателях допуска для ACSCs в сельских районах, чем в городских районах. Существует ли ассоциация между допусками для ACSCs, и ПКС в сельских районах не было таких исследований. Это исследование стремилось документировать допуски для ACSCs на японских сельских островах и оценивать, была ли ассоциация между ставкой допусков для ACSCs и ПКС [4-7].

Один из ключевых барьеров для здоровья в сельских районах является медицинскими трудовыми ресурсами. Плохое понимание и коммуникация о медицинских трудовых ресурсах через все группы заинтересованной стороны (включая широкое сообщество) очень распространены и могут отрицательно влиять на медицинские трудовые ресурсы, задействование, случаи и результаты [8-10]

Доступность медицинской помощи является важнейшей проблемой организации здравоохранения, повышения качества жизни населения, в особенности сельского [11-14]. Основные медицинские ресурсы сконцентрированы в городах даже в тех странах, где большинство проживает в сельской местности. Некоторые страны до сих пор испытывают трудности при обеспечении транспортной доступности организаций здравоохранения, использования средств связи, практически все государства сталкиваются с проблемой дефицита врачей и других медицинских работников в сельских и отдаленных районах. Как

правило, сельское население живет в более бедных условиях, чем городское, что приводит к ухудшению здоровья и снижению производительности труда.

На протяжении советского периода развития здравоохранения, периода становления медицинского страхования и современных реформ в здравоохранении проблемы доступности медицинской помощи сельскому населению не потеряли своей актуальности. В.Ф. Капитонов, В.М. Новиков, характеризуя здравоохранение села на рубеже XX–XXI вв., убедительно доказывают, что сельское население в меньшей степени обеспечено медицинской помощью, как по объему, так и по качеству. Крайне незначительны объемы профилактической работы, низка доступность специализированной медицинской помощи [14-16]. Для повышения доступности сельского здравоохранения этого периода И.М. Водяненко с соавт., К.Ю. Лакунин предлагали четко определить состав медицинской помощи, которую государство может бесплатно предоставить населению в рамках системы обязательного медицинского страхования [12,13].

Сельскому здравоохранению свойственны специфические характеристики, требующие определённых подходов в модернизации. Особенности сельской жизни являются низкая плотность населения, большая территориальная протяженность и плохое дорожно-транспортное сообщение с соседними районами и областными центрами [18]. В селах больше, чем в городах, лиц старше 75 лет; одиноких престарелых; инвалидов и безработных. Социально-экономические условия жизни сельских жителей хуже, чем городских. По сравнению с горожанами уровень жизни, общая и санитарная культура, уровень медицинской активности у сельских жителей значительно ниже. Сельские жители в полтора раза реже городских посещают амбулаторные учреждения, а госпитализируются лишь при неотложных проблемах здоровья, отказываясь от плановой госпитализации из-за трудностей бытового характера (уход за детьми, наличие подворья, сезон сельскохозяйственных работ и пр.) [15-17].

И.Ю. Юрова к особенностям организации медицинской помощи жителям сельской местности, обусловленным спецификой сельского труда и быта, относит отсутствие точного времени амбулаторного приема, когда прием больных нудно проводить с учетом сезонности сельскохозяйственных работ, в отсутствие врача прием может осуществлять фельдшер; вызовы на дом обслуживает врач лишь в селе, где расположена участковая больница; вызовы на дом в другие населенные пункты сельского врачебного участка обслуживает фельдшер; в работе врача выделяется один профилактический день в неделю; дежурство врача в стационаре возможно с правом пребывания дома и обязательной информацией персонала о своем местонахождении на случай оказания неотложной помощи [21].

Л.В. Шаманова, Т.П. Маслаускене к особенностям сельского здравоохранения относят неравномерный характер расселения сельских жителей; отсутствие возможности реализации права выбора врача медицинской организации; дефицит врачей, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, врачей и средних медицинских работников, подготовленных к проведению целевой профилактики, при относительном профиците врачей специалистов, слабую лечебно-диагностическую базу, низкий уровень диагностики и лечения больных, низкая материально-техническая оснащенность; невысокий уровень развития информационных технологий, дефицит санитарного транспорта, неудовлетворительное состояние транспортных коммуникаций и большой радиус обслуживания; преобладание среди сельских жителей пенсионеров [20,21].

Продолжается процесс измельчания сельских поселений. К 2010 г. оставалось немало лечебно-профилактических учреждений сельских муниципальных образований, не укомплектованных врачебными кадрами, что снижало уровень доступности врачебной помощи для сельского населения и требовало разработки единой государственной стратегии развития здравоохранения села [22-26].

Так, одно из направлений реформирования здравоохранения предполагало организацию первичного звена по принципу врача общей практики, что должно было привести к улучшению качества, доступности и экономичности медицинской помощи, эффективному использованию ресурсов, изменению ориентации на профилактику заболеваний и укреплению здоровья [16]. Доказано, что особенно актуален переход сельских врачебных участков на общую врачебную практику в отдалённых районах и в районах с невысокой численностью населения [12].

А.В. Юргель предлагал реализовать комплекс мероприятий в области здравоохранения, направленных на укрепление первичной медико-санитарной помощи в сельской местности, включая развитие сети ФАПов и врачебных амбулаторий с учетом установленных критериев физической доступности доврачебной и врачебной помощи; массовое внедрение института врача общей практики в сельской местности; формирование квалифицированного кадрового потенциала здравоохранения, в т.ч.

создание экономических условий для привлечения молодых специалистов; повышение квалификации, подготовку и переподготовку кадров; внедрение в практику первичного звена здравоохранения сельской местности и удаленных районов телекоммуникационных технологий; внедрение стандартов оказания медицинской помощи; проведение диспансеризации населения и других профилактических мероприятий; создание систем, заинтересованных в защите прав пациентов и в повышении эффективности использования ресурсов здравоохранения (развитие рынка страховых услуг). На качество медицинской помощи значительно влияет наличие кадров, их количество, качество и подготовка. Особенно это ощущается в сельской местности. Низкая зарплата, отсутствие перспектив – все это делает работу в селе малопривлекательной для специалистов. Таким образом, чем дальше находится населенный пункт, тем ниже возможность оказания медицинской помощи [3,17-20].

За последнее десятилетие реализован национальный проект «Здоровье» (стартовал в 2005 г.), программа модернизации здравоохранения (2012 г.), долгосрочные региональные программы развития здравоохранения (до 2015 г.), но всего 35,4 % граждан нашей страны довольны качеством медицинского обслуживания. В реформенный период сохранялась неблагоприятная медико-демографическая ситуация – рост заболеваемости, особенно социально значимыми болезнями, инвалидности, смертности, естественной убыли населения, а также увеличивающийся разрыв между потребностями населения в медицинской помощи и финансовыми ресурсами – особенно ощутимы в сельских регионах. Разрушение сельскохозяйственной инфраструктуры, изменение видов хозяйственных связей, существовавших ранее между различными территориями, привели к высокому уровню безработицы на селе, снижению жизненного уровня, деформации социальной структуры населения, росту численности социально-дезадаптированной популяции [18]. В 2005–2007 г. констатируется сокращение занятости населения и рост безработицы в сельской местности [23-26]. Все эти неблагоприятные факторы обострили ситуацию с доступностью сельской медицины. По данным анкетирования, проведенного А.А. Калининской и Л.М. Маликовой, сегодня врачебная помощь территориально доступна только 49 % селян, для 40 % – труднодоступна, 9 % – практически недоступна (2 % респондентов не смогли ответить на вопрос). Результаты этих исследований свидетельствуют о низком уровне доступности медицинской помощи, что обуславливает плохое состояние здоровья сельского населения и стойкую тенденцию к его ухудшению [19-23].

Результаты исследования Н.К. Гусевой с соавт. показали, что за 2005–2014 гг. в сельских муниципальных образованиях число медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, снизилось в 2,9 раз [24,25]. Обеспеченность сельского населения медицинской помощью по Российской Федерации с 2005 по 2012 год имела негативную тенденцию. За этот период сократилась на 27 % обеспеченность койками на 10 000 населения; 2,9 раза уменьшилось число учреждений, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь; количество фельдшерско-акушерских пунктов сократилось на 7431, количество физических лиц среднего медицинского персонала, работающего на фельдшерско-акушерских пунктах, сократилось на 14 629 человек [26,27].

Анализ международного и отечественного опыта показывает, что организация медицинской помощи сельскому населению должна реализовываться в рамках комплексных программ, которые должны учитывать риски со стороны внешней среды, особенности развития региона и стратегические направления административных реформ. При этом планирование коечной мощности медицинских организаций вне пределов крупных городов не учитывает особенностей расселения на определенной территории, поло-возрастного состава населения, особенностей в структуре заболеваемости, этапности при организации медицинской помощи, что порождает структурные диспропорции, влияющие на ее доступность для населения и качество [26-28].

Необходимость комплексного решения проблем села нашла свое отражение в реализации национальных проектов, приоритетные места в которых отводятся охране здоровья населения и повышению уровня жизни в сельской местности.

До настоящего времени недостаточно изучен объем и качество амбулаторно-поликлинической помощи сельскому населению на всех этапах ее оказания, состояние здоровья, качество диспансеризации сельского населения; объем и качество медицинской помощи на дому; качество доврачебной медицинской помощи; особенности организации скорой медицинской помощи сельскому населению. Необходимо разработать и обосновать новые организационные формы медицинской помощи сельскому населению в современных социально-экономических условиях [29-31].

Проведенный анализ литературных данных о результатах проводимых исследований по проблеме доступности медицинской помощи сельскому населению позволяет сделать следующие выводы:

– проблема доступности медицинской помощи сельскому населению в последнее десятилетие обострилась;

– существует две группы основных факторов, влияющих на доступность медицинской помощи населению: одна группа факторов связана с особенностями расселения на определенной территории, транспортной доступностью, особенностями сельского быта, другая – с особенностями организации медицинской помощи, обусловленными указанными факторами, недостаточным ресурсным обеспечением организаций здравоохранения;

– реализуемые в последнее десятилетие программы, направленные на повышение доступности и качества медицинской помощи, не привели к значимому положительному результату.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sommers BD, Mcmurtry CL, Blendon RJ, Benson JM, Sayde JM. Помимо медицинского страхования: сохраняющиеся диспропорции в здравоохранении США в эпоху после АКА. *Milbank Q.* 2017; 95 (1):43-69. <https://doi.org/10.1111/1468-0009.12245>
2. Dickman SL, Himmelstein DU, Woolhandler S. неравенство и система здравоохранения в США. *Ланцет.* 2017;389(10077):1431–41. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30398-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30398-7).
3. Fujita M, Sato Y, Nagashima K, Takahashi S, Nata A. неравенство доступа к здравоохранению в Японии, связанное с доходом: ретроспективное когортное исследование. *Плос Один.* 2016;11(3): e0151690. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151690>
4. Vásquez F, Paraje G, Estay M. неравенство доходов в области здравоохранения и использования медицинских услуг в Чили, 2000-2009 г. *Преподобный Панам Салуд Публика.* 2013;33(2): 98-106 2с.
5. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии здравоохранения в мире за 2000 год-системы здравоохранения: повышение эффективности. Женева: ВОЗ, 2000 год. [http://www.who.int/whr/2000/en/whr00\\_en.pdf?ua=1](http://www.who.int/whr/2000/en/whr00_en.pdf?ua=1)
6. Zhu K, Zhang L, Yuan S, Zhang X, Zhang Z. финансирование здравоохранения и интеграция систем базового медицинского страхования городских и сельских жителей в Китае. *Int J Equity Health.* 2017;16(1):194. <https://doi.org/10.1186/s12939-017-0690-z> -да .
7. Синь Х. опыт и уроки реформы городского медицинского страхования в Китае. *Популистское Здоровье Мананг.* 2016;19(4):291–7. <https://doi.org/10.1089/pop.2015.0086> -да .
8. Wang C, Rao K, Wu S, Liu Q. здравоохранение в Китае: улучшение, проблемы и реформы. *Грудь.* 2013;143(2):524–31. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1839> -да .
9. Эми Корнинг/Мониторинг социальных последствий реструктуризации угольной отрасли в России: статистический анализ результатов опроса от 1996.
10. Evsyukov A.A., Sharafutdinova N.Kh., Kalininskaya A.A. Mediko-demograficheskie pokazateli zdorovya selskogo naseleniya v Respublike Bashkortostan [Health and demographic indicators of rural population health in Republic of Bashkortostan]. Ufa:Zdravookhranenie Bashkortostana. 2010.200 p.
11. Ivanova A.E. Vliyanie novykh mer demograficheskoy politiki na smertnost naseleniya [Impact of new measures of the demographic policy on population mortality]. *Sotsialnye aspekty zdorovya naseleniya* [Online Scientific Journal]. 2009 [cited 2011 Sep 12]. 12(4). Available from: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/158/30/>
12. Kalininskaya A.A.,Stryuchkov V.V.,Evsyukov A.A.,Kudryavtsev A.A.Mediko-demograficheskie osobennosti selskogo naseleniya [Health and demographic features of rural population].*Vestnik Vserossiyskogo obshchestva spetsialistov po mediko-sotsialnoy ekspertize, reabilitatsii i reabilitatsionnoy industrii* 2010;(2):97-101.
13. Maksimova T.M., Pushkina M.P. Osobennosti sostoyaniya zdorovya zhiteley raznykh tipov poseleniy [Specific features of health status in citizens of various type settlements]. *Problemy sotsialnoy gigieny, zdavookhraneniya i istorii meditsiny* 2011;(1):3-7.
14. Medik V.A., Tokmachev M.S. Modelirovanie integralnykh pokazateley otsenki zdorovya naseleniya [Modeling of integral indicators for assessing population health]. *Zdravookhranenie Rossiyskoy Federatsii* 2003;(3):17-20.

15. Paskal A.V. Nauchnoe obosnovanie organizatsii mediko-sotsialnoy pomoshchi selskomu naseleniyu [Scientific rationale for organization of medical and social care to rural population] [PhD. Thesis]. Moscow. 2007. 48 p.
16. Stepanov V.V. Osnovnye napravleniya razvitiya zdravookhraneniya v selskikh rayonakh subekta Rossiyskoy Federatsii [Basic directions of healthcare development in rural regions of the subjects of the Russian Federation]. Novosibirsk. 2006. 203 p.
17. Агаларова Л.С., Гасанова А.З. Особенности диспансеризации населения, находящегося под медицинским наблюдением. // *Здравоохранение Российской Федерации*. — 2008. — №2. — С.13-16.
18. Агаларова Л.С. Мнение населения об организации и качестве медицинской помощи, оказываемой участковыми терапевтами и врачами общей практики. // *Здравоохранение Российской Федерации* — 2009. — №1. — С. 26-28.
19. Агаларова Л.С. Пути повышения качества и эффективности труда участковых терапевтов и врачей общей практики.
20. Сибирский медицинский журнал, 2010, № 6// Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. —2009. — №2. — С. 23-27.
21. Агаларова Л.С. Вопросы совершенствования медицинской помощи на дому. // Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. — 2009. — №3. — С. 25-28.
22. Агранович Н.В., Овчаров В.К., Григорян З.Э. Роль активизации профилактической работы амбулаторно-поликлинического звена. // Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. — 2005. — №3. — С. 3-6.
23. Антонов О.В. Новые организационные формы оказания амбулаторно-поликлинической помощи населению. // *Здравоохранение Российской Федерации*. — №2. — С. 11-14.
24. Баранов А.А., Кучма В.Р. профилактические основы развития приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в интересах детей. // *Здравоохранение Российской Федерации*. -2008.-№1.-10-11.
25. Боев В.С. Отношение сельских жителей к здоровому образу жизни. // Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. — 2002. — №5. — С. 14-16.
26. Быстрицкая О.А., Походенько А.В., Жукова Е.А. Менеджер здравоохранения на селе: социально-психологический портрет. // *Здравоохранение Российской Федерации*. — 2007. — №1. — С. 17-19.
27. Водяненко И.М. Актуальные проблемы реформирования сельского здравоохранения. // Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. — 2000. — №4. — С. 26-28.
28. Водяненко И.М., Поляков И.В., Сергеев И.П., Зеленская, Т.М., Паскаль А.В. Актуальные проблемы организации специализированной медицинской помощи жителям села. // Пробл. соц. гиг., здравоохранения и истории медицины. — 2002. — №2. — С. 35-36.
29. Вишняков Н.И., Миняева В.А. // *Общественное здоровье и здравоохранение*. -М. -2009. -С. 655.
30. Гаждиев Р.С., Гасанов А.Н. Качество диспансеризации подростков в городских детских поликлиниках. // *Здравоохранение Рос. Федерации*. — 2005. — №4. — С. 51-53.
31. Гатин Ф.Ф. Пути совершенствования управления здоровьем сельских жителей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. —Уфа, 2000. — 23 с.



УДК: 616.36-002-036.22

**АМИРСЕИТОВА Ф.Т., МУСИНА А.А., АБИЛДАЕВА А.К., ЖУНИСАЛИ Н.К., СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., КУАНДЫК У.Е.**

НАО «Медицинский университет Астана»

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В**

**Аннотация:**

В статье представлены результаты проведения ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости острым вирусным гепатитом В в Казахстане за период с 2015 по 2018 г. Определены динамика, неравномерность распределения заболеваемости по территориям города и административные территории с напряженным эпидемическим процессом, удельный вес заболеваемости по возрастам, многолетний уровень и прогноз заболеваемости на следующий год. Описаны роль и значение плановой вакцинации в профилактике острого вирусного гепатита В.

**Ключевые слова:** ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости, острый вирусный гепатит В, профилактические прививки

**АМИРСЕИТОВА Ф.Т., МУСИНА А.А., АБИЛДАЕВА А.К., ЖУНИСАЛИ Н.К., СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., КУАНДЫК У.Е.**

«Астана медицина университеті» КеАҚ

### **В ВИРУСТЫҚ ГЕПАТИТТЕРІНІҢ ЭПИДЕМОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТТЕРІ**

Мақалада Қазақстанда вирусты гепатит В ауыруының 2015 жылдан 2018 жылға дейінгі кезеңіне ретроспективті эпидемиологиялық талдау нәтижелері келтірілген. Динамика, аурудың шиеленіскен эпидемиялық процесі бар қала аумақтары мен әкімшілік аумақтар бойынша біркелкі таралуы, науқастың жасына, ұзақ мерзімді деңгейіне және болжамына қарай нақты ауырлығы анықталған. келесі жылы ауру. Жедел вирустық гепатиттің алдын алудағы жоспарлы вакцинацияның рөлі мен маңызы сипатталған.

**Кілттік сөздер:** аурудың ретроспективті эпидемиологиялық анализі, жедел вирусты гепатит В, профилактикалық егулер

**AMIRSEITOVA F. T., MUSINA. A., A. K. ABILDAYEVA, ZHUNESALI N.K., SULEIMENOVA R.K., KUANDYK U.E.**

NJSC «Medical University Of Astana»

### **EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE VIRAL HEPATITIS B**

The article presents the results of a retrospective epidemiological analysis of the incidence of acute viral hepatitis B in Kazakhstan for the period from 2015 to 2018. The dynamics, uneven distribution of morbidity in the city and administrative territories with a tense epidemic process, the proportion of morbidity by age, long-term level and prognosis of morbidity for the next year are Determined. The role and importance of routine vaccination in the prevention of acute viral hepatitis B are described.

**Keywords:** retrospective epidemiological analysis of morbidity, acute viral hepatitis B, preventive vaccinations.

Вирусные гепатиты (ВГ) представляют собой одну из актуальнейших проблем медицинской науки и общественного здравоохранения во всем мире. Вирус гепатита В (HBV) является одним из самых распространенных вирусов, вызывающих поражение печени. По оценкам ВОЗ более трети населения Земли имеет какие-либо маркеры перенесенной или текущей HBV-инфекции. По данным ВОЗ, 2 млрд.

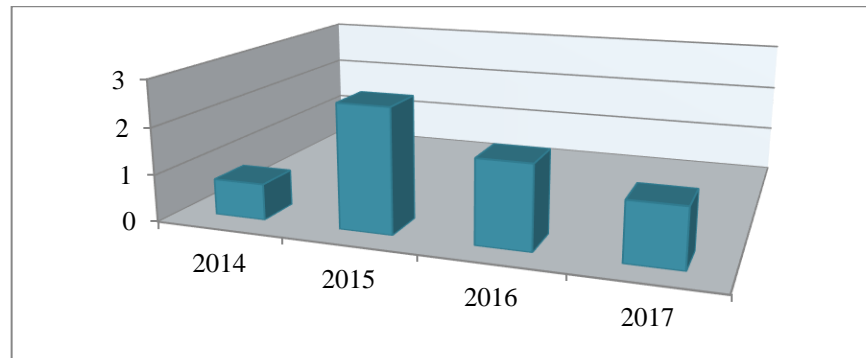
человек из числа живущих во всех странах мира, заражены ВГВ. Ежегодно регистрируются 4 млн. случаев острого ВГВ и около 1 млн. смертельных исходов (60% летальных исходов связаны с декомпенсацией цирроза и 40% – с развитием гепатоцеллюлярной карциномы), от развившегося цирроза или рака печени. При этом смертность от рака печени стоит на пятом месте среди прочих онкологических заболеваний. По данным ВОЗ, в 20-25% случаев причиной рака может быть именно хронический гепатит. В Казахстане летальность от острого ВГВ составляет около 1%, переход в хроническую форму инфекции наблюдается в 5-10% случаев, опасные осложнения развиваются у 15-40% больных хроническим гепатитом В. Согласно зарубежным статистическим данным, в 28% случаев заражение происходит при оказании стоматологической помощи, в 26% – при беспорядочных половых контактах, 25% – при парентеральном введении наркотиков, 8% – при родах и абортках, в 13% – при проведении операций и других лечебных манипуляций в стационарах, связанных с переливанием препаратов крови и ее компонентов, оказании косметических услуг и обрядов при пользовании общими предметами быта с больным человеком и др. Необходимо отметить, что не существует действенных средств и лекарственных препаратов для лечения острых форм ВГВ. Рекомендуются только поддерживающая терапия. Поэтому во многих странах мира предпочитают предупредить заражение детей и взрослых этим инфекционным заболеванием с помощью вакцин. Хотя вакцинация – лишь один из нескольких способов предупреждения заболеваний, вызванных ВГВ, этот метод в последнее время получил значительное развитие, прежде всего благодаря технологиям генной инженерии. В настоящее время вакцинация детей в раннем возрасте применяется более чем в 160 странах мира. Государство всегда уделяло внимание, а также проводит большую работу по оздоровлению и предупреждению острого ВГВ среди населения. С 2011 г. согласно Постановлению Правительства Республики Казахстан №2136 от 15 декабря 2009 г. «Об утверждении перечня гарантированного объема бесплатной медицинской помощи», Приказа МЗ РК №786 от 4 ноября 2011 г. «Об утверждении Перечня лекарственных средств и изделий медицинского назначения для бесплатного обеспечения населения в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи на амбулаторном уровне с определенными заболеваниями (состоянием) и специализированными продуктами», Приказа МЗ РК №92 от 17 февраля 2012 г. «Об утверждении Правил обследования и лечения больных вирусными гепатитами», в РК проводятся бесплатный скрининг с применением современных методов лабораторной диагностики, иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразно-цепная реакция (ПЦР), предусматривающая раннее выявление маркеров ВГВ и ВГС среди целевых групп при поступлении на госпитализацию в стационары (по беременности, на плановые оперативные вмешательства, пациентов центров и отделений гемодиализа, гематологии, онкологии, трансплантации, сердечно-сосудистой и легочной хирургии). Обследование и лечение пациентов с вирусными гепатитами осуществляется в 16 гепатологических центрах РК. Кроме того, с 2015 г. Министерство здравоохранения и социального развития (МЗСР РК) дополнительно обеспечило все гепатологические центры аппаратами фибросканирования печени для определения тяжести вирусного гепатита (степени фиброза). Так, с 2013 по 2015 г. на противовирусную терапию выделено более 15 млрд. тенге (2,15 млрд. тенге для лечения детей; 12,9 млрд. тенге для лечения взрослых). Дополнительно для совершенствования оказания медицинской помощи населению, больному вирусными гепатитами, МЗСР РК внедряются новые технологии диагностики и лечения в соответствии с международными протоколами, проводится обучение гастроэнтерологов и инфекционистов организаций первичной медико-санитарной помощи по вопросам профилактики, диагностики и лечения, прорабатываются вопросы регистрации современных противовирусных препаратов нового поколения, совершенствуется законодательная база по вопросам оказания медицинской помощи и предупреждения распространения данной нозологической формы. С целью профилактики в Республике Казахстан с 1998 г. в рамках Национального календаря прививок планомерно осуществляется вакцинация против ВГВ детей с первых дней жизни в родильных домах, затем в 2 и 4 мес. (3 дозы до 1 г.), а также по эпидемическим показаниям учащихся средних учебных заведений, медицинских вузов, «групп риска» среди взрослого населения – медицинские работники, реципиенты крови и лица, контактные с больным ВГВ. Процент охвата детского населения иммунизацией против ВГВ должен составлять ежегодно не менее 95%, что обеспечит поддержание эпидемиологического благополучия среди детей и подростков.

**Цель работы** – определение особенностей эпидемиологической ситуации по острому вирусному гепатиту В в Казахстане за 2015-2018 гг.

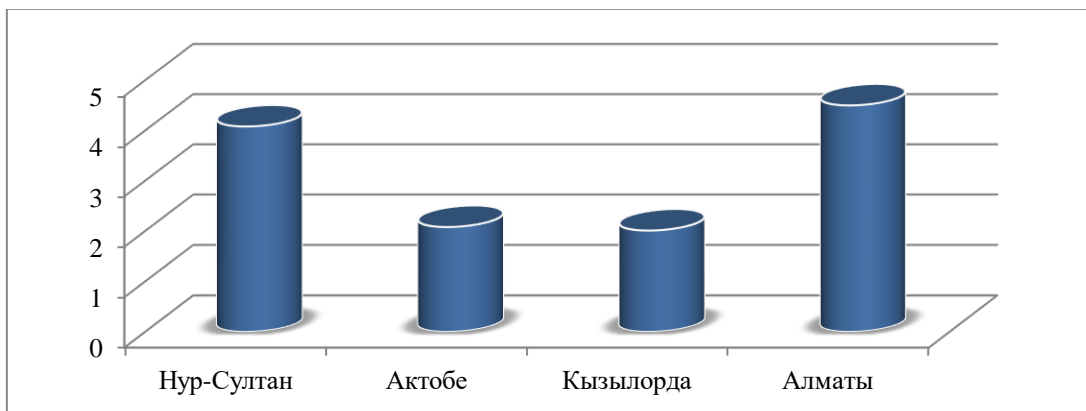


**Материалы и методы.** При исследовании заболеваемости острым ВГВ были использованы официальные статистические данные Научно-практического центра санитарно-эпидемиологической экспертизы и мониторинга Комитета по защите прав потребителей Министерства национальной экономики Республики Казахстан (НПЦСЭЭиМ КЗПП МНЭ РК). Эпидемиологическое исследование базировалось на данных ретроспективного эпидемиологического анализа (РЭА) за 2015-2018 гг.

**Результаты и обсуждение.** Проведенный РЭА показал, что в период 2015-2018 гг. в Республике Казахстан сформировалась выраженная динамика снижения заболеваемости острым ВГВ. Наибольшие показатели заболеваемости были зарегистрированы в 2015, 2016 и 2017 гг. и составили 2,62; 1,76; и 1,24 случаев на 100 тыс. населения соответственно. С 2013 по 2014 г. наблюдалось снижение показателей заболеваемости с 1,01 до 0,77 на 100 тыс. населения соответственно. В 2015 г. отмечен относительный рост в 1,2 раза по сравнению с 2014 г., что составило 0,97 случаев на 100 тыс. населения.



Необходимо отметить, что заболеваемость острым ВГВ неравномерно распределена по городам и административным территориям Республики Казахстан, так в 2015 г. в г. Нур-Султан этот показатель составил 4,08, в Актыубинской области – 2,08, в Кызылординской области – 2,01, в г. Алматы – 1,48 на 100 тыс. населения соответственно.



В этих областях сложилась напряженная эпидемическая обстановка – уровень заболеваемости превышает среднереспубликанский показатель заболеваемости в несколько раз. На их долю приходится 53,8% больных по республике. В остальных областях показатели заболеваемости относительно ниже и суммарно составили 46,2% больных. Учитывая, что заболевание гепатитом протекает во многих случаях бессимптомно, и болезнь выявляется в большинстве случаев случайно, показатели заболеваемости острым ВГВ могут быть выше. Среднегодовой показатель уровня заболеваемости по республике за 6 лет составил 1,39 на 100 тыс. населения. Среднегодовой темп снижения составил 11,5%. Ожидается благоприятный прогноз заболеваемости острым ВГВ на 2016 г. – в пределах 0,27, максимальный – в пределах 0,67, а минимальный – 0,08 случаев соответственно на 100 тыс. населения. Заболеваемость острым ВГВ в 2017 г. По возрастам распределилась следующим образом: среди детей от 0 до 14 лет – 0,04. Среди подростков возрастной группы 15-17 лет заболеваемость не регистрировалась, среди взрослых – 1,33 случая на 100 тыс. населения соответственно. Вирусный гепатит В особенно опасен для детей, так как у данного контингента заболевание часто протекает без клинических проявлений, при

этом до 90% заразившихся детей становятся хроническими носителями вируса. Для решения этой проблемы осуществляются усиление профилактических мероприятий, скрининговые исследования, совершенствование диагностики, лечения и реабилитации. Каждый год 28 июля по инициативе ВОЗ во многих странах мира проводится Всемирный день борьбы с гепатитом. Во всех регионах страны проходят обучающие семинары для населения и тренинги для медицинских работников. В организациях первичной медико-санитарной помощи организуются дни открытых дверей, где граждане бесплатно получают консультации инфекционистов, гастроэнтерологов, гепатологов по вопросам профилактики, диагностики и лечения вирусного гепатита, а также имеют возможность пройти скрининговые обследования. Цель проведения данного мероприятия – привлечение внимания общественности к вопросам усиления профилактики, скрининга и борьбы с вирусным гепатитом и связанными с ним болезнями. По информации МЗСР РК, в связи с вакцинацией населения Казахстана от острого ВГВ за последние 20 лет уровень заболеваемости был снижен в 23,7 раз, среди детей – в 52 раза. С учетом широкой распространенности, бессимптомного течения и неблагоприятного исхода заболевания, а также трудностей в диагностике и лечении больного, на сегодняшний день важную роль играют профилактические мероприятия и ответственное отношение к своему здоровью. Все описанные меры, безусловно, отражаются на уровне заболеваемости острым ВГВ в Республике Казахстан.

**Выводы:** Многолетний уровень заболеваемости острым ВГВ за 2015-2018 гг. снизился в 2,7 раза. Среднегодовой темп снижения заболеваемости острым ВГВ составил 11,5%. Установлена неравномерность распределения заболеваемости острым ВГВ по городам и областям по сравнению со среднереспубликанским уровнем. Сравнительный анализ заболеваемости по возрастам показал, что чаще всего острым ВГВ болеют взрослые, на втором месте находятся дети 0-14 лет и подростки 15-17 лет. Среднеголетний показатель уровня заболеваемости острым ВГВ по республике за 6 лет составил 1,39 случаев на 100 тыс. население.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Грачев В. П. Разработка и практическое применение вакцин для профилактики актуальных вирусных инфекций // Вопр. вирусологии. – 2005. – №3. – С. 32-36.
2. Исследовано в Казахстане: Научно-практический центр санитарноэпидемиологической экспертизы и мониторинга КЗПП МНЭ РК. Казахстан, 2015.
3. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. Summary, p.14.
4. Приказ Министра национальной экономики Республики Казахстан от 12 марта 2015 года № 194 «Об утверждении Санитарных правил «Санитарно - эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно - противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний».
5. Нерсесов А.В., Беркинбаев С.Ф., Джунсубекова Г.А., Джумабаева А.Е., Новицкая М.С., Куаныш Н. Распространенность вирусных гепатитов среди жителей Южно-Казахстанской области // Medicine (Almaty). – 2016. – № 9(171). – Р. 30-33.
6. Шахгильдян И.В. и др. Эпидемиологические закономерности и современные подходы к вакцинопрофилактике гепатита В // Гепатология. – 2003. – № 2. – С. 4-10
7. Hepatitis B (chronic). Diagnosis and tactics of chronic hepatitis B in children, young adults and adults. Clinical recommendations of the National Institute for Health and Quality of Medical Care (NICE), June 2013, No. 265. Klinicheskaya infektologiya i parazitologiya = Clinical Infectology and Parasitology. 2014;3(10):107-17 (In Russ.).

**Автор для корреспонденции:** Амирсеитова Фарида Толбековна - магистр медицины, старший преподаватель, НАО «МУА», кафедра профилактической медицины и нутрициологии, +77087063151, amirseitova.f@amu.kz



УДК: 614.253.5:613.6.02  
МРНТИ 76.75.00

**БЕЛЯТКО А.В., НУРГАЛИЕВА Н.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А., КЕЛИМБЕРДИЕВА Э.С.,  
КОЖАХМЕТОВА У.А.**

НАО «Медицинский университет Астана»

### **ОЦЕНКА РАБОТЫ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЁР С ПАЦИЕНТАМИ, ИМЕЮЩИМИ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА (КУРЕНИЕ, АЛКОГОЛЬ)**

**Аннотация:**

В данной статье отражены результаты анкетирования пациентов, проведённого в организациях ПМСП с целью оценки работы медицинских сестёр с пациентами, злоупотребляющими алкоголем и табаком. В результате проведенного исследования было выявлено недостаточное применение современных методов формирования здорового образа жизни со стороны медицинских сестер, отсутствие мероприятий по коррекции образа жизни и неудовлетворенность пациентов санитарно-просветительской работой в организациях ПМСП.

**Ключевые слова:** медицинская сестра, поведенческие факторы риска, курение, алкоголь

**БЕЛЯТКО А.В., НУРГАЛИЕВА Н.К., ДЕРБИСАЛИНА Г.А.**

КеАҚ «Астана медицина университеті»

### **МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТЫҚ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ (ТЕМЕКІ ШЕГУ, АЛКОГОЛЬ) БАР ПАЦИЕНТТЕРМЕН МЕЙІРБИКЕЛЕРДІҢ ЖҰМЫСЫН БАҒАЛАУ**

Бұл мақалада медициналық бикелердің алкоголь мен темекіні теріс пайдаланатын пациенттермен жұмысын бағалау мақсатында БМСК мекемелерінің пациенттеріне сауалнама жүргізу нәтижелері көрсетілген. Жүргізілген зерттеу нәтижесінде мейірбикелер тарапынан салауатты өмір салтын насихаттаудың қазіргі заманғы формаларының жоқтығы, өмір салтын түзету бойынша іс-шаралардың жоқтығы және пациенттердің БМСК мекемелерінде санитарлық-ағартушылық жұмыстарға қанағаттанбауы анықталды.

**Түйінді сөздер:** медбике, мінез-құлықтық қауіп факторлары, темекі шегу, алкоголь

**BELYATKO A.V., NURGALIYEVA N.K., DERBISSALINA G.A.**

JSC «Astana medical university»

### **EVALUATION OF NURSES' WORK WITH PATIENTS WITH BEHAVIORAL RISK FACTORS (SMOKING, ALCOHOL)**

This article reflects the results of a survey of patients in primary health care institutions in order to assess the work of nurses with patients who abuse alcohol and tobacco. The study revealed the lack of modern forms of healthy lifestyle promotion by nurses, the lack of measures to correct the lifestyle and the dissatisfaction of patients with sanitary and educational work in primary health care institutions.

**Keywords:** nurse, behavioral risk factors, smoking, alcohol

**Актуальность:** Употребление алкоголя и табакокурение широко распространено в обществе и связано с предотвратимым, но высоким уровнем заболеваемости и смертности от неинфекционных заболеваний [1].

Алкоголь и табак оказывают отрицательное влияние на здоровье, нарушая работу многих органов и систем организма [2].

Почти все хронические неинфекционные заболевания относятся к группе предотвратимых заболеваний, потому что на их течение можно влиять и изменять посредством модификации и сокращения факторов риска. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний является первоочередной задачей первичной медико-санитарной помощи [3].

В последние годы в РК происходит реформирование сестринского дела, в соответствии с которым значительно усиливается роль медицинских сестер в современной системе здравоохранения. Они играют очень важную роль в укреплении здоровья пациентов и могут оказать существенное влияние на такие вредные привычки своих пациентов, как курение и употребление алкоголя [4].

Медсестры регулярно сталкиваются с самыми разными пациентами, многие из которых имеют различные проблемы со здоровьем, связанные с алкогольной и/или табачной зависимостью. Эти проблемы включают интоксикацию, «ломку», травмы, различные хронические заболевания, а также социальные проблемы. Сложность обеспечения безопасного ухода за такими пациентами несомненна. Обеспечение ухода, проведение профилактических мероприятий, эффективных лечебных вмешательств лежит в основе хорошей сестринской практики [1].

Чтобы способствовать укреплению здоровья населения обучение пациента и мероприятия по прекращению курения и употребления алкоголя должны быть неотъемлемой частью ежедневной практики медсестер [4]. Они должны активно проводить санитарно – просветительную работу с населением, применяя индивидуальные и групповые беседы, лекции, памятки, брошюры, плакаты и т.д. [5].

**Целью** данного исследования является оценка работы медицинских сестёр с пациентами, имеющими поведенческие факторы риска (курение, алкоголь).

**Материалы и методы.** Нами была разработана анкета «Работа медицинских сестёр с пациентами, имеющими поведенческие факторы риска (курение, алкоголь)» для опроса пациентов организаций ПМСП. Анонимное анкетирование проводилось среди пациентов следующих организаций ПМСП в г. Нур-Султан: ГКП на ПХВ «Городская поликлиника №2», «Городская поликлиника №6», «Городская поликлиника №7», «Городская поликлиника №8», «Городская поликлиника №9», «Городская поликлиника №11». Всего в анкетировании приняли участие 211 человек. Респондентам предлагалось ответить на 8 вопросов. Для статистической обработки использовался пакет статистических программ SPSS Statistics 23.

**Результаты и их обсуждение.** В результате проведенного исследования было выявлено, что у большинства пациентов (46,5%) источником получения знаний о здоровом образе жизни являются различные средства массовой информации (телевидение, интернет, социальные сети, мессенджеры и т.д.), 27,7% в качестве источников знаний о здоровом образе отмечают родственников и знакомых, 23,3% - врачей, и лишь 2,5% респондентов – медицинских сестер.

Вместе с тем, было выявлено, что больше половины опрошенных пациентов (51,6%) смогли бы доверить медицинской сестре собственные проблемы, связанные с алкоголем и курением. Однако, 72% опрошенных пациентов утверждают, что медицинские сестры никогда не определяли у них статус курения и уровень алкогольной зависимости с помощью опросов или анкетирования. Более того, большинство респондентов (66%) отмечают, что медсестры также не обеспечивают их справочно-информационным материалом (видео, аудиозаписи, брошюры, бюллетени, памятки и т.д.), содержащим информацию о вреде курения и алкоголя, и пропагандирующим отказ от вредных привычек.

На вопрос «Проводила ли медицинская сестра с Вами лекции, беседы, доклады о вреде курения и употребления алкоголя?» только 23,9% респондентов ответили положительно, а 76,1% дали отрицательный ответ. Вместе с тем, 75,5% опрошенных никогда не участвовали в проводимых медицинскими сестрами мероприятиях по вопросам охраны здоровья, таких как: собеседование, групповые дискуссии, тематические вечера, вечера вопросов и ответов, беседы за круглым столом, устные журналы, школы здоровья, публикации в прессе, конференции.

Мы предложили респондентам оценить эффективность проведения санитарно-просветительной работы в лечебном учреждении (школы здоровья, беседы, санитарные бюллетени, лекции о вредных привычках, о здоровом образе жизни), и выявили высокий уровень неудовлетворенности пациентов: почти половина респондентов - 47,2% считают, что санитарно-просветительская работа ведется неэффективно и в недостаточном объеме, согласно мнению 27,7% опрошенных санитарно-просветительная работа не ведется вообще, и лишь 25,2% пациентов были удовлетворены проводимой работой.

Нашим респондентам также предлагалось оценить работу медицинских сестер по формированию здорового образа жизни пациентов, 13,8% ответили «отлично», 35,2% - «хорошо», 35,2% - «удовлетворительно», 15,7% - «плохо».

**Выводы.** Таким образом, был выявлен низкий уровень удовлетворенности пациентов санитарно-просветительской работой в лечебных организациях ПМСП г. Нур-Султан, а также недостаточное проведение санитарно-просветительной работы по формированию здорового образа жизни и работы с пациентами, имеющими такие поведенческие факторы риска, как табакокурение, употребление алкоголя, со стороны медицинских сестер. И хотя медсестры ежедневно контактируют с широким кругом пациентов, согласно результатам проведенного анкетирования они не используют в своей практике никакие специализированные опросники для идентификации курильщиков и лиц с алкогольной зависимостью. Несмотря на то, что медицинские сестры не являются популярным источником получения знаний о здоровом образе жизни, тем не менее, больше половины пациентов на сегодняшний день готовы доверить медицинской сестре собственные проблемы, связанные с алкоголем и курением.

Результаты, полученные в ходе исследования, свидетельствуют о необходимости повышения роли медсестры в профилактике хронических заболеваний, так как они имеют уникальную возможность выявлять и лечить пациентов, злоупотребляющих табаком и алкоголем.

**Благодарность за помощь:** Хотелось бы отдельно поблагодарить ассистентов кафедры общей врачебной практики с курсом доказательной медицины НАО «Медицинский университет Астана» **Бекбергенову Ж.Б., Дуйсен Т.Е., Маулетбаеву Г.С.** за помощь в сборе данных для написания данной статьи.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Alcohol, Tobacco and Other Drugs: Clinical Guidelines for Nurses and Midwives. Version 3, 2012 // University of Adelaide and Drug & Alcohol Services, South Australia. 2012.
2. Лобжанидзе Б., Луговская А. Вредные привычки и их влияние на состояние сердечно-сосудистой системы // Приоритетные научные направления: от теории к практике.-2014. №14. С.57-63.
3. Lapcevic M., Vukovic M. Risk factors for chronic noncontiguous diseases: twelve-week prospective study. Srp Arh Celok Lek. -2004. -132(11-12):414-420.
4. Назмеева Г. Социальные работники в пропаганде здорового образа жизни // Современные наукоемкие технологии.—2005. № 4. С.96.
5. Чуваков Г., Петров В. Сестринский уход при хронической сердечной недостаточности // Медицинская сестра.-2007. №5. С.9-11.

**Автор для корреспонденции:** Белятко Александра Владимировна – магистрант 2-го года обучения по специальности «Сестринское дело», кафедра общей врачебной практики с курсом доказательной медицины, НАО «Медицинский Университет Астана», г. Нур-Султан, Республика Казахстан. Телефон: +77029055469; E-mail: alexa\_0706@mail.ru



**УДК: 614.2.574**

**ДАЛЕНОВ Е.Д., ТЕЛЬ Л.З.**

Профилактикалық медицина және нутрициология кафедрасы, «Астана медицина университеті» КеАҚ

#### **ДЕНСАУЛЫҚТЫ САҚТАУ, НЫҒАЙТУ, АУРУДЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖӘНЕ САУЫҚТЫРУ ЖҮЙЕСІНІҢ НЕГІЗДЕРІ (1 мәлімдеме)**

Алғашқы алдын алуда адам ағзасына не пайдалы және не зиянды екенін білу маңызды. Денсаулықты сақтаудың бірінші ережесі "өз дененді біл" ұсынылады.

**Кілтті сөздер:** алдын алу, сауықтыру, сауықтыру жүйелері, «өз дененді біл»

**ДАЛЕНОВ Е.Д., ТЕЛЬ Л.З.**  
НАО «Медицинский университет Астана»

## **ОСНОВЫ СИСТЕМЫ ОХРАНЫ, УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ, ПРОФИЛАКТИКИ И ОЗДОРОВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

В первичной профилактике важно знать как работает, что полезно и что вредно человеческому организму. Предлагается первое правило сохранения здоровья: «Узнай свой организм».

**Ключевые слова:** профилактика, оздоровление, система оздоровления, «Узнай свой организм»

**Y.D. DALENOV, L.Z. TELL.**  
NJSC «Medical university Astana»

## **FUNDAMENTALS OF THE SYSTEM OF HEALTH PROTECTION, PROMOTION, PREVENTION AND IMPROVEMENT OF DISEASES**

In primary prevention, it is important to know how the organism functions and what is useful, what is harmful to the human body. The health-preserving rule is suggested as follows: «You must know your health level».

**Keywords:** prevention, health improvement, health improvement system, «get to Know your body»

Қазақстанның Солтүстік өңірінде халық денсаулығын анықтау, дәрігерлік бақылау және аурудың алдын-алу мәселелерін зерттеу негізінде біз мынандай қорытындыға келдік: **біріншіден**, әртүрлі топтағы адамдар денсаулығын зерттеуде дәрігерлер олардың қатерлі факторларға тұрақтылық дәрежелерін және тағамдық статусын ескермеді; **екіншіден**, зерттеулер жүйесінде адамның физикалық, психикалық, тағамдық және рухтық күйлері бағаланбайды, ол аурудың себебін анықтауда және оның ағымын болжауда кедергі кетіреді; **үшіншіден**, тек аурулар белгілері ғана анықталып, сол белгілерін болдырмауға бағытталған ем қолданылады, яки аурулардың біріншілікті себептеріне көңіл аударылмайды. Тек, аурулардың біріншілікті себептерін анықтау арқылы ем жасау - ол толық құнды ем, ол өмір сапасын жақсартып, ауру созылмалығының алдын алады.

Жалпы, дені сау болу дегеніміз ол адамның кез-келген сыртқы орта жағдайында ұзақ өмір сүре білуі, бейімделу процесстерінің жеткіліктілігі, ішкі орта тұрақтылығының сақталуы, дұрыс тамақтануы, қатерлі факторларға қарсы тұру қабілеттілігі, төзімділігі және оның белсенді еңбек етуі. Ол үшін денсаулықты қатерсіз қалыпта сақтай білуі, өмір сүру салты мен әдет-ғұрпын, өмірдегі алатын орны мен дәрежесін, дұрыс тамақтануын, денсаулықты нығайтуға бағытталған іс-әрекетін оған әсер ететін қатерлі факторларды толық түсінуі керек. Аурулардың алдын-алуға бағытталған шараларда осы факторларды ескере отырып, келесі кезеңдерге көңіл аудару керек: құрсақ ішінде ұрықтың дамуының, туғаннан кейінгі кезеңдегі балалар ағзасының, мектеп жасындағы балалар денсаулығының, өрбіту, зейнеткерлік және ұзақ өмір сүретін кезеңдердегі салауаттылық тәртібі бұзылуларының алдын алу.

Сонымен ауру болдырмас үшін үш нәрсеге көңіл аудару керек: бірінші - сыртқы ортамен тепе-теңдікті, позитивті қарым-қатынаста болуға, екінші – дұрыс тамақтануға, үшінші- өз ағзаңызға жеткілікті түрде физикалық жүктеме түсіруге.

Бұл негізде денсаулық мәдениетін қалыптастыру маңызды бағыт болып табылады, өйткені ДДҰ бойынша денсаулық - 49-53% өмір сүру салтына, 18-23% оның тегіне, тұқымқуалаушылығына, 17-20% сыртқы орта факторларына, тек 8-10% ғана денсаулық ұжымдарының қызметіне байланысты екен.

Осының бәрі әр адамның өз денсаулығына өзі жауапты екендігін және күш-қуатты қайдан алу екендігін көрсетеді. Әрине, салауатты өмір салтын қалыптастыру тек аурулардың алдын алу жолдарына ғана көңіл аудармайды, ол физикалық, психикалық, рухтық денсаулықтың негізін қалыптастырады.

Соңғы 60 жылдағы бірегей жүргізілген ғылыми зертеушілер негізінде мынандай шешімге келуге болады: қалай біз өмір сүріп жатырмыз, немен тамақтанамыз, не ойлаймыз, неге сенеміз, осының бәрі біздің денсаулығымызды және өмір ұзақтығын, оның сапасын анықтайды.

Жалпы, ғылыми жұмыстарда адамның өмір сүру ұзақтылығы 120 жыл. Бірақ, бұл жасқа дейін өмір сүрмейміз. Неліктен?

**Біріншіден**, дұрыс тамақтану мәдениеті әлі толық жетілмеген, қалыптаспаған, ұтымды және үйлесімді қоректену мәселелері жөнге қойылмаған тамақтану тәртібінде бұзылыстар көп.

**Екіншіден**, осы күнге дейін теориялық және практикалық негізде адамға әсер ететін қатерлі факторлардан қалай қорғану жолдары толық шешілмеген. Денсаулық сақтау мен нығайтудың жүйесі жасалынбаған, денсаулық мәдениеті жүйелі түрде қалыптаспаған.

**Үшіншіден**, сыртқы және ішкі факторлардың ұзақ уақыт әсер етуіне жол берілген, олардан сақтану жолдары, алдын алу мәселелері толық шешілмеген. Олардың әсерлеріне көпке дейін шыдап жүре береміз, тек қана жағдайымыз нашарлағанда ғана денсаулықты бағалай бастаймыз.

Қазіргі кезде біздің елімізде абсолютты (толық құнды) дені сау адамдар жоқтың қасы.

Біздің зерттеулер бойынша:

- **адамдардың тек 20 пайызы** ғана салыстырмалы түрде дені сау деп, айта аламыз. Ал, әртүрлі қолайсыз факторлардың әсерінен бұл адамдарда ауру алды күйі, сосын ауру дамуы мүмкін. Сондықтан салауатты тамақтану принциптерін жақсы біліуіміз керек, яғни тағамдарды ем ретінде қолдануға жол ашу.

- **адамдардың 40 пайызында** бейімделу жағдайы өте төмен, денсаулықтары азайған, сыртқы қолайсыз, қатерлі факторлар әсеріне олар шыдай алмайды, өз күшімен қарсы тұра алмайды, көмек керек. Міне осы кезден бастап біріншілікті нутрициологиялық профилактикаға жол беру керек, яғни қатерлі факторлар әсерін азайтатын емдәмдерді қолдану.

- **тұрғындардың 20 пайызында** әртүрлі ауру алды күйі мен созылмалы аурулар бар, ал олардың белгілерін емдеу арқылы бұл ауруларды тоқтата алмаймыз. Оларға екіншілікті нутрициологиялық профилактика керек, яғни дәрі-дәрімектермен қатар аурулар асқынуларын болдырмайтын емдәмдерді қолдану.

- **ал, адамдардың 20 пайызында** бір не екіден созылмалы аурулар бар, оларды толық емдеу қиын, тек дәрігерлер күшімен белгілерін азайтуға болады. Осындай ауруларға жалпы сауықтандыру жүйесімен қоса емдәммен сауықтыру, яғни үшіншілікті нутрициологиялық профилактикаға жол беру керек.

Міне, сондықтан, келешек ұрпақтың дені сау болу үшін, бүкіл тұрғындар арасында денсаулық мәдениетін, (оның ішінде тамақтану мәдениетін) қалыптастыруымыз керек.

Міне осы негізде **біріншілікті, екіншілікті, үшіншілікті**, профилактикалық медицина қағидаларын ұстану өте орынды және келешекті.

Біріншілікті профилактиканың мақсаты денсаулық сақтаудың және нығайтудың жүйесін жасау. Осы негізде біздер халыққа 20 ережеден тұратын «Денсаулық Кодексті» ұсынамыз.

### **1-қағида. Өз ағзаңызды танып-біліңіз**

Мүмкіндігінше, адам ағзасының қалай жұмыс істейтінін, не пайдалы, не зиянды екенін, өмір жасыңызды қалай ұзартуға, кәрілікті және әлсіздікті қалай кешелуілетуге болатынын танып біліңіз. Бұл оларға денсаулықты сақтауға және балаларын дұрыс тәрбиелеуге көмектеседі. Алдымен сізге өз денсаулығыңызды бағалаудың қарапайым әдістемесін ұсына аламыз.

Әрине, денсаулық жағдайын бағалау көп жоспарлы, көп деңгейлі тапсырма болып табылады. Ол тек мамандандырылған мекемелерге қол жетімді, міндетті түрде зерттеу жұмыстарын өткізу керек. Мұны өз бетінше орындау мүмкін емес, сондықтан біз алдын-ала жасай алатын қысқаша сызбаны ұсынамыз.

1. Таразыда тұрып, денеңнің массасының өлшемін анықтаңыз. Содан кейін, жасы, бойы және дене бітімінің типін ескере отырып, оны 2 және 3 кестелері бойынша бағалаңыз.

## **2 кесте - Ерлер үшін қалыпты және идеалды дене салмағы**

Аяқ киімнің биіктігі см.	Үй киіміндегі дене салмағы				Үй киіміндегі идеалды дене сал.		
	30-39 жас	40-49 жас	50-59 жас	60-69 жас	Дене бітімінің типі		
					жеңіл	орташа	ауыр
157	61.9	63.2	64.1	62.8	50.5-54.2	53.3-58.2	56.9-63.7
158	62.5	63.9	64.7	63.3	51.1-54.7	53.8-53.9	57.4-64.2
159	63.2	64.6	65.2	63.9	51.6-55.2	54.3-59.6	58.0-64.8
160	63.9	65.3	65.8	64.4	52.2-55.8	54.9-60.3	58.5-65.3
161	64.7	66.0	66.5	65.1	52.7-56.3	55.4-60.9	59.0-66.0
162	65.4	66.7	67.2	65.8	53.2-56.9	55.9-61.4	59.6-66.0
163	66.1	67.5	67.9	66.6	53.8-57.4	56.5-61.9	60.1-67.5
164	66.8	68.2	68.6	67.3	54.3-57.9	57.0-62.5	60.7-68.2

165	67.5	68.9	69.4	68.0	54.9-58.5	57.6-63.0	61.2-68.9
166	68.2	69.6	70.0	68.7	55.4-59.2	58.1-63.7	61.7-69.6
167	68.9	70.3	70.8	69.4	55.9-59.9	58.6-64.4	62.3-70.3
168	69.7	71.1	71.5	70.2	56.5-60.6	59.2-65.1	62.9-71.1
169	70.4	72.0	72.4	71.1	57.2-61.3	59.9-65.8	63.6-72.0
170	71.1	72.9	73.3	72.0	57.9-62.0	60.7-66.6	64.3-72.9
171	71.8	73.6	74.1	72.7	58.6-62.7	61.4-67.4	65.1-73.8
172	72.5	74.3	74.8	73.4	59.4-63.4	62.1-68.3	66.0-74.7
173	73.2	75.0	75.5	74.2	60.1-64.2	62.8-69.1	66.9-75.5
174	73.9	75.8	76.2	75.1	60.8-64.9	63.5-69.9	67.6-76.2
175	74.7	76.5	76.9	76.0	61.5-65.6	64.2-70.6	68.3-76.9
176	75.5	77.3	77.8	76.9	62.2-66.4	64.9-71.3	69.0-77.6
177	76.4	78.2	78.7	77.8	62.9-67.3	65.7-72.6	69.7-78.4
178	77.3	79.1	79.6	78.7	63.6-67.2	66.4-72.0	70.4-79.1
179	78.0	79.8	80.5	79.5	64.4-68.9	67.1-73.6	71.2-80.0
180	78.7	80.5	81.3	80.4	65.1-69.6	67.8-74.5	71.9-80.9
181	79.5	81.3	82.2	81.3	65.8-70.3	68.5-75.4	72.7-81.8
182	80.4	82.2	83.1	82.2	66.5-71.0	69.2-76.3	73.6-82.7
183	81.3	83.1	84.0	83.1	67.2-71.8	69.9-77.2	74.5-83.6
184	82.0	83.8	84.7	84.0	67.9-72.5	70.7-78.1	75.2-84.5
185	82.7	84.5	85.4	84.9	68.6-73.2	71.4-79.0	75.9-85.4
186	83.5	85.3	86.2	85.8	69.4-74.0	72.1-79.9	76.7-86.2
187	84.4	86.2	87.1	86.7	70.1-74.9	72.8-80.8	77.6-87.1
188	85.3	87.1	88.0	87.6	70.8-75.8	73.5-81.7	78.5-88.0
189	86.2	88.0	88.9	88.5	71.5-76.5	74.4-82.6	79.4-88.9
190	87.1	88.9	89.8	89.4	72.2-77.2	75.3-83.5	80.3-89.8
191	88.1	89.9	90.8	90.3	72.9-77.9	76.2-84.4	81.1-90.7
192	89.2	91.0	91.9	91.4	73.6-78.6	77.1-85.3	81.8-91.6
193	90.2	92.0	92.9	92.5	74.4-79.3	78.8-86.1	82.5-92.5
194	91.3	93.1	94.0	93.6	75.1-80.1	78.9-87.0	83.2-93.4
195	92.4	92.4	95.1	94.6	79.8-80.8	79.8-87.9	84.0-94.3

Артық салмақ - денсаулық пен ұзақ өмір сүруге ықпал ететіндігі барлығына белгілі. Артық салмақпен байланысты нақты қауіп-қатер 4 және 5-кестелерде, ерлер мен әйелдер үшін олардың жас топтары бойынша жеке көрсетілген.

2. Артериялық қысым мен пульсті тыныштық жағдайында бағалаңыз. Қалыпты жағдайда артериялық қысым 115/70-120/80 мм сын.бағ. шегінде болуы тиіс. Жас ұлғайған сайын артериялық қан қысымының жоғарылау үрдісі байқалады. Алайда, егер тыныштықтағы нақты қысым 15-30 мм сын.бағ. қалыпты көрсеткіштерден асып кетсе, оның өсуі туралы айту керек.

Тамыр соғуының жиілігі жүректің жиырылуына сәйкес орта есеппен минутына 60-70 ретке тең. Тамыр соғуының жиілігінің төмендеуі белгілі бір шамада қолайлы феномен ретінде қарастыруға болады, ол ағзаның жеткілікті шынығуын айтады (әрине, егер сізде жақсы көңіл-күй болса). Тыныштық жағдайында тамыр соғуының жиілігінің жоғарылауы кез келген жағдайда алаңдаушылық тудыруы тиіс және мұндай жағдайда дәрігерге бару керек.

### 3 Кесте - Әйелдер үшін қалыпты және идеалды дене салмағы

Аяқ киімнің биіктігі см.	Үй киіміндегі дене салмағы				Үй киіміндегі идеалды дене салмағы		
	30-39 жас	40-49 жас	50-59 жас	60-69 жас	Дене бітімінің типі		
					жеңіл	орташа	ауыр
148	52.4	55.6	56.9	57.8	42.0-44.8	43.8-48.9	47.4-54.3
149	53.8	55.9	57.3	58.2	42.3-45.4	44.1-49.4	47.8-54.9
150	53.1	56.3	57.7	58.6	42.7-45.9	44.5-50.0	48.2-55.4
151	53.7	56.9	58.2	58.9	43.0-46.4	45.1-50.5	48.7-55.9
152	54.2	57.4	58.8	59.3	43.4-47.0	45.6-51.0	49.2-56.5
153	54.8	57.9	59.3	59.8	43.9-47.5	46.1-51.6	49.8-57.0
154	55.3	58.5	59.8	60.3	44.4-48.0	46.7-52.1	50.3-57.6



155	55.8	59.0	60.4	60.8	44.9-48.6	47.2-52.6	50.8-58.1
156	56.3	59.5	60.9	61.3	45.4-49.1	47.7-53.2	51.3-58.6
157	56.9	60.0	61.4	61.9	46.0-49.6	48.2-53.7	51.9-59.1
158	57.4	60.6	62.1	62.5	46.5-50.2	48.8-54.3	52.4-59.7
159	58.0	61.1	62.8	63.2	47.1-50.7	49.3-54.8	53.0-60.2
160	58.5	61.7	63.5	63.9	47.6-51.2	49.9-55.3	53.5-60.8
161	59.0	62.4	64.2	64.7	48.2-51.8	50.4-56.0	54.0-61.5
162	59.6	63.1	64.9	65.4	48.7-52.3	51.0-56.8	54.6-62.2
163	60.1	63.8	65.7	66.1	49.2-52.9	51.5-57.5	55.2-62.9
164	60.7	64.3	66.4	66.8	49.8-53.4	52.0-58.2	55.9-63.7
165	61.2	64.8	67.1	67.5	50.3-53.9	52.6-58.9	56.7-64.4
166	61.9	65.5	67.8	68.2	50.8-54.6	53.3-59.8	57.3-65.1
167	62.6	66.2	68.5	68.9	51.4-55.3	54.0-60.7	58.1-65.8
168	63.2	66.9	69.2	69.7	52.0-56.0	54.7-61.5	58.8-66.5
169	63.8	67.6	69.9	70.4	52.7-56.8	55.4-62.2	59.5-67.2
170	64.3	68.4	70.6	71.1	53.4-57.5	56.1-62.9	60.2-67.9
171	65.0	69.1	71.3	71.8	54.1-58.2	56.8-63.6	60.9-68.6
172	65.7	69.8	72.1	72.5	54.8-58.9	57.5-64.3	61.6-69.3
173	66.4	70.5	72.8	73.2	55.5-59.6	58.3-65.1	62.3-70.0
174	67.1	71.2	73.5	73.9	56.3-60.3	59.0-65.8	63.1-70.8
175	67.9	71.9	74.2	74.7	57.0-61.0	59.7-66.5	63.8-71.5
176	68.6	72.8	75.1	75.4	57.5-61.9	60.4-67.2	64.5-72.3
177	69.3	73.7	75.9	76.1	58.4-62.8	61.1-67.8	65.2-73.2
178	70.0	74.6	76.8	76.8	59.1-63.6	61.8-68.6	65.9-74.1
179	70.9	75.5	77.7		59.8-64.4	62.5-69.3	66.6-75.0
180	71.8	76.4	78.6		60.5-65.1	63.3-70.1	67.3-75.9
181	72.7	77.2	79.6		61.3-65.8	64.0-70.8	68.1-76.8
182	73.6	78.1	80.7		62.0-66.5	64.7-71.5	68.8-77.7
183	74.5	79.0	81.8		62.7-67.2	65.4-72.2	69.5-78.6
184	75.4	79.9	82.9		63.4-67.9	66.1-72.9	70.2-79.5
185	76.3	80.0	83.9		64.1-68.6	66.8-73.6	70.9-80.4

Одан кейінгі көрсеткіштер тек денсаулық жағдайын ғана емес, сондай-ақ сіздің денеңіздің қосымша қорларын да бағалайды. Барлық параметрлердің қалыпты көрсеткіштерін 6 кестеден табасыз.

3. Иілгіштік баспалдақтарда тұрып түзетіледі, тізені бүкпей алға еңкейіп және кемінде 2 шектеуді сақтай отырып, нөлдік нүктеден төмен немесе жоғары жүктемемен орындалады (тоқта деңгейінде болады).

4. Жылдамдық. Қысу жылдамдығы бойынша" эстафеталық " тестпен бағаланады.

Тест тұрып орындалады. Саусақтары бүгілген мықты қол (алақанның қабырғасы төмен) Алға созылды. Ассистент 40 сантиметр сызғышты алады және оны алақанға параллель 1-2 см қашықтықта орнатады. "Назар аударыңыз" командасынан кейін ассистент 5 секунд ішінде сызғышты төмен түсіруі тиіс. Тексерілушінің алдында саусақты тез қысып, сызғыштың құлауын ұстап тұру міндеті тұр. Алақанның төменгі шетінен сызғыштың нөлдік белгісіне дейінгі қашықтық сантиметрмен өлшенеді. Тест қатарынан үш рет өткізіледі, үздік нәтиже есептеледі.

5. Динамикалық күш. Орнынан жоғары секіру биіктігімен бағаланады.

Тестті орындау: зерттелетін қабырғаға бүйірінде тігінен бекітілген өлшеу шкаласының жанында тұр (ұзындығы 1 м оқушы сызғышы). Еденнен өкшені үзбей, ол неғұрлым белсенді қолмен жоғары көтерілген шкалаға мүмкіндігінше жоғары тигізеді. Содан кейін ол қабырғадан 15-тен 30 сантиметрге дейінгі қашықтықта, қадам жасамай, екі аяқты итеріп жоғары секіреді. Белсенді қолмен ол мүмкіндігінше жоғары өлшеу шкаласына тигізеді . Бірінші және екінші жанасу мәндерінің арасындағы айырмашылық секіру биіктігін сипаттайды. 3 мүмкіндік беріледі, үздік нәтиже есептеледі.

6. Жылдам төзімділік. 20 секунд ішінде Арқада жатқан қалпынан аяқты тік 90 градус бұрышына дейін көтерудің ең жоғары жиілігі есептеледі.

7. Жылдамдық-күштік төзімділік. 30 секундта жатып (тізеге тірелген әйелдер) тіреліп қолды бүгудің ең жоғары жиілігі өлшенеді.

4 Кесте. Ерлер үшін артық салмақ кезіндегі қауіп дәреже

Жасы (жылмен)	Қалған өмірдің күтілетін ұзақтығы (жылдары)	Салмақ нормасынан асқан кезде күтілетін өмір сүру ұзақтығының (жылдармен) қысқаруы:		
		10%	20%	30%
20	5021	-6.5	-12.55	-21.08
25	45.65	-5.9	-11.4	-19.17
30	41.00	-5.3	-10.25	-17.2
35	36.35	-4.7	-9.08	-15.26
40	31.77	-4.1	-8.0	-13.3
45	27.33	-3.55	-6.8	-11.47
50	23.05	-2.99	-5.76	-9.68
55	19.02	-2.47	-4.75	-7.98
60	1531	-1.99	-3.8	-6.4
65	12.06	-1.56	-3.0	-5.06
70	935	-1.21	-2.4	-3.9

5 Кесте. Әйелдер үшін артық салмақ кезіндегі қауіп дәрежесі

Жасы (жылмен)	Қалған өмірдің күтілетін ұзақтығы	Салмақ нормасынан асқан кезде күтілетін өмір сүру ұзақтығының (жылдармен) қысқаруы:		
		10%	20%	30%
25	51.14	-4.6	-10.7	-15.3
30	4630	-4.16	-9.7	-13.89
35	4130	-3.7	-8.7	-12.45
40	36.77	-3.3	-7.7	-11.0
45	32.14	-2.89	-6.7	-9.6
50	27.65	-2.48	-5.8	-8.29
55	2332	-2.09	-4.89	-6.99
60	19.12	-1.72	-4.0	-5.7
65	15.18	-1.36	-3.18	-4.55
70	11.63	-1.0	-2.4	-3.48

Жасы	Иілгіштік см		Жылдамдық см		Динам, күші, см		Жылдам.. төзімд.		Жылдам төзімділігі		Жалпы төзім.10-10 жүгіру	
	ер	әйел.	Ер1	әйел	ер.   әйел.	ер. I	әйел.	ер.	әйел.	ер. I	әйел.	
19	9	10	13	15	57	41	18	15	23	21	3000	2065
20	9	10	13	15	56	40	18	15	22	20	2900	2010
21	9	10	14	16	55	39	17	14	22	20	2800	1960
22	9	10	14	16	53	38	17	14	21	19	2750	1920
23	8	9	14	16	52	37	17	14	21	19	2700	1875
24	8	9	15	17	51	37	16	13	20	18	2650	1840
25	8	9	15	17	50	36	16	13	20	18	2600	1800
26	8	9	15	18	49	35	16	13	20	18	2550	1765
27	8	9	16	18	48	35	15	12	19	17	2500	1730
28	8	8	16	18	47	34	15	12	19	17	2450	1700
29	7	8	16	18	46	33	15	12	19	17	2400	1670
30	7	8	16	19	46	33	15	12	18	16	2370	1640
31	7	8	17	19	45	32	14	12	18	16	2350	1620
32	7	8	17	19	44	32	14	11	18	16	2300	1590
33	7	8	17	20	43	31	14	11	17	16	2250	1565
34	7	8	17	20	43	31	14	11	17	15	2220	1545
35	7	8	18	20	42	30	14	11	17	15	2200	1520
36	7	7	18	20	42	30	13	11	17	15	2200	1500
37	7	7	18	21	41	29	13	11	16	15	2100	1475
38	6	7	18	21	41	29	13	11	16	15	2100	1460
39	6	7	19	21	41	29	13	10	16	14	2000	1445
40	6	7	19	22	39	28	13	10	15	14	2000	1420
41	6	7	19	22	39	28	13	10	15	14	2000	1405
42	6	7	19	22	39	28	12	10	15	14	2000	1390
43	6	7	20	22	38	27	12	10	15	14	2000	1370
44	6	7	20	23	38	27	12	10	15	14	1950	1355
45	6	7	20	23	37	27	12	10	15	13	1950	1340
46	6	7	20	23	37	27	12	10	15	13	1900	1325
47	6	7	20	23	36	26	12	9	15	13	1900	1310
48	6	6	21	24	36	26	12	9	14	13	1900	1300
49	6	6	21	24	36	26	11	9	14	13	1850	1285
50	6	6	21	24	35	25	11	9	14	13	1850	1273
51	6	6	21	24	35	25	11	9	14	13	1800	1260
52	6	6	22	25	35	25	11	9	14	12	1800	1250
53	5	6	22	25	34	25	11	9	14	12	1800	1235
54	5	6	22	25	34	24	11	9	14	12	1750	1225
55	5	6	22	25	34	24	11	9	13	12	1750	1215
56	5	6	22	25	33	24	11	9	13	12	1750	1200
57	5	6	23	26	33	24	11	9	13	12	1700	1190
58	5	6	23	26	33	24	10	9	13	12	1700	1180
59	5	6	23	26	33	23	10	8	13	12	1700	1170
60	5	6	23	26	32	23	10	8	13	12	1650	1160

## 6-кесте. Негізгі дене қасиеттерін бағалауға арналған қозғалыс тестілерінің нормативтері

8. Жалпы төзімділік. 10 минуттық жүгірудің нәтижесі бойынша мүмкіндігінше көп қашықтыққа бағаланады.
9. Тамыр соғуының қалпына келуі. Отырып 5 минуттық демалыс кейін 1 минут ішінде пульсті өлшеу, содан кейін 40 секунд ішінде 20 терең отырып-тұрып, қайтадан отыру. 2 минуттан кейін пульсті 10 секундта қайта өлшеу және нәтижені көбейту.
6. Екінші нәтиже біріншіден 10-нан аспауы тиіс.
- Әрине, көптеген адамдар үшін өз денсаулығына осындай бағалау түрі бірнеше еңбекті қажет ететін болып көрінеді. Алайда, бұл қарапайым тесттер сіздің жай-күйі мен ағзаның резервтері туралы көптеген талдаулар мен кардиограммалардан көп айтады. Егер сіз жас ерекшелігіңізге сәйкес келсе, одан асып түссеңіз, онда сіздің дененіздің жағдайы жақсы.
- Бағдарлау үшін төменде адам ағзасының кейбір қалыпты биохимиялық көрсеткіштерінің тізбесі.

## 7-кесте. Адам ағзасының қалыпты жағдайдағы биохимиялық көрсеткіштері

Эритроциты крови	3,7-4,7 x 10 <sup>12</sup> /л
Гемоглобин крови	120-140 г/л
Цветной показатель крови	1,0
Лейкоциты крови	4-9 x 10 <sup>9</sup> /л
Базофилы	0,5-1
Эозинофилы	3-5
Нейтрофилы-миелоциты	0
Нейтрофилы юные	9
Нейтрофилы палочкоядерные до	4
Нейтрофилы сегментоядерные	63
Лимфоциты	23
Моноциты	6
Скорость оседания эритроцитов	4-8 мм в час
Общий белок	66-87 г/л
Альбумины	53-66%
Глобулины	34-47%
альфа - 1 глобулины	2-5,5%
альфа - 2 глобулины	6-12%
бета глобулины	8-15%
гамма глобулины	11-21%
Сиаловая кислота	135-200 усл. ед.
С-реактивный белок	отрицательный
Ревматоидный фактор	отрицательный
Тимоловая проба	0-4,0 усл. ед.
Сулемовая проба	1,6-2,2 мл

Билирубин общий	8,55-20,52 мкмоль/л
билирубин прямой	2,2-5,1 мкмоль/л
Глюкоза крови	3,89-5,55 ммоль/л
глюкоза сыворотки, плазмы	3,83-6,38 ммоль/л
Аспарагиновая трансаминаза (АСТ)	5-40 единиц/л
Аланиновая трансаминаза (АЛТ)	5-40 единиц/л
Щелочная фосфатаза	до 117 единиц/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	120-240 единиц/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	25-200 единиц/л

альфа-амилаза крови	5-80 единиц/л
альфа-амилаза мочи	10-380 единиц/л
Остаточный азот	4,7-23 мг%
Мочевина крови	1,7-8,3 ммоль/л
Креатинин	53-97 мкмоль/л
Мочевая кислота крови	
мужчины	200-415 мкмоль/л
женщины	140-340 мкмоль/л
Натрий сыворотки крови	130,5-146,6 ммоль/л
Калий сыворотки крови	3,58-5,14 ммоль/л
Кальций сыворотки крови	2,1-2,6 ммоль/л
Магний сыворотки крови	0,8-1,0 ммоль/л
Фосфор неорганический	0,81-1,55 мкмоль/л
Железо	868-29,9 мкмоль/л
Фибриноген	2,0-3,5 г/л
Протромбин	70-105%
Тромбиновое время Агрегация тромбоцитов	40-50 мин
спонтанная	0-10%
индуцированная	45-75%
Холестерин общий	3,1-5,2 ммоль/л
Триглицериды	0,4-1,85 ммоль/л
Холестерин ЛПВП	0,9-1,68 ммоль/л
Холестерин ЛПОНП	0,26-1,04 ммоль/л
Холестерин ЛПНП	2,6-5,04 ммоль/л
РН крови	7,35-7,43
РН слюны	7,0-7,5

Сонымен, денсаулықты сақтау, нығайту үшін және келешек организмді қолайсыз жағдайдан, сырқаттардан сауықтыру үшін, біріншіден адам өзін-өзі тану керек, ағза қызметін білу керек, сезіну керек, ағза қуаттылығына сенімі жоғары болу керек.

**Байланыстағы автор:** Даленов Е.Д. – КеАҚ «Астана медицина университеті» профилактикалық медицина және нутрициология кафедрасының меңгерушісі.



ӘОЖ: 618.177-089.888.11

**ЖАПАР М.А., ТУГАНБАЕВА А.Т., ДАТХАЕВА Г.М., КАЛМЕНОВА П.Е., БЕКЕНОВ Н.Н.**  
Қожа Ахмет Ясауи атындағы қазақ-түрік университеті, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы

## РЕПРОДУКТИВТІ ФУНКЦИЯ ЖӘНЕ РЕПРОДУКТИВТІ МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТЫ ӨЗГЕРТУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

### Аннотация:

Репродуктивті қызметкеэндокриндік, генетикалық, экологиялық және басқа да факторлар әсер етеді, аталғандардың барлығы бедеулі неке мәселелерін шешуде жүйелі қызмет атқарады. Қазақстанның кейбір аймақтарында бедеулік 12-16% дейін жетеді. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының мәліметтері бойынша бедеулі неке деңгейі 17% дейін жетеді, ол демографиялық жағдайға үлкен әсер

етеді. Акушерлік- гинекологиялық тәжірибеде бедеуліктің диагностикасы, емі және профилактикасын анықтау бүгінгі күні өзекті мәселеге айналды.

**Кілтті сөздер:** репродуктивті, медицина, емдеу, әйелдер, гормондар.

**ЖАПАР М.А., ТУГАНБАЕВА А.Т., ДАТХАЕВА Г.М., КАЛМЕНОВА П.Е., БЕКЕНОВ Н.Н.**

## **РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ И ПРОБЛЕМЫ ИЗМЕНЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ**

Рост бесплодия во многом определяется изменением репродуктивного поведения пациентов, мотивированным отказом от рождения ребенка с целью достижения материальных благ, изменением полового и возрастного состава населения. Неблагоприятную роль в реализации репродуктивной функции играет груз гинекологической, андрологической и соматической патологии. Все эти особенности определяют более высокую обращаемость к ВРТ. В некоторых регионах Казахстана частота бесплодия доходит до 12–16%. По данным Всемирной организации здравоохранения, уровень бесплодных браков, достигает до 17%, что значительно влияет на демографическую ситуацию. Более глубокое изучение проблемы бесплодия и развитие лечебных методик позволяет сегодня иметь собственных детей пациентам с тяжелым бесплодием. Тем не менее, основная задача состоит в том, чтобы проводить профилактику состояний, приводящих к бесплодию, мотивировать пациентов репродуктивного возраста к рождению детей, информировать их о современных возможностях диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** репродуктивный, медицина, лечение, женщина, гормоны.

**ZHAPAR M.A., TUGANBAEVA A.T., DATKHAYEVA G.M., KALMENOVA P. E., BEKENOV N.N.**

## **REPRODUCTIVE FUNCTION AND PROBLEMS OF REPRODUCTIVE BEHAVIOR CHANGE**

The increase in infertility is largely determined by the change in the reproductive behavior of patients, the motivated refusal to give birth to a child in order to achieve wealth, and the change in the gender and age composition of the population. An unfavorable role in the reproductive function is played by the burden of gynecological, andrological and somatic pathology. All these features determine a higher appeal to ART. In some regions of Kazakhstan, the frequency of infertility reaches 12–16%. According to the World Health Organization, the level of barren marriages reaches up to 17%, which significantly affects the demographic situation. A deeper study of the problem of infertility and the development of therapeutic methods allows today patients with severe infertility to have their own children. Nevertheless, the main task is to prevent the conditions leading to infertility, to motivate patients of reproductive age to have children, to inform them about modern diagnostic and treatment options.

**Key words:** reproductive, medicine, treatment, woman, hormones.

**Зерттеу мақсаты:** Соңғы 5 жылда спермограмма көрсеткіші эякуляттағы бақыланған сперматозоидтардың санының төмендеуі және сперма көрсеткішінің нашарлауын көрсетті. Еркекбедеулігі кейбір деректер бойынша 40%-қа дейін, әйелдердікі 40-45% жетеді [1,2,3]. Шетелдік авторлардың деректері бойынша 22% еркектерде репродуктивті қызметтің бұзылысы генетикалық патологияға байланысты [4,5,6]. Кейбір транслокация типі бар емделушілерде мейоз процестерін зерттеу кезінде патологиялық сперматозоидтар 9% жағдайда анықталды. Соңғы жылдары диагностикалық-медициналық әдістемелердің емдік профилактикалық мақсатта тексерілген әйелдердің ішінде бедеулік диагностикасында әйел бедеулігі 1,5 есе өскендігін көрсетеді [7,8]. Қазіргі әлеуметтік-экономикалық жағдайда белсенді репродуктивті жастағы әйелдер санының азаюы байқалады [9,10,11].

XX ғасырдың басымен салыстырғанда әйел бедеулігі үлесінің артуы гинекологиялық ауру, гормоналды фонның өзгеруі және етеккір циклдарының жалпы санының ұлғаюымен көрініс табуда [12,13,14]. Сонымен қатар, соңғы уақытта әйелдер бала туу функциясын іске асыру қажеттілігін баланы толық күту, оны тәрбиелеу үшін қажетті белгілі бір материалдық жағдайын жасап алып, белгілі бір кәсіпте болғанда ғана, кеш репродуктивті жаста іске асыруда [15,16,17]. Біз жүргізген талдау көрсеткіші бойынша, туудың жас коэффициенті, орташа бала туған кезде анасының жасы, еркек және әйелдер саны,

әйел бедеулігінің таралуын көрсетеді. Сонымен қатар, бедеулікті емдеу жөніндегі мамандандырылған бөлімшедегі бедеулігі бар 70 жұп пациенттің амбулаторлық картасы алынып, әлеуметтік сауалнама жүргізілді [18,19,20].

ҚР және Шымкент қаласында ересек жастағы босанушылар арасында салыстырмалы талдау жүргізу кезінде, бала туу ересек жастағы топтарда: 29-35 және 35-40 жастағы топтарда 1,4 есе, 40-44 жастағы топтарда 1,8 есе, 45-49 жас тобында 2,0 есе көп. Репродуктивті мінез-құлықтың өзгеруі және бала тууды кейінге қалдыру, әйел бедеулігі құрылымында аналық бездердің мерзімінен бұрын қызметінің төмендеуін көрсетеді, демек, бұл қосалқы репродуктивтік технологияларға қажеттілікті тудырады. Сонымен, біз жүргізген талдау халықтың жыныстық құрамының өзгеруін, ерлер үлесінің азаюы және әйелдер үлесінің өсуін көрсетеді.

Зерттеу барысында жүргізілген сауалнама сұрақтары: жасы, әлеуметтік жағдайы, отбасының табысы, білімі, акушерлік-гинекологиялық анамнез, зиянды әдеттердің болуы, емделушілердің емдеу әдістері туралы хабардар болуы. Өткен медициналық-әлеуметтік ҚРТ орталығына емделуге өтініш білдірген пациенттердің сипаттамасы (70 жұп) ерекшеленген. Бедеулігі бар пациенттің жас ерекшеліктерін бағалау кезінде топтарға былайша бөлінген: 1-топ 20-25 жас, 2-топ 26-30, 3-ші топ 31-35 жас және 4-ші топ-35 жастан жоғары. Жасы бойынша мұндай бөлу ерте, белсенді және кеш репродуктивті әйелдерді ажыратуға мүмкіндік береді. Сұралған әйелдердің басым көпшілігі 65,0% үлкен жастағылар, оның 35,0%-ы 35 және одан жоғары жастағы топқа кіреді. Ерте репродуктивті жасқа (20-25 жас) бедеу әйелдердің 5,8% ғана қатысты.

26-30 жас тобына 20,2% бедеу емделушілер қатысты. Алынған деректер репродуктивті функцияны іске асыруды растай отырып, бедеулік мәселесімен ҚРТ бағдарламасының оң нәтижелері төмен пайызды құрайтындығын көрсетті.

Әлеуметтік жағдайын бағалау кезінде бедеулігі бар пациенттердің көпшілігі белсенді өмірлік ұстанымы бар, әлеуметтік сұранысқа ие, жоғары білімі бар, орташа табыс және табыс ортадан жоғары табатындығы анықталған. Әйелдердің ең үлкен үлесі қызметшілерге (30,1%), жұмысшылар мен үй шаруашылығымен айналысатындар, шамамен (20%), басқарушы постта 9,7% бедеулікпен, 4% - ға жуық ғылыми қызметкерлер мен өзге де қызметпен айналысатындар, әйелдердің 7,3% жұмыс істемейтіндер. Ерлер арасында қызметкерлердің үлесіне 30,1%, басшы лауазымдар 20,6%, жұмысшылар 14%, басқа қызметпен айналысатын (негізінен, жеке бизнес және кәсіпкерлік) 10,8% ерлер, ғылыми қызметкерлер 3,6%, 1,8% жұмыс істемейді. Осылайша, алынған деректер бойынша, көптеген отбасы тууды жалғастырмас бұрын белгілі бір әл-ауқатқа қол жеткізуге тырысады.

Тіркелген некеде әйелдердің 68,9%, азаматтық некедегілердің 18,2%-ы, ажырасқандардың 3,4%-ы, тұрмыс құрмағандардың 0,5% бедеулікке шалдыққан. Яғни, ҚРТ бөлімшесіне жүгінген әрбір үшінші пациент (27,5%) тіркелген некеде тұрмайды және баланың некеден тыс тууы себебінен бас тартатындығы ықтимал болатындығын қарастырмайды. Зиянды әдеттер арасында шылым шегуге деген құштарлық пен ішімдік қолдану бағаланды. Әйелдердің көпшілігі 74,3% темекі шегу әдеті жоқ, 20% кейде компанияларда темекі шегетіндер, 3,81% жиі темекі шегетіндер, 1,9% үнемі шегетіндер. Алкоголь - 30,5% мүлдем алкоголь қолданбайды, ал 69,5% кейде ішімдік ішеді. Гинекологиялық сауалнама сұрақтары: менархтың жасы, жыныстық өмірдің басталуы және некеге тұру жасы, әр түрлі аурулар, кіші жамбас мүшелеріне операция жасау, жыныстық жолмен берілетін инфекциялардың болуы және т. б.

Менархтың орта жасы 11,5 жылдықұрады. Жалпыжасыменструацияныңпайдаболуы 10-нан 18-ге дейінөзгерді. Жыныстықбасталуыныңорташажасы 18 жылболды (15-тен 23 жасқадейінөзгерді). Бедеуліктіңқұрылымынталдаукезіндезерттелетінтоптапациенттердің 40%-ы екіншілік бедеулік, ал 53%-ы бастапқы бедеулікті құрайды. Бедеулігі бар пациенттердің 54,3% анамнезінде жатырға қатысты араласулар болған. Гинекологиялық сауалнамаға қатысқан әйелдердің 9,5%-ы жыныстық жолмен берілетін инфекциямен, қабыну ауруларымен 22,8%-ы, жатырдың миомасымен 17,1% ауырады. Жатыр мойнының эрозиясы 31,3% емделушілерде, 22,8% әйелдерде эндометриоз болғаны анықталды, аналық бездердің поликистозды синдромы 10,4%-да диагностикаланды. Әйелдердің 19,8%-ы етеккір функциясының бұзылғаны анықталды. Бедеулігі бар әйелдердің 6,2% аналық бездердің уақытынан бұрын қызметінің төмендеуі орын алған (12,1% - 26-30 жас аралығындағы топта, 40,2% жасы 31-35 және 35 жастан асқан). Жыныс мүшелерінің даму аномалиялары 1,2% жағдай орын алды. Аналық безде түзіліс 5,7% пациенттерде, 2% анамнезде апоплексия болды. Пациенттің тек 6,5%-ы анамнезінде гинекологиялық аурулар болған жоқ. Әйел бедеулігінің құрылымын талдау кезінде 21% жағдайда түтіктік перитонеалды фактор орын алады, 13,3% - эндокриндік патология, мойындық фактор

пациенттердің 3%-да анықталды, абсолюттік түтіктік факторы 4,5%-де орын алады, аналық факторға 7,6% келеді, 7,6% жағдай аналық бездердің уақытынан бұрын функциясының төмендеуімен орын алды. Респонденттердің 21% стандартты тексеру кезінде бедеуліктің себебі анықталмады. 22% жағдайда бедеулікке әкелетін біріктірілген патология орын алады. Барлық сұралған әйелдердің ішінен алғаш рет мамандандырылған орталық ҚРТ 20% пациент жүгінген. Пациенттің 71% бұрын бедеулік бойынша коммерциялық орталықтарда немесе мемлекеттік мекемелерде ем қабылдаған.

Көп жағдайда әйелдер консультациясының дәрігерлері пациентті 2,5 жыл мамандандырылған орталыққа өтініш білдіргенге дейін (32, 6%), 1 жыл ішінде және 4 жыл бойы емделушілердің 15,4%-дан, бес жылдан астам респонденттердің консультациясында 19,2%-ы қаралған. Әйелдердің 4,3% әйелдер консультациясының дәрігерлерінен ҚРТ әдістері туралы ақпарат алды, басқа мамандардан 34,2% , қалған респонденттер қажетті мәліметтерді алу үшін интернетке және туыстарына жүгінді.

**Қорытынды:** Осылайша, бедеуліктің өсуі көбінесе пациенттердің репродуктивті мінез-құлқының өзгеруі, материалды жағдайға қол жеткізу мақсатында бала туудан бас тарту, халықтың жыныстық және жас құрамының өзгеруімен сипатталады. Репродуктивті функцияны іске асыруда гинекологиялық, андрологиялық және соматикалық патология қолайсыз рөл атқарады. Барлық осы ерекшеліктер ҚРТ-ға неғұрлым жоғары қаралуды сипаттауда. Мәселені тереңірек зерттеу ,бедеулік және емдік әдістемелерді дамыту, бүгінгі күні ауыр бедеулігі бар емделушілерге өз балаларының болуына мүмкіндік береді. Дегенмен, негізгі міндет-бұл бедеулікке әкелетін жағдайлардың алдын алу, репродуктивті жастағы әйелдерді бала тууға үгіттеу, оларды заманауи диагностика және емдеу мүмкіндіктерінен хабардар ету.

### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Заболевания мочеполовых органов: Справочник для практикующих врачей/ Ю.Г. Аляев и др. – М. Литтера, 2007 г.- 120с.
2. Практическая гинекология (клинические лекции) /Под ред. В.И. Кулакова - 2-е изд.- М.: МЕД пресс - информ, 2002.
3. Норвигт Эррол Р. Наглядные акушерство и гинекология; пер. с англ. - М.: ГЭОТЛР-МЕД. 2003. – 144с.
4. Алиева Т.Д., Бейсенбина М.Е., Усенов К.М. Синдром Ашермана в структуре нарушений репродуктивной функции женщины. //Репродуктивная медицина журнал. – 2016. - №2. – стр.11.
5. Досалиева Д. Н., Нуртаева Ж.А. Отсутствие оплодотворения при ЭКО. Реинсеминация или спасательное ИКСИ- как метод спасти программу. //Репродуктивная медицина журнал. – 2016. - №1. – стр.13.
6. Рыбина А.А., Исенова С.Ш., Локшин В.Н. Современные аспекты вспомогательных репродуктивных технологий в мире и Казахстане. //Вестник КазНМУ журнал. – 2019. - №1. – стр.17.
7. Жатқанбаева Г.Ж., Станбекова А.Н., Ирисбекова Н.А., Шалқарбекова Ф.Т., Туржан-Али М.А., Шайық А.Т. Сравнительная характеристика течения беременности и родов у многорожавших на фоне артериальной гипертензии. //Медицина журнал. – 2018. - №1. – стр.35.
8. Жатқанбаева Г.Ж., Чакемова Г.С., Садуақасова Ш.М., Лесова С.Д. Репродуктивное здоровье и перинатальные исходы у пациенток после эктопической беременности. //Медицина журнал. – 2014. - №10. – стр.72.
9. Айламазян, Э.К. Акушерство: национальное руководство / Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, В.Е. Радзинский и др. // М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2007. - С.1197.
10. Каюпова Н.А. Медицинские проблемы демографии // Акуш., гин. и перинатол. - 2007. - 1.- С. 5–10.
11. Cogswell, M.E., Parvanta I., Ickes L. et al. Iron supplementation during pregnancy, anemia, and birth weight: a randomized controlled trial // Am. J. Clin. Nutr. - 2003. - № 4. - P.773-781.
12. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Капустина М.В. и др. Лечение анемии беременных // Фарматека. – 2006. - № 14. - С. 75- 77.
13. Репина М.А., Сумская Г.С. Анемия беременных (подходы к диагнозу и лечению): Метод. рекомендации.-СПб.: Нева-Люкс, 2001.- 24с.
14. Акушерство и гинекология. Дифференциальная диагностика.// Под ред. УониХоллингуорта. Перевод с английского под редакцией проф. Н.М. Подзолковой. - М.: Издательская группа, ГЭОУАР-Медиа. - 2010. – 125с.
15. Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей.//М.: Медицина, 2000. – 328с.



16. Бикташева Х.М. и др. Преэклампсия в системе «мать-плацента-плод»// Материалы научно-практической конференции, Алматы-Актау: 2010г.
17. Абрамченко В.В. Ф.Д. Каримова. Современные аспекты охраны репродуктивного здоровья населения//Материалы V юбилейной научно-практической конференции, - Нижневартовск: 2001. – С. 111-118.
18. Еспаева Р.Н., Акажанов Н.А., Бахтиярова М.А., Шынтаева С.М. Анализ течения беременности и родов у обучающихся медицинского университета //Вестник КазНМУ, №1–2015-8с.
19. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Триада - X, 2003. - 814с.
20. Аскерханова Э.Р., Омаров С.М. К вопросу о позднем токсикозе на фоне ожирения.//Акушерство и гинекология. - 2010. - №12. - С. 19-22.



**УДК: 618.3-008.6**

**Р.Г. НУРХАСИМОВА, К.Ж. РЫСКЕЛДИЕВА, С.А. КУРБАНИЯЗОВА, Г.Ш. ИСКАКОВА, А.К. АЯЗБЕКОВ**

Қ.А. Ясауи атындағы ХҚТУ, Медицина факультеті «Акушерлік іс және гинекология» кафедрасы, Түркістан

### **ТҮРКІСТАН АЙМАҒЫНДА ТҰРАТЫН ЖАСӨСПІРІМ ҚЫЗДАРДЫҢ СОМАТИКАЛЫҚ ДЕНСАУЛЫҒЫНДАҒЫ МӘСЕЛЕЛЕР**

Бұл мақалада экологиялық қолайсыз аймақ болып саналатын Түркістан аймағында тұратын жасөспірім қыздардың соматикалық денсаулығында кездескен маселелер қарастырылды. Пубертатты кезеңде қыз балалардың соматикалық денсаулығына әсер ететін қолайсыз экология және экстрагениталды аурулардың таралуы анықталынды. Жасөспірім қыздардың соматикалық денсаулығының аймақтық ерекшеліктері зерттелінді

**Кілт сөздер:** жасөспірім қыздар, соматикалық денсаулық, экстрагениталды патология, экология, анемия.

**НУРХАСИМОВА Р.Г., РЫСКЕЛДИЕВА К.Ж., КУРБАНИЯЗОВА С.А., ИСКАКОВА Г.Ш., АЯЗБЕКОВ А.К.**

Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясауи, кафедра «Акушерства и гинекология», г.Туркестан,

### **ПРОБЛЕМЫ СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЕ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ В ТУРКЕСТАНЕ**

В этой статье обсуждаются вопросы, связанные с соматическим здоровьем девочек-подростков проживающих в Туркестане, который является в экологическом неблагополучном регионе. Была выявлена, неблагоприятный экологический фактор и распространение экстрагенитальный патологий влияющих на соматическое здоровье девочек в пубертатном периоде. Изучено региональные особенности соматического здоровья у девочек-подростков.

**Ключевые слова:** девочки-подростки, соматическое здоровье, экстрагенитальная патология, экология, анемия.

**R.G. NURKHASIMOVA, K.G. RYSKELDIEVA, S.A. KURBANYAZOVA, G.Sh. ISKAKOVA, A.K. AYAZBEKOV**

Hoja Ahmet Yassawi International Kazakh-Turish University «Obstetrics and Gynecology», Turkestan.

## SOMATIC HEALTH PROBLEMS IN TEENAGE GIRLS IN TURKESTAN

This article discusses issues related to the somatic health of teenage girls living in Turkestan, which is in an environmentally disadvantaged region. In the puberty, an unfavorable ecology factor and the spread of extragenital diseases that affect the somatic health of girls were revealed. The regional characteristics of the somatic health of teenage girls were studied.

**Key words:** teenage girls, somatic health, extragenital pathology, ecology, anemia.

**Кіріспе:** Пубертатты кезең адам ағзасы үшін маңызды орын алады. Бұл – баланың репродуктивті жүйесінің жетілуі үшін дәйекті кезеңдерден өтетін өзгерістер кезеңі [1]. Осы кезеңде жасөспірімдердің ағзасы қоршаған ортадағы әртүрлі жағымсыз факторлар әсерлеріне сезімтал болып келеді [2,3].

Әдебиеттердегі мәліметтер бойынша соңғы жиырма жылда абсолютті дені сау қыздардың саны 28,3-тен 6,3% төмендеді. 75% мектеп жасындағы қыз балаларда жедел және созылмалы аурулар бар, олардың барлығы репродуктивті денсаулыққа кері әсерін тигізеді.

Қоршаған ортаның экологиялық жағдайы қызбалалар мен жасөспірім қыздардың физикалық, жыныстық дамуы мен өсуіне әсер ететін маңызды факторлардың бірі болып табылады [4]. Сондықтан жасөспірімдердің соматикалық денсаулығына түрлі аурулар тудыратын экологияның қолайсыз жағдайы қоғамда негізгі мәселелер қатарында.

Оңтүстік Қазақстан облысы (ОҚО) Қазақстандағы алты экологиялық қолайсыз аймақтардың бірі болып саналады және «Биологиялық түрлерді дұрыс қолдану және сақтау туралы ұлттық есептің» (1997ж.) берген анықтамасы бойынша Оңтүстік Қазақстан облысы Қазақстандағы экологиялық қауіпті аймақ бойынша екінші топқа кіреді. Экологиялық жағдайы бойынша облыс үш зонаға бөлінеді. Экологиялық кризис зонасына: Түркістан, Отырар, Арыс, Шардара, Созақ қалалары [5,6].

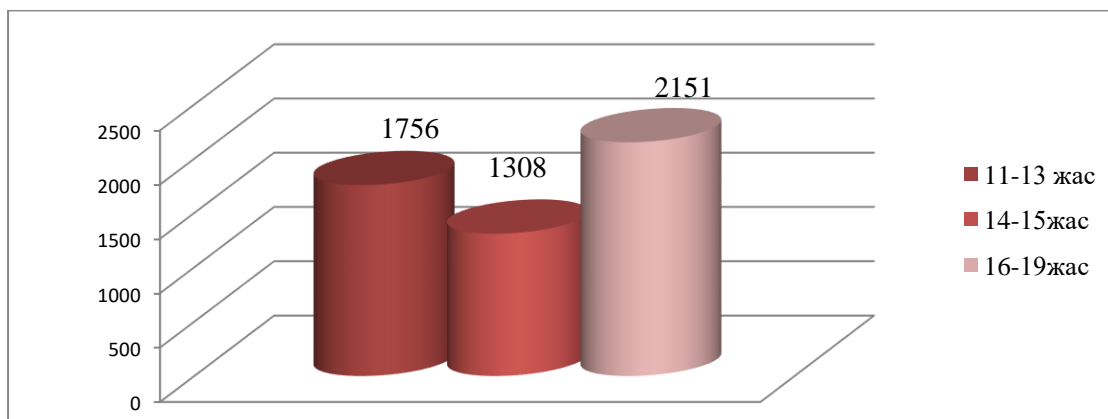
Топырақтың, ауаның ауыр металдармен ластануы бала денсаулығына кері әсер ететіндігі анықталған. Бізге дейінгі зерттеу жұмыстарының нәтижесінде Түркістан қаласының топырағы мен су құрамындағы ауыр металдардың ішінде қорғасынның деңгейі жоғары кездескен.

Қорғасынның жүйке жүйесінің, қанайналым жүйесінің, бауырдың, асқазан ішек жолының нақты бір өзгерістеріне әкелетіндігі дәлелденген [7]. Әсіресе қорғасынның балаларға тигізетін әсері өте қауіпті, ол ақыл ой дамуының тежелуіне, созылмалы аурулардың дамуына әкеледі.

**Мақсаты:** Экологиялық қолайсыз аймақ болып саналатын Түркістан аймағында тұратын жасөспірім қыздардың соматикалық денсаулығындағы мәселелерді анықтау.

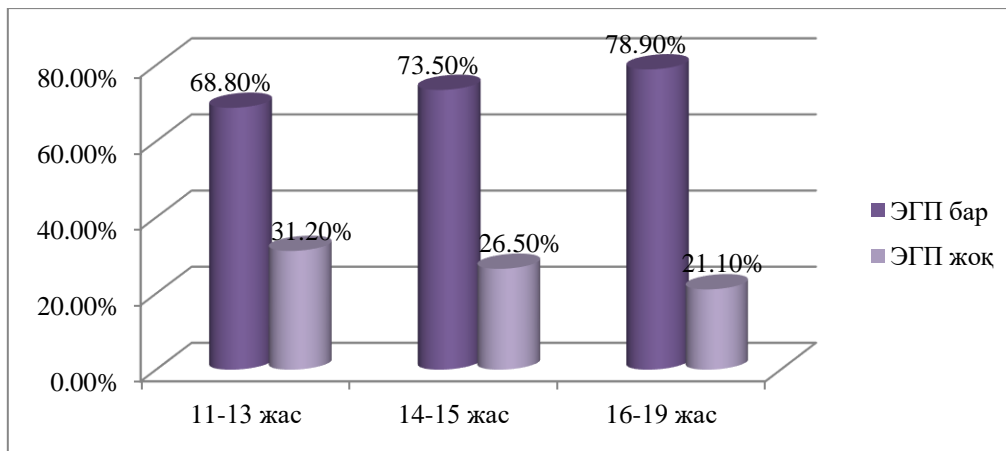
**Зерттеу материалы мен зерттеу әдісі:** Зерттеуде Түркістан аймағында тұратын жасөспірім қыздардың соматикалық денсаулығының көрсеткіштерін анықтау мақсатында 11-19 жас аралығындағы 5215 қызға сауалнама жүргізіліп, сараптамалық талдау жасалынды. 530 жасөспірім қыздарға клинико-лабораторлық зерттеу жасалынды және шаш құрамындағы қорғасынды зерттеу спектрометриялық әдіспен жүргізілді. Зерттеу жұмысына проспективті когортты әдіспен Түркістан аймағында тұратын жасөспірім қыздар алынды.

**Зерттеу нәтижелері мен талдау:** Зерттеуге алынған жасөспірімдердің жас көрсеткіштері 11-13 жастағы қыздар саны 1756, 14-15 жастағы қыздар 1308, ең жоғары көрсеткіш 16-19 жас аралығындағы қыздар 2151 құрады (сурет-1).



Сурет-1. Зерттеуге алынған жасөспірім қыздар

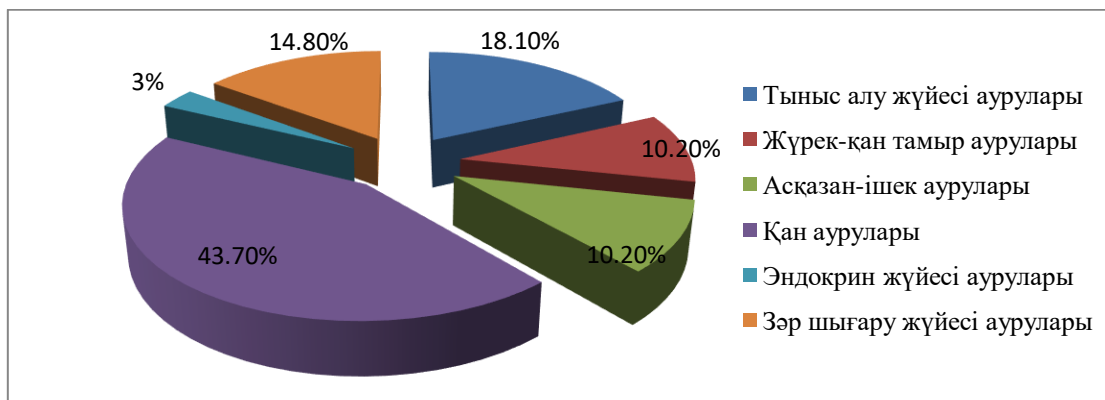
Жүргізілген зерттеудің нәтижесінде жасөспірім қыздарда экстрагениталды патологияның жиілігі мен құрылымы анықталды. Жалпы алғанда 5215 қыздар мен жасөспірім қыздардың 4603-і ЭГП (88%) кұрайды, бұл қыздардың денсаулығының төмен көрсеткішін көрсетеді (шамамен 20%) (сурет-2).



**Сурет-2. Жас ерекшелігіне байланысты жасөспірімдерде экстрагениталды патологияның кездесу жиілігі (ЭГП)**

Экстрагенитальді патология жасөспірімдер арасында жас ерекшелігіне байланысты 11-13 жаста 68,8%, 14-15 жаста 73,5%, 16-19 жас аралығында 78,9% жиілікте кездесті. Демек, көптеген әдебиеттерге сәйкес жас ұлғайған сайын ЭГП жиілігі жоғарылайды [8,9]. Біздің зерттеуімізде ең жоғары көрсеткіш 16-19 жас аралығы ( $\chi^2=79,9$ ;  $p=0,000$ ) болды.

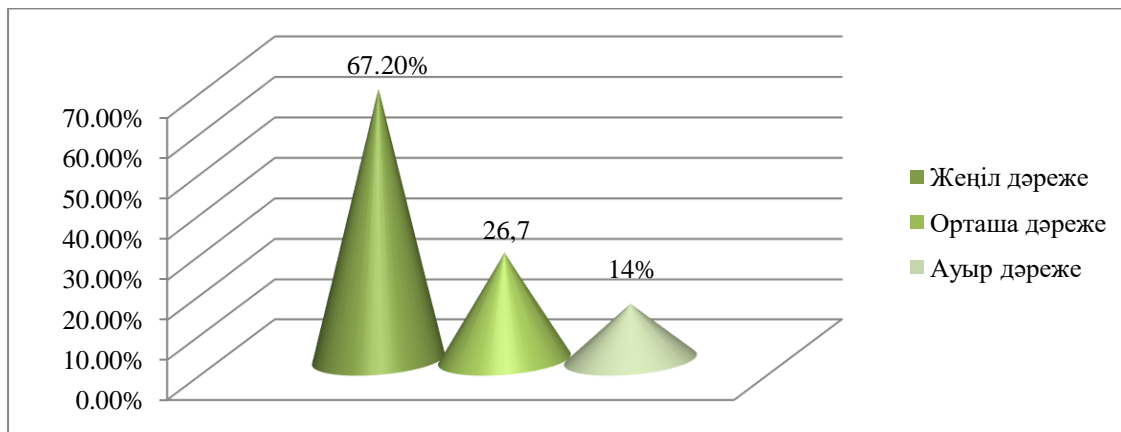
Жасөспірім қыздарда анықталған экстрагениталды патологиялардың құрылымдық ерекшелігі анықталды (сурет-3).



**Сурет-3. Экстрагениталды патологияның құрылымдық ерекшелігі**

Жасөспірім әрбір қызда қосарланған бірнеше экстрагенитальді патология 42,1% кездесті. Зерттеу нәтижесінде ең жоғарғы көрсеткіште қан аурулары 43,70%, одан кейінгі орында тыныс алу жүйесінің аурулары 18,10% және зәр шығару жүйесі аурулары 14,80% жиілікте анықталынды.

Анемияның ауырлық дәрежесін тексеру үшін 530 қызда ЖҚА зерттеу жүргізілді. Осы жүргізілген зерттеу анализдердің ішінде 232 қызда (43,7%) анемия анықталды, соның ішінде жеңіл дәрежелі анемия 156 (67,2%) , орташа дәрежедегі анемия - 62 (26,7%) , ауыр дәрежелі анемия-14 (6,03%) құрады. Қызықты факт, анемияның 10,3% -да гемоглобин деңгейіне қарамастан, эритроциттердің орташа көлемі бойынша микроцитарлық анемия анықталды (сурет-4).



**Сурет-4. Зерттелген қыздардағы анемияның дәрежесі**

Біздің жұмысымызда шаш құрамындағы қорғасынды зерттеу спектрофотомериялық әдіспен бастың артқы жағында кем дегенде 15-18 см ұзындықта шаш алынды. Барлығы 232 жасөспірім қыздардан шаштарына зерттеу жүргізілді. Қыздардың шаштарындағы қорғасын құрамын зерттеу кезінде, аймақта болу ұзақтығына байланысты келесі мәліметтер алынды (кесте-1).

**Кесте-1. Қыздардың шаштарындағы қорғасынның мөлшері**

Аймақта өмір сүру ұзақтығы (жыл)	Шаш құрамындағы қорғасынның мөлшері	Шынайылық көрсеткіші
1-4	0,6693	p<0,05
5-9	0,6857	p<0,05
10-14	0,875	p<0,05
15-19	0,938	p<0,05

Шаштағы қорғасын құрамын қыздардың жалпы қан анализімен салыстыру кезінде эритроциттердегі гемоглобиннің орташа концентрациясы мен қорғасынның +0.23158 ( $r = 0.2$ ) арасындағы әлсіз байланыс алынған, бұл қорғасын концентрациясының жоғарылауымен гипохромдық анемияның дамуы туралы әдебиеттерді растайды. ДДҰ адам ағзасында, әсіресе балаларда қорғасынның шоғырлануының болмауы туралы алға тартты.

**Қорытынды:** Экологиялық қолайсыз аймақта өмір сүретін жасөспірім қыздарда экстрагениталды патология 88% жиілікте анықталды. Экстрагениталды патология әр жас аралығында әр түрлі жиілікте кездесті. Ең жиі 16-19 жас аралығында 78,9% жиілікте ( $\chi^2 = 79,9$ ;  $p=0,000$ ). Зерттелінген жасөспірімдер арасында ЭГП құрылымдық ерекшелігінде анемияның кездесуі 43,7% құрады және 10,3% микроцитарлы анемия анықталды. Жасөспірім қыздардың шашында қорғасын мөлшері аймақта тұру ұзақтығымен байланысты зерттеліп, гипохромды анемиямен байланысы анықталды.

#### **ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:**

1. Marisa M. Fisher and Erica A. Eugster What are in our environment that effects puberty? //Reproductive Toxicology. – 2014- Vol. 44. P. 7–14. doi:10.1016
2. Кох, Л. И. Факторы риска формирования репродуктивного здоровья у девушек-подростков [Текст] / Л. И. Кох, Г.А. Бурцева // Мать и дитя в Кузбассе. – 2016. – №1 (64). – С. 41 – 44.
3. Кульбаева К.Ж. Оздоровление девочек-подростков – условие безопасного материнства //Eurasian Journal of Public Health.- 2012.- №1. - P.39-41
- 4.Абилхас, А. А. Проблемы репродуктивного здоровья среди молодежи и подростков[Текст] / А. А. Абилхас, Н. М. Апен, А. Г. Шамсутдинова и др.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №8-4. – С. 519 – 521.
5. Акбасова А.Ж., Тойчибекова Г.Б., Верейкина Г.Е. Характеристика природно-климатических условий г.Туркестан // Вестник МКТУ им.Х.А.Ясави. – Туркестан, 2011. – № 3. – С.148-151

6. Экологический рейтинг регионов Казахстана // Закон Кз URL: [http://www.zakon.kz/top\\_news/214046-jekologicheskijj-rejjting](http://www.zakon.kz/top_news/214046-jekologicheskijj-rejjting) (дата обращения: 19.10.2017).
7. Коколина, В. Ф. Детская и подростковая гинекология [Текст] / В. Ф. Коколина. –М.: Медпрактика, 2012. – 680
8. Шилова, О. Ю. Особенности физического и полового развития девушек-подростков в современных условиях/О.Ю. Шилова // Сибирский вестник специального образования. -2015. – №2. – С. 120 – 124.
9. Avni Amin, Venkatraman Chandra-Mouli Empowering adolescent girls:developing egalitarian gender norms and relations to end violenc // Reproductive Health.- 2014. – Vol.5. -P.11:75

**Автор для корреспонденции:** Аязбеков А.К. - Қ.А.Ясауи, Медицина факультеті, «Акушерлік іс және гинекология» кафедрасы №2 корпус, Телефон: 87016239307, E-mail. [akusheria.medisina2@mail.ru](mailto:akusheria.medisina2@mail.ru)



**ӘӨЖ: 616/002.46.616.831-005.1-083**

**ОРДАБАЕВА У.О., БЕКЕНОВА А.О. БЕКЕНОВА Ж.О., САПАРБАЕВ Д.М.**  
ҰАО «Астана Медициналық университет», Нұр–Сұлтан

### **ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРДА ОЙЫҚ ЖАРАНЫ БАҚЫЛАУ**

**Аннотация:**

Мақалада ойық жараны алдын алу мен емдеу маңызды мәселелердің бірі болып қарастырылады. Бұл мәселе себебі тек күтімде ғана емес, медициналық қызметкерлердің кәсіби маман болуында, яғни көптеген факторларды ескере отырып, ойық жараның дамуына алып келетін тәуекел жағдайларды дер кезінде анықтау.

**Кілтті сөздер:** инсульт, ойық жара, күтім.

**ОРДАБАЕВА У.О., БЕКЕНОВА А.О. БЕКЕНОВА Ж.О., САПАРБАЕВ Д.М.**  
НАО «Медицинский университет Астана», Нұр–Сұлтан

### **НАБЛЮДЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ У ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ**

Таким образом, рассмотрена, сохраняющая актуальность проблемы профилактики и лечения пролежней. Причина проблемы кроется не в уходе, как таковом, а в профессионализме медицинского персонала, своевременно определяющего риски развития пролежней с учетом многих факторов.

**Ключевые слова:** инсульт, пролежни, уход.

**ORDABAUEVA U.O., BEKENOVA A.O., BEKENOVA ZH.O., SAPARBAEV D.M.**  
JSC "Medical University of Astana", Nur-Sultan

### **OBSERVATION OF BEDSORES IN STROKE PATIENTS**

The problem of prevention and treatment of bedsores, which remains urgent, is considered. The reason for the problem lies not in the care, as such, but in the professionalism of medical personnel, timely determining the risks of bedsores, taking into account many factors.

**Key words:** stroke, bedsores, care.

Отандық және шетелдік әдебиеттер бойынша, аз қозғалатын науқастардың 3%- 40% аралық жиілігінде ойық жара кездеседі, соның ішінде 80% спиналды науқастар үлесіне келеді. Ойық жараның болуы реабилитациялық шараларды өткізуді қиындатады. Клиникалық практикада жаңа емдеу әдістері

мен дәрілік заттардың жаңадан енуіне қарамастан ойық жарамен күресу медицинаның түрлі саласында маңызды орын алуда.

Дамыған елдерде науқастар арасында ойық жара саны бірдей және 16% басқа аурулардың асқынуынан туындайды, АҚШ – тағы зерттеулер бойынша, арнайы даярланған күтушілер ойық жараға шалдыққан науқастарды қарағанда, асқынулар 8,1 % төмендеген.

**Зерттеу мақсаты.** Инсульт алған науқастарда ойық жараның жиі орналасатын аймағы мен ойық жараға алып келетін себептерді анықтау.

**Зерттеу материалдары мен зерттеу әдістері.** Зерттеу №1 қалалық аурухананың «Инсульт орталығы» бөлімінде, инсульт алған науқастар арасында ойық жараға шалдыққан 16 науқас қарастырылды (2019 жылдың қыркүйек – желтоқсан айлары аралығында).

Зерттеу әдістері: анамнезімен танысу, объективті қарау, лабораторлы зерттеу әдістері болып қарастырылды. Зерттеу тобының барлығында клиникалық көрінісі, шағымдары мен визуалды ойық жараның көрінісіне баға берілді.

Науқастардың қандағы қанты мен холестерин мөлшері анықталды, сонымен қатар олардың әлеуметтік – тұрмыстық жағдайы, жынысы, жасы, стационарда жату күндер саны қарастырылды

**Нәтижелер мен талқылаулар.** Ойық жара сыртқы мыжылулар және түрлі жүйелік аурулар әсерінен тіндердің бұзылысымен жүретін науқастардағы ауыр асқынулардың бірі. Ойық жара латын тілінде (decumbere) жату сөзінен шыққан, демек дұрыс ұғым емес, себебі ойық жара тек жатудан пайда болмайды. Шын мәнінде ойық жара сырттан келген кез келген мыжылудан, әсіресе сүйек шығыңқылары бар жерлерде, сонымен қатар тіндердің иннервациясы, ми және жұлын бұзылысына шалдыққан, түрлі травмалар алған науқастарда кездеседі. Клиникалық тұрғыдан бұл патологиялық процесті қысым нәтижесінен пайда болған ойық жара ретінде қарастырған дұрыс болады.

Қысым болуымен шартталған некротикалық ойық жара ерте кезерден-ақ хирургтардың назарында болды. Бірте келе ойық жараның туындауы мен дамуына алып келетін факторлар анықтала бастады. Амбруаз Паре (1585ж) ойық жараның емінде қысымды жою, емнің басты шарты ретінде қарастырды, Brown-Sequard(1852ж) қысымнан бөлек ойық жараның дамуына ылғалдылық әсер ететінін дәлелдеді. Ал Munro(1940ж) өз зерттеулерінде вегетативті нерв жүйесінің бұзылысы тері некрозына алып келетіндігін анықтады. Осылайша туындаған көзқарастар негізінде, патогенезіне қарай түрлі емдік шаралар ұсынылды.

XX ғасырдың екінші жартысында ойық жараның биохимиялық түзілісін анықтап, бұл мәселенің негізгі шешімі ретінде алдын алу шаралары қарастырылды.

Бүгінгі күнге анықтаулар бойынша ойық жараның туындауына алып келетін факторлар: үздіксіз қысым, ығысу күші, үйкеліс және ылғалдылық. Сонымен қатар, науқастың қозғалу белсенділігінің шектелуі кезінде, тамақтануының төмен болуы, зәр мен нәжіс ұстамауы, басқа да қосалқы ауруларының болуы, диабет, Паркенсон ауруы, параплегия және зорығу ойық жарасына алып келеді. Науқастардың ер жынысты болуы, жасы 70 аса болуы, көмек беруші қызметкерлердің жеткіліксіз болуы әлеуметтік факторларға жатады. Зерттеулер бойынша, үздіксіз қысым 70 мм.сын.бағ. 2 сағат көлемінде әсер етсе, тіндер қайтымсыз өзгерістерге ұшырайды.

Бұлшықет талшықтары теріге қарағанда ишемиялық факторларға сезімтал. Қысымға жауап ретінде бұлшықет қабатының сүйек шығыңқысы үстінде өзгерістермен айқындалады. Кереуеттің басы көтеріңкі болуынан, науқастың денесі төменге қарай ығысып, қысым сегізкөз бен терең фасцияларға түседі. Ығысу күші тамырлардың тартылуы мен бүгілуін туындатып, тромбоз бен терінің бұзылысына алып келеді, сыртқы үйкеліс нәтижесі терінің сыртқы мүйзді қабатының ыдырауына соқтырады. J.A.Witkowsky және L.C.Parish 1982ж клиникалық зерттеулерімен ғылыми тұрғыда терінің ылғалдылығы мен қоршаған ортаның ылғалдылығы ойық жараның туындауына алып келетін басты тәуекелдердің бірі деп дәлелдеді. Ойық жараның орналасуы науқастың орналасу қалпына байланысты. Жатқан науқастарда қысым сегізкөз, жамбас, өкше, шүйде аймағына түседі. Етбетімен жатқан науқастардың 50 мм.сын.бағ. қысым тізе мен кеуде аймағына түседі.Отырартын науқастардың қысым 10 мм.сын.бағ. отырықшы дөңес түседі де, ойық жара пайда болады.

Бүкіл ойық жараның 60 % сегізкөз бен отырықшы дөңестердің үлесінде.

Классификациясы. Қазіргі кезде ойық жараның классификациясы дәрежесі мен көлеміне қарай жүреді. Дәрежесі бойынша:

Бірінші дәреже – терінің сау бөлігіне тарамаған эритема, яғни ойық түзілуіне ұласатын бұзылыс.

Екінші дәреже - эпидермис пен дерманың бұзылысына байланысты, терінің қалыңдығы жартылай төмендеуі, беткейлік ойық жара , тері бүтіндігі бұзылуымен сипатталатын, көпіршік немесе терең емес кратер түзіледі.

Үшінші дәреже – тіндердің некрозы мен бұзылысы нәтижесінде, терінің қалыңдығының жоғалуы, яғни терінің астында орналасады, бірақ фасциядан терең емес.

Төртінші дәреже – некроз бен бұлшықет бұзылысынан терінің қалыңдығының толықтай жоғалуы, сүйек және басқа да тірек құрылымдары (байламдар, сіңірлер, буын капсулаларыжәне т.б.). Бұл дәрежеде, үшінші дәрежедегідей, тіндерде қуыс пен жыланкөз пайда болады.

Диаметрі бойынша классификация:

Үлкен емес ойық жара диаметрі 5см кіші болуы.

Орташа ойық жара диаметрі 5-10см құрайды.

Үлкен ойық жара 10-15см құрайды.

Гиганттық ойық жара 15см көп болуы.

Жыланкөздік түрі – терінің ауқымды емес бұзылысы, үлкен қуыстың болуы, көбіне жақын жатқан сүйектің остеомиелитине ұласады.

Ойық жара даму патогенезінде себебіне байланыссыз терінің трофикалық бұзылысы мен қорғаныштық құрылымдарының бұзылысы нәтижесінде дамыған тіндік гипоксия. Ойық жара көбіне қарқынды және ұзақ уақыт қысым түсуінен теріастылық сүйек өсінділері бар жерлерде дамиды.

Біздің зерттеулер бойынша, инсультке шалдыққан және ойық жарасы бар 16 науқастың ішінде 22% алғаш инсультке шалдыққандар, 78% қайта шалдыққандар.

Зерттеу тобындағы науқастардың орташа жасы 65±15 жас. Асқынған соматикалық анамнез 48% науқаста анықталды. Қандағы қант мөлшері 69 % науқаста жоғары көрсеткіште, холестерин көрсеткіші 32 % науқаста жоғары. Науқастың 19 % зәр мен нәжісін өздігінен ұстай алмайды. 43 % науқастарда медбикеден бөлек үйден келген туыстары қосымша күтім жасады және оң нәтиже берді. 6,3 % науқас баспанасыз, яғни әлеуметтік жағдайы өте төмен.

Зерттеліп жатқан ойық жара локализациясы әрқилы, 43 % науқаста кеуде және сегізкөз омыртқа жотасында, 31% науқаста жамбас сүйегі мен ұршық тұсында, 25% науқаста жауырын және өкше тұсында. Ойық жара аралық өлшемі 10 см аспайды. Науқастардың орташа стационарда жату күні 10-21 күн аралығында.

Зерттеу нәтижелері бойынша ойық жараға алып келетін факторлар:

Қандағы қант мөлшері мен холестерин мөлшерінің жоғары көрсеткіште болуы;

Ұзақ уақыт төсек тартып жатқан науқастар, яғни сонын ішінде ер адамдарда ойық жараға жиі шалдығады;

Науқастырдың тік ішек және қуығының функционалдық жағдайының төмендеуі;

Күтімнің дұрыс болмауы;

Науқастардың әлеуметтік-тұрмыстық жағдайының төмен болуы.

Науқастардың барлығында кіші көлемді (10 см дейін) ойық жара анықталды, яғни I-II дәрежелі. Науқастардың нәтижелерін бағалап, негізгі ауруы мен қосалқы ауруларына ем тағайындап, ойық жараға антисептикалық шараларды қолдана отырып консервативті жолмен емдедік. Медбикелік күтімнен басқа қосымша күтімі бар науқастарда екінші күннен бастап оң нәтиже көрінді. Науқастардың күтушілеріне ауруханадан шыққан соң, үй жағдайында ойық жараға антисептикалық шараларды сақтай отырып күтім жасау ұсынылды.

**Қорытынды.** Ойық жараны емдеуде негізгі аурулары мен қандағы қант мөлшері, холестерин мөлшері, тік ішек пен қуықтың функционалдық жағдайына көңіл бөлу керек. Инсульт алған науқастарда ойық жара көбіне кеуде және сегізкөз омыртқа жотасында орналасады, ал емдеу тактикасы науқастың төсек тартып жату ұзақтығына, ойық жараның пайда болу уақытына және дәрежесіне байланысты. Жақсы күтім мен ойық жараға үнемі антисептикалық шараларды қолдану, ойық жараның отасыз өздігінен кетуіне ықпал етеді.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии: Уч. пос. Минск: Беларусь, 2003. 293 с.
2. Адамьян А.А. Современные биологически активные перевязочные средства в комплексном лечении ран: Материалы IV Междунар. конф. / под ред. В.Д. Федорова, А.А. Адамьяна. М., 2001. С. 25–27.

3. Алексеева Г.В., Радаев С.М., Лосев В.В., Боттаев Н.А. Результаты реабилитации больного с тяжелой патологией мозга и выраженными гнойно-воспалительными нарушениями // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2004. № 3. С. 26–34.
4. Басков А.В. Хирургия пролежней. М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. 208 с.
5. Басков А.В. Хирургическое лечение пролежней у больных со спинномозговой травмой // Вопросы нейрохирургии. 2000. № 1 С. 52–56.
6. Германн Г., Туманов В.П. Методическое руководство по лечению ран. М., 2000. 68 с.
7. Мусалатов Х.А., Елизаров М.Н., Насридинов М.А. Лечение пролежней области крестца у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга // Медицинская помощь. 2002. № 3.
8. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации: Руководство / под ред. В.С. Савельева. М., 2009. 89 с.
9. Fife C., Otto G., Capsuto E.G. Incidence of pressure ulcers in a neurologic intensive care unit // Crit Care Med. 2001. Vol. 29. P. 283–290.
10. Lee V.V., Herz. V.L. Surgical Management of Cutaneous Ulcers and Pressure Sores. 1996.
11. Ослопов В.Н., Богоявленская О.В. Общий уход за больными в терапевтической клинике. Уч. пос. 2-е изд. М., 2007. 400 с.
12. Блатун Л.А. Современные йодофоры – эффективные препараты для профилактики и лечения инфекционных осложнений // Consilium medicum. 2005. Т. 7. № 1.
13. Михальский В.В., Горюнов С.Ю., Богданов А.Е., Жилина С.В., Привиденцев А.И., Аникин А.И., Ульянина А.А. Применение препарата Бетадин в лечении инфицированных ран // РМЖ. 2010. Т. 18. № 28. С. 35–38.
14. Новикова Н.Ф., Мордовцев В.Н., Паренькова Т.В. Новые возможности лечения трофических язв, ран кожи и мягких тканей, пролежней и свищей // Consilium provisorum. 2001. Т. 1. № 4. С. 30.
15. Осипов И.С., Леонов С.В. Использование антимикробного средства Бетадин в хирургической клинике // ЭГИС. 1990. № 3. С. 7–10.
16. Савельев В.С., Кириенко А.И. Хирургические болезни. М., 2008. Т. 2. 400 с.
17. Таран А. Использование антимикробного средства Бетадин в хирургической клинике. Методические рекомендации кафедры ортопедии и травматологии Кишиневского государственного медицинского университета им. Н. Тестимицану. URL: [http://www.egis.md/ro/ru/a\\_7.htm](http://www.egis.md/ro/ru/a_7.htm) (дата обращения: 01.11.2015).

**Автор для корреспонденции:** Ордабаева Улжан Ордабаевна - ассистент кафедры "Основ медицины" 87022714181; [Ulzhana\\_ordabaevna@mail.ru](mailto:Ulzhana_ordabaevna@mail.ru)





УДК: 611:612.017.1:577.95

АДАЙБАЕВ Т.А., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., САГИМОВА Г.К., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СЕРКЕШ Е.М.

НАО «Медицинский университет Астана»

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНЫХ  
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ  
ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ**

Морфологические изменения микроциркуляторного лимфатического русла трахеобронхиальных лимфатических узлов у плодов и новорожденных при хронической внутриутробной гипоксии, свидетельствуют о развитии общего застоя лимфы, который, несомненно, способствует нарушению формирования функциональных зон регионарных лимфатических узлов и срыву в них компенсаторно-приспособительных реакций.

**Ключевые слова:** микроциркуляторное лимфатическое русло, плод, новорожденный, лимфатические узлы, гипоксия

АДАЙБАЕВ Т.А., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., САГИМОВА Г.К., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СЕРКЕШ Е.М.

«Астана медицина университеті» КеАҚ

**СОЗЫЛМАЛЫ ҚҰРСАҚШІЛІК ГИПОКСИЯ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЖӘНЕ  
ЖАҢА ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ КЕҢІРДЕКБРОНХ ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯЛЫҚ ЛИМФА АРНАСЫ**

Созылмалы құрсақшілік гипоксия жағдайындағы нәрестелердің және жаңа туылған балалардың кеңірдекбронх лимфа түйіндерінің микроциркуляциялық лимфа арнасындағы морфологиялық өзгерістер, организмде лимфа ағысының жалпы тежелетіндігін айғақтайды және бұл өзгерістер, міндетті түрде, аймақтық лимфа түйіндерінің функциялық құрылымдарының түзілуін бұзып, лимфа түйіндеріндегі қалыптасу-бейімделу процесстеріне кедергі болады.

**Кілтті сөздер:** микроциркуляциялық лимфа арна, ұрық, нәресте, лимфа түйіндері, гипоксия

ADAIBAEV T.A., SULEIMENOVA F.M., SAGIMOVA G.K., GABDULLINA G.S., SERKESH E.M.  
NJSK " Astana Medical University"

**MICROCIRCULATORY LYMPHATIC BED OF TRACHEOBRONCHIAL LYMPH NODES IN  
CHRONIC INTRAUTERINE HYPOXIA OF FETUSES AND NEWBORNS**

Morphological changes in the microcirculatory lymphatic bed of the tracheobronchial lymph nodes in fetuses and newborns with chronic intrauterine hypoxia indicate the development of general lymphatic stasis, which undoubtedly contributes to the deflection of the formation of the functional zones of regional lymph nodes and the failure of compensatory-adaptive reactions in them.

**Keywords:** microcirculatory lymphatic bed, fetus, newborn, lymph nodes, hypoxia

**Актуальность:** Развитие общей иммунологии усилило интерес к изучению иммуноморфологии в онтогенезе. В настоящее время накоплен обширный материал о строении органов иммуногенеза у человека и некоторых лабораторных животных в онтогенезе и при патологии [1,2,3]. Однако до сих пор остаются слабо освещенными вопросы о иммуноморфологии регионарных лимфатических узлов у детей в раннем онтогенезе при различных осложнениях беременности. Между тем, изучение морфологии микроциркуляторного лимфатического русла лимфатических узлов в онтогенезе может дать представление о состоянии лимфооттока организма [4,5]. Кроме того, реакция лимфатических узлов в

экстремальных условиях является одним из показателей адаптивных потенций организма к поддержанию тканевого гомеостаза [6].

Частым осложнением беременности (до 22 %) является хроническая фето-плацентарная недостаточность, которая сопровождается хронической внутриутробной гипоксией и задержкой внутриутробного развития плода [7].

В доступной литературе, практически отсутствуют данные о морфофункциональных преобразованиях микроциркуляторного лимфатического русла регионарных лимфатических узлов при хронической внутриутробной гипоксии плодов и новорожденных, что послужило основой для настоящего исследования.

**Материалы и методы исследования:** Изучение лимфомикроциркуляторного русла трахеобронхиальных лимфатических узлов у плодов и новорожденных при хронической внутриутробной гипоксии.

Исследованы трахеобронхиальные лимфатические узлы от 36 мертворожденных и умерших новорожденных в перинатальном периоде. Из них у 30 плодов и новорожденных имело место состояние хронической внутриутробной гипоксии (основная группа). Лишь в 6 случаях было нормальное течение беременности (общая группа).

В работе были применены методы исследования, изложенные в классических руководствах по гистоморфологии [8,9]: анатомические – препарирование, макроскопическое описание, взвешивание и фиксация органа в жидкости Карнуа и 10 % растворе формалина, вычисление отношения абсолютной площади коркового вещества к площади мозгового (индекс К/М) и отношение удельной площади мягкотных тяжей к удельной площади мозговых синусов (индекс МТ/МС); гистологические – парафиновые срезы (5-7 мкм.) окрашивали гематоксилином и эозином, азур II - эозином, по методу ван Гизона, Фута; гистохимические – по методике Браше, Курника, Фельгена и метод люминесцентно-микроскопического исследования [10]; морфометрические – морфометрия структурных компонентов трахео-bronхиальных лимфатических узлов с помощью окуляр – микрометра МОВ 1-15 и окулярной измерительной сетки Автандилова под микроскопом МБИ-3 с бинокулярной насадкой АУ-12; метод статистического анализа – статистическая обработка результатов проведена по программе «Медико – биологическая статистика» (2001).

**Результаты исследования и их обсуждение:** Значительные изменения обнаружены в лимфомикроциркуляторном русле трахеобронхиальных лимфатических узлов у плодов и новорожденных при хронической внутриутробной гипоксии. Так, объем краевых синусов трахеобронхиальных лимфатических узлов резко увеличен и составил  $10,9 \pm 0,98\%$  ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $5,9 \pm 0,74\%$ .

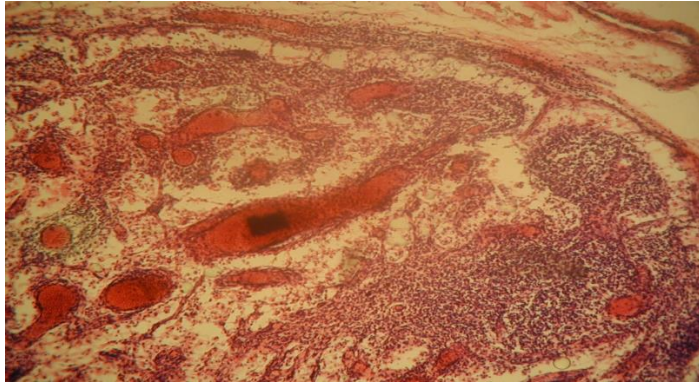
Удельная площадь мозговых синусов достоверно повышена и составила  $15,8 \pm 1,1\%$  ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $9,2 \pm 0,91\%$ .

Индекс К/М достоверно снижен в трахеобронхиальных лимфатических узлах на 0,7 у.е. ( $p < 0.001$ ) по сравнению с общей группой, что свидетельствует о том, что при хронической внутриутробной гипоксии у плодов и новорожденных уменьшается площадь, занимаемая корковым веществом.

Индекс МТ/МС также имеет тенденцию к снижению, который означает, что в структуре мозгового вещества соотношение объемов мягкотных тяжей и мозговых синусов также меняется в сторону уменьшения объемов мозговых тяжей. Так, индекс МТ/МС уменьшен и составил в трахеобронхиальных лимфатических узлах  $0,4 \pm 0,05$  у.е. ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $1,2 \pm 0,03$  у.е.

Таким образом, полученные морфологические данные свидетельствуют о достоверном расширении краевых и промежуточных синусов трахеобронхиальных лимфатических узлов у плодов и новорожденных при хронической внутриутробной гипоксии (Рисунок). В расширенных деформированных (вплоть до кистоподобных форм) синусах отмечены лимфостаз, сдавление мягкотных тяжей мозгового вещества расширенными синусами, выявляется десквамативный синусит, сдавление капсулы расширенными краевыми синусами. В лимфатических сосудах и синусах обнаружено застойное скопление лимфоцитов.

В капсуле явление отека, между разрыхленными волокнами появляются участки жировой ткани и лимфоклеточная инфильтрация, что является признаком реактивного воспаления на длительный застой лимфы в регионарных трахеобронхиальных лимфатических узлах. Сосуды лимфатических узлов расширены, полнокровны, местами кровоизлияния (рисунок 1).



*Корковое вещество сдавлено расширенными краевым и мозговым синусами. Полнокровные капилляры и посткапиллярные вены с явлениями стаза. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10, ок. 10.*

**Рисунок 1.** Изменение структуры трахеобронхиального лимфатического узла плода 37-38 недель внутриутробного развития при хронической внутриутробной гипоксии

Результаты гистохимических исследований свидетельствуют о снижении метаболических процессов в трахеобронхиальных лимфатических узлах.

**Выводы.** 1. Описанные морфологические изменения лимфатического микроциркуляторного русла трахеобронхиальных лимфатических узлов, вероятно, свидетельствуют о развитии общего застоя лимфы в организме плодов и новорожденных детей при хронической внутриутробной гипоксии, который, несомненно, способствует нарушению формирования функциональных зон регионарных трахеобронхиальных лимфатических узлов и срыву в них компенсаторно-приспособительных реакций, а также, вследствие застоя лимфы, к реактивным воспалительным явлениям в узлах, тем самым, по нашему мнению, развивается иммунодефицитное состояние организма плодов и новорожденных детей в перинатальном периоде онтогенеза и отражается в развитии в постнатальном периоде жизни ребенка.

2. Полученные данные могут быть использованы морфологами и иммунологами, как эталон, при исследовании органов иммуногенеза и моделировании биологических экспериментов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кульбах О.С. Клеточный состав различных структурных зон подвздошных и брыжеечных узлов у крыс при беременности //Архив анатомии. – 1984. - Т.8. - Вып.4. - С.39-45.
2. Аминова Г.Г. Лимфоидные структуры и их клеточный состав в слепой кишке у детей 1-3 лет (раннее детство) //Морфология. – 2001. - №1. - С.51-54.
3. Адайбаев Т.А. Аубакиров А.Б. Сулейменова Ф.М., Шукенов М.С. Гестоз, как дестабилизирующий фактор в перинатальном периоде онтогенеза тимуса плодов и новорожденных//Морфология и доказательная медицина. - 2012. - №2. С.14-15.
4. Ивановская Т.Е. Врожденные иммунодефицитные синдромы //Архив патологии 1990. Т.52. Вып.6. С. 29-33
5. Сапин М.Р. Иммунная система и иммунодефицит //Клиническая медицина. –1999. - Т. 77. - №1. - С. 5-11.
6. Бородин Ю.И. Лимфатические структуры при токсикозе и сорбентной детоксикации //Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов/ Морфология, 2000. С. 25.
7. Белинская А.М., Белеуханова Г.Р., Исраилова М.З. Клинико-морфологические особенности фето-плацентарного комплекса в зависимости от содержания карнитина в крови беременных при поздних гестозах //Акушерство и гинекология перинатология. – 2001. – 4. - С. 57-62.
8. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистология. – Москва. – 1969. - 645 с.
9. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Москва: «Медицина». – 1990. - 290 с.
10. Аубакиров А.Б., Бажанов А.Н. Метод определения жизнеспособности клеток в суспензии лимфоидных органов //Патент на изобретение. – Алматы. – 1997.

**Автор для корреспонденции:** Сулейменова Ф.М. – доцент кафедры анатомии человека НАО «Медицинский университет Астана», s-fatima@inbox.ru



**УДК: 618.32**

**АЛИЕВА Э.Н., УТЕПОВА Р.Я., МАМЫРБЕКОВА С.У.**

Кафедра акушерства - гинекологии МКТУ им. Х.А.Ясави, кафедра акушерства и гинекологии АО «ЮКМА», г. Шымкент

## **ВЫЯВЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

### **Аннотация:**

Общепринято мнение, что основными факторами риска несостоявшейся беременности малого срока являются иммунные нарушения и генные aberrации, но их определение для выявления групп риска в странах с низким экономическим уровнем затруднено из-за высокой стоимости обследования. В данной статье выделены факторы риска неразвивающейся беременности. А также предложена таблица для прогнозирования исхода последующих беременностей и для проведения прегравидарной подготовки у пациенток с проблемной репродукцией.

**Ключевые слова:** неразвивающаяся беременность, замершая беременность, пренатальная диагностика, угрожающий выкидыш.

**АЛИЕВА Э.Н., УТЕПОВА Р.Я., МАМЫРБЕКОВА С.У.**

ХҚТУ Қ.А.Ясауи атындағы акушерлік-гинекология кафедрасы, ҚКА ОҚМА акушерлік және гинекология кафедрасы Шымкент қ.

## **ДАМЫМАҒАН ЖҮКТІЛІККЕ ӘКЕЛЕТІН ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫН АНЫҚТАУ**

Жалпы пікір бойынша, ерте мерзімдегі дамымаған жүктіліктің негізгі қауіп себептеріне иммундық бұзылыстар мен гендік aberrациялар жатады. Бірақ, төмен деңгейлі экономикасы бар мемлекеттерде, зерттеу көлемі қымбатқа түсуі салдарынан, оларды белгілеп анықтау қиындық тудырады. Бұл мақалада дамымай қалған жүктіліктің қауіп - қатер топтары келтірілген. Қосымша, кейінгі жүктіліктердің нәтижесін болжамдау және бала көтеру мәселесі бар әйелдерді жүктілікке дайындау кестесі ұсынылған.

**Түйінді сөздер:** дамымаған жүктілік, қатқан жүктілік, пренаталды диагностика, қауіпті аборт.

**ALIYEVA E.N., KULBAYEVA S.N., ZHAPAR M.A.**

H.A.Yasawi KTIU Department of Obstetrics – Gynecology, SKMA Department of Obstetrics – Gynecology, Shymkent

## **IDENTIFICATION OF THE INFLUENCE OF RISK FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF NON-DEVELOPING PREGNANCY**

It is generally accepted that the main risk factors for a short term pregnancy failure are immune disorders and gene aberrations, but their determination to identify risk groups in low-income countries the economic level is difficult due to the high cost of the survey. This article highlights the risk factors for non-developing pregnancy. And also a table is proposed for predicting the outcome of subsequent pregnancies and conducting pregravid preparation in patients with problematic reproduction.

**Key words:** non-developing pregnancy, missed pregnancy, prenatal diagnosis, threatening miscarriage.

**Актуальность.** Значительная часть репродуктивных и перинатальных потерь, а также тяжелой заболеваемости новорожденных определяется неразвивающейся беременностью и эмбриопатиями,

формирующимися как следствие генетических нарушений под влиянием экстрагенитальных заболеваний и инфекций у родителей, а также различных повреждающих факторов внешней среды. Реальным путем снижения репродуктивных потерь при неразвивающейся беременности представляется выяснение ее причины с последующим устранением до наступления следующей беременности. Диагностика факторов риска при неразвивающейся беременности и пороках развития плода открывает реальные возможности для прогнозирования исхода последующих беременностей и проведения прегравидарной подготовки у пациенток с проблемной репродукцией [1, 2, 3].

**Цель:** прогнозирование исхода последующих беременностей на основе определения факторов риска у пациенток с неразвивающейся беременностью.

**Материалы и методы исследования:** нами были проанализированы данные 284 женщин, с диагностированным по ультразвуковому исследованию неразвивающейся беременностью и 138 женщин с угрожающим абортom, госпитализированных в отделение гинекологии.

**Результаты исследования и обсуждение.** В представленном исследовании средний возраст женщин основной группы составил  $28,5 \text{ лет} \pm 7,0$ , контрольной –  $29,4 \pm 6,1$  ( $p > 0,05$ ). Отсюда следует, что группы по возрасту статистически значимо не отличались, хотя в настоящее время по вопросу, является ли возраст женщины фактором риска неразвивающейся беременности, имеется немало работ [1-7], большинство из которых констатирует, что возраст старше 30 лет является фактором риска замершей беременности. А также, имеются данные литературы, свидетельствующие о том, что фактором риска замершей беременности является возраст женщины моложе 18 лет [4].

**Таблица 1 – Оценка влияния факторов, действующих на сроке до 12 недель беременности, на риск возникновения неразвивающейся беременности плода**

Фактор	Частота воздействия фактора	
	основная группа	контрольная группа
Психологический стресс	81(28,1%)	35 ( 48,3%)
Химические факторы	64 (22,3%)	25(34,5 %)
Инфекционный фактор	122(43%)	17(23,5 %)
Физические факторы	55(19,5%)	14 ( 19,3%)
Физически тяжелый труд	36(12,4%)	28(38,7 %)
Прием алкогольных напитков	15(5,2%)	10(13,8%)

Из таблицы 1 следует статистически значимо причиной неразвивающейся беременности в 43% (122 чел.) является инфекционный фактор. Учитывая многообразие инфекций, способных явиться причиной возникновения неразвивающейся беременности, нами была изучена структура инфекционного фактора по нозологическим формам. В результате проведенной нами работы, наиболее часто, в 27,4 % случаев, причиной явился вирус простого герпеса. В 26,3% было зарегистрировано ЦМВИ, в 24,1 % ОРВИ. Реже, в 15,2% уреоплазма.

**Таблица 2 – Распределение исследуемых в основной и контрольной группах с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом**

Анамнестические данные	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
ОАГА	179	63	77	56
Из них самопроизвольный выкидыш	77	43	41	53
Неразвивающаяся беременность	52	29	14	18
Другие	50	28	22	29
Без ОАГА	105	37	18	44

Из таблицы 2 следует факторами риска неразвивающейся беременности являются привычное невынашивание и самопроизвольный выкидыш в анамнезе.

При сравнительном анализе соматических заболеваний, перенесенных женщинами контрольной и основной групп (табл. 3), установлено, что женщины основной группы статистически значимо чаще, чем женщины контрольной, страдают эндокринными заболеваниями и железодефицитной анемией.

**Таблица 3 – Распределение исследуемых по наличию соматических заболеваний**

Патологическое состояние	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Анемия	94	33	47	34
Хронические воспалительные заболевания почек	54	19	36	26
Заболевания сердечно-сосудистой системы	20	7	7	5
Болезни щитовидной железы	65	23	30	22
Ожирение	51	18	18	13

Что подтверждается мнением многих авторов о том, что эндокринные заболевания и анемия являются фактором риска гибели плода на ранних сроках беременности [5,6,7].

**Выводы и заключение.** Незрелая беременность возникает у женщин, находящихся в активном репродуктивном периоде. К факторам, увеличивающим риск неразвивающейся беременности, относились: инфекционный фактор, психологический стресс, ЦМВИ+ВПГ, ОАГА анемия, эндокринные заболевания и отсутствие приема фолиевой кислоты (таблица 4).

**Таблица 4 - Прогностическая таблица вероятности возникновения неразвивающейся беременности**

Фактор	Частота наличия фактора	
	%	
Факторы, повышающие риск возникновения неразвивающейся беременности		
Инфекционный фактор	43	
Психологический стресс	28,1	
ЦМВИ+ВПГ	53,7	
ОАГА (СВ-43, Неразв. Б.-29)	63	
Анемия	33	
Эндокринные заболевания	41	
Отсутствие приема фолиевой кислоты	58	

Прогнозирование неразвивающейся беременности, с учетом значимости антенатальных повреждающих факторов даст возможность повысить эффективность прегравидарной подготовки.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Соловова Л. Д. Комплексный подход к лечению угрожающего прерывания беременности с ретрохориальными гематомами // дисс. канд. мед. наук, Самара, 2014. С. 152-153.
2. Maconochie N., Doyle P., Prior S., Simmons R. Risk factors for first trimester miscarriage — results from a UK-population-based case-control study // An International Journal of Obstetrics and Gynaecology, Published OnlineEarly 4 December 2006. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2006.01193.x.
3. Ashton J. R. The psychosocial outcomes of induced abortion // British Journal of Obstetrics and Gynecology, December 1980. Vol. 87. pp. 1115-1122.
4. Клечан М. М. Эндокринные механизмы замершей беременности // автореф. дисс. канд. мед. наук, Волгоград, 1995. С. 18-21.
5. Аимбетова А. Р. Прогнозирование и профилактика неразвивающейся беременности I триместра // автореф. дисс. канд. мед. наук, Алматы, 2010. С. 20-21.
6. Davor Jurkovic, Caroline Overton, Ruth Bender-Atik. Diagnosis and management of first trimester miscarriage // BMJ 2013; 346: 13676 doi: 10.1136/bmj.13676/ (Published 19 June 2013).
7. Гуман Л. П. Социальные аспекты семей, перенесших неразвивающуюся беременность // Материалы форума «Мать и Дитя». Москва, 2012. С. 33-34.



УДК: 615.065:614.2

АХМАДИЕВА К.Е.<sup>1</sup>, КЕРИМБАЕВА З.А.<sup>2</sup>, МЫРЗАХАН Н.М.<sup>1</sup>, ЮЛДАШЕВА Ш.М.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Южно-Казахстанская медицинская академия, Казахстан

<sup>2</sup>НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан

## АНАЛИЗ СООБЩЕНИЙ О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

### Аннотация:

В статье представлены результаты анализа карт - сообщений о побочных действиях лекарственных средств. Полученные результаты показали, что поступает значительно меньшее число извещений и это объясняется тем, что данная система мониторинга препаратов пока еще не действует в достаточном объеме. Анализ карт-сообщений о побочных действиях лекарственных средств по фармакотерапевтическим группам выявил, что 68,1 % всех случаев нежелательных побочных реакций лекарственных средств обусловлены противомикробными препаратами.

**Ключевые слова:** мониторинг безопасности препаратов, лекарственные препараты, нежелательные побочные реакции.

АХМАДИЕВА К.Е.<sup>1</sup>, КЕРИМБАЕВА З.А.<sup>2</sup>, МЫРЗАХАН Н.М.<sup>1</sup>, ЮЛДАШЕВА Ш.М.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Оңтүстік Қазақстан медициналық академиясы, Қазақстан

<sup>2</sup>КеАҚ«Астана медицина университеті», Қазақстан

## ДӘРІЛІК ПРЕПАРАТТАРҒА БОЛҒАН ЖАНАМА ӘСЕРЛЕР ТУРАЛЫ ХАБАРЛАМАЛАРДЫ ТАЛДАУ

Мақалада дәрілік заттардың жанама әсерлері туралы карта - хабарламаларды талдау нәтижелері берілген. Алынған нәтижелер бойынша едәуір аз хабарлар келіп түседі және бұл дәрі-дәрмек мониторингінің жүйесі әлі де жеткілікті көлемде әрекет етілмейтіндігімен түсіндіріледі. Фармакотерапиялық топтар бойынша дәрілік заттардың жанама әсерлері туралы карта-хабарламаларды талдау дәрілік препараттардың жағымсыз жанама әсерлерінің барлық жағдайларының 68,1% - ы инфекцияға қарсы препараттармен шартталғанын анықтады.

**Түйінді сөздер:** препараттардың қауіпсіздігі мониторингі, дәрілік препараттар, жағымсыз жанама реакциялар.

AKHMADIEVA K.E. <sup>1</sup>, KERIMBAYEVA Z.A. <sup>2</sup>, MYRZAKHAN N.M. <sup>1</sup>, YULDASHEVA S.M. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>South Kazakhstan Medical Academy, Kazakhstan

<sup>2</sup>NJSC «Astana medical university», Kazakhstan

## ANALYSIS OF COMMUNICATIONS TO ADVERSE REACTIONS TO MEDICINES

The article presents the results of the analysis of maps-messages about side effects of medicines. The results showed that there are significantly fewer notifications and this is due to the fact that this drug monitoring system is not yet operating in sufficient volume. Analysis of maps of reports on side effects of drugs by pharmacotherapeutic groups revealed that 68.1 % of all cases of undesirable side reactions of drugs are caused by anti-infectious drugs.

**Keywords:** drug safety monitoring, medications, undesirable side reactions.

**Введение.** На современном этапе обеспечение безопасным использованием лекарственных средств является одним из ведущих приоритетов системы здравоохранения. Фармакотерапия является важной частью лечебного процесса. В последние годы вопросы лекарственной безопасности можно рассматривать как проблему национальной безопасности страны. В рамках реформирования системы здравоохранения меняется подходы к менеджменту и профилактике заболеваний с акцентом на персонализацию лечения. С внедрением обязательного социального медицинского страхования будет

меняться политика в области лекарственного обеспечения. Здесь очень важно обеспечить доступность для населения качественными, безопасными и эффективными лекарственными препаратами. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, нежелательные побочные реакции (НПР) лекарственных средств входят в десятку основных причин смертности во многих странах мира [1,2].

Из литературных данных [2-7] установлено, что эффективность выявления проблем безопасности лекарственных средств (ЛС) зависит от внимания к фармаконадзору специалистов практического здравоохранения и фармацевтических работников, их готовности извещать фармаконадзор и фармацевтических производителей обо всех выявленных НПР.

В РК с 2005 года лекарственные препараты подлежат мониторингу безопасности в соответствии с Законом «О лекарственных средствах» и приказа МЗСР РК №52 от 14.02.2005 г. В настоящее время в РК изменились правила фармаконадзора и мониторинга безопасности ЛС и изделий медицинского назначения. Приказом МЗ РК от 27.05.2009г. № КР ДСМ -88 внесены изменения в приказ МЗСР РК от 29.05.2015 г. №421 «Об утверждении Правил проведения фармаконадзора лекарственных средств и мониторинга побочных действий лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники». Согласно приказу фармаконадзор в стране реализуется в соответствии с требованиями Стандарта надлежащей практики фармаконадзора, утвержденного приказом МЗСР РК от 27 05. 2015 г. №392 «Об утверждении надлежащих фармацевтических практик». Сведения о нежелательных реакциях лекарств предоставляется субъектами здравоохранения, также субъектами в сфере обращения ЛС и изделий медицинского назначения, держателями регистрационных удостоверений в виде Карты сообщения о НР лекарственного препарата(ЛП) [8,9,10]. На основе вышеуказанного приказа, в медицинских и фармацевтических организациях должно быть определено ответственное лицо мониторинг НПР лекарственных препаратов. Главным методом фармаконадзора является метод спонтанных сообщений. Метод спонтанных сообщений позволяет получать информацию обо всех лекарственных препаратах, используемых на рынке в реальных клинических условиях у всех групп пациентов.

С целью повышения действенного участия врачей в мониторинге безопасности лекарственных препаратов с февраля 2011 года в Правила введено требование - проведение на местах годовой статистической отчетности по выявленным случаям НПР ЛС в медицинских организациях. Этот отчет медицинские организации, обязаны предоставлять в областные департаменты здравоохранения. Проводимая работа по мониторингу безопасности ЛС в соответствии с регламентирующими документами в республике позволяет систематически получать информацию о выявляемых НПР с целью рационализации проводимой фармакотерапии. Все это подтверждает актуальность данной проблемы.

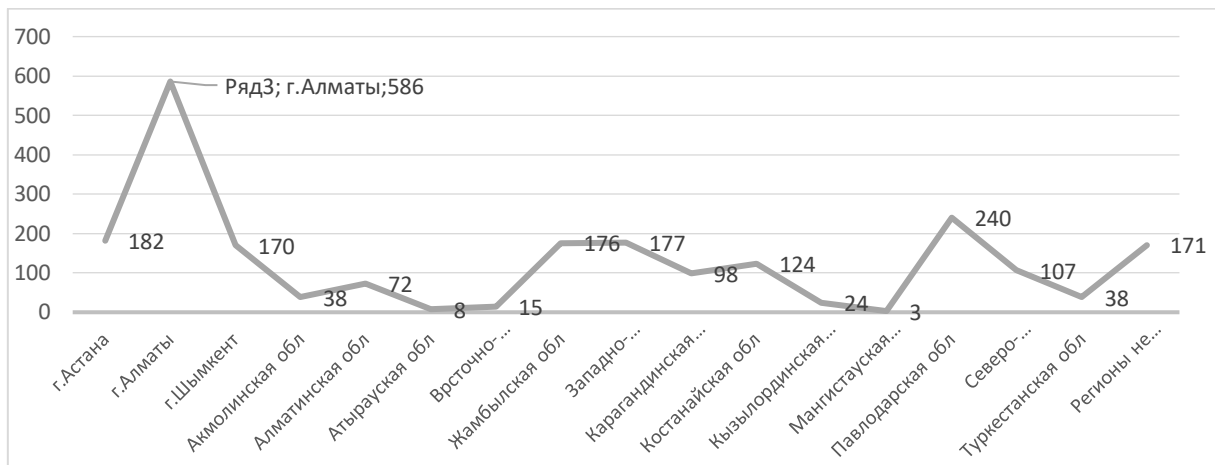
**Цель исследования:** изучить структуру и частоту зарегистрированных нежелательных побочных реакций на лекарственные препараты.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для изучения явились отчетные данные о деятельности регионального центра мониторинга безопасности ЛП. Нами изучено количество карт - сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших от медицинских организации на территории республики за 2019 год. Карты-сообщения о возникновении нежелательных лекарственных реакциях подавали специалисты практического здравоохранения. Использовался бланк карты-извещения, рекомендованный по фармаконадзору в сфере здравоохранения, которые обычно передаются через интернет-ресурс экспертной организации в режиме онлайн, посредством факса, электронной почты или предоставляются нарочно в экспертную организацию на бумажном носителе в региональные центры мониторинга безопасности лекарственных препаратов. В работе были использованы следующие методы научного исследования: ретроспективный, информационно-аналитический, статистический.

**Результаты и обсуждение.** По результатам ретроспективного анализа в 2019 г. в базы данных поступило 2229 карты-сообщений о случаях развития нежелательных побочных реакций на лекарственные препараты по республике. Количество карт -сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших от медицинских организации в разрезе регионов за 2019 г. представлено на рисунке 1. Анализ полученных данных выявил, что высокие показатели карт-сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших от медицинских организации в разрезе регионов зарегистрированы по г.Алматы -586(26,2%) ,г.Астана-182(8,1%), г.Шымкент-170(7,6%), а по областям на первом месте находятся: Павлодарская область - 201(10,7%), второе место занимают – Западно-Казахстанская область- 177(7,9%), третье место –



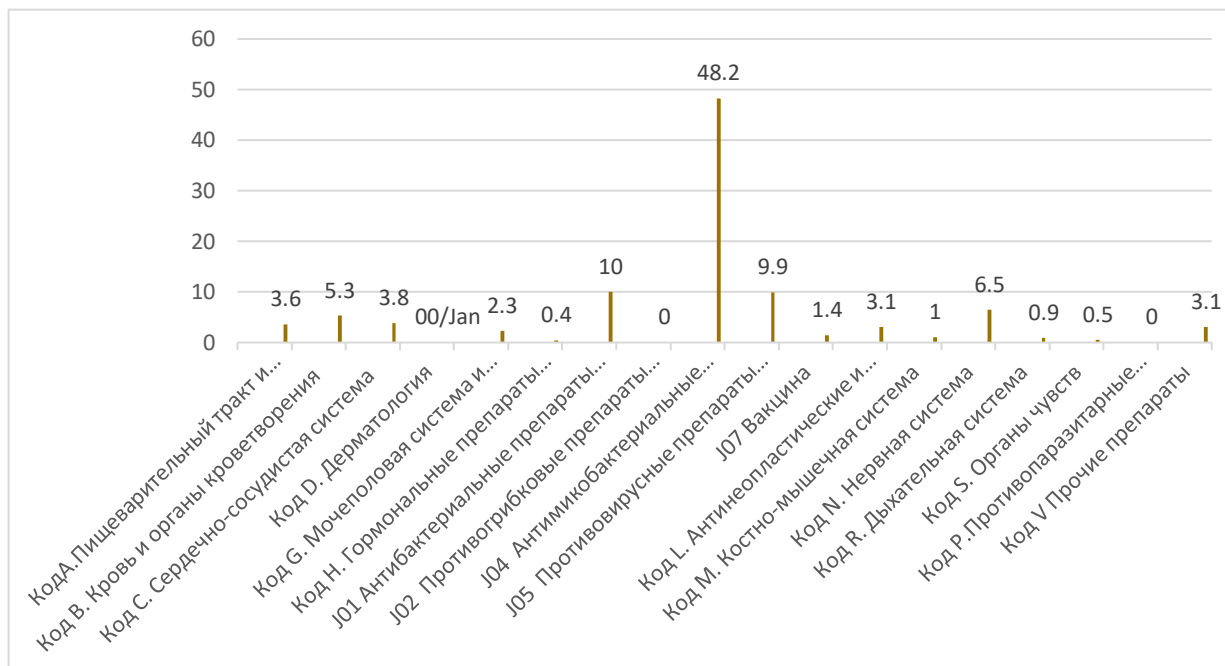
Жамбылская область- 176(7,8%). Результаты нашего анализа показали, что в 2019 году также в базы данных поступило 1501 карты -извещений о побочных действиях ЛС от фармацевтических компаний.



**Рисунок 1** – Количество карт-сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших от медицинских организации в рахрезе регионов за 2019 год.

Как видно из представленного рисунка, наиболее активно работает система мониторинга безопасности ЛС в городах Алматы, Астана, Шымкент и по областям: Павлодарская область, Западно-Казахстанская область. Жамбылская область. Известно, что согласно «золотому стандарту» ВОЗ в базу данных должно поступать 250-300 извещений на 1 млн. населения или извещения должны поступать от 10% врачей. То есть, в областную базу данных должно ежегодно поступать 20-25 тысяч извещений о случаях развития НПР. Проведенный нами комплексный анализ количества карт -сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших от медицинских организации на территории республики за 2019 год показал, что фактически, поступает значительно меньшее число извещений. Это объясняется тем, что данная система мониторинга ЛП пока еще не действует в достаточном объеме. Серьезной проблемой в данном случае является низкая вовлеченность специалистов практического здравоохранения. Не всегда специалисты практического здравоохранения подают желтые карты, извещает далеко не обо всех осложнениях фармакотерапии, с которыми они сталкиваются в своей деятельности. В основном это обусловлено недостаточными знаниями о фармаконадзоре, применением административных санкций за развитие нежелательных реакций (НР), лоббированием интересов определенных фармацевтических компаний, преуменьшением значимости направляемой информации. Поэтому необходимо проработать систему стимулирования специалистов практического здравоохранения в сборе информации по побочным эффектам ЛС. В таком случае можно выявить проблемы с безопасностью, эффективностью и качеством ЛС, которые используются для лечения пациентов и в сфере обращения ЛС на рынке. Известно, что цель спонтанного мониторинга безопасности ЛС заключается в получении и анализе всех сообщений по республике, также необходимо проводить сбор данных во всех регионах для получения качественной информации. Если же активность сообщений низкая и заполнение карт реализуется некачественно, то сигнал об НПР поступает с задержкой и все это приводит к недооценке масштабов проблемы.

Нами изучено распределение карт-сообщений о побочных действиях лекарственных средств по фармакотерапевтическим группам (АТХ коду). Проведенный нами анализ структуры спонтанных сообщений по АТХ коду выявил, что часто НПР развивались после применения антимикобактериальных препаратов –48,2% , антибактериальных препаратов для системного использования-10,0%, противовирусных препаратов для системного использования–9,9%(рисунок 2).



**Рисунок 2** – Распределение карт-сообщений о побочных действиях ЛС, поступивших по АТХ коду за 2019 год

Таким образом, 68,1 % всех случаев НПР лекарственных средств обусловлены противомикробными препаратами. На четвертом месте располагаются лекарственные препараты, применяемые для лечения нервной системы – 9,9%, на пятом месте – лекарственные препараты, регулирующие функции кроветворной системы – 5,3%, на шестом месте – лекарственные препараты, регулирующие функцию сердечно-сосудистой системы – 3,8%. Полученные результаты можно прокомментировать тем, что данные препараты пользуются высокой частотой потребления у пациентов. Результаты нашего анализа выявили, что наибольшую частоту развития НПР составили антибактериальные препараты для системного применения. На основании этого назрела необходимость принятия административных и управленческих решений и нужно будет принять к информации при фармакоэкономических решениях, а также необходимость использования данной информации при фармакоэкономической оценке фармакотерапии в целях безопасности и управления рисками при назначении ЛС в дальнейшем. Полученные данные позволяют выявлять реакции, которые могут быть связаны с проблемами качества лекарственных средств.

**Выводы:** Проведенный нами комплексный анализ количества карт-сообщений о побочных действиях ЛС показал, что фактически поступает значительно меньшее число извещений. Это объясняется тем, что существующая система мониторинга ЛП пока еще не действует в достаточном объеме. Поэтому необходимо проработать систему стимулирования специалистов практического здравоохранения в сборе информации по побочным эффектам ЛС. В таком случае можно выявить проблемы с безопасностью, эффективностью и качеством ЛС, которая используется для лечения пациентов и обращения лекарственных препаратов на рынке. Анализ карт-сообщений о побочных действиях лекарственных средств по фармакотерапевтическим группам (АТХ коду) дает возможность выявить имеющиеся проблемы и повысить рационализации фармакотерапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузнецова Г.С., Поповкина О.А, Брайловская Т.В. Реализация мероприятий по мониторингу безопасности лекарственных препаратов в медицинских организациях. //Стоматология-2015.-№2.-С.76-78.
2. ВОЗ The Importance of Pharmacovigilance (<http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4893e/s4893e.pdf>).
3. Мурашко М.А., Пархоменко Д.В., Асецкая И.Л. [и др.] Роль и практика фармаконадзора в российском здравоохранении // Вестник Росздравнадзора. 2014. № 3. С. 54-61.,

4. Good pharmacovigilance practices and pharmacoepidemiologic assessment. URL: <http://www.fda.gov/downloads/drugs/guid-ancecompliance> regulatory information /guidances/ucm071696. pdf (дата обращения: 06.01.2015),
5. Ткачева О.Н., Бевз А.Ю., Ушкалова Е.А., Чухарева Н.А. Первое всероссийское фармакоэпидемиологическое исследование «Эпидемиология использования лекарственных средств у беременных»: основные результаты // Акушерство и гинекология. 2011. № 4. С. 112-117.
6. Dal Pan G.J., Arlett P.R. The US Food and Drug Administration -European Medicines Agency Collaboration in Pharmacovigilance: Common Objectives and Common Challenges//Drug Saf. 2015. Vol. 38, No.1.P.13-15.
7. Кузнецова Г.С., Поповкина О.А, Брайловская Т.В. Реализация мероприятий по мониторингу безопасности лекарственных препаратов в медицинских организациях.//Стоматология-2015.-№2.-С.76-78.
8. Приказ МЗСР РК № 421 от 29 мая 2015 г. «Правила проведения фармаконадзора лекарственных средств и мониторинга побочных действий лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники».
9. Республиканский центр развития здравоохранения URL: <http://www.rcrz.kz/index.php/ru/>.
10. С.Б. Сыдыков, А.Р. Шобабаева, С.К.Современное состояние фармаконадзора в республике Казахстан. Ъ// Вестник КазНМУ №3 -2017. –С.358-359.

**Автор для корреспонденции:** Керимбаева З.А. – профессор кафедры менеджмент в здравоохранении НАО«МУА», +77029799976, zakira.k@mail.ru



**УДК: 616-006.66**

**ГАСАНОВ З.Б.<sup>1,2</sup>, КАЙДАРОВА Д.Р.<sup>1</sup>, ЖЫЛКАЙДАРОВА А.Ж.<sup>1</sup>, ОНГАРБАЕВ Б.Т.<sup>1</sup>, ИШКИНИН Е.И.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Казахский научно исследовательский институт онкологии и радиологии. Казахстан. г. Алматы.

<sup>2</sup>Акционерное общество «Казахский медицинский университет непрерывного образования». Казахстан. г. Алматы.

<sup>3</sup>Алматинский онкологический центр, Казахстан .г.Алматы.

## **АГРЕССИВНЫЕ ФОРМЫ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Рак предстательной железы является наиболее распространенным раком у мужчин во всем мире, по оценкам, 1 600 000 случаев заболеваемости и 366 000 случаев смертности ежегодно.

Даже в странах с достаточно развитыми методами диагностики и лечения, таких как Франция и Германия показатель заболеваемости по изучению периода с 2005 года составляет от 100–130 на 100 000 каждый год. Необходимость в разработке новых методов диагностики и лечения растет. Вероятно, использование геномных инструментов может снизить показатели заболеваемости, смертности и улучшить качество жизни пациентов с РПЖ. В связи с низкой специфичностью ПСА, есть необходимость модернизировать метод скрининга, используя современные методы изучения кандидатных генов.

**Ключевые слова:** Рак предстательной железы, злокачественные формы рака предстательной железы, ПСА.

**Z.B. HASANOV<sup>1,2</sup>, D.R.KAYDAROVA<sup>1</sup>, A.ZH. ZHYLKAIDAROVA<sup>1</sup>, B.T. ONGARBAEV<sup>1</sup>, E.I. ISHKININ<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Kazakh Research Institute of Oncology and Radiology. Kazakhstan. Almaty city.

<sup>2</sup> Joint-Stock Company “Kazakh Medical University of Continuing Education”. Kazakhstan. Almaty city.

<sup>3</sup> Almaty Cancer Center, Kazakhstan. Almaty.

## AGGRESSIVE PROSTATIC CANCER FORMS

Prostate cancer is the most common cancer in men worldwide, with an estimated 1,600,000 cases of morbidity and 366,000 deaths annually.

Even in countries with well-developed methods of diagnosis and treatment, such as France and Germany, the incidence rate for the study of the period from 2005 is from 100-130 per 100,000 every year.

The need to develop new methods of diagnosis and treatment is growing. It is likely that the use of genomic tools can reduce morbidity, mortality and improve the quality of life of patients with prostate cancer. Due to the low specificity of PSA, there is a need to modernize the screening method using modern methods for studying candidate genes.

**Keywords:** prostate cancer, malignant forms of prostate cancer, PSA.

**З.Б. ГАСАНОВ<sup>1,2</sup>, Д.Р. КАЙДАРОВА<sup>1</sup>, А.Ж. ЖЫЛКАЙДАРОВА<sup>1</sup>, Б.Т. ОНГАРБАЕВ<sup>1</sup>, Е.И. ИШКИНИН<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Қазақ онкология және радиология ғылыми-зерттеу институты. Қазақстан Алматы қаласы.

<sup>2</sup> «Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті» акционерлік қоғамы. Қазақстан Алматы қаласы.

<sup>3</sup> Алматы онкологиялық орталығы, Қазақстан, Алматы.

## ҚУЫҚАСТЫ БЕЗІНІҢ АГРЕСИВТІК ОНЫРЫЛЫҚ ФОРМАЛАР

Қуықасты безінің қатерлілігі бүкіл әлемде ер адамдарда ең көп кездесетін қатерлі ісік болып табылады.

Франция және Германия сияқты диагноз қою мен емдеудің жақсы дамыған елдерінде 2005 жылдан бастап зерттеуге келетін аурудың деңгейі әр 100000 адамға 100-130 құрайды.

Диагностика мен емдеудің жаңа әдістерін әзірлеу қажеттілігі артып келеді. Геномикалық құралдарды қолдану ауруды, өлімді төмендетіп, простата обыры бар науқастардың өмір сапасын жақсартатын шығар. ӨБК төмен ерекшелігі не байланысты кандидаттық гендерді зерттеудің заманауи әдістерін қолдана отырып, скрининг әдісін модернизациялау қажеттілігі туындады.

**Түйінді сөздер:** простата обыры, простата обырының қатерлі түрлері, PSA.

**Introduction:** Today, prostate cancer is a heterogeneous disease in terms of morphology, but the vast majority of tumors are classified as adenocarcinomas. The course of the disease is asymptomatic from locally advanced to metastatic. There is a specified relationship between the incidence of prostate cancer and age - 5% at the age of <30 years to 59% at the age of > 79 years.

**Materials and research methods.** A literature search was conducted using scientific databases: PubMed, Webofscience, GoogleScholar, Medline. An analysis of the articles for the period 2007-2019 would be carried out. The selection includes about 2,900 articles. The search was conducted using the keywords: prostate cancer, malignant forms of prostate cancer, PSA.

**Relevance:** A literature search showed that at the moment, in the world, prostate cancer ranks second from all malignant tumors. Prostate cancer is the most common cancer in men worldwide, with an estimated 1,600,000 cases of morbidity and 366,000 deaths annually [1].

Even in countries with well-developed diagnostic and treatment methods, such as France and Germany, the incidence rate for studying the period from 2005 is from 100–130 per 100,000 every year [2-4].

**Morbidity, Mortality and Survival.** Today, prostate cancer is a heterogeneous disease in terms of morphology, but the vast majority of tumors are classified as adenocarcinomas. The course of the disease is asymptomatic from locally advanced to metastatic. There is a specified relationship between the incidence of prostate cancer and age - 5% at the age of <30 years to 59% at the age of > 79 years [5]

According to CancerResearch UK in the UK, 1 out of 8 men is diagnosed with prostate cancer during life [6].

There is also evidence that the vast majority of patients have non-progressive forms of prostate cancer, which is associated with either late treatment for honey. help, any accidental detection of prostate cancer in

connection with treatment on another occasion [7] The share of aggressive forms of prostate cancer accounts for most of the deaths. [8]

Mistry et al reported that in 2007 there were 36,000 reported cases of pancreatic cancer [9]. The incidence of prostate cancer significantly reduces the quality of life of patients. Studies have been found that qualitatively or quantitatively assess the effect of prostate cancer on quality of life, but the number of these studies is limited. Nine studies have been discovered that report the quality of life of patients with prostate cancer. In particular, nine studies have been conducted in France, Germany and Canada [10-14].

The following tools for studying the quality of life of patients were used in these studies: EQ-5D, EORTC-8D, PORPUS-U, HUI-2, HUI-3, QWB. The data showed that the quality of life of patients decreases more significantly in comparison with other diseases. However, various factors, such as the presence of disorders of urination, intestinal function, sexual function, affect the degree of decline in quality of life. Thus, many authors consider the study of quality of life in relation to prostate cancer uninformative because of its multifactorial nature. [15]

A valuable study conducted by Bray and colleagues showed a decrease in mortality in 13 countries located in Western Europe [16]. Bray and colleagues report that a decrease in mortality is associated with an increase in PSA screening coverage, which enabled early diagnosis of prostate cancer. However, some authors report that mortality reduction data are not related to the widespread use of PSA screening. Some researchers report that PSA has a low specificity, which often leads to an incorrect diagnosis and unnecessary procedures, such as biopsies [17].

The discovered work of the Munich Cancer Institute showed that the decrease in mortality is mainly associated with a change in treatment methods. Data show that the use of radical prostatectomy in the last decade has expanded by almost 50% and the use of hormonal therapy has decreased [18]. A study from the UK led by Greenberg showed that in the period 2005-2010 the incidence rate of metastatic pancreatic cancer increased compared to the period from 2000 to 2005 [19].

**Discussion.** The studied epidemiological studies showed a steady trend towards an increase in the incidence of prostate cancer. The increase in the incidence, in particular, the increase in the number of tumors of low severity, can be explained by the increased use of PSA-based screening systems. However, the etiology of prostate cancer is still unclear, especially for the aggressive forms of the disease. Various factors can influence the development of a disease, such as age, ethnicity, genetic factor, and even the main diet. On the other hand, many authors believe that the role of these factors is insignificant, since there are studies that give conflicting results.

Studies have also shown that relative survival has improved over time. In many European countries, there has been an increase in survival after the widespread adoption of PSA screening. This indicator is the highest in Finland, since an improvement in survival rate has been shown not only with localized prostate cancer, but also with metastasized [20,21].

## REFERENCES:

1. Torre LA, Bray F, Siegel RL, et al // *ACA Cancer// J Clin.* 2015 Mar; 65(2):87-108.
2. Binder-Foucard F, Bossard N, Delafosse P, et al // *Cancer incidence and mortality in France over the 1980-2012 period: solid tumors.// Rev EpidemiolSantePublique.* 2014;62(2):95–108.
3. Crocetti E, De Angelis R, Buzzoni C, et al.// *Cancer prevalence in United States, Nordic Countries, Italy, Australia, and France: an analysis of geographic variability. // Br J Cancer.* 2013;109(1):219–228.
4. Bray F, Lortet-Tieulent J, Ferlay J, Forman D, Auvinen A.// *Prostate cancer incidence and mortality trends in 37 European countries: an overview. //Eur J Cancer.* 2010;46(17):3040–3052.
5. J.Smith-Palmer,C.Takizawa, W.Valentine//*Literature review of the burden of prostate cancer in Germany, France, the United Kingdom and Canada//BMC Urol.* 2019; 19:19.
6. Cancer Research UK. Prostate cancer incidence statistics. Available at: <http://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/prostate-cancer/incidence#heading-Eight>. Accessed 16 June 2016
7. Bell KJ, Del Mar C, Wright G, Dickinson J, Glasziou P// *Prevalence of incidental prostate cancer: A systematic review of autopsy studies.//Int J Cancer.* 2015 Oct 1; 137(7):1749-57
8. Disease Ontology release 2019-05-13 — 2019-05-13 — 2019.

9. Mistry M, Parkin DM, Ahmad AS, Sasieni P.// Cancer incidence in the United Kingdom: projections to the year 2030. //Br J Cancer. 2011;105(11):1795–1803
10. Hall PS, Hamilton P, Hulme CT, Meads DM, Jones H, Newsham A, Marti J, Smith AF et al. 11. Costs of cancer care for use in economic evaluation: a UK analysis of patient-level routine health system data.// Br J Cancer. 2015;112(5):948–956.
12. Sullivan PW, Mulani PM, Fishman M, Sleep D.// Quality of life findings from a multicenter, multinational, observational study of patients with metastatic hormone-refractory prostate cancer.//Qual Life Res. 2007 May; 16(4):571-5.
13. Bremner KE, Tomlinson G, Krahn MD // Marker states and a health state prompt provide modest improvements in the reliability and validity of the standard gamble and rating scale in prostate cancer patients. // Qual Life Res. 2007 Dec; 16(10):1665-75.
14. Fletto E, Bang A, Cole-Clark D, Chalasani V, Rasiah K, Smith DP. An examination of prostate cancer trends in Australia, England, Canada and USA: Is the Australian death rate too high? World J Urol. 2015;33(11):1677–1687.
15. Menegatou E, Claeys C, Wasserman D, Tomaszewski K.// Assessment of Health States and Erectile Dysfunction-Associated Quality of Life Among Adult Males and Females With Male Partners in Germany, the United Kingdom and the United States.// Value Health. 2014 Nov; 17(7):A516.
16. Bray F, Lortet-Tieulent J, Ferlay J, et al.// Prostate cancer incidence and mortality trends in 37 European countries: an overview.// Eur J Cancer. 2010;46(17):3040–3052.
17. Esfahani M, [Ataei N](#), Panjehpour M.// Biomarkers for evaluation of prostate cancer prognosis.// Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(7):2601-11.
18. Dörr M, Hölzel D, Schubert-Fritschle G, Engel J et al.// Changes in prognostic and therapeutic parameters in prostate cancer from an epidemiological view over 20 years.// Oncol Res Treat. 2015;38(1–2):8–14.
19. Greenberg DC, Wright KA, Lophathanon A, Muir KR, Gnanapragasam VJ. Changing presentation of prostate cancer in a UK population--10 year trends in prostate cancer risk profiles in the East of England. Br J Cancer. 2013;109(8):2115–2120.
20. Marcos-Gragera R, Salmerón D, Izarzugaza I, et al.// Trends in prostate cancer survival in Spain: results from population-based cancer registries.// Clin Transl Oncol. 2012 Jun; 14(6):458-64.
21. Seikkula HA, Kaipia AJ, Rantanen ME, et al.// Stage-specific mortality and survival trends of prostate cancer patients in Finland before and after introduction of PSA.// Acta Oncol. 2017 Jul; 56(7):971-977].



УДК: 616-089.166-06:616.662-055.15:0018

**ДОСАНОВА А.К.<sup>1</sup>, ЛОЗОВОЙ В.М.<sup>1</sup>, БОТАБАЕВА А.С.<sup>1</sup>, ДОСАНОВ Б.А.<sup>1</sup>, КЕНЖЕКАНОВА Ж.<sup>1</sup>.**  
 НАО «Медицинский университет Астана»<sup>1</sup>, Нур-Султан, Казахстан

## **СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ У МАЛЬЧИКОВ**

**Цель:** Статистический анализ предикторов послеоперационных осложнений при хирургических вмешательствах на половых органах у мальчиков.

**Материалы и методы:** На основании ретроспективного исследования типа «случай – контроль» 92 пациентов с неудовлетворительными результатами первичной оперативной коррекции аномалий развития и заболеваний наружных половых органов у мальчиков выделены факторы риска развития послеоперационных осложнений. Данные анализа были статистически обработаны. Статистические расчеты выполнялись с помощью языка статистического программирования R версии v3.2.0.

**Заключение:** Ведущее значение в профилактике хирургических осложнений при операциях на половых органах занимает адекватная оценка анамнеза пациента, сопутствующая патология, оценка

локального статуса, материально-техническое обеспечение и условия проведения оперативного вмешательства ( $p \leq 0,05$ ).

**Ключевые слова:** Аномалии развития, наружные половые органы, статистический анализ, профилактика хирургических осложнений.

ДОСАНОВА Ә.Қ<sup>1</sup>., ЛОЗОВОЙ В.М<sup>1</sup>., БОТАБАЕВА А.С<sup>1</sup>., ДОСАНОВ Б.Ә<sup>1</sup>. КЕНЖЕҚАНОВА Ж<sup>1</sup>.  
КеАҚ «Астана медицина университеті», Қазақстан, Нұр-Сұлтан

## ҰЛ БАЛАЛАРДЫҢ ЖЫНЫСТЫҚ МҮШЕЛЕРІНДЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ АРАЛАСУ КЕЗІНДЕГІ ОПЕРАЦИЯДАН KEЙІНГІ АСҚЫНУЛАРДЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫН СТАТИСТИКАЛЫҚ ТАЛДАУ

**Мақсаты:** Ұл балалардың жыныстық мүшелерінде хирургиялық араласу кезіндегі операциядан кейінгі асқынулардың предикторларын статистикалық талдау.

**Материалдар мен әдістер:** Ретроспективті "Жағдай – бақылау" типті зерттеу негізінде ер балалардың сыртқы жыныс мүшелерінің аурулары мен даму ақауларын алғашқы жедел оперативті түзетуден кейінгі қанағаттанарлықсыз нәтижелі 92 пациентте операциядан кейінгі асқынулардың даму қауіп факторлары анықталды. Талдау деректері статистикалық өңделді. Статистикалық есептер v3. 2.0 нұсқасындағы R статистикалық бағдарламалау тілінің көмегімен орындалды.

**Қорытынды:** Жыныстық мүшелердегі операциялар кезінде хирургиялық асқынулардың алдын алуда пациенттің анамнезіне дұрыс баға беру, қосалқы патология, жергілікті жағдайды бағалау, материалды-техникалық қамтамасыз ету және операциялық араласуды жүргізу шарттары маңызды ( $p \leq 0,05$ ).

**Түйінді сөздер:** Даму ақаулары, сыртқы жыныс мүшелері, статистикалық талдау, хирургиялық асқынулардың алдын алу.

DOSSANOVA A<sup>1</sup>., LOZOVY V<sup>1</sup>., BOTABAYEVA A<sup>1</sup>., DOSSANOV B<sup>1</sup>., KENZHEKANOVA ZH<sup>1</sup>.  
«Astana Medical University» JSC, Nur-Sultan, Kazakhstan

## STATISTICAL ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN GENITAL SURGERY IN BOYS

**Purpose:** Statistical analysis of predictors of postoperative complications in genital surgery in boys.

**Materials and methods:** Based on a retrospective case – control study of 92 patients with unsatisfactory results of primary surgical correction of developmental abnormalities and diseases of the external genitals in boys, risk factors for postoperative complications were identified. Analysis data were statistically processed. Statistical calculations were performed using the statistical programming language R version v3.2.0.

**Conclusion:** The leading role in the prevention of surgical complications during operations on genitals is played by an adequate assessment of the patient's history, concomitant pathology, assessment of local status, materials and technical support and the conditions for surgical intervention ( $p \leq 0.05$ ).

**Keywords:** Anomalies of development, external genitals, statistical analysis, prevention of surgical complications.

**Цель исследования:** Статистический анализ предикторов послеоперационных осложнений при хирургических вмешательствах на половых органах у мальчиков.

**Объект и методы исследования:** Для выявления факторов риска, приводящих к осложнениям при хирургических вмешательствах на органах репродуктивной системы у мальчиков, наблюдающихся в условиях ГКП на ПХВ "Городская детская больница № 2" г. Нур-Султан, проведено исследование ретроспективное «случай – контроль», в котором участвовали дети с неудовлетворительным результатом первичной оперативной коррекции аномалий развития или заболеваний наружных половых органов (92 пациента). В таблице 1 показано распределение пациентов по видам оперативного вмешательства (основная группа).

**Таблица 1** - Распределение пациентов исследования по видам оперативного вмешательства

№	Вид оперативного вмешательства	Случай – контроль (основная группа) n*
1	Низведение яичка	12
2	Устранение гидроцеле	2
3	Устранение варикоцеле	2
4	Циркумцизио	62
5	Устранение гипоспадии	14
6	Реконструкция полового члена (коррекция скрытого полового члена)	-
Итого:		92

Примечание: \* - количество наблюдений в исследовании

При ретроспективном анализе хирургического лечения пациентов основной группы оценивались следующие критерии:

- возраст;
- наличие сопутствующих заболеваний, снижение реактивности организма со склонностью к развитию гнойно-воспалительных заболеваний;
- условия выполнения первичной оперативной коррекции аномалий развития и заболеваний наружных половых органов у мальчиков;
- специализация оперирующих;
- оценка локального статуса;
- способы первичной оперативной коррекции аномалий развития и заболеваний наружных половых органов у мальчиков;
- материально-техническое обеспечение (МТО) при выполнении первичных хирургических вмешательств при аномалиях развития и заболеваниях наружных половых органов у мальчиков (по возможности);
- наличие или отсутствие осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде.

На основании результатов исследования «случай – контроль» проведен статистический анализ факторов риска развития послеоперационных осложнений при хирургических вмешательствах на половых органах у мальчиков.

Для включения в расчёты качественные признаки кодировались в числах. Для проведения анализа с помощью логистической регрессии в общую группу был введен дополнительный бинарный показатель, определявший факт развития осложнений – «исход». Он кодировался как «0» при отсутствии развития осложнений, «1» при развитии осложнений. Определение распределения больных по величинам показателей проводилось с помощью критерия Шапиро-Уилка (W), при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза о нормальности распределения отклонялась. Описательные статистики рассчитывались по общепринятым методикам. Для количественных признаков, если распределение признавалось нормальным – рассчитывались среднее и стандартное отклонение. Если распределение отличалось от нормального, рассчитывались медиана и 25%-75% квартили. Для качественных признаков рассчитывалась мода и 25%-75% квартили. Для определения частоты встречаемости значений качественных показателей строились таблицы частот. Рассчитывались частота встречаемости значений, процент встречаемости значений, кумулятивные частота и процент. Для сравнения больных между группами по частотам распределения качественных признаков использовался критерий хи-квадрат, при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза об отсутствии различий групп по частотам отклонялась. Для сравнения больных по средним значениям показателей между зависимыми группами (первичной и повторной) использовался критерий Вилкоксона, при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза об отсутствии различий групп отклонялась. Для сравнения больных по средним значениям показателей между независимыми группами (первичной и контрольной) использовался критерий Манна-Уитни, при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза об отсутствии различий групп отклонялась. Для определения линейных связей в парах показателей проводился корреляционный анализ. Анализ корреляций в парах выполнялся с помощью критерия Спирмена, при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза об отсутствии связи между показателями отклонялась.

С целью поиска зависимостей исхода от величин различных показателей, а также для определения показателей-предикторов проводился анализ с использованием однофакторной логистической регрессии, при  $p < 0,05$  нулевая гипотеза об отсутствии зависимости предиктора и исхода отклонялась.



Чувствительность и специфичность выявленных показателей-предикторов оценивалась с помощью ROC-кривых, также определялись пороги отсечения этих показателей, при которых чувствительность и специфичность будут оптимальными.

Статистические расчеты выполнялись с помощью языка статистического программирования R версии v3.2.0 [1].

**Результаты и их обсуждение:** На основании результатов ретроспективного анализа предикторов послеоперационных осложнений при хирургических вмешательствах на половых органах у мальчиков выделены факторы риска на каждом этапе диагностики и лечения. Для оценки влияния каждого из проанализированных предикторов послеоперационных осложнений на результат хирургического вмешательства на половых органах проведен статистический анализ.

Основная группа наблюдений была разделена на две подгруппы – первичная и повторная, соответственно срокам оперативного лечения. Результаты анализа распределения и описательные статистики приводятся в таблицах. Мода и медианы анализируемых показателей основной группы отражены в таблице 2.

**Таблица 2** - Результаты анализа распределения пациентов основной группы

Показатель	Значение критерия - W	Уровень значимости - P	Центральные тенденции	Меры рассеяния
Возраст	0,86	0,000	5	3;10
Диагноз первичный	0,83	0,000	6	4;14
Диагноз повторный	0,86	0,000	5	4;8
Анамнез	0,15	0,000	0	0;0
Сопутствующая патология	0,16	0,000	0	0;0
Локальный статус	0,05	0,000	0	0;0
Терапия	0,69	0,000	16	15;17
Условия	0,11	0,000	0	0;0
Специалист	0,07	0,000	0	0;0
Способ	0,06	0,000	0	0;0
МТО	0,27	0,000	0	0;0
Уход	0,06	0,000	0	0;0
Осложнения	0,28	0,000	0	0;0
Исход	0,31	0,000	0	0;0

Распределение больных основной группы, представленные в таблице №3, по показателям «Возраст», «Диагноз первичный», «Диагноз повторный», «Анамнез», «Сопутствующая патология», «Локальный статус», «Терапия», «Условия», «Специалист», «Способ», «МТО», «Уход», «Осложнения» было отличным от нормального.

Мода и медианы анализируемых показателей основной группы первичной подгруппы отражены в Таблице 3.

**Таблица 3** - Результаты анализа распределения пациентов основной группы первичной подгруппы

Показатель	Значение критерия W	Уровень значимости p	Центральные тенденции	Меры рассеяния
Возраст	0,86	0,000	5	3;5
Диагноз первичный	0,66	0,000	0	0;9
Диагноз повторный	0,67	0,000	0	0;6
Анамнез	0,58	0,000	0	0;1
Сопутствующая патология	0,37	0,000	0	0;0
Локальный статус	0,29	0,000	0	0;0
Условия	0,51	0,000	0	0;0
Специалист	0,36	0,000	0	0;0
Способ	0,34	0,000	0	0;0

МТО	0,51	0,000	1	1;1
Уход	0,34	0,000	0	0;0
Осложнения	0,86	0,000	14	4;14
Исход	–	–	1	1;1

Распределение больных основной группы по показателям «Возраст», «Диагноз первичный», «Диагноз повторный», «Анамнез», «Сопутствующая патология», «Локальный статус», «Терапия», «Условия», «Специалист», «Способ», «МТО», «Уход», «Осложнения» было отличным от нормального. Распределение больных по показателю «Исход» не оценивалось, так как показатель не имел вариабельности.

Мода и медианы анализируемых показателей основной группы повторной подгруппы отражены в таблице 4.

**Таблица 4** - Результаты анализа распределения пациентов основной группы повторной подгруппы

Показатель	Значение критерия W	Уровень значимости p	Центральные тенденции	Меры рассеяния
Возраст	0,92	0,000	5	4;8
Диагноз повторный	0,73	0,000	2	1;2
Терапия	0,8	0,000	4	4;17
Осложнения	0,13	0,000	0	0;0
Исход	0,13	0,000	0	0;0

Распределение больных основной группы по показателям «Возраст», «Диагноз повторный», «Терапия», «Осложнения», «Исход» было отличным от нормального. Показатели, не имеющие вариабельности, не оценивались.

Для определения частоты встречаемости значений качественных показателей строились таблицы частот. Рассчитывались частота встречаемости значений, процент встречаемости значений, кумулятивная частота и процент. С помощью критерия хи-квадрат были найдены статистически значимые различия частот распределения больных по показателям в группах. По ряду показателей сравнение не проводилось.

Ниже представлены статистически значимые различия частот распределения больных по показателям в первичной и повторной подгруппах основной группы.

1. «Возраст» Значение хи-квадрата - 414,7771, число степеней свободы - 144, уровень значимости  $p = 0,000$ .
2. «Диагноз» Значение хи-квадрата - 368, число степеней свободы - 36, уровень значимости  $p = 0,000$ .
3. «Осложнения» Значение хи-квадрата - 29,3037, число степеней свободы - 17, уровень значимости  $p = 0,032$ .

С помощью критерия Манна-Уитни найдены статистически значимые различия между больными по средним значениям показателей в группах (таблица 5). Медиана показателя «Возраст» в первичной группе было значимо ниже такового в повторной группе – 5 (3;5) против 5 (3;12) лет (уровень  $p = 0,003$ ). Определены статистически значимые различия между показателями наличия данных анамнеза заболевания, сопутствующей патологии, оценки локального статуса, условий выполнения оперативного вмешательства и материально-технического обеспечения, соответствия специализации оперирующего, способа хирургического вмешательства, послеоперационного ухода (уровень  $p = 0,000$ ).

**Таблица 5** - Сравнение независимых групп по критерию Манна – Уитни в первичной подгруппе основной группы и повторной подгруппе

Показатель	Значение критерия M-W	Первичная группа – центральные тенденции (меры рассеяния)	Повторная группа – центральные тенденции (меры рассеяния)	Уровень значимости p
Возраст	37108,5	5(3;5)	5(3;12)	0,003
Диагноз первичный	20592,0	0(0;9)	6(6;15)	0,000

Диагноз 2	20827,5	0(0;6)	5(5;9)	0,000
Анамнез	60137,0	0(0;1)	0(0;0)	0,000
Сопутствующая патология	50519,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
Локальный статус	49203,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
Условия	55664,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
Специалист	50694,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
Способ	50197,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
МТО	81508,0	1(1;1)	0(0;0)	0,000
Уход	50197,0	0(0;0)	0(0;0)	0,000
Осложнения	91356,0	14(4;14)	0(0;0)	0,000
Исход	91356,0	1 (1;1)	0 (0;0)	0,000

Медиана показателя «Осложнения» в первичной группе было значимо выше такого в повторной группе – 14 (4;14) против 0 (0;0) (уровень  $p = 0,000$ )

С помощью критерия Вилкоксона найдены значимые различия между больными по средним значениям показателей в первичной и повторной подгруппах основной группы (таблица 6).

**Таблица 6** - Сравнение зависимых групп по критерию Вилкоксона

Показатель	Значение критерия W	Первичная группа – центральные тенденции (меры рассеяния)	Повторная группа – центральные тенденции (меры рассеяния)	Уровень значимости p
Возраст	0,00	5 (3;5)	5 (4;8)	0,000
Осложнения	4179,00	14 (4;14)	0 (0;0)	0,000
Исход	4095,00	1 (1;1)	0 (0;0)	0,000

На основании данных Таблицы № 10 установлены статистически значимые различия показателей «Возраст», «Осложнения» и искусственно введенного показателя «Исход» ( $p=0,000$ ).

С помощью критерия Спирмена найдены статистически значимые корреляции показателей в общей группе (первичная + повторная группы). Для удобства все найденные корреляции приводятся в таблице №7.

**Таблица 7** – Корреляционный анализ в парах показателей

	Пара показателей	r	Уровень значимости p	95% CI
1	Исход – Возраст	-0,09	0,003	[-0,15;-0,03]
2	Исход - Диагноз первичный	-0,27	0,000	[-0,32;-0,21]
3	Исход - Диагноз повторный	-0,26	0,000	[-0,32;-0,21]
4	Исход – Анамнез	0,54	0,000	[0,49;0,58]
5	Исход - Сопутствующая патология	0,17	0,000	[0,12;0,23]
6	Исход – Локальный статус	0,26	0,000	[0,21;0,32]
7	Исход – Условия	0,44	0,000	[0,4;0,49]
8	Исход – Специалист	0,31	0,000	[0,26;0,37]
9	Исход – Способ	0,30	0,000	[0,24;0,35]
10	Исход – МТО	0,87	0,000	[0,85;0,88]
11	Исход – Уход	0,30	0,000	[0,24;0,35]
12	Исход – Осложнения	0,99	0,000	[1;1]

В таблицах приведены только статистически значимые корреляции. Найдена отрицательная корреляция слабой силы в парах «Осложнения – Возраст». Найдена отрицательная корреляция средней силы в парах «Осложнения - Диагноз первичный», «Осложнения - Диагноз повторный». Найдена положительная корреляция слабой силы в парах «Осложнения - Сопутствующая патология», «Исход - Сопутствующая патология». Найдена положительная корреляция средней силы в парах «Осложнения – Анамнез», «Осложнения - Локальный статус», «Осложнения – Условия», «Осложнения – Специалист», «Осложнения – Способ», «Осложнения – Уход». Так же положительная корреляция средней силы найдена в парах показателей "Исход - Анамнез", "Исход - Локальный статус", "Исход - Условия", "Исход - Уход". Найдена сильная положительная корреляция в парах «Осложнения – МТО», «Исход – МТО», а также большему значению показателя «Исход» соответствует большее значение показателя «Осложнения».

Коэффициент корреляции  $r = 1$ , уровень значимости  $p = 0$ , 95% CI = [1;1].

При проведении анализа с помощью логистической регрессии найдены статистически значимые предикторы развития осложнений при выполнении хирургических операций на половых органах у мальчиков:

1. Возраст - значение критерия Хи-квадрат = 616,213, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000. Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-1,69 + (-0,12) \times \text{Возраст}) / (1 + \exp(-1,69 + (-0,12) \times \text{Возраст}))$ . Отношение шансов = 0,89.

2. Диагноз первичный - значение критерия Хи-квадрат = 539,562, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-0,58 + (-0,29) \times \text{Диагноз первичный}) / (1 + \exp x (-0,58 + (-0,29) \times \text{Диагноз первичный}))$ . Отношение шансов = 0,75.

3. Диагноз повторный - значение критерия Хи-квадрат = 436,354, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000. Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (0,85 + (-0,73) \times \text{Диагноз 2}) / (1 + \exp x (0,85 + (-0,73) \times \text{Диагноз 2}))$ . Отношение шансов = 0,48.

4. Анамнез - значение критерия Хи-квадрат = 482,871, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,74 + 20,31 \times \text{Анамнез}) / (1 + \exp (-2,74 + 20,31 \times \text{Анамнез}))$ . Отношение шансов = 659444591.

5. Сопутствующая патология - значение критерия Хи-квадрат = 613,688. Точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,48 + 0,14 \times \text{Сопутствующая патология}) / (1 + \exp x (-2,48 + 0,14 \times \text{Сопутствующая патология}))$ . Отношение шансов = 1,15.

6. Локальный статус - значение критерия Хи-квадрат = 599,854, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,45 + 18,01 \times \text{Локальный статус}) / (1 + \exp x (-2,45 + 18,01 \times \text{Локальный статус}))$ . Отношение шансов = 66415702.

7. Условия - значение критерия Хи-квадрат = 537,545, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,6 + 19,16 \times \text{Условия}) / (1 + \exp x (-2,6 + 19,16 \times \text{Условия}))$ . Отношение шансов = 209812837.

8. Специалист - значение критерия Хи-квадрат = 584,585. Точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

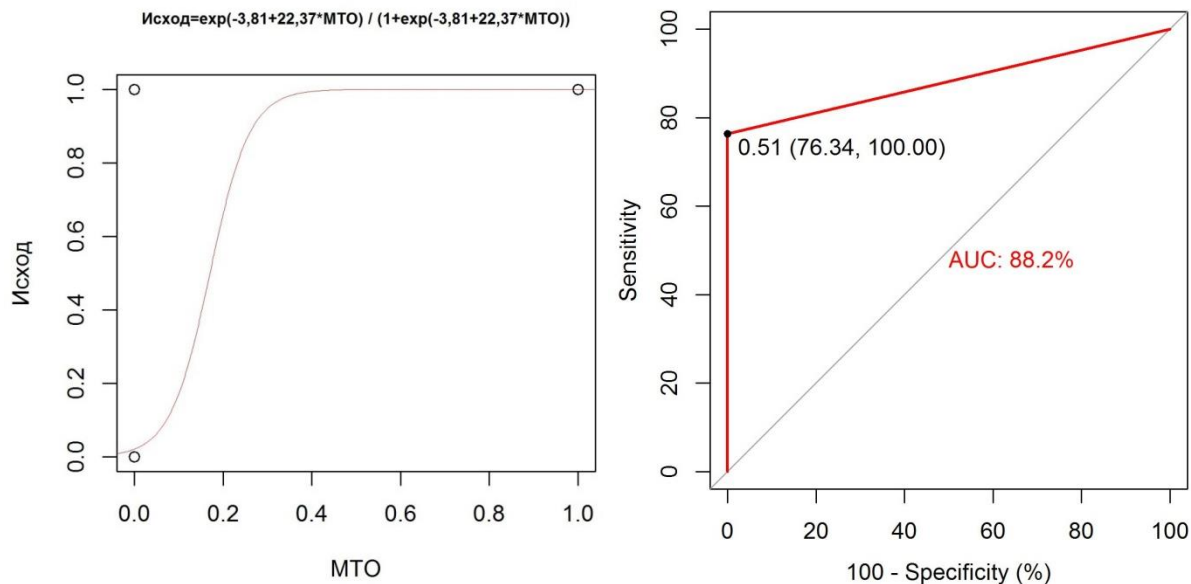
Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,48 + 19,05 \times \text{Специалист}) / (1 + \exp x (-2,48 + 19,05 \times \text{Специалист}))$ . Отношение шансов = 187062047.

9. Способ - значение критерия Хи-квадрат = 589,696, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-2,47 + 18,03 \times \text{Способ}) / (1 + \exp x (-2,7 + 18,03 \times \text{Способ}))$ . Отношение шансов = 67997028.

10. МТО - значение критерия Хи-квадрат = 212,066, точное значение уровня  $p$  для модели = 0,000.

Уравнение регрессии:  $\text{Исход} = \exp x (-3,81 + 22,37 \times \text{МТО}) / (1 + \exp(-3,81 + 22,37 \times \text{МТО}))$ . Отношение шансов = 5214709199.



**Рисунок 1 - Зависимость исхода от значения показателя «МТО»**

Как видно из рисунка 1, увеличение значения показателя «МТО» увеличивает вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «МТО» уменьшает вероятность исхода.

Чувствительность (Se) модели = 76,34%, специфичность (Spe) = 100%, точка отсечения, при которой достигаются значения Se и Spe = 0,51.

11. Уход - значение критерия Хи-квадрат = 589,696, точное значение уровня p для модели = 0,000.

Уравнение регрессии: Исход =  $\exp x (-2,47+18,03 \times \text{Уход}) / (1 + \exp x (-2,47+18,03 \times \text{Уход}))$ .

Отношение шансов = 67997028.

Проведен анализ распределения больных в выборке по показателям. Для всех показателей рассчитаны описательные статистики, построены таблицы частот. Таблицы частот позволили получить представление о частотах встречаемости патологий половых органов мальчиков в городе Нур-Султан, оперативных вмешательств при таких патологиях и условиях проведения операций. С помощью критерия хи-квадрат найдено статистически значимое различие частот распределения больных по показателю осложнений в первичной и повторной подгруппах. Это различие подтверждено сравнением больных в первичной и повторной подгруппах основной группы по средним значениям показателей с помощью критерия Вилкоксона. При сравнении между собой обеих подгрупп выявлены статистически значимые различия между больными по средним значениям ряда показателей, в том числе данным анамнеза, особенностям хирургического лечения больных и его осложнениям. При анализе корреляций с помощью критерия Спирмен найдены статистически значимые корреляции исхода с возрастом пациентов, диагнозом, особенностями анамнеза, локального статуса, условиями проведения хирургического вмешательства и его осложнениями.

При анализе с помощью логит-регрессии было найдено 11 предикторов развития осложнений при хирургических вмешательствах на половых органах мальчиков. В их числе возраст пациента, первичный диагноз, анамнестические данные и сопутствующая патология, особенности локального статуса, условия проведения операции, соответствие специалисту необходимому уровню, особенности способа и материально-технического оснащения при проведении операции, а также ухода за пациентом. Для всех предикторов определены чувствительности и специфичности, выбраны оптимальные точки отсечения прогностических значений.

На основании результатов статистического исследования разработана классификация факторов риска по определяющему фактору и значимости. Ранее в литературе представлена классификация предикторов послеоперационных осложнений, основанная на этиологическом факторе [2]. Предложенный нами вариант систематизации факторов риска охватывает как степень влияния анализируемого критерия на результат хирургического вмешательства, так и его объективность.

Согласно литературным данным в вопросах профилактики осложнений реконструктивных вмешательств на половых органах огромное значение имеет осмысленный критичный целостный подход в решении поставленной задачи. Проведенный анализ позволил разработать алгоритм лечебно-

профилактических мероприятий при хирургических вмешательствах на половых органах у мальчиков [3,4,5].

**Выводы:** Статистически достоверно установлено, что ведущее значение в профилактике хирургических осложнений при операциях на половых органах занимает анамнез пациента, сопутствующая патология, оценка локального статуса, материально-техническое обеспечение и условия проведения оперативного вмешательства ( $p \leq 0,05$ ), что позволило систематизировать классификацию факторов риска послеоперационных осложнений по определяющему признаку и значимости, а также разработать алгоритм профилактики послеоперационных осложнений хирургических вмешательств на половых органах у мальчиков.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. R Development Core Team. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing // Vienna, Austria. 2008.
2. Baskin L.S., Ebberts M.B. Hypospadias: anatomy, etiology, and technique. J.Ped. Surg., 2006, №41, P.463-472.
3. Snodgrass W.T. Pediatric Urology: Evidence for Optimal Patient Management. 2013, P.288.
4. Mouriguand P.D.E., Mure P-Y. Current concepts in hypospadiology // BJU Int., 2004, 93, suppl.3, P.26-34
5. Ботабаева А.С. // Оптимизация хирургического лечения гипоспадии у детей./ Автореф. Канд.Мед.Наук – Астана, 2010 – С.25.



УДК: 616.12-008.331.1-052

**ЕШИМХАНОВА Р.М., БАҚЫТ Б.К., АДЫЛ М.М., СЕРГАЗЫ А.А., РАХИМГАЛИЕВА Б.А.**

НАО «Медицинский университет Астана»

Кафедра внутренних болезней интернатуры

#### **ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

##### **Аннотация:**

В данной статье ставится задача рассмотреть анализ случаев круглосуточных обращений в приемное отделение ГКП на ПХВ «Городская больница № 1» по поводу повышения артериального давления и выявить особенности циркадного ритма артериального давления. Несмотря на связь с внешними стимулами, циркадные ритмы имеют эндогенное происхождение, представляя таким образом, биологические часы организма. Также и сердце, как отдельный орган имеет свою циркадную динамику. В статье показано связь АД с циркадной динамикой. Анализ проводился за период январь-декабрь 2018 года.

**Ключевые слова:** Артериальная гипертензия (АГ), систолическое артериальное давления (САД), диастолическое артериальное давления (ДАД), циркадный ритм

**ЕШИМХАНОВА Р.М., БАҚЫТ Б.К., ӘДІЛ М.М., СЕРГАЗЫ А.А., РАХИМГАЛИЕВА Б.А.**

«Астана Медицина Университеті» КеАҚ

Ішкі аурулар кафедрасы

#### **АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ЦИРКАДТЫҚ РИТМІНІҢ ЕРЕКШЕЛІГІ**

Жүректің басқа мүшелер сияқты өзінің циркадтық ритмі болады. Маусымдық ауытқулырға байланысты, қан сарысуындағы холестерин мен иммуноглобулиндердің құрамы, прокоагулянттар мен фибринолиздің белсенділігі ұшырағаны анықталды, бұл өз кезегінде жүрек-қантамыр жүйесіне әсер етеді. Осыған байланысты артериялық гипертензиясы бар науқастарда, маусымдық айналымдағы сырқаттанушылық пен өлім-жітімді зерттеу, алдын-алу және емдеу көмегін жоспарлау кезінде ерекше маңызға ие.

**Кілтті сөздер:** Артериалдық гипертензия (АГ), систолалық артериалды қысым (САҚ), диастолалық артериалды қысым (ДАҚ), циркадтық ритм

**ESHIMHANOVA R.M., BAKYT B.K., ADYL M.M., SERGAZY A.A., RAHYMGALIEVA B.A.**

JSC «Astana Medical University»

Department of internal medicine internship

## **THE SPECIALTY OF THE CIRCADIAN RHYTHM OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Arterial hypertension is one of the main treatable cardiovascular risk factors. Current management of hypertensive patients does not often consider or at least gives little importance to the biological rhythms inherent to the disease process. The development of techniques for ambulatory blood pressure monitoring and home-blood pressure measurements has generated a series of questions directly related to the chronobiology of the cardiovascular system. In recent years, research evidence highlights the influence of nocturnal blood pressure (BP) values and, more specifically, the absence of a nocturnal dipping and an increased morning surge of blood pressure, on the development of target organ damage and an increased cardiovascular risk. Here we highlight the importance of the circadian system to normal cardiovascular disease and identify opportunities for optimizing timing of medications in cardiovascular disease

**Keywords:** Arterial hypertension (AH), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), circadian rhythm

**Актуальность:** Общеизвестным является факт, что функциональное состояние физиологических систем организма имеет сезонные и суточные ритмы. Как и все внутренние органы сердце обладает собственной циркадной активностью. Это доказано исследованиями, в которых сердце помещалось в искусственные условия, в которых проявлялись автономные изменения сократительной функции миокарда и потребление кислорода. Ученые объясняют это наличием в клетках данного органа индивидуальных «сердечных» часовых генов [2,3].

По данным ряда авторов, АД у пациентов с АГ сопровождается значительной вариабельностью АД, отсутствием «отдыха от высокого АД» в ночное время [7,8], которые более тесно связаны с изменениями в органах-мишенях исходно и с наблюдаемой их динамикой в процессе лечения, что дает возможность более точно оценивать антигипертензивный эффект терапии [1,6].

В серии исследований было показано, что увеличенная вариабельность АД – важный и независимый фактор поражения органов-мишеней [4,9]. Известно, что вариабельность АД во многом зависит от степени снижения АД в ночные часы и величины и скорости утреннего подъема АД. Также, по данным современных исследований, важным фактором сердечно-сосудистого риска, особенно у пожилых и больных с изолированной систолической АГ, является пульсовое АД (PsAD) [5].

Выявлено, что сезонным колебаниям подвержено содержание холестерина и иммуноглобулинов в сыворотке крови, активность прокоагулянтов и фибринолиза, что в свою очередь не может не сказаться на состоянии сердечно-сосудистой системы. В связи с этим, исследования сезонности, обращаемости, заболеваемости и смертности у пациентов с артериальной гипертензией имеют особое значение при планировании лечебно-профилактической помощи.

**Цель исследования:** Выявить особенности циркадного ритма артериального давления у больных артериальной гипертензией.

**Материалы и методы:** Анализ случаев круглосуточных обращений в приемное отделение ГКП на ПХВ «Городская больница № 1» акимата г. Нур-Султан по поводу повышения артериального давления. Анализ проводился за период январь-декабрь 2018 года. Повышенными считались цифры 140 мм.рт.ст. и выше для систолического и 90 мм.рт.ст. и выше для диастолического АД. Всего в 2018г.

зарегистрировано 5 917 обращений пациентов с АГ. Из них 3521 женщин (59,5%) и 2396 мужчин (40,5%). Учитывались все случаи гипертензивных кризов осложненных и неосложненных, самообращения, транспортировка пациентов бригадами скорой медицинской помощи. Средний возраст пациентов в выборке  $58,7 \pm 14,8$  лет, средний возраст женщин  $60,7 \pm 15,1$  лет, мужчин -  $56,6 \pm 15,8$  лет. (Диаграмма 1). Временные интервалы обращений оценивались каждые 4 часа.

**Результаты:** По результатам данных необходимо отметить, что наименьшее количество обращений по поводу АГ было в летние месяцы 2018г. Наибольшее количество обращений было в декабре 2018 г. (Диаграмма 2).

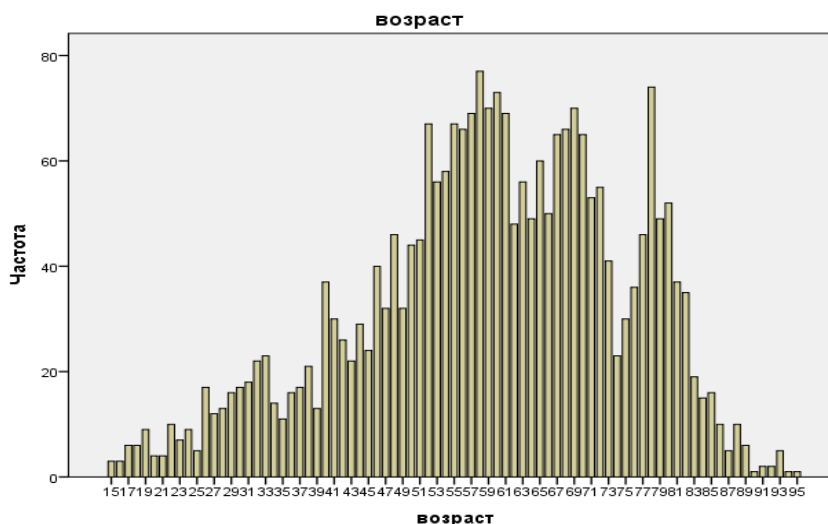


Диаграмма 1. Возраст пациентов с дестабилизацией АГ

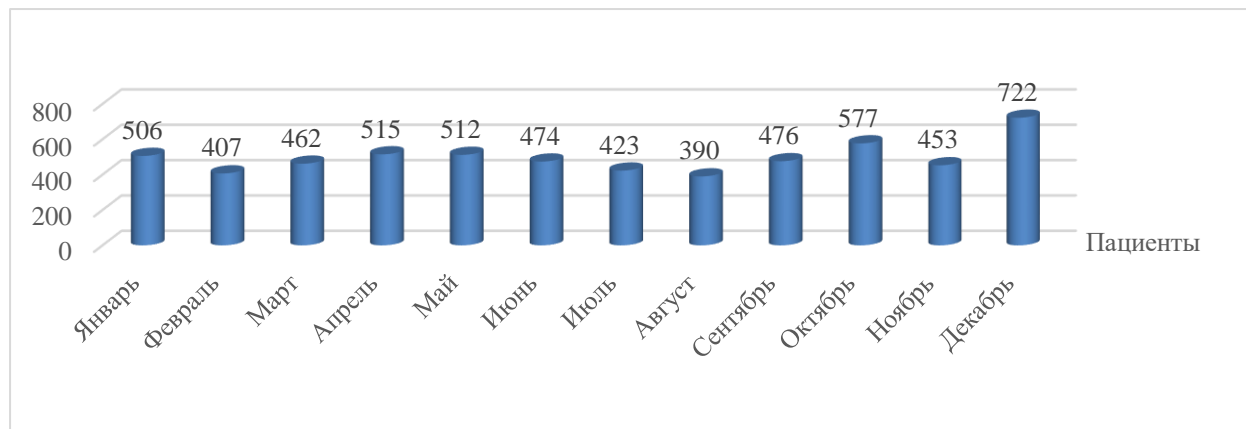


Диаграмма 2. Динамика обращений в приемный покой 1 Городской больницы пациентов с дестабилизацией АГ в 2018

Среднее САД для женщин  $166,9 \pm 32,5$  мм рт. ст., а для мужчин этот показатель составил  $162,3 \pm 27,1$  мм рт. ст. (Диаграмма 3)



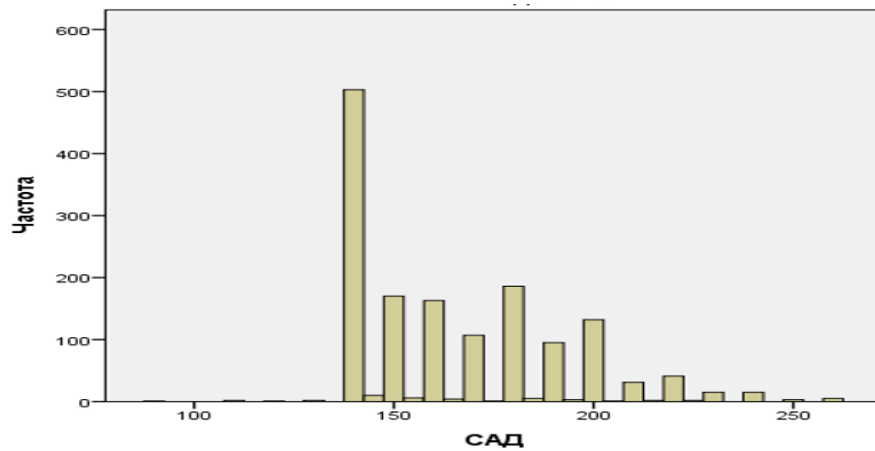


Диаграмма 3. Уровень САД у обратившихся женщин мм.рт.ст.

Средние показатели ДАД для женщин составили  $93,02 \pm 13,06$  мм рт.ст., для мужчин -  $92,09 \pm 13,08$  мм рт.ст. (Диаграмма 4).

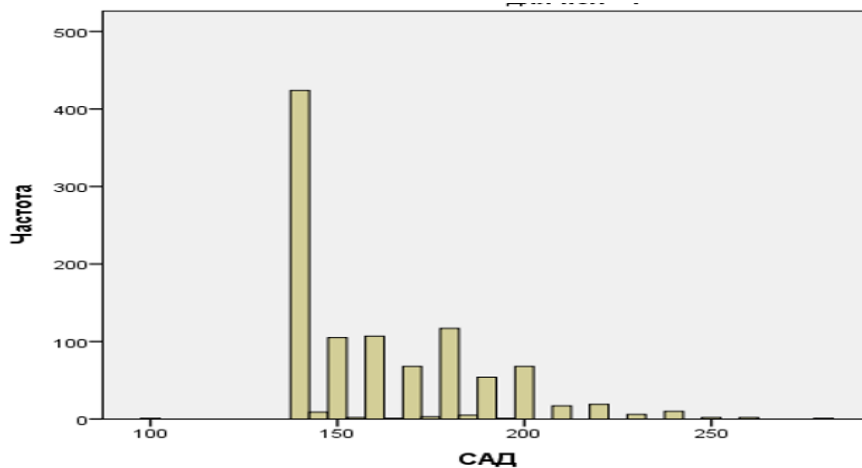


Диаграмма 4. Уровень САД у обратившихся мужчин мм.рт.ст

При анализе обращаемости по времени суток наибольшее количество было зафиксировано с 12 до 16ч, наименьшее – с 04 до 08ч. (Диаграмма 5).



Диаграмма 5. Циркадная динамика обращений пациентов с АГ

**Выводы:** Как и все внутренние органы, сердце обладает собственной циркадной активностью. При планировании лечебно-профилактической помощи пациентам с АГ и с целью профилактики гипертонических кризов и их осложнений рекомендуется

- Учитывать что гипертонией чаще болеют женщины (59,5 %).
- Наблюдается сезонность обострений зимой (декабрь 2018 г.).
- Наибольшая циркадная динамика обращений во время суток зафиксирована с 12 до 16 часов дня.
- Назначить адекватную комбинированную гипотензивную терапию в ранние утренние часы.
- Обучить пациентов самоконтролю АД в «Школах здоровья».

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертонии/С.А. Бойцов//Consilium Medicum. –2006. –Т.1, №3. –С.2-9
2. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Всероссийского медицинского общества по артериальной гипертонии и всероссийского научного общества кардиологов (третий пересмотр)/ В.И.Подзолков [и др.].–М.:Силиция Полиграф, 2008.–32с.(Кардиоваскулярная терапия и профилактика.–2008.–Т.7, №6, прил. 2.)
3. Зелвян П.А. Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни/П.А. Зелвян//Терапевт.архив. –2001. –№2. – С. 33–38.
4. О преобладающем влиянии средовых факторов на вариабельность и суточный ритм артериального давления у больных артериальной гипертонией / А. П. Шарандак [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 1. – С. 18–24.
5. Факторы риска артериальной гипертонии и психологическая готовность больных на проведение профилактики / С. В. Колбасников, О. В. Нилова [и др.] // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2009. – № 2. – С. 21–23.
6. Циркадный ритм артериального давления у больных с артериальной гипертонией. Журнал«Клиническая медицина»№2 2016 г.
7. Симоненко В., Широков Е.А., Овчинников Ю.В.//Клиническая медицина.–2007. –№9.–С.45–49.
8. Шацкая Е.Г., Карпенко М.А., Солнцев В.Н.//Артериальная гипертония. –2009. –Т.15, №3. –С.342–345.
9. Sega R., Corrao G., Bombelli M. et al.//Hypertension. –2002. –Vol.39. – P. 710–714.

**Автор для корреспонденции:** Бакыт Ботагоз Канаткызы - врач интерн внутренних болезней НАО МУА, 87083929623 botagoz.bakyt.95@inbox.ru



**УДК: 616.31-089:616.71**

**ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А.<sup>2</sup>, ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Акционерное общество Казахский медицинский университет непрерывного образования. Казахстан. Алматы

<sup>2</sup>Dental training center «Almagest»

<sup>3</sup>Казахский Национальный Университет им. Аль-фараби

#### **РОЛЬ ГИДРОКСИАПАТИТА КАЛЬЦИЯ И ФТОРГИДРОКСИАПАТИТА КАЛЬЦИЯ В КОНСЕРВАТИВНОЙ СТОМАТОЛОГИИ**

##### **Аннотация:**

Целью данной работы является потенциальное использование фторгидроксиапатита кальция или гидроксиапатита кальция для лечения гиперчувствительности зубов. Обсуждаются вопросы о зубных

пастах, содержащие нано- и микрокристаллический гидроксиапатит кальция. Рассматривается эффективность процесса реминерализации и закрытия дентинных канальцев в результате использования различных зубных паст (фторсодержащая зубная паста, гидроксиапатит кальция). Описываются проблемы, связанные с эрозией эмали, особенно у детей и подростков, что вызвано растущим количеством кислых продуктов и напитков в их рационе. (высокая популярность энергетических напитков).

**Ключевые слова:** гидроксиапатит, фторгидроксиапатит, репарация, консервативная стоматология.

**ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.**

<sup>1</sup>Акционерное общество Казахский медицинский университет непрерывного образования. Казахстан.

Алматы

<sup>2</sup>Dental training center «Almagest»

<sup>3</sup>Казахский Национальный Университет им. Аль-фараби

## **КАЛЬЦИЙ ГИДРОКСИАПАТИТИ ЖӘНЕ КАЛЦИЙ ФЛУОРОКСИПАТИТИНІҢ КОНСЕРВАТИВТІК СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ РӨЛІ**

Бұл жұмыстың мақсаты - тіске сезімталдықты емдеу үшін кальций фторгидроксиапатитін немесе кальций гидроксиапатитін ықтимал қолдану. Құрамында нано және микрокристалды кальций гидроксиапатиті бар тіс пасталары туралы сұрақтар қарастырылады. Әр түрлі тіс пасталарын (фторидті құрамында тіс пастасы, кальций гидроксиапатиті) қолдану нәтижесінде тіс түтіктерін реминерализациялау және жабу процесінің тиімділігі қарастырылады. Эмальды эрозиямен байланысты проблемалар, әсіресе балалар мен жасөспірімдерде сипатталады, бұл олардың диетасындағы қышқыл тағамдар мен сусындардың көбеюіне байланысты. (энергетикалық сусындардың жоғары танымалдылығы).

**Түйінді сөздер:** гидроксиапатит, фторгидроксиапатит, жөндеу, консервативті стоматология.

**ISABAEV A.D.<sup>1</sup>, TEMIRBAEV M.A.<sup>2</sup>, DAUYLBAEV CH.B.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Joint-stock company Kazakh Medical University of Continuing Education. Kazakhstan. Almaty

<sup>2</sup>Dental training center "Almagest"

<sup>3</sup>Kazakh National University named after Al-farabi

## **ROLE OF CALCIUM HYDROXYAPATITIS AND CALCIUM FLUOROXYAPATITIS IN CONSERVATIVE DENTISTRY**

The aim of this work is the potential use of calcium fluorohydroxyapatite or calcium hydroxyapatite for the treatment of dental hypersensitivity. Questions about toothpastes containing nano- and microcrystalline calcium hydroxyapatite are discussed. The effectiveness of the process of remineralization and closure of the dentinal tubules as a result of the use of various toothpastes (fluoride-containing toothpaste, calcium hydroxyapatite) is considered. The problems associated with erosion of enamel are described, especially in children and adolescents, which is caused by the growing amount of acidic foods and drinks in their diet. (high popularity of energy drinks).

**Key words:** hydroxyapatite, fluorohydroxyapatite, repair, conservative dentistry.

**Введение:** Консервативная стоматология направлена на поддержание естественных зубов в здоровом состоянии. Он включает в себя профилактические процедуры, направленные на восстановление естественного вида зубов (отбеливание) или укрепление зубной ткани, а также на избавление от изменений, связанных с определенными заболеваниями (например, кариес зубов, гиперчувствительность зубов). В случае консервативной стоматологии мы обычно имеем дело с использованием гелей, зубных паст и средств для полоскания рта[1].

Зубные пасты с добавлением гидроксиапатит кальция или фторгидроксиапатита кальция [2]. В зубных пастах особенно примечателен гидроксиапатит кальция в форме нанокристаллов, поскольку в этой форме его легче растворять. Стоит отметить, что зубная эмаль может постепенно деминерализоваться благодаря различным механизмам, среди которых можно выделить истирание, истирание, истирание и эрозию. Истирание - это физический износ, вызванный воздействием

экзогенного материала на зуб (например, чрезмерная чистка зубов, наличие абразивных веществ в зубных пастах). Истощение и истирание также являются физическим износом, но не связаны с посторонними предметами. Истощение происходит в результате действия антагонистических зубов, а истирание возникает из-за растягивающего или сдвигового напряжения в цементно-эмалевой области, вызывающего микротрещины в эмали и дентине[3].

В противоположность этому, эрозия - это химический износ, который происходит в результате воздействия кислот на поверхность зуба без зубного налета. Клинические и экспериментальные наблюдения показывают, что вышеупомянутые механизмы редко действуют в одиночку и обычно взаимодействуют друг с другом[4].

Длительное лечение минеральной эмалью может привести к опасному воздействию дентина и даже пульпы зуба и связано с такими гидроксиапатит кальция последствиями, как чувствительность зубов. Для предотвращения этой угрозы часто используются фторсодержащие пасты. В 2006 году в Европе была введена первая зубная паста, содержащая гидроксиапатит кальция, альтернативу фторсодержащей пасте, чтобы помочь реминерализации и восстановлению эмали[5].

В исследовании, в котором сравнивались эффекты вышеуказанных зубных паст (более конкретно, зубных паст, содержащих  $ZnCO_3$  / гидроксиапатит кальция) и зубных паст, содержащих фторид аммония, было доказано, что разные зубные пасты, содержащие гидроксиапатит кальция, обладали сходными реминерализующими свойствами для дентина и эмали и более высокими уровнями чем фторсодержащая зубная паста[6].

В других исследованиях было подтверждено, что использование зубной пасты, содержащей 2 мас.% гидроксиапатит кальция, снижает гиперчувствительность зубов у пациентов, что связано с восстановлением слоя эмали в результате реминерализации и закрытия дентинных канальцев.

Аналогичные результаты были получены в других исследованиях, которые объясняют, почему зубные пасты, содержащие гидроксиапатит кальция, следует рассматривать как одни из первых продуктов, используемых при лечении гиперчувствительности зубов и восстановлении эмали (включая зубные пасты, содержащие фосфор или кальций-фосфосиликаты, содержащие натрий)[7]. Гидроксиапатит кальция -содержащие зубные пасты также могут быть использованы при лечении повышенной чувствительности зубов после отбеливания зубов.

Это подтверждается исследованием, участники которого использовали гель с пероксидом водорода в течение 14 дней, после чего они немедленно промыли зубы зубной пастой, содержащей гидроксиапатит кальция[8].

В группе пациентов, которые не использовали зубную пасту гидроксиапатит кальция, гиперчувствительность появилась у большего числа людей и сохранялась в течение большего количества дней. Другие исследования подтвердили эффективность реминерализации паст, содержащих гидроксиапатит кальция, фторгидроксиапатит кальция, а также снижение процесса деминерализации, вызванное присутствием кислой среды[9].

В исследованиях, посвященных определению эффективности процесса реминерализации и закрытия дентинных канальцев в результате использования различных зубных паст (фторсодержащая зубная паста, гидроксиапатит кальция), было обнаружено, что зубная паста с лучшей эффективностью закрывает дентин. Трубочки представляли собой зубную пасту, содержащую гидроксиапатит кальция в свою очередь, фторсодержащая зубная паста обеспечивала лучшую реминерализацию и повышение pH[10].

С другой стороны, существуют также исследования, которые не подтверждают эффективность использования гидроксиапатит кальция -содержащей пасты в вышеупомянутых условиях или чьи результаты неоднозначны[11].

В исследовании, проведенном Хилл и др., дентиновые диски после обработки лимонной кислотой подвергали воздействию гидроксиапатита кальция для чистки зубов. На снимках было показано, что зубные пасты, содержащие гидроксиапатит кальция, значительно покрывали поверхность дентина и закрывали дентинные каналы, что не наблюдалось на снимках в случае испытаний с зубными пастами, содержащими калий. сополимеры оксалат или аргинин и поливинилметиловый эфир / малеиновая кислота[12].

Однако в случае уменьшения потока жидкости наибольшее значение было получено для дисков дентина, обработанных зубными пастами, содержащими аргинин[13].

В доступной литературе есть несколько работ о потенциальном использовании фторгидроксиапатита кальция или гидроксиапатит кальция для лечения гиперчувствительности. Заслуживает внимания исследование, в которой были исследованы зубные пасты, содержащие нано- и микрокристаллический гидроксиапатит кальция. Оказалось, что полученные пасты не проявляли цитотоксичности. Кроме того, ионы кальция, фосфора и фтора высвобождались для обеспечения достаточной окклюзии канальцев дентина [14].

В дополнение к вышеперечисленному использованию зубные пасты с гидроксиапатитом кальция оказывают положительное влияние на отбеливание зубов и их яркость [15].

Гидроксиапатит кальция также может вызывать гладкую поверхность зуба. Зубные пасты, содержащие легированный цинком гидроксиапатит, заслуживают внимания [16].

Один из проведенных экспериментов показал большую эффективность в защите эмали от деминерализации, вызванной кислой средой, в пользу пасты, содержащей Zn-гидроксиапатит кальция (по сравнению с фторидной пастой) [17].

Кроме того, присутствие цинка должно положительно влиять на состояние десен, тем самым снижая риск пародонтоза [18].

Растворы для полоскания рта, содержащие гидроксиапатит кальция, также присутствуют на рынке. Они оказывают аналогичное действие, как и зубная паста, одновременно предотвращая размножение бактерий в полости рта. Примеры таких жидкостей включают продукты, выпускаемые под маркой BioRepair®, недостаток которой это наличие хлоргексидина, вызывающего изменение цвета зубов [19].

Следует отметить, что многие зубные пасты и средства для полоскания рта содержат фтор. В значительных количествах это токсичный элемент. Тем не менее, использование небольших количеств фтора в этих продуктах является результатом его благотворного влияния на развитие зубов и костей (фтор стимулирует активность остеобластов и, таким образом, ускоряет регенерацию костей). Он защищает эмаль зуба от деминерализации и, следовательно, от кариеса [20].

Также известно, что фторид-ионы могут замещать гидроксильные группы в эмали-апатите. Как уже упоминалось, этот минерал характеризуется большей устойчивостью к кислотным веществам, меньшей растворимостью и большей твердостью, сохраняя при этом сходную биосовместимость [21].

В результате эмаль укрепляется и повышается эрозионная стойкость. В одном исследовании была проверена эффективность зубной пасты, содержащей гидроксиапатит кальция, при реконструкции эмали. Результаты установили, что гидроксиапатит кальция, индуцируя рост нанокристаллов на естественной эмалевой ткани, приводил к образованию синтетического слоя эмали. Поэтому этот материал, можно использовать, например, при лечении кариеса [22].

Наконец, стоит представить еще одно потенциальное использование гидроксиапатит кальция, которое связано с возрастающим появлением проблемы, связанной с эрозией эмали, особенно у детей и подростков, что вызвано растущим количеством кислых продуктов и напитков в их рационе. (например, высокая популярность энергетических напитков в последние годы). Одно из исследований было посвящено влиянию напитка Powerade® на эрозию эмали, к которому добавляли гидроксиапатит кальция в различных концентрациях [23].

Результаты показали, что микротвердость на поверхности зуба возросла с увеличением концентрации гидроксиапатит кальция, что указывало на уменьшение влияния напитка на эмаль.

Аналогичные результаты были получены в другом исследовании, где после воздействия пива с целью деминерализации эмали зубы затем пропитывали раствором, содержащим гидроксиапатит кальция [24]. Измеренная микротвердость поверхности эмали в этом случае была немного меньше начальной микротвердости (до замачивания зубов в пиве), в то время как в случае контроля (когда зубы не подвергались использованию гидроксиапатита кальция после погружения в пиво) разница в микротвердости была статистически значимой. Тот же эффект можно наблюдать с другими напитками, содержащими H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, например, такими как Coca-Cola®.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Memarpour M, Fakhraei E, Dadaein S, Vossoughi M.// Efficacy of fluoride varnish and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate for remineralization of primary teeth: a randomized clinical trial. Med PrincPract. 2015;24(3):231–237. doi: 10.1159/000379750.

2. Lawrence HP, Binguis D, Douglas J, et al.// A 2-year community-randomized controlled trial of fluoride varnish to prevent early childhood caries in Aboriginal children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36(6):503–516. doi: 10.1111/j.1600-0528.2008.00427.x.
3. Anderson M, Dahllöf G, Twetman S, // Effectiveness of Early Preventive Intervention with Semiannual Fluoride Varnish Application in Toddlers Living in High-Risk Areas: A Stratified Cluster-Randomized Controlled Trial. *Caries Res.* 2016;50(1):17–23. doi: 10.1159/000442675.
4. Ramos-Gomez FJ, Gansky SA, Featherstone JDB, et al.// Mother and youth access (MAYA) maternal chlorhexidine, counselling and paediatric fluoride varnish randomized clinical trial to prevent early childhood caries. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(3):169–179. doi: 10.1111/j.1365-263X.2011.01188.x.
5. Tickle M, O'Neill C, Donaldson M, et al.// A randomised controlled trial to measure the effects and costs of a dental caries prevention regime for young children attending primary care dental services: the Northern Ireland Caries Prevention In Practice (NIC-PIP) trial. *Health Technol Assess.* 2016;20(71):1–96. doi: 10.3310/hta20710.
6. Slade GD, Bailie RS, Roberts-Thomson K, et al.// Effect of health promotion and fluoride varnish on dental caries among Australian Aboriginal children: results from a community-randomized controlled trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2011;39(1):29–43. doi: 10.1111/j.1600-0528.2010.00561.x.
7. Dehailan Al L, Lippert F, González-Cabezas C, et al.// Fluoride concentration in saliva and biofilm fluid following the application of three fluoride varnishes.// *J Dent.* 2017;60:87–93. doi: 10.1016/j.jdent.2017.03.005.
8. Lopez L, Berkowitz R, Spiekerman C, // Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries: a follow-up report. // *Pediatr Dent.* 2002;24(3):204–206.
9. Milgrom PM, Tut OK, Mancl LA.// Topical iodine and fluoride varnish effectiveness in the primary dentition: a quasi-experimental study.// *J Dent Child (Chic)* 2011;78(3):143–147.
10. Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsellem E, et al.// Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. Tubert-Jeannin S, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;17(12):CD007592. doi: 10.1002/14651858.CD007592.pub2.
11. Harding MA, O'Mullane DM.// Water fluoridation and oral health. *Acta Med Acad.* 2013;42(2):131–139. doi: 10.5644/ama2006-124.81.
12. Iheozor-Ejiofor Z, Worthington HV, Walsh T, et al.// Water fluoridation for the prevention of dental caries. Glenny A-M, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;55(6):CD010856. doi: 10.1002/14651858.CD010856.pub2.
13. Marthaler TM.// Salt fluoridation and oral health.// *Acta Med Acad.* 2013;42(2):140–155. doi: 10.5644/ama2006-124.82.
14. Bánóczy J, Rugg-Gunn A.//, Woodward M. Milk fluoridation for the prevention of dental caries. *Acta Med Acad.* 2013;42(2):156–167. doi: 10.5644/ama2006-124.83.
15. Yeung CA, Chong LY, Glenny A-M.// Fluoridated milk for preventing dental caries. Yeung CA, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;38(9):CD003876. doi: 10.1002/14651858.CD003876.pub4.
16. Walsh T, Worthington HV, Glenny A-M, et al.// X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Walsh T, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;2(1):CD007868. doi: 10.1002/14651858.CD007868.pub2.
17. Ellwood RP, Davies GM, Worthington HV, et al // Davies RM. Relationship between area deprivation and the anticaries benefit of an oral health programme providing free fluoride toothpaste to young children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32(3):159–165. doi: 10.1111/j.1600-0528.2004.00150.x.
18. Wright JT, Hanson N, Ristic H, et al // Fluoride toothpaste efficacy and safety in children younger than 6 years: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2014;145(2):182–189. doi: 10.14219/jada.2013.37.
19. Wong MC, Glenny A-M, Tsang BW, et al.// fluoride as a cause of dental fluorosis in children.// Wong MC, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;57(1):CD007693. doi: 10.1002/14651858.CD007693.pub2.
20. Aimée NR, van Wijk AJ, Maltz M, et al.// Dental caries, fluorosis, oral health determinants, and quality of life in adolescents. // *Clin Oral Investig.* 2016;73:321–10. doi: 10.1007/s00784-016-1964-3.
21. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, et al.// Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. Marinho VC, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;2(4):CD002782. doi: 10.1002/14651858.CD002782.
22. Marinho VCC, Chong LY, Worthington HV, // mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. Marinho VC, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;7(Suppl 12):CD002284. doi: 10.1002/14651858.CD002284.pub2.

23. Marinho VCC, Higgins JPT, Sheiham A, // One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. Marinho VC, ed. Cochrane Database Syst Rev. 2004;143(1):CD002780. doi: 10.1002/14651858.CD002780.pub2.
24. Horst JA, Ellenikotis H, Milgrom PL. // UCSF Protocol for Caries Arrest Using Silver Diamine Fluoride: Rationale, Indications and Consent. J Calif Dent Assoc. 2016;44(1):16–28.

**Автор для корреспонденции:** Исабаев Альдос Досмуханбетович - ассистент кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии КазМУНО, докторант PhD по специальности «Медицина», [timson1193@mail.ru](mailto:timson1193@mail.ru), +77054541655



**УДК: 616.31-089:616.71**

**ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А.<sup>2</sup>, ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Акционерное общество Казахский медицинский университет непрерывного образования. Казахстан. Алматы

<sup>2</sup>Dental training center «Almagest»

<sup>3</sup>Казахский Национальный Университет им. Аль-фараби

## **ПРИМЕНЕНИЕ ГИДРОКСИАПАТИТА КАЛЬЦИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

### **Анотация:**

Это исследование направлено на критическое обобщение литературы о гидроксиапатите. Целью данной работы является анализ преимуществ использования гидроксиапатита в стоматологии, особенно для его профилактического и восстановительного применения. Гидроксиапатит является одним из наиболее изученных биоматериалов в области медицины благодаря своей доказанной биосовместимости и основной составляющей минеральной части костей и зубов. Гидроксиапатит широко используется в пародонтологии, а также в стоматологической и челюстно-лицевой хирургии. Применение в стоматологической имплантологии является широко используемой практикой, созданной годами, поскольку это вещество обладает превосходной остеоиндуктивной способностью и улучшает интеграцию кости с имплантатом.

**Ключевые слова:** гидроксиапатит, регенерация, репарация, остеоиндукция.

**ISABAEV A.D.<sup>1</sup>, TEMIRBAEV M.A.<sup>2</sup>, DAUYLBAEV CH.B.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Joint-stock company Kazakh Medical University of Continuing Education. Kazakhstan. Almaty

<sup>2</sup>Dental training center "Almagest"

<sup>3</sup>Kazakh National University named after Al-farabi

## **THE USE OF CALCIUM HYDROXYAPATITE IN DENTAL PRACTICE**

This study aims to critically summarize the literature on hydroxyapatite. The aim of this work is to analyze the benefits of using hydroxyapatite in dentistry, especially for its prophylactic, restoration and restorative use. Hydroxyapatite is one of the most studied biomaterials in the field of medicine due to its proven biocompatibility and the main component of the mineral part of the bone and teeth. Hydroxyapatite is widely used in periodontics, as well as in oral and maxillofacial surgery. However, its use in oral implantology is a widely used practice created over the years, since this substance has excellent osteoinductive ability and improves bone integration with the implant.

**Key words:** hydroxyapatite, regeneration, repair, osteoinduction

**ИСАБАЕВ А.Д., ТЕМИРБАЕВ М.А., ДАУЫЛБАЕВ Ч.Б.**

<sup>1</sup>Акционерное общество Казахский медицинский университет непрерывного образования. Казахстан. Алматы

## ГИДРОКСИАПАТИТ КАЛЬЦИЙДІҢ СТОМАТОЛОГИЯЛЫҚ ПРАКТИКАДА ҚОЛДАНЫЛУЫ

Бұл зерттеу гидроксиапатит туралы әдебиеттерді сыни тұрғыдан қорытындылауға бағытталған. Бұл жұмыстың мақсаты - гидроксиапатитті стоматологияда, әсіресе оны профилактикалық және реконструктивті қолдану кезінде қолданудың артықшылықтарын талдау. Гидроксиапатит - дәлелденген биожабайлылығына және сүйектер мен тістердің минералды бөлігінің негізгі компонентіне байланысты медицина саласындағы ең көп зерттелген биоматериал. Гидроксиапатит периодонтияда, сонымен қатар стоматологиялық және жақ-бет хирургиясында кеңінен қолданылады. Тіс имплантологиясында қолдану бірнеше жылдар бойына кеңінен қолданылатын тәжірибе болып табылады, өйткені бұл зат керемет остеоиндуктивті қабілетке ие және имплантпен сүйек интеграциясын жақсартады.

**Кілт сөздер:** гидроксиапатит, регенерация, жөндеу, остеоиндукция

**Введение:** В последние десятилетия мы наблюдаем огромный прогресс в области стоматологии. Это связано не только с развитием стоматологических технологий и методов терапии, но также со значительными достижениями в области биоматериала [1].

Наука о биоматериалах постоянно расширяется благодаря инновационным модификациям уже известных материалов или совершенно новых биоматериалов для применения в стоматологии. Биоразлагаемые полимеры, биоактивная керамика, биостекло или металлы, покрытые слоем материала, облегчающего остеоинтеграцию, и, прежде всего, композитные материалы, являются основными направлениями в разработке стоматологических биоматериалов [2].

Одна из наиболее широко изученных групп материалов включает неорганические фосфаты кальция (гидроксиапатит). Стоит отметить, что синтетический материал на основе фосфата кальция впервые был использован для восстановления и регенерации костной ткани в 1920 году Алби, который использовал кристаллический фосфат кальция для восстановления хирургических дефектов костей у кроликов [3].

Биокерамика на основе гидроксиапатита кальция стала вызывать больший интерес только в конце 1960-х годов, когда они стали рассматриваться как биоматериалы, способные вызывать восстановление и восстановление дефектов кости.

В 1970-х годах исследователи стали обращать внимание на использование гидроксиапатита кальция в стоматологической хирургии.

Особого внимания заслуживают работы Дениссена и де Грота, в которых в качестве зубных имплантатов использовались цилиндры из гидроксиапатита. В 1980-х годах синтетические фосфаты кальция были постоянно внедрены в имплантологию, и исследования по использованию природных гидроксиапатитакальция ускорились. В настоящее время изучается возможность использования фосфатов кальция в качестве носителей биологически активных веществ [4].

Причиной, по которой гидроксиапатит кальция является таким популярным объектом исследований и применений, является их сходство с неорганической фракцией минерализованных тканей - костей, эмалей, дентина и цемента.

Эмаль - это ткань, которая покрывает коронку зуба. Она состоит из тонких, гофрированных и очень вытянутых структурных элементов, которые проходят через всю толщину эмали - они называются эмалевыми призмами и представляют собой межпризматическое вещество. Эмаль зуба состоит в основном из неорганического вещества (98 мас.%) [5].

Призмы изготовлены из очень крупных кристаллов биологического апатита, размер которых значительно превышает размеры, обнаруженные в других минерализованных тканях (их длина может достигать до 100 мкм при ширине и толщине всего несколько десятков нм) и их количество. варьируется от пяти до 12 миллионов призм на коронку одного зуба.

Шейка зуба и корень зуба покрыты тонким слоем цемента, напоминающим по структуре и химическому составу костную ткань. Межклеточное вещество в зубном цементе состоит из коллагена (в основном типов I и III) и других неколлагеновых белков, например, фибронектина или витронектина. Неорганическая фракция цемента (65 мас.%), Как и в эмали, представляет собой в основном биологический апатит, который характеризуется гораздо меньшей степенью кристалличности, чем



эмалевый апатит. Это делает его более восприимчивым к растворению, а также к адсорбции «чужеродных» ионов на поверхности.

Ниже эмали и цемента находится дентин, который в большинстве (72 мас.%) состоит из неорганических веществ, в основном апатита, органических компонентов и воды. Дентин является основным строительным материалом зуба, образуя часть коронки и корень зуба, придавая ему основную форму. Основным компонентом органического матрикса является коллаген (92 мас.%) [6].

Появляющийся в виде тонких волокон. Остальные - неколлагеновые белки, протеогликаны, факторы роста, фосфолипиды и ферменты. Заслуживают внимания некоторые неколлагеновые белки (фосфорин и сиалопротеин дентина) и фосфолипиды, которые играют важную роль в развитии зуба (минерализация дентина).

Как уже упоминалось выше, неорганическое вещество составляет 72% массы дентина, но 50% его объема, что делает ткань более твердой, чем кость. Кристаллы апатита, которые строят эту ткань, больше, чем в кости, но намного меньше, чем в эмали. Вновь сформированные кристаллы дентина-апатита располагаются в сферических областях, называемых калькоферитами. Эмаль, дентин и цементный апатит (то есть обычно биологический апатит) имеют сложный состав.

Как правило, это гидроксипатит кальция с пониженным содержанием кальция и гидроксильными группами по отношению к стехиометрической гидроксипатит кальция с общей формулой  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  [7]. Кроме того, биологический апатит характеризуется присутствием многих других ионов, например,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Mn}^{2+}$ ,  $\text{SiO}_4^{4-}$  и  $\text{Cl}^-$  - частично замещенные в кристаллической структуре (вместо ионов кальция, фосфат-ионов или гидроксильных ионов) и частично расположенные на поверхности кристаллов, в так называемом гидратированном поверхностном слое [6].

Стоит отметить, что частичная замена гидроксильных ионов -ОН в структуре апатита эмали на фторид-ионы приводит к повышению твердости, а также стабильности кристаллов, а также к защите эмали от воздействия слишком низкого рН в полости рта.

В целом важно отметить, что состав биологического апатита не является постоянным и зависит от многих факторов: типа ткани, возраста, состояния здоровья и питания человека, факторов окружающей среды и т. д. Синтетические фосфаты кальция представляют собой довольно большую группу аморфных и кристаллических соединений. Некоторые из них играют незначительную роль в биомедицине (например, моногидрат фосфата монокальция-МСРМ и безводный фосфат монокальция-МСРА), главным образом, из-за очень хорошей растворимости в воде и низкого отношения  $\text{Ca} / \text{P}$  [8].

Среди фторгидроксипатита кальция, которые нашли применение в стоматологии, можно упомянуть прежде всего гидроксипатит кальция и фторгидроксипатита. Поскольку эти материалы характеризуются высокой биологической активностью и биосовместимостью, а также отсутствием токсических и аллергенных свойств, они используются в качестве покрытий для металлических имплантатов, компонентов композиционных материалов, материалов для замены костей, костных цемента, компонентов стоматологических материалов и зубных паст [9].

Гидроксипатит - это революционный материал, широко используемый в стоматологии. Что касается восстановительных и профилактических целей, гидроксипатит обладает замечательным реминерализующим действием на начальные поражения эмали, безусловно, выше, чем традиционные фториды, используемые до сих пор для этой цели [12]. Гидроксипатит, фактически, является лучшим источником свободного  $\text{Ca}$ , и это ключевой элемент в отношении реминерализации, защиты от кариеса и эрозии зубов. Что касается последнего пункта, имеющего фундаментальное значение в стоматологии, это путь, ведущий к добавлению небольшого процента гидроксипатита (0,25%) в напитки, такие как минеральные добавки, для занятий спортом, чтобы предотвратить эрозию зубов, вызванную этими напитками. Кажется очень перспективным. Гидроксипатит также использовался в качестве дополнительного материала, в целях улучшения стоматологических материалов уже существующих и широко используемых [10].

Постоянный интерес к кристаллической структуре гидроксипатита побудил многих исследователей искать новые комбинации, которые могли бы улучшить существующие материалы или создать новые, которые могли бы удовлетворить их потребности. Это привело к появлению новых комплексных соединений, таких как нано-ГА, связанный с карбонатом цинка, который, по-видимому, является превосходным материалом для реминерализации начальных поражений с участием эмали и дентина, или в качестве нано-ГА, связанного с полиамидом 66.

Заслуживают внимания применения нано-ГА в областях, отличных от строго восстановительных или профилактических. Благодаря своим уникальным свойствам, таким как способность химически связываться с костью, не вызывая токсичности или воспаления и не стимулируя рост костей посредством прямого воздействия на остеобласты, нано-ГА широко используется в пародонтологии, а также в оральной и челюстно-лицевой хирургии. Коллагеновые мембраны, связанные с нано-ГА, используются для заполнения дефектов кости, поскольку это вещество приводит к явному улучшению показателей пародонта [11].

**Заключение:** Вместо этого его применение в области имплантологии является широко распространенной практикой, которая в последние годы получила широкое распространение, поскольку гидроксиапатит обладает превосходной остеоиндуктивной способностью и улучшает остеointegrацию на границе раздела между костью и имплантатом. Поэтому естественно ожидать в ближайшие годы повышенный интерес к этой революционной сущности и растущее число научных статей на эту тему.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Moshaverina A, Ansari S, Moshaverina M, et al // I. Effect of incorporation of hydroxyapatite and fluoroapatitenanobioceramics into conventional glass ionomer cements (GIC) ActaBiomaterialia. 2008 Mar;4(2):432–440.
2. Moshaverina A, Ansari S, Movasaghi Z, et al // Modification of conventional glass-ionomer cements with N-vinylpyrrolidone containing polyacids, nano-hydroxy and fluoroapatite to improve mechanical properties.// Dent Mater. 2008 Oct;24(10):1381–90. Epub 2008 Apr 22.
3. Tschoppe P, Zandim DL, Martus P, et al // Enamel and dentin remineralization by nano-hydroxyapatite toothpastes. J Dent. 2011 Jun;39(6):430–7. Epub 2011 April 8.
4. Huang S, Gao S, Cheng L, et al. // Remineralization potential of nano-hydroxyapatite on initial enamel lesion: an in vitro study.// Caries Res. 2011;45(5):460–8. Epub 2011 Sep 2.
5. Huang SB, Gao SS, Yu HY. // Effect of nano-hydroxyapatite concentration on remineralization of initial enamel lesion in vitro.// Biomed Master. 2009 Jun 4;(3):034104. Epub 2009 Jun 5.
6. Min JH, Kwon HK, Kim BI.// The addition of nano-sized hydroxyapatite to a sport drink to inhibit dental erosion: in vitro study using bovine enamel.// J Dent. 2011 Sep;39(9):629–35. doi: 10.1016/j.dent.2011.07.001. Epub 2011 Jul 7.
7. Hangoo R, Abbasi F, Rezvani MB.// Evaluation of the effect of nano-hydroxyapatite on erosive lesions of the enamel of permanent teeth following exposure to soft beer in vitro.// Scientific Research and assays. 2011;6(26):5933–5936.
8. Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, et al // . A 3-day randomized clinical trial to investigate the desensitizing properties of three dentifrices. //J Periodontal. 2013 Nov;84(11):e65–73. doi: 10.1902/jop.2013120697. Epub 2013 Mar 14.
9. Browning WD, Sopanis DC, Deschepper EJ.// Effect of nano-hydroxyapatite Paste on Bleaching-related Tooth Sensitivity.// JournalofEstheticandrestorativeDentistry. 2011
10. Masahiro Y, Takeshi U, Naoki T, et al // Bone integration capability of nanopoyimorphic crystalline hydroxyapatite coated on titanium implants.// Int J Nanomedicine. 2012;7:859–873.
11. Singh VP, Nayak DG, Shah D.// Clinical and radiographic evaluation of Nano-crystalline hydroxyapatite bone graft (Sybograft) in combination with bioresorbable collagen membrane (Periocol) in periodontal intrabony defects. // Dent Res J (Isfahan) 2012 Jan;9(1):60–7.
12. Qu Y, Wang P, Man Y, et al // Preliminary biocompatible evaluation of nano-hydroxyapatite/polyamide 66 composite porous membrane. Int J Nanomedicine. 2010 Aug 9;5:429–35.
13. Kasai A, Willershausen B, Reichert C, et al // Ability of nanocrystalline hydroxyapatite paste to promote human ligament cell proliferation.// J Oral Sci. 2008 Sep;50(3):279–85.

**Автор для корреспонденции:** Исабаев Альдос Досмуханбетович - ассистент кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии КазМУНО, докторант PhD по специальности «Медицина», [timson1193@mail.ru](mailto:timson1193@mail.ru), +77054541655



**ИСКАКОВ С.С., СЕРИКОВА Г.С.**

НАО «Медицинский Университет Астана», кафедра акушерства и гинекологии №2

## **КАТЕТЕР ФОЛЛЕЯ КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ**

### **Аннотация:**

Правильный подход в подготовке шейки матки к родам является одним из наиболее актуальных в современном акушерстве, так как в настоящее время до 25 % срочных родов проводятся с применением индукции родовой деятельности, что напрямую зависит от состояния шейки матки [8]. Для подготовки шейки матки, в целях индукции, используются различные методы. И до сегодняшнего дня спорно, какой из этих способов является наиболее оптимальным, в связи с чем проводятся дальнейшие исследования [4]. При незрелой шейке матки целесообразно начинать подготовку шейки матки с катетера Фоллея [7].

**Ключевые слова:** индукция, шейка матки, зрелость, катетер Фоллея, дилатация

**ИСКАКОВ С.С., СЕРИКОВА Г.С.**

"Астана медицина университеті" КеАҚ, №2 акушерия және гинекология кафедрасы.

## **ФОЛЛЕЯ КАТЕТЕРІ ЖАТЫРДЫҢ МОЙНЫН БОСАНУҒА ДАЙЫНДАУ КЕЗІНДЕ ТАҢДАУ ӘДІСІ РЕТІНДЕ**

Жатыр мойнын босануға дайындаудағы дұрыс тәсіл қазіргі акушериядағы ең өзекті мәселелердің бірі болып табылады, өйткені қазіргі уақытта шұғыл босанудың 25% - ға дейін рулық қызметтің индукциясын қолдана отырып жүргізіледі, бұл жатыр мойны жағдайына тікелей байланысты. Жатыр мойнын дайындау үшін индукция мақсатында әр түрлі әдістер қолданылады. Бүгінгі күнге дейін бұл тәсілдердің қайсысы барынша оңтайлы болып табылатыны даусыз, осыған байланысты одан әрі зерттеулер жүргізіледі [4]. Жатыр мойны жетілмеген жағдайда жатыр мойны фоллея катетерінен дайындауды бастаған жөн [7].

**Негізгі сөздер:** босану индукциясы, жатыр мойны, жатыр мойыншасының пісіп жетілуі, Фоллейдің баллондық катетері, дилатация.

**ISKAKOV S.S., SERIKOVA G.S.**

JSC «Astana Medical University», department of obstetrics and gynecology №2.

## **FOLEY CATHETER AS A METHOD OF CHOICE WHEN PREPARING THE CERVIX FOR CHILDBIRTH**

The correct approach to preparing the cervix for delivery is one of the most relevant in modern obstetrics, as currently up to 25 % of urgent deliveries are performed using induction of labor, which directly depends on the state of the cervix [8]. Various methods are used to prepare the cervix for induction purposes. And to this day it is debatable which of these methods is the most optimal, in connection with which further research is being conducted [4]. With an immature cervix, it is advisable to start preparing the cervix with a Folley catheter. [7].

**Keywords:** induction, cervix, maturity, Folley catheter, dilation

**Актуальность:** Индукция родов является одним из наиболее часто применяемых акушерских вмешательств во всем мире [5]. Успешная индукция родов зависит от состояния цервикального канала. [6] Потому как родовозбуждение при незрелой шейке матки приводит к увеличению частоты операций кесарево сечения и ухудшению перинатальных исходов [1,3]. Для созревания шейки матки у женщин с неблагоприятной шейкой матки применяются как медикаментозные так и механические методы. В качестве старейших методов стимулирования родов были разработаны механические методы, способствующие созреванию шейки матки и началу родов путем расширения шейки матки. В настоящее время баллонный катетер Фоллея является наиболее часто используемым механическим устройством для

индукции родов, которое действует не только как механический расширитель шейки матки, но и как стимулятор высвобождения эндогенных простагландинов из плодных оболочек [2].

**Цель:** Оценить результаты исследований, сравнивающих индукцию катетером Фоллея у женщин с различным объемом введения жидкости и давлением. А также выявить зависимость создаваемого давления в баллоне от объёма вводимой жидкости и степени зрелости шейки матки.

Первичными исходами будут увеличение балла Бишопа, время от снятия катетера до родов и частота кесарева сечения.

**Материалы и методы:** Нами проводится набор материала для исследования по изучению и повышению эффективности преиндукции родов путем применения баллонной дилатации шейки матки (катетером Фоллея). Исследование проводится в соответствии с протоколом ведения Министерства Здравоохранения Республики Казахстан «Индукция родов» от «27» декабря 2017 года Протокол № 36. Каждая женщина дала письменное информированное согласие на участие в данном исследовании. Данные были собраны в Многопрофильной областной больнице №2, в период с июня 2019 года по ноябрь 2019 года. Беременные, кому показана индукция родовой деятельности, были проверены на соответствие критериям отбора. Критериями включения были гестационный возраст  $\geq 37$  недель; одноплодная беременность с головным предлежанием; целым плодным пузырем; реактивный нестрессовый тест и оценка Бишопа  $< 7$  баллов. Женщины с вагинальной инфекцией, дородовым кровотечением, внутриутробной гибелью плода, предлежанием плаценты или любыми другими противопоказаниями к вагинальным родам были исключены. Гестационный возраст определялся по последней менструации (ДПМ) и / или первому ультразвуковому сканированию. Состояние шейки матки определяли с помощью балльной системы Бишоп. Обследованные беременные были распределены на 3 группы в зависимости от количества вводимой жидкости. I группа с объемом введения 40 мл, II группа с объемом введения 60 мл и III группа с объёмом введения 80 мл. В процессе исследования на данный момент проспективно обследовано 60 беременных (20 беременных в каждой группе). Возраст обследованных составил в I группе:  $28,0 \pm 4,0$  лет (от 20 лет до 36 лет); во II группе:  $30,0 \pm 4$  лет (от 24 лет до 38 лет), в 3 группе:  $27,0 \pm 4,0$  лет (от 22 лет до 34 лет). По паритету первородящие – 16 беременных (26,7%) : в 1 группе -10 (16,7%) , по 2 группе -4 (6,7%), в 3 группе -2 (3,3%) ; многорожавшие (4 и более родов) - 5 беременных (8,3%), все они находились в 3 группе; у 39 (65%) беременных- повторные роды. Показаниями к индукции родов были: переношенная беременность (более 42 недель)- 2 беременные (3,3%) ,склонность к перенашиванию (более 41 недель) -48 беременных (80%), гестационная гипертензия при сроке более 38 недель - 6 беременных (10%) ; преэклампсия при сроке более 37 недель - 2 беременных (3,3%); подозрение на нарушение состояние плода - 2 беременных (3,3%).

**Результаты и их обсуждение:** В процессе анализа течения родов выявлено: у 35 беременных (58,3%) началась самостоятельная родовая деятельность в результате преиндукции катетером Фоллея (в I группе- 7 беременных (20%), во 2 группе -12 беременных (34,3%) , в 3 группе -16 беременных (45,7%). У 23 женщин (38,3%) потребовалось применение медикаментозного метода индукции (мизопростол по схеме) и у 2 беременных (3,3%) применялась амниотомия. Родоразрешены самостоятельно в течение 24 часов после удаления катетера Фоллея -55 беременных (91,7%). Роды закончились операцией кесарево сечение в 5 (8,3%) случаях по причине: в 3 случаях (5%) - обструктивные роды (в 1 группе -2 беременных, во 2 группе-1 беременная), в 2 (3,3%) случаях (в 1 группе - 1 беременная и в 3 группе - 1 беременная) - по причине диспропорции головки плода и таза матери. Различий между группами по лихорадке, окрашиванию меконием, пятиминутным баллам по шкале Апгар ниже 7 и при поступлении в отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных не наблюдалось.

Контроль уровня давления в нашем случае осуществляется при помощи водного манометра со шкалой по bar (1 бар= 750,063 мм рт ст), с диапазоном шкалы от 0 до 1 бар, с ценой деления 0,2 бар. После введения физиологического раствора в катетер Фоллея, на манометре отображается уровень создаваемого давления, что как выявлено, зависит как от объема введенной жидкости, так от зрелости шейки матки. Нами установлено, что введение жидкости в катетер Фоллея в объеме до 80 мл в зависимости от зрелости шейки матки приводит к колебаниям давления от 0,3 до 0,6 бар. В 1 группе диапазон давления 0,3-0,46 бар, во 2 группе - 0,4-0,5 бар, в 3 группе- 0,42-0,57 бар. В результате выявлено, что между зрелостью шейки матки и создаваемым давлением в баллоне имеется обратная положительная связь (93% ДИ), чем выше степень созревания шейки матки (6б против 4б), тем меньшее давление требуется для ее расширения. И при одинаковой зрелости шейки матки (например 4 б) чем

больше объём вводимой жидкости (80 против 40), тем давление в баллоне выше и цифры при этом сопоставимы (положительная прямая связь).

**Выводы:** Метод баллонной дилатации имеет эффективность и способствует не только созреванию шейки матки, но и развитию спонтанной родовой деятельности. В нашем случае 35 беременных из 60 (58,3%). Развитие спонтанной родовой деятельности в большинстве случаев наблюдалось в 2 и 3 группах с объёмом введения 60 и 80 мл соответственно (34,3% и 45,7%) по сравнению с 1 группой 40 мл (20%). Частота кесарева сечения в 1 группе (40 мл) выше, нежели во 2 и 3 группах. Отмечается взаимосвязь между зрелостью шейки матки, объёмом вводимой жидкости и создаваемым давлением в баллоне. А значит имеет смысл применять контроль давления при индукции родов методом баллонной дилатации. В связи с чем нами проводятся дальнейшие исследования.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. SOGC Clinical Practice Guideline Induction of Labour // No. 296, September 2013 (Reviewed March 2015).
2. NCBI Foley Catheter for Induction of Labor at Term: An Open-Label, Randomized Controlled Trial. // [Ning Gu](#),<sup>#1</sup> [Tong Ru](#),<sup>#1</sup> [Zhiqun Wang](#),<sup>#1</sup> [Yimin Dai](#),<sup>#1</sup> [Mingming Zheng](#),<sup>#1</sup> [Biyun Xu](#),<sup>#2</sup> and [Yali Hu](#)<sup>#1</sup> \*Katariina Laine, Editor). Published online 2015 Aug 31.
3. JOGC. Induction of Labour // PRINCIPAL AUTHORS, [Dean Leduc](#), MD Ottawa ON, [Anne Biringer](#), MD Toronto ON, [Lily Lee](#), MSN Vancouver BC [Jessica Dy](#), MD Ottawa ON. [September 2013](#) Volume 35, Issue 9, Pages 840–857.
4. Induction of labour // 2008 update National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence/ Published by the RCOG Press at the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW1 4RG.
5. Risk of maternal, fetal and neonatal complications associated with the use of the transcervical balloon catheter in induction of labour: A systematic review.// Gommers J.S.M., Diederens M., Wilkinson C., Turnbull D.// Mol BWJ. - 2017 Novю – V. 218. P- P. 73-84 Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28963922>.
6. Three doses of oral misoprostol versus an intra-cervical Foley catheter for 24 hours for pre-induction cervical ripening in post- dated pregnancies: a randomized controlled trial //Somirathne D., Goonewardene M., Dasanayake L.//Ceylon Med J. - 2017 Jun 30. – V. 62 (2). – P. 77-82.
7. Foley catheter balloon vs locally applied prostaglandins for cervical ripening and labor induction: a systematic review and metaanalysis. - Review published, 2010.// Vaknin Z., Kurzweil Y. and Sherman D.
8. Национальный конгресс «Дискуссионные вопросы современного акушерства»// 15-17 июня 2017г. М.О. Баклейчева, О.Н. Беспалова, М.Л. Романова.

**Автор для корреспонденции:** Серикова Гульмира Серковна, магистрант 2 года обучения по специальности «Медицина», врач акушер-гинеколог, e-mail: [Dr.Gulmira@mail.ru](mailto:Dr.Gulmira@mail.ru), тел: 87029620929



УДК: 612.173:612.017.2

**КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л.**  
НАО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

#### **ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЕ: ЗАЩИТА МИОКАРДА ОТ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ**

##### **Аннотация:**

В данной статье обсуждается феномен метаболической адаптации – прекондиционирование, возникающее вследствие коротких и повторяющихся эпизодов ишемии миокарда. По мнению многих авторов прекондиционирование является эффективным способом защиты миокарда в условиях ишемии.

**Ключевые слова:** прекондиционирование, ишемия, миокард.

**КУБЕКОВА С.Ж., ЖУСУПОВА Г.К., БИКТАШЕВ Д.Б., СМАИЛОВА Г.Т., ЗАГОРУЛЯ Н.Л.**  
«Астана медицина университеті» КеАҚ, Астана қ., Қазақстан

## **ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЕ: МИОКАРДТЫ ИШЕМИЯЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУДАН ҚОРҒАУ**

Бұл мақалада метаболикалық бейімделу феномені – прекардиционирование, миокард ишемиясының қысқа және қайталанған эпизодтарының нәтижесінде болатын алғышарттар қарастырылады. Көптеген авторлардың пікірінше, прекардиционирование - бұл ишемия жағдайында миокардты қорғаудың тиімді әдісі.

**Түйінді сөздер:** прекардиционирование, ишемия, миокард.

**KUBEKOVA S., ZHUSUPOVA G., BIKTASHEV D., SMAILOVA G., ZAGORULYA N.**  
NCJSC «Astana Medical university», Astana city, Kazakhstan

## **PRECONDITIONING: PROTECTING MYOCARDIUM FROM ISCHEMIC DAMAGE**

This article discusses the phenomenon of metabolic adaptation - preconditioning that occurs as a result of short and repeated episodes of myocardial ischemia. According to many authors, preconditioning is an effective way to protect the myocardium in conditions of ischemia.

**Key words:** preconditioning, ischemia, myocardium.

Ишемическое прекардиционирование (феномен метаболической адаптации) адаптивное состояние миокарда, возникающее после коротких промежутков ишемии – реперфузии и заключающийся в повышении устойчивости миокарда к повреждению длительнодействующего периода ишемии и реперфузии [1, 2]. Термин прекардиционирования впервые был описан Murry, Jennings и Reimer в 1986 г. и определен как «повышение резистентности миокарда к ишемическому воздействию в результате повторяющихся кратковременных эпизодов сублетальной ишемии, чередующихся с периодами реперфузии» [3]. По мнению Winkle et al. (1991), Jenkins et al. (1995), Iliodromitis et al. (1996) после проведения экспериментальных работ на анестезированных животных прекардиционирование – достаточно кратковременное явление и длится всего 1-2 часа [4-6]. Это и есть классическое прекардиционирование или первое окно защиты миокарда (ранний период). Проведенные позже экспериментальные исследования Yellon и Baxter (1995), Yang et al. (1996) показали, что через 1-2 часа теряется защита миокарда и сердце остается незащищенным в течение нескольких часов, защитный эффект снова появляется через 24 часа и длится до 72 часов [7, 8]. Это отсроченная фаза прекардиционирования или второе окно защиты (поздний период), которое начинается без дополнительного вмешательства; оно более продолжительное, хотя и менее надежное.

Золотым стандартом эффективности прекардиционирования является уменьшение размера инфаркта за счет запуска биохимических реакций в кардиомиоцитах, защищающих миокард от повреждений, связанных с его ишемией. Благодаря этой кратковременной реакции миокард становится подготовленным к последующим ишемическим атакам, в связи с чем он намного успешнее защищается от агрессивных факторов, обусловленных ухудшением питания и доставки кислорода сердцу. В случае острой ишемии механизм кратковременной ишемии способен остановить развитие инфаркта миокарда, а если ИМ все-таки происходит, ишемическое прекардиционирование обеспечивает меньшие размеры инфаркта, уменьшает вероятность появления аритмии, предохраняет от значительных нарушений функций миокарда левого желудочка, а также уменьшает повреждения миокарда, связанные с реперфузией [9]. Во многих экспериментальных работах на животных и клинических наблюдениях так же было показано, что кратковременный период ишемии защищает сердце от более длительных эпизодов ишемии, уменьшая размер инфаркта, смягчая течение заболевания и тяжесть вызванных реперфузией аритмий и предотвращая дисфункцию эндотелиальных клеток. Помимо вышеперечисленных преимуществ прекардиционирования существуют и другие – сокращение количества жизнеугрожающих аритмий и восстановление постишемической дисфункции левого желудочка [10, 11].

Многочисленные исследования показали, что развитие «преинфарктной» стенокардии защищает пациентов, у которых в последующем развивается инфаркт миокарда, и некоторые из этих развивающихся защитных механизмов могут быть признаками прекондиционирования. «Преинфарктная» стенокардия ассоциируется с развитием меньшего размера инфаркта миокарда, меньшей застойной сердечной недостаточностью, меньшим количеством аритмий и улучшенной сердечной функцией, и наконец меньшим количеством летальных исходов от острых сердечных событий [12, 13].

Немало данных о пользе прекондиционирования во время кардиохирургических операций у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца. Так Yellon et al. показали, что кратковременный cross-clamping (перезакрытие аорты) во время аорто-коронарного шунтирования помогает сохранить АТФ в сердечной мышце, определив его по биопсийному материалу [14]. В исследовании Wu et al. продемонстрирован потенциальный механизм ишемического прекондиционирования у пациентов, перенесших аорто-коронарное шунтирование. Исследователи изучили 40 пациентов, подвергшихся шунтированию коронарной артерии, которые были разделены на 2 группы: пациенты, которым проводилось прекондиционирование в виде двух циклов 2-минутной ишемии посредством cross-clamping с последующей 3-минутной реперфузией и группа контроля, состоящая из пациентов без прекондиционирования. При исследовании пациентов через 1 и 6 часов после АКШ определили, что функция левого желудочка лучше в группе пациентов, которым проводилось прекондиционирование [15].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Iliodromitis E.K., Andreadou I., Iliodromitis K. et al. Ischemic and Postischemic Conditioning of the Myocardium in Clinical Practice: Challenges, Expectations and Obstacles // *Cardiology*. – 2014. – Vol. 129, №2. – P. 117-125.
2. Iliodromitis E., Lazou A., Kremastinos D. Ischemic preconditioning: Protection against myocardial necrosis and apoptosis // *Vasc Health Risk Manag*. – 2007. – Vol. 3, №5. – P. 629-637.
3. Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium // *Circulation*. – 1986. – Vol. 74, №5. – P. 1124-1136.
4. Liu G.S., Thornton J., Van Winkle D.M. et al. Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 adenosine receptors in rabbit heart // *Circulation*. – 1991. – Vol. 84, №1. – P. 350-356.
5. Jenkins D.P., Baxter G.F., Yellon D.M. The pathophysiology of ischemic preconditioning // *Pharmacol Res*. – 1995. – Vol. 31,(3-4). – P. 350-356.
6. Meybohm P., Bein B., Cremer J. et al. A Multicenter Trial of Remote Ischemic Preconditioning for Heart Surgery // [N Engl J Med](#). – 2015. – Vol. 373, №15. – P. 1397-1407.
7. Yellon D.M., Alkhulaifi A.M., Pugsley W.B. Preconditioning the human myocardium // *Lancet*. – 1993. – Vol. 342, №8866. – P. 276-277.
8. Yang X.M., Baxter G.F., Heads R.J. et al. Infarct limitation of the second window of protection in a conscious rabbit model // *Cardiovasc Res*. – 1996. – Vol. 31, №5. – P. 777-783.
9. Mc Donald M., Braga J., Li J. et al. Randomized Pilot Trial of Remote Ischemic Preconditioning in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9, №9. – P. e105361.
10. Kloner R.A. Clinical application of remote ischemic preconditioning // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119, №6. – P. 776-778.
11. Yellon D.M., Baxter G., Garcia-Dorado D. et al. Ischaemic preconditioning: present position and future directions // *Cardiovasc Res*. – 1998. – Vol. 37, №1. – P. 21-33.
12. Kloner R.A., Rezkalla S.H. Cardiac protection during acute myocardial infarction: where do we stand in 2004? // *J Am Coll Cardiol*. – 2004. – Vol. 44, №2. – P. 276-286.
13. Rezkalla S.H., Kloner R.A. Ischemic preconditioning and preinfarction angina in the clinical arena // *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. – 2004. – Vol. 1, №2. – P. 96-102.
14. Schwarz E.R., Reffelmann T., Kloner R.A. Clinical effects of ischemic preconditioning // *Curr Opin Cardiol*. – 1999. – Vol. 14, №4. – P. 340-348.
15. Kloner R.A., Shook T., Antman E.M., Cannon C.P., Przyklenk K., Yoo K. et al. A prospective temporal analysis of the onset of preinfarct angina versus outcome: a prospective ancillary study in TIMI-9B // *Circulation*. – 1998. – Vol. 97, №11. – P. 1042-1045.

**Авторы для корреспонденции:** Бикташев Дамир Бралиевич - PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 НАО «Медицинский университет Астана», +7019659537.



**УДК 618.714 – 005.1: 577.27**

**КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**

Акушерлік және гинекология кафедрасы, Оңтүстік-Қазақстан медицина академиясы АҚ, Шымкент қ., Авиценна медициналық колледжі, акушерлік-гинекология кафедрасы, Шымкент қ.

### **КӨП БОСАНҒАН ӘЙЕЛДЕРДЕГІ БОСАНҒАННАН КЕЙІНГІ ҚАН КЕТУЛЕР**

#### **Түйін:**

Көп босанған әйелдерде босанғаннан кейінгі кезеңде қан кету бойынша ретроспективті талдау жүргізілді. Көп босану тек жүктіліктің асқынуына ғана емес, сонымен қатар босанғаннан кейінгі кезеңнің асқынуына да алып келеді. Ал, ол көп босанатын әйелдерде босанғаннан кейінгі кезеңдерде қан кетудің себептерін ары қарай зерттеуді және алдын - алу шараларын өңдеуді талап етеді.

**Маңызды сөздер:** акушерлік қан кету, көп босанған әйелдер, босанғаннан кейінгі қан кетулер құрылымы.

**КУЛБАЕВА С.Н., ДЖУНУСОВА Р.К., АҚБЕРДИЕВА Г.У., САЛИМБАЕВА Б.Т., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**

АО «Южно-казахстанская медицинская академия, кафедра акушерства и гинекологии», г. Шымкент, Кафедра акушерства - гинекологии МКТУ им. Х.А.Ясави, г. Шымкент, Медицинский колледж Авиценна, кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент

### **ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У МНОГОРОЖАВШИХ**

Был проведен ретроспективный анализ акушерских кровотечений у многорожавших женщин. Высокий паритет родов приводит не только к осложнениям во время беременности, но во время родов. Анализ причин послеродовых кровотечений у многорожавших требует дальнейшего изучения и проведения профилактических мероприятий.

**Ключевые слова:** акушерские кровотечения, многорожавшие, структура послеродовых кровотечений.

**KULBAYEVA S., JUNUSSOVA R., AKBERDIEVA G., SALIMBAYEVA B., KALDYBEKOVA N.**

Department of obstetrics and gynecology, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan, Avicenna medicinal College, Department of Obstetrics – Gynecology, Shymkent

### **PROBLEM OF OBSTETRIC BLEEDINGS AT MULTIBORN WOMEN**

The retrospective analysis of multiborn women on development of postnatal bleedings is carried out. Repeated childbirth gives not only to pregnancy complication, but also complications of the postnatal period. And it assumes further research and to develop measures of prevention for development of postnatal bleedings at multiborn women.

**Keywords:** obstetric bleeding, multi-pronged, structure of postpartum bleeding.



**Кіріспе.** Босанғаннан кейінгі акушерлік қан кетулер ана өлім-жітімінің негізгі себебі болып табылады. ДДСҰ мәліметтері бойынша әлемде жылына 14000000 босанғаннан кейінгі қан кету болады. Олардан 120000-140000 ана өлімімен (50% алғашқы 24 сағатта) және 2000000 ана аурушаңдығымен аяқталады.

Зерттеушілердің пікірі бойынша босанғаннан кейінгі қан кетулердің жиілігі шамамен 6%, ал ауыр босанғаннан кейінгі қан кетулер – 1,86% құрайды, бұл көрсету әртүрлі елдерде тұрақсыз. Түркістан облысы туып-өсушілігі жағынан жоғары және көп босанушы әйелдер босанғаннан кейінгі қан кетулердің анағұрлым көп бөлігін құрайды.

**Зерттеу мақсаты:** Жоғарыда айтылғандарды ескере отырып, зерттеудің мақсаты болып – көп босанған әйелдерде босанғаннан кейінгі қан кетулер жиілігі мен құрылымын зерттеу.

**Әдістер мен материалдар:** Акушерлік қан кетудің құрылымын нақтылау мақсатында ертеректе өңделген клиничко-анамнестикалық критерийлеріне сай қан кету болған әйелдер тандап алынды. Шымкент қаласындағы №1 Облыстық перинаталдық орталықта 2018 жылдың босанған әйелдердің босану тарихына ретроспективті талдау жүргізілді. Босанғаннан кейінгі кезеңде қан кетумен асқынған 30 әйелдердің босану тарихы алынды. Олар босану нәтижесіне байланысты 2 топқа бөлінді: негізгі және салыстырмалы. Негізгі топқа 21(70%) көпбосанған әйел және салыстырмалы топқа 9(30%) алғаш – қайта босанушы әйелдер кіреді.

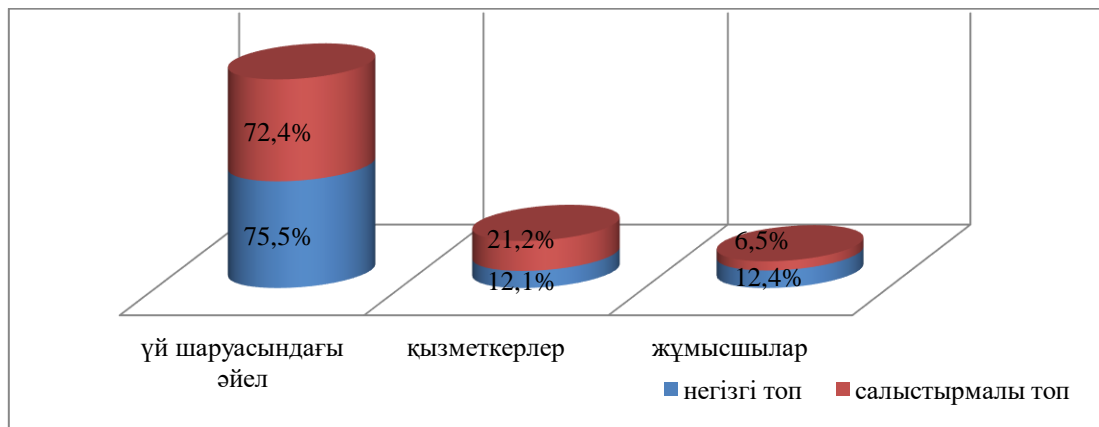
Келесідей зерттеу тәсілдері жүргізілді

1. Клиникалық-анамнестикалық (жасы, қызметі, тұрғылықты жері, соматикалық және гинекологиялық аурулары, осы жүктілік ағымының асқинуы, босану ағымы, босанудан кейінгі қан кету этиологиясы және мөлшері).

2. Статистикалық өңдеу.

**Зерттеу нәтижесі** бойынша – негізгі топта босану 20-29 жас аралығында – 32,0%, 30-39 жаста – 59,0%, 40 - жастан жоғары - 9 %, салыстырмалы топта 20-29 жаста – 86,0%, 30-39 жаста - 13,0%, 40 жастан жоғары – 1,0% жүрді.

Негізгі (75,5%) және салыстырмалы (72,4%) топтарда әйелдердің көбісі үй шаруасымен айналысуда, қазметкерлер негізгі топта – 12,1%, ал салыстырмалы топта – 21,2%, жұмысшылар саны негізгі топта – 12,4%, салыстырмалы топта – 6,45% құрады.

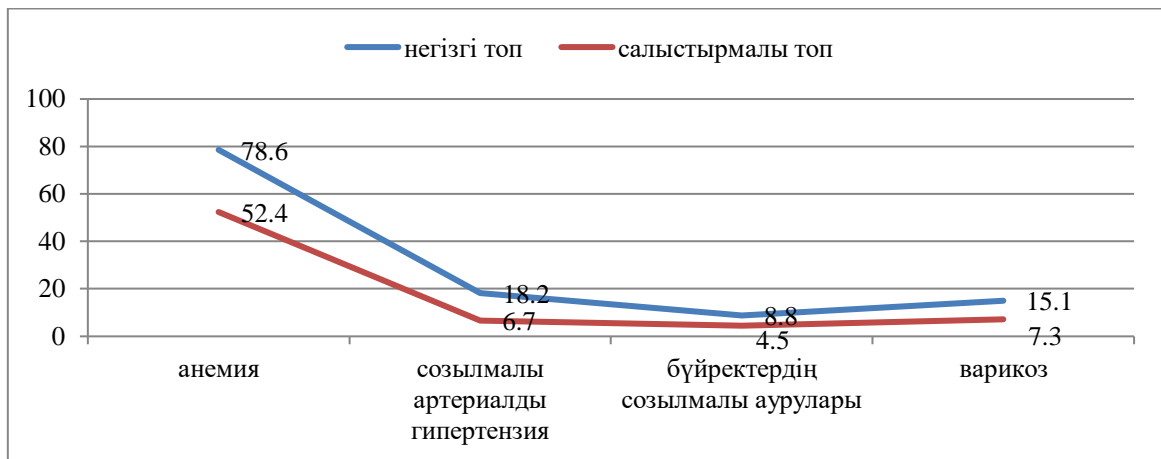


**Сурет – 1. Зерттелген әйелдердің әлеуметтік жағдайы**

Негізгі топтағы 85,5%, салыстырмалы топта – 80,1% әйелдер ауыл тұрғындары.

Негізгі топта анемия - 78,6%, салыстырмалы топта - 52,4% кездесті. Созылмалы артериалды гипертензия негізгі топтың 18,2%, салыстырмалы топтың - 6,7% құрады.

Бүйректің созылмалы аурулары көпбосанушы әйелдерде 8,8%, ал салыстырмалы топта – 4,5% анықталды, негізгі топта 15,1%, салыстырмалы топта – 7,3% әйелдер варикозды ауруынан азаптанды.



Сурет – 2. Зерттелген әйелдердің соматикалық аурулары (%)

Гинекологиялық аурулары Жатыр мойнының эрозиясы негізгі топта 2,5% және 1,2% салыстырмалы топта, жатыр миомасы негізгі топта 1,3%, салыстырмалы тобында 0,7% айқындалды.

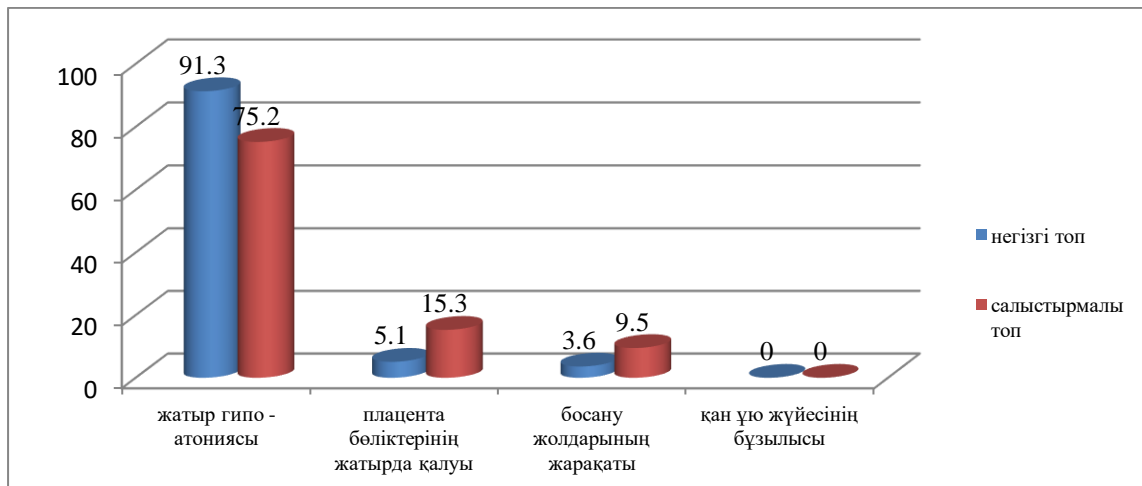
Жүктілік кезіндегі асқынулар осылай көрсетілген: негізгі топта 42,1% преэклампсия, салыстырмалы тобында - 18,2% дамыды; 5,9% негізгі топта 3,8% - салыстырмалы тобында азулылық; көпсулылық 8,5% және 5,4% сәйкес кездесті.

Барлық жағдайларда босану табиғи жолдар арқылы жүргізілді. Негізгі тобында 15% және салыстырмалы 6,2% мерзімінен ерте босану болды. Көпбосанушы әйелдердің 85%, ал алғаш – қайта босанушы әйелдердің 93,8% өз уақытында босанды.

Барлық әйелдерде босанудың үшінші кезеңі белсенді жүргізілді (10 бірлік окситоцинді баланың иықтары туылып жатқан бұлшықетке енгізу).

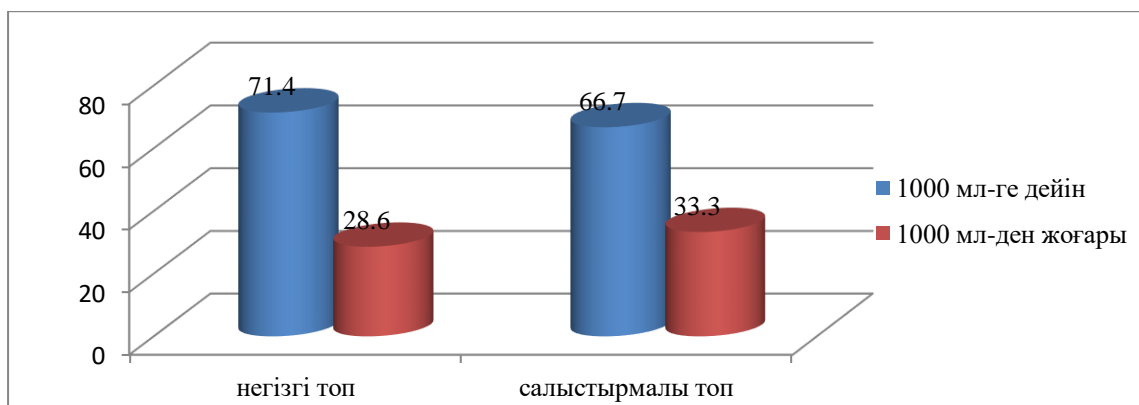
Босану және босанғаннан кейінгі кезеңде қан кету көлемі 1000 мл-ге дейін негізгі топта 71,4%, салыстырмалы топта 66,7% құрады, 1000 мл-ден жоғары негізгі топта 28,6%, салыстырмалы топта 33,3 % кездесті.

Босанғаннан кейінгі қан кетулердің себептерінің талдауы көбінесе жатыр тонусының бұзылуында болды: соның ішінде көпбосанушы әйелдерде жатыр гипо – атониясы – 91,3%, жатыр бөліктерінің жатырда қалуы – 5,1%, босану жолдарының жарақаттары – 3,6% кездесті. Салыстырмалы топта атониялық қан кетулер – 75,2%, жатыр бөліктерінің жатырда қалуы – 15,3%, босану жолдарының жарақаттары – 9,5% анықталды. Қан ұю жүйесінің бұзылысы екі топтада кездескен жоқ.



Сурет – 3. Акушерлік қан кетулер бойынша құрылымы (%)

Хирургиялық ем 1000 мл-ге дейінгі қан кетулер консервативті ем жолымен жүргізілді. 1000 мл-ден жоғары қан кетуде хирургиялық көмек көрсетілді.



**Сурет – 4. Зерттелген әйелдердегі қан кету мөлшері (%)**

Б-Линч отасы негізгі топта 4 (66,6%) және салыстырмалы топта 2 (66,7%), жатыр ампутациясы негізгі топта 1 (16,7) және салыстырмалы топта 1 (33,3%) әйелде, жатыр экстирпациясы негізгі топта 1 (16,7%) жасалынды.

**Тұжырым:** Алғаш және – қайта босанушы әйелдермен салыстырғанда көп босанған әйелдерде жатыр жиырылғыштық қасиетінің бұзылуы 1,2 есе жиірек және 1000 мл –ден жоғары қан кетулер 1,4 ретке көбірек кездесті. Сонымен, жүргізілген талдау көп босанған әйелдерде алғаш және – қайта босанушы әйелдермен салыстырғанда соматикалық жағымсыз жағдайдың болуын, жүктілік, босану және босанғаннан кейінгі кезеңнің асқынулардың нәтижесін көрсетті.

#### **ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:**

1. Баев О.Р. Профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде. Какие использовать препараты? // Акушерство и гинекология – 2011. – № 7. – С.16-20. 2.
2. Бапаева Г.Б., Кулбаева С.Н. Прогнозирование послеродовых кровотечений у многорожавших женщин//Акушерство, гинекология и перинатология. - 2012. - №4. – С.12-14.



**УДК: 618.514-005.1-06**

**КУЛБАЕВА С.Н., ЖАНЫКУЛОВА Г.М., АБДУХАНОВА А.Б., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**

АО Южно-казахстанская медицинская академия, кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент, Казахстан, Кафедра акушерства - гинекологии МКТУ им. Х.А.Ясави, г. Шымкент

#### **ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ**

##### **Аннотация:**

В статье проведен ретроспективный анализ историй болезней женщин получивших лечение методом эмболизации маточных артерий по поводу миомы матки в Шымкентской городской больнице №1 в 2018 году. Был изучен количество проведенных эмболизации маточных артерий и анализ эффективности лечения на состояние репродуктивного здоровья женщин при миоме матки.

**Ключевые слова:** эмболизации маточных артерий, миома матки.

**КУЛБАЕВА С.Н., ЖАНЫКУЛОВА Г.М., АБДУХАНОВА А.Б., ҚАЛДЫБЕКОВА Н.И.**

## **ЖАТЫР МИОМАСЫНДА ЖАТЫР АРТЕРИЯЛАРЫНЫҢ ЭМБОЛИЗАЦИЯСЫ**

Мақалада 2018 жылы №1 Шымкент қалалық ауруханасында жатыр миомасы үшін жатыр артериясының эмболизациясы емделген әйелдердің жағдайын ретроспективті талдау ұсынылған. Жатыр эмболизациясы және жатыр миомасы бар әйелдердің репродуктивті денсаулық жағдайына, емдеу тиімділігіне талдау жүргізілді.

**Түйінді сөздер:** жатыр артериясының эмболизациясы, жатыр миомасы.

**KULBAEVA S. N., ZHANYKULOV G.M., ABUKHANOV A.B., KALDYBEKOV N.I.**

Department of obstetrics and gynecology, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan, Avicenna medicinal College, Department of Obstetrics – Gynecology, Shymkent

## **UTERINE ARTERY EMBOLIZATION IN UTERINE FIBROIDS**

The article provides a retrospective analysis of the medical histories of women treated with uterine artery embolization for uterine fibroids in Shymkent city hospital No. 1 in 2018. The number of uterine artery embolizations performed and the analysis of the effectiveness of treatment on the state of women's reproductive health in utero fibroids were studied.

**Key words:** uterine artery embolization, uterine fibroids.

**Актуальность.** Одна из наиболее распространенных и часто выявляемых патологии у 25-50% женщин репродуктивного возраста старше 30 лет является миома матки [1,2,3]. В структуре гинекологических заболеваний миома матки занимает 2 место.

Одним из таких методов на сегодняшний день считается эмболизация маточных артерий (ЭМА). Несомненными преимуществами ЭМА являются малотравматичность, высокая эффективность, низкий процент осложнений, универсальность, отсутствие рецидивов [4,5]

В гинекологической практике ЭМА используется с 1970 г. когда S.Smith применил ее с целью остановки кровотечения в послеоперационном периоде. Однако первое сообщение в литературе об ЭМА было сделано J. Oliver и соавт. только в 1979 г [6]. С этого момента ЭМА с успехом применяется при неэффективности консервативных мероприятий для остановки кровотечений, возникших в послеродовом периоде, при пузырном заносе, после оперативного лечения (кесарево сечение, гистерэктомия, миомэктомия) [7].

Первое применение эмболизации маточных артерий с целью подготовки больных к миомэктомии было проведено Jacques Ravina в 1990 году, после чего он отметил исчезновение у пациенток беспокоивших их симптомов, и необходимость проведения самой операции [8]. С этого момента возникший интерес к данному методу быстро возрос, с 1997 г. началось активное использование ЭМА в лечении миомы матки [9].

Показания к выполнению ЭМА, по мнению J. Spies, практически неограничены и включают все «симптомные» миомы, т.е миомы, непосредственно вызывающие чувство боли, чувство тяжести, учащенное мочеиспускание, диспареунию и т.д [10,11]. Также показанием к ЭМА являются растущие бессимптомные миомы, независимо от количества узлов, их локализации и размера.

**Цель исследования.** Изучить количество проведенных эмболизации маточных артерий и анализ эффективности лечения на состояние репродуктивного здоровья женщин при миоме матки.

**Материал и методы исследования.** Был проведен ретроспективный анализ 80 истории болезней женщин, получивших лечение методом эмболизации маточных артерий по поводу миомы матки в Шымкентской городской больнице №1 в 2018 году.

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном IBM компьютере с использованием стандартных пакетов Excel 7.

**Результаты и обсуждение.** Общее количество проведенных ЭМА в отделении гинекологии Шымкентской городской больницы №1 по поводу миомы матки за 2018 год составляет 80.

В нашем исследовании жительниц городской местности было 12(15%) , а из сельской местности – 68(85%) женщин. Возраст обследуемых женщин колебался от 39 до 52 лет и наибольшее число их были в возрасте 46–50 лет, что составляет 42(52,5 %). Следует отметить, что преобладающее большинство больных с миомой матки были в перименопаузальном возрасте 52(65 %) и только 28(35 %) – в репродуктивном. По социальному положению количество женщин, имевших работу составило 34(42,5%), в числе которых преобладала такая профессия, как преподаватель 32(19%), оставшиеся 46(57,5 %) женщин были домохозяйками.

Из гинекологического анамнеза 38 (47,5%) имели искусственные аборты, у 42 (52,5%) – самопроизвольные выкидыши. У 28 (35%) женщин были 1 или 2 роды, у 44(55%) – свыше 3 родов, а 8 (10%) вовсе не было беременности.

Анализ структуры соматического здоровья показал, что большинство женщин 52 (65%) со слов были абсолютно здоровы. А в числе имевших экстрагенитальные заболевания преобладали женщины с хронической артериальной гипертензией, количество которых составило 16 (20%).

Анализ данных из анамнеза заболевания показал, что с момента диагностирования миомы матки и до операции у большинства женщин занимало не больше года 28(35%), а у оставшихся этот период длился от года до 12 лет. В течение этого периода у пациенток были различные симптомы, в числе которых наиболее часто встречался геморрагический синдром 66(82,5%), вследствие чего анализы крови показывали анемию различной степени 14 (17,5%). С целью подтверждения диагноза всем женщинам было проведено полное клиническое, лабораторно-инструментальное обследование. У 60 (75%) женщин была диагностирована субмукозная форма, у 8(10%) интерстициальная, смешанная форма обнаружена у 8(10%), и только у 4 (5), женщины диагностирована узловатая форма миомы матки. При РV-осмотре больных величина матки, увеличенной за счет миоматозных узлов, варьировала от 6 до 14 недель беременности. В послеоперационном периоде лечение проходило комплексное, что включало в себя антибактериальную терапию препаратами цефалоспоринового ряда, анальгетики и инфузионную терапию. У всех пациенток наблюдался постэмболизационный синдром, который проявлялся общей слабостью и болевым синдромом, что легко купировалось анальгетиками.

Эффективность проведенного лечения в послеоперационном периоде было оценено по данным улучшения общего состояния женщин, и уменьшения беспокоивших их жалоб. С целью оценки состояния миоматозных узлов и размеров матки, проводилось УЗИ в динамике, и гинекологическое обследование, в результате которых было обнаружено постепенное их уменьшение.

Пребывание больных на койке после хирургического вмешательства было в среднем от 5 до 10 дней. Так, до 7 дней находилось 60(75 %) женщин, до 10 дней – 20(25 %) женщин. Все пациентки были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

**Выводы:** Подводя итоги анализа, следует отметить, что благодаря эмболизации маточных артерий 28(35%) женщин репродуктивного возраста сохранили детородную функцию. На сегодняшний день во всем мире эффективность данного хирургического вмешательства в лечении миомы матки не вызывает сомнений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вихляева Е.М. Возможности адьювантной терапии при лейомиоме матки. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М., 2004: 289.
2. Pelage J.P., Beregi J. Uterine fibroid embolization using the calibrated microspheres «Embosphere " // Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2000. Vol.23 (Suppl. 1). P.154
3. Spies J. B. Uterine artery embolization for fibroids: understanding the technical causes of failure // J. Vasc. Interv. Radiol. 2003. Vol. 14. P. 11–14.
4. Oliver J Jr, Lance J. Selective embolization to control massive hemorrhage following pelvic surgery. Am J Obstet Gyn 1979; 135: 431-2.
5. Ravina JH, Merland JJ, Herbreteau D et al. Preoperative embolization of uterine fibroma. Preliminary results (10 cases) [letter, in French]. Pres Med 1994; 23: 1540
6. Uterine Fibroid Embolization for the Symptomatic Leiomyoma. Maxim Itkin, Richard Shlansky-Goldberg// Appl.Radiol 2002-vol. 31(10)-p.9-17
7. Abbara S, Nikolic B, Pelage JP et al. Frequency and extent of uterine perfusion via ovarian arteries observed during uterine artery embolization for leiomyomas. AJR Am J Roentgenol 2007; 188:1558

8. Goodwin S, McLucas B, Lee M et al. Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata mid-term results. J Vase Intervent Radiol 1999; 10: 1159-65.



УДК: 618.514-005.1-06

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

АО Южно-казахстанская медицинская академия, кафедра акушерства и гинекологии, г. Шымкент, Казахстан, Кафедра акушерства - гинекологии МКТУ им. Х.А.Ясави, г. Шымкент

### **ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА**

#### **Аннотация:**

В статье проведен анализ факторов риска, способствующих развитию послеродового эндометрита. С этой целью ретроспективно проанализированы историй родов женщин с послеродовым эндометритом. Результаты работы показывают, что его возникновение связано с возрастом свыше 30 лет, анемией, воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, хронической артериальной гипертензией, латентным течением пиелонефрита, с такими гинекологическими заболеваниями, как кольпит, аднексит, большим количеством искусственных абортов, осложнением беременности преэклампсией, многоводием, маловодием, крупным плодом, паритетом родов 5 и выше, а также нерегулярным посещением поликлиники.

**Ключевые слова:** факторы риска, послеродовый эндометрит.

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

Акушерлік және гинекология кафедрасы, Оңтүстік-Қазақстан медицина академиясы АҚ, Шымкент қ., ХҚТУ Қ.А.Ясауи атындағы акушерлік-гинекология кафедрасы, Шымкент қ.

### **БОСАНҒАННАН КЕЙІНГІ ЭНДОМЕТРИТ ДАМУЫНЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ**

Мақалада босанғаннан кейінгі кезеңде эндометриттің қауіп факторлары туралы талдама жасалынған. Бұл мақсатта босанғаннан кейінгі кезеңде эндометрит болған әйелдердің босану тарихтарының ретроспективті түрде анализі жүргізілді. Жүргізілген талдау бойынша босанғаннан кейінгі эндометриттің даму қауіпі әйел жасының 30 жастан жоғары, анемия, ас қорыту жүйесінің қабыну ауруларымен, созылмалы артериалды гипертензия, пиелонефриттің латентті ағымы, кольпит, аднексит сияқты гинекологиялық аурулармен, жүктіліктегі преэклампсияның асқынуымен, көпсулылықпен, азсулылықпен, емханаға ретті түрде бармаумен, ірі ұрықпен, паритеттің 5 және одан жоғары болуымен байланысты.

**Маңызды сөздер:** қауіп факторлары, босанғаннан кейінгі эндометрит, ана өлімі.

**KULBAYEVA S., JUNUSSOVA R., AKBERDIEVA G., TLEUZHAN R., MAMYRBEKOVA S., SALIMBAYEVA B., ALIYEVA E.**

Department of obstetrics and gynecology, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan, H.A.Yasawi KTIU, Department of Obstetrics – Gynecology, Shymkent

### **RISK FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF THE POSTPARTUM ENDOMETRITIS**

In this article the risk factors of the postpartum endometritis were analyzed. With this aim the birth histories of women with postpartum endometritis were retrospectively analyzed. The results of this work shows that the risk of increasing postpartum endometritis is associated with age over 30 years, anemia, inflamed

diseases of gastrointestinal tract, chronic arterial hypertension, latent pyelonephritis, gynecological diseases such as colpitis, adnexitis, large number of artificial abortions, complications of pregnancy with preeclampsia, polyhydramnion, oligohydramnion, irregular visits to polyclinic, large fetus, birth parity 5 and above.

**Keywords:** risk factors, postpartum endometritis, maternal mortality.

**Актуальность.** Несмотря на достижения современной медицины, проблема послеродового эндометрита остается одной из актуальных в современном акушерстве. Своевременная диагностика и эффективное лечение локализованных форм пуэрперальной инфекции, в первую очередь послеродового эндометрита, (ПЭ), несомненно, являются действенным резервом в снижении частоты генерализованных форм данной патологии и в конечном итоге позволяют снизить материнскую смертность и заболеваемость при развитии гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) после родов и кесарева сечения [1].

В связи с чем, одной из основных задач является выявление факторов риска данной патологии.

В качестве критериев для постановки диагноза ПЭ используются данные анамнеза, особенностей течения беременности и родов. Кроме того, существенную роль играет определение уровня прокальцитонина (РСТ), как специфического маркера гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) для подтверждения диагноза гнойного процесса.

**Цель исследования.** С целью определения клинико-анамнестических факторов риска послеродового эндометрита нами был проведен ретроспективный анализ историй родов, прошедших за 2018 год в ОПЦ №1 г. Шымкент.

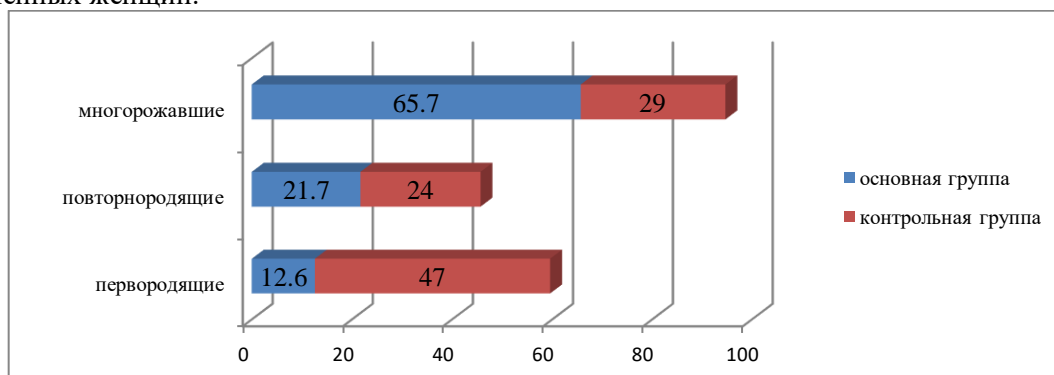
**Материалы и методы.** Было ретроспективно проанализировано 221 история родов с диагнозом: Послеродовый эндометрит и 150 историй с физиологическим течением родов по Областному перинатальному центру №1 г. Шымкента за 2018 год. Основную группу составила 221 родильница с послеродовым эндометритом (основная группа), контрольную группу составили 150 родильниц с неосложненным послеродовым периодом. Обе группы были сопоставимы по возрасту, паритету и имели существенные различия по сопутствующей экстрагенитальной патологии, осложнения беременности и родов. В обследуемых группах проведены клинические методы обследования: гемограмма, биохимический анализ крови, определение прокальцитонина, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу [1].

**Результаты и их обсуждение.** За анализируемый период имело место 221 (5,96% от общего числа родов) случаев послеродового эндометрита, которые были подвергнуты анализу и составили основную группу. В качестве контрольной группы были проанализированы 150 историй родов без послеродового эндометрита.

Установлено, что в основной группе роды имели место в возрасте 20-29 лет – у 6,7% женщин (в контрольной – 44,4%), 30-39 лет – у 75,0% женщин (в контрольной – 51,9%), 40 лет и старше – у 18,3% женщин (в контрольной – 3,7%).

Так как перинатальный центр, в основном оказывает медицинскую помощь беременным женщинам из районов области, 92,3% женщин основной группы проживали в сельской местности, а в контрольной группе - 84,3% беременных женщин.

При изучении соматического анамнеза ретроспективный анализ показал низкий индекс здоровья беременных женщин.



**Рисунок 1 - Распределение беременных женщин в основной и контрольной группах по паритету родов, %**

**Анализ распределения женщин по паритету родов** показал, что в основной группе 28 (12,6%) женщин были первородящими, 48 (21,7%) женщин – повторнородящими и 145 (65,7%) беременных – многорожавшими, а в контрольной группе соответственно – 71(47%), 36 (24%) и 43 (29%) (рисунок 1).

Анализ индивидуальных карт беременных показал достаточно высокий уровень **экстрагенитальной патологии** (ЭГП) у рожениц основной группы: хронический пиелонефрит имеется у 58,3% женщин (обострение во время беременности – у 22,1%), перенесли ОРВИ во время беременности – 52,8% рожениц. Структура ЭГП у женщин группы сравнения: хронический пиелонефрит – 29,4% (обострение во время беременности – 6,1 %), ОРВИ во время беременности – 35,6%. Заболевания желудочно-кишечного тракта воспалительного характера в основной группе встретились в 39,2%, а в контрольной группе 2 раза реже – 18,1%.

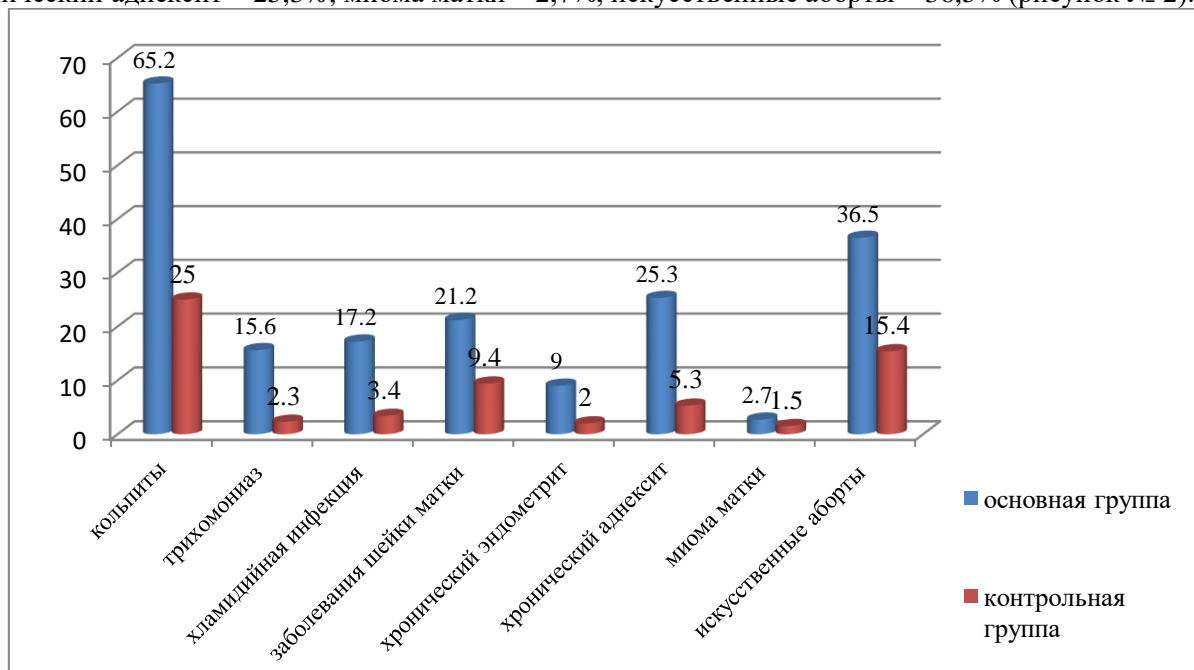
Так, частота анемии в основной группе составила 82,7%, что в 1,3 раза чаще, чем в контрольной группе (63,6%). Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы заслуживает внимания хроническая артериальная гипертензия, которая встречалась в основной группе практически у каждой второй женщины, в то время как в контрольной – у каждой шестой (Таблица № 1).

**Таблица №1 - Экстрагенитальная патология в исследуемых группах**

№	Заболевания по нозологии	Основная группа (n=221) (%)	Группа контроля (n=150) (%)
1	Хронический пиелонефрит	58,3	29,4
2	ОРВИ	52,8	35,6
3	Заболевания желудочно-кишечного тракта	39,2	18,1
4	Анемия	82,7	63,6
5	Хроническая артериальная гипертензия	49,9	38,6

При анализе **акушерско-гинекологического анамнеза** было выявлено, что средний возраст первой менструации в данных группах сильно не различался: в основной группе он составил 15,1±0,5 лет, а в контрольной группе – 12,9±0,4 лет.

**Анализ гинекологического анамнеза** выявил наличие большого количества перенесенных гинекологических заболеваний у рожениц с эндометритом: кольпиты – 65,2%, трихомониаз – 15,6%, хламидийная инфекция – 17,2%, заболевания шейки матки – 21,2%, хронический эндометрит – 9%, хронический аднексит – 25,3%, миома матки – 2,7%, искусственные аборты – 36,5% (рисунок № 2).



**Рисунок № 2 Анализ гинекологического анамнеза в исследуемых группах, %**



У женщин контрольной группы: кольпиты встретились в 25%, трихомониаз – 2,3%, хламидиоз – 3,4%, заболевания шейки матки – 9,4%, хронический эндометрит – 2%, хронический аднексит – 5,3%, миома матки – 1,5%, искусственные аборты – 15,4%.

Вполне возможно, что низкая выявляемость гинекологической патологии в основной группе связана с тем, что многорожавшие женщины, проживающие в сельской местности, и вне беременности редко обращались к врачам акушерам-гинекологам.

**Акушерский анамнез** был отягощен в обеих группах: самопроизвольный выкидыш в основной группе в 3,6 раза, преждевременные роды в 3,9 раза чаще, чем в контрольной группе.

Особое значение имеет интергенетический интервал между родами. Считается, что для организма женщины после очередной беременности для восстановления необходимо от 3 до 5 лет. При несоблюдении этого интервала беременность наступает на фоне дефицита питательных веществ и отражается на исходе и течении беременности. По принципам планирования семьи рекомендуется соблюдать интергенетический интервал 2 и более лет.

Результаты нашего исследования показали, что интергенетический интервал составил до 1,9 лет у 65% женщин с послеродовым эндометритом, а в контрольной группе – в 19,5% случаев.

У женщин с эндометритом течение беременности у женщин характеризовалось повышением частоты осложнений: достоверное различие отмечалось по частоте гипертензивных состояний (55,4% против 24,4%), угроза прерывания беременности (25,5% против 7,8%), задержка развития внутриутробного плода (ЗВУР) (12,4% против 1,2%), крупный плод (9,7% против 7,7%), многоводие (10,6% против 5,2%), маловодие (11,4% против 5,8%), плотное прикрепление плаценты (4,8% против 0%) (таблица № 2).

**Таблица № 2 Осложнения беременности в исследуемых группах**

№	Заболевания по нозологии	Основная группа (n=221) (%)	Группа сравнения (n=150) (%)
1	Гипертензивные состояния	55,4	24,4
2	Угроза прерывания беременности	25,5	7,8
3	ЗВУР плода	12,4	1,2
4	Крупный плод	9,7	7,7
5	Многоводие	10,6	5,2
6	Маловодие	11,4	5,8
7	Плотное прикрепление плаценты	4,8	0

Таким образом, течение беременности у женщин, роды которых осложнились послеродовым эндометритом, характеризуется повышенной частотой гестационных осложнений.

Роды произошли на сроках 38-41 недель у 195 (88,2%) женщин с послеродовым эндометритом, а в контрольной группе у 145 (96,7%) женщин. В контрольной группе у всех женщин роды произошли через естественные родовые пути, в то время как в основной группе роды закончились операцией кесарева сечения в 31 (14,0%) случаях из-за преэклампсии тяжелой степени, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и предлежания плаценты. В основной группе в 13 (6,0%) и в контрольной группе 5 (3,5%) случаях произошли роды от 22 недель до 36+6 дней недель беременности. У женщин с послеродовым эндометритом в 31 (14,0%), а в контрольной группе в 13 (8,7%) случаях произведена индукция родов из-за преэклампсии тяжелой степени и дородового излития околоплодных вод.

Лабораторные показатели у женщин основной и контрольной групп приведены в таблице.

**Таблица № 3 Лабораторные данные в исследуемых группах**

Лабораторные критерии	Осн. группа n=221 (эндометрит)	Контрольная группа n=150
Эритроциты ( $10^{12}/л$ )	Me 3,2[2,9;3,6]	Me 3,4[2,9;4,1]
Гемоглобин, г/л	Me 85[82;95]	Me 98 [90;132]
Лейкоциты $10^9$ л	Me 13,2[7,5;20,5]	Me 10,2[7,5;15,5]
Тромбоциты ( $10^9$ л)	Me 175[120;230]	Me 163[120;230]
Протеинемия, г/л	Me 63[55,1;69,9]	Me 67 [55,1;59,9]

AST, ммоль/л	Ме 0,35[0,47;0,27]	Ме 0,3[0,47;0,27]
ALT, ммоль/л	Ме 0,5[0,47;0,62]	Ме 0,5[0,47;0,62]
Альфа-амилаза ед.	Ме 34,5[26;40]	Ме 24,5[16;40]
Креатинин, мкмоль/л	Ме 86 [66;101]	Ме 66 [46;91]
Лейкоцитарный индекс интоксикации	3,2±0,18	1,4±0,24
Прокальцитонин, нг/л	От 0,5 до 2	<0,5

Не было достоверной разницы у рожениц с ПЭ и контрольной группы по количеству эритроцитов, AST, ALT, протеинемии.

У женщин с ПЭ отмечался лейкоцитоз с медианой  $13,2 \times 10^9/\text{л}$  [7,5;20,5], при этом уровень PCT (от 0,5 до 2 нг/л) подтверждал наличие локального очага послеродовой инфекции (матка) и умеренного токсического синдрома (ЛИИ –  $3,20 \pm 0,18$ ). При сравнении показателей у женщин контрольной группы и с ПЭ разница была в показателях гемоглобина по типу гипохромной анемии, уровне панкреатической амилазы и креатинина.

Таким образом, течение беременности у женщин, роды которых осложнились послеродовым эндометритом, характеризуется более отягощенным соматическим и акушерским анамнезом, что, несомненно, играет роль в развитии данной патологии. Отмечено, что в развитии послеродового эндометрита существенную цифру составляют многорожавшие женщины, что обуславливает необходимость изучения особенностей развития данной патологии в зависимости от паритета родов.

**Выводы:** Проведенный анализ риска развития эндометрита показывает, что его возникновение связано с возрастом свыше 30 лет, анемией, воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, хронической артериальной гипертензией, латентным течением пиелонефрита, с такими гинекологическими заболеваниями, как кольпит, аднексит, большим количеством искусственных аборт, осложнением беременности преэклампсией, многоводием, маловодием, нерегулярным посещением поликлиники, крупным плодом, паритетом родов 5 и выше.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Albright CM, Mehta ND, Rouse DJ, Hughes BL. Sepsis in Pregnancy: Identification and Management. J Perinat Neonatal Nurs. 2016 Apr-Jun;30(2):95-105.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10.
3. SOGC Clinical Practice Guideline. The Prevention of Early-Onset Neonatal Group B Streptococcal Disease No. 298, October 2013. 10 p (Replaces #149, September 2004)
4. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med 2015;372:1629-38
5. Bacterial Sepsis in Pregnancy NICE Green-top Guideline No. 64a 1st edition April 2012
6. Canadian Association of Emergency Physicians Sepsis Guidelines: the optimal management of severe sepsis in Canadian emergency departments 2008
7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Bacterial Sepsis in Pregnancy / Green-top Guideline No. 64a April 2012.- 14 p.
8. Netto CM, Whitten M, Shetty N. Postpartum sepsis. Br J Hosp Med (Lond). 2015 Aug; 76(8):C118-21
9. Oud L. Pregnancy-associated severe sepsis. Curr Opin Obstet Gynecol. 2016 Apr; 28(2):73-8
10. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство/под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. 23-е изд. доп. и перер.-М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.-352 с.
11. Клинический протокол диагностики и лечения «Послеродовый эндометрит» МЗ РК 27.12.2017 г. Протокол № 36. С 2-22.



**МАЛТАБАРОВА Н.А., ЖУМАБАЕВ М.Б., НАБИЕВ Д.Е., ИВАНОВА М.П., НАРБАЕВА К.А.**  
НАО «Медицинский университет Астана», г.Нур-Султан

## **ШОКОВЫЙ ИНДЕКС КАК ПРЕДИКТОР НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА**

### **Аннотация:**

Определение прогноза после перенесённого инфаркта миокарда по-прежнему остается актуальной проблемой кардиологии, поэтому столь важно прогнозировать дальнейшее течение болезни и вероятность развития тех или иных осложнений в остром и подостром периодах инфаркта миокарда. В нашем исследовании проведена оценка значение уровня шокового индекса как предиктора неблагоприятного исхода инфаркта миокарда. С использованием медицинских карт пациентов с инфарктом миокарда с периода 1 января 2017г. по 31 декабря 2017г. Также был проведен корреляционный анализ по методу Пирсона и регрессионный анализ с построением дерева решений. Проведенный корреляционный анализ показал прямую сильная связь неблагоприятного исхода инфаркта миокарда и повышенного уровня шокового индекса. При этом регрессионный анализ с построением дерева решений продемонстрировал уровень шокового индекса  $\geq 0.79$  как фактор риска неблагоприятного исхода инфаркта миокарда.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, шоковый индекс, предиктор.

**МАЛТАБАРОВА Н.А., ЖУМАБАЕВ М.Б., НАБИЕВ Д.Е., ИВАНОВА М.П., НАРБАЕВА К.А.**  
"Астана медицина университеті» КЕАҚ, Нұр-Сұлтан қ.

## **ШОКТЫҚ ИНДЕКС МИОКАРД ИНФАРКТИСІНІҢ ЖАҒЫМСЫЗ НӘТИЖЕСІНІҢ КӨРСЕТКІШІ (ПРЕДИКТОР) РЕТІНДЕ**

Миокард инфарктінен кейінгі болжамды анықтау бұрынғысынша кардиологияның өзекті проблемасы болып қалады, сондықтан аурудың одан әрі ағынын және миокард инфарктісінің жіті және жіті кезеңдеріндегі қандай да бір асқынулардың даму ықтималдығын болжау өте маңызды. Біздің зерттеуде миокард инфарктінің жағымсыз нәтижесінің предикторы ретінде шок индексінің мәні бағаланды. Сонымен қатар, Пирсон әдісі бойынша корреляциялық талдау және шешім ағашын құрумен регрессиялық талдау жүргізілді. Жүргізілген корреляциялық талдау миокард инфарктісінің қолайсыз нәтижесімен және шок индексінің жоғары деңгейімен тікелей күшті байланысты көрсетті. Бұл ретте шешім ағашын құрумен регрессиялық талдау  $\geq 0.79$  шок индексінің деңгейін миокард инфарктісінің қолайсыз нәтижесіндегі тәуекел факторы ретінде көрсетті.

**Түйін сөздер:** миокард инфарктісі, шоктық индекс, көрсеткіш (предиктор).

**MALTABAROVA N.A., ZHUMABAEVA N.B., NABIEVA N.E., IVANOVA M.P., NARBAYEVA N.A.**  
NAO " medical University of Astana» Nur-Sultan

## **SHOCK INDEX AS A PREDICTOR OF ADVERSE OUTCOME OF MYOCARDIAL INFARCTION**

Determining the prognosis after a myocardial infarction is still an urgent problem of cardiology, so it is important to predict the further course of the disease and the likelihood of developing certain complications in the acute and subacute periods of myocardial infarction. Our study evaluated the value of the shock index level as a predictor of an adverse outcome of myocardial infarction. Using medical records of patients with myocardial infarction from January 1, 2017 to December 31, 2017, a correlation analysis using the Pearson method and a regression analysis with the construction of a decision tree were also performed. The correlation analysis showed a direct strong link between the adverse outcome of myocardial infarction and the increased level of the shock index. At the same time, regression analysis with the construction of a decision tree demonstrated the level of the shock index  $\geq 0.79$  as a risk factor for an adverse outcome of myocardial infarction.

**Key words:** Myocardial infarction, Shock index, Predictor.

**Актуальность:** Инфаркт миокарда все еще остается серьезной проблемой в медицине, который занимает первое место по причине смерти среди населения. В то время как за последние годы возможности медикаментозного и инвазивного лечения инфаркта миокарда значительно улучшились, летальность при этом заболевании по данным международных регистров остается высокой [1].

Прогнозирование исхода инфаркта миокарда является по сей день актуальной проблемой в кардиологии, в связи с этим важный вклад в науку несут исследования направленные на определение возможности развития тех или иных осложнений и неблагоприятного исхода [2]. Неблагоприятный исход носит в себе совокупное понятие развития осложнений различного генеза как нарушений насосной функции сердца, электрического характера вследствие нарушений ритма и проводимости сердца, так и реактивного характера вследствие аутоиммунных нарушений, а также летальный исход инфаркта миокарда [3].

В целях оптимизации терапии пациентов с инфарктом миокарда необходима четкая оценка риском неблагоприятного исхода у конкретных пациентов. На сегодняшний день, имея различные шкалы и критерии оценки риска осложнений, мы не имеем возможность спрогнозировать неблагоприятный исход как таковой [4].

Исследование многих авторов дает понимание, что определение риска, основанное на оценке только одного показателя, не имеют высокой доказательной силы ввиду своей низкой прогностической значимости [5]. Этот факт предопределяет разработку многофакторных моделей оценки риска. В ранее проведенных исследованиях было установлено, что сочетание не только клинических, но и лабораторных, инструментальных критериев оценки риска обладает большей предсказательной силой [6, 7, 8].

Концепция индекса шока, определяемая как отношение частоты сердечных сокращений к систолическому артериальному давлению, была предложена Аллгоуэром и Бурри. Первоначально он использовался для оценки степени гиповолемии при геморрагических и инфекционных шоковых состояниях [9]. Затем шоковый индекс широко использовался для прогнозирования результатов у других пациентов в тяжелом состоянии, например, с тяжелым сепсисом и легочной эмболией [10, 11, 12].

Прогностическая значимость шокового индекса многими авторами была исследована у различных групп пациентов при условии травм, хирургических вмешательств. Недавно в нескольких исследованиях было выявлено, что высокий показатель шокового индекса является фактором риска для пациентов с острым инфарктом миокарда [13]. Однако, прогностическая ценность, в отношении пациентов с инфарктом миокарда описана лишь в относительно небольшом количестве исследований [14]. Кроме того, исследования с описанием корреляционной связи шокового индекса с повреждением миокарда заключили, что данное направление оценки рисков осложнений инфаркта миокарда нуждается в дальнейшем анализе в новых исследованиях.

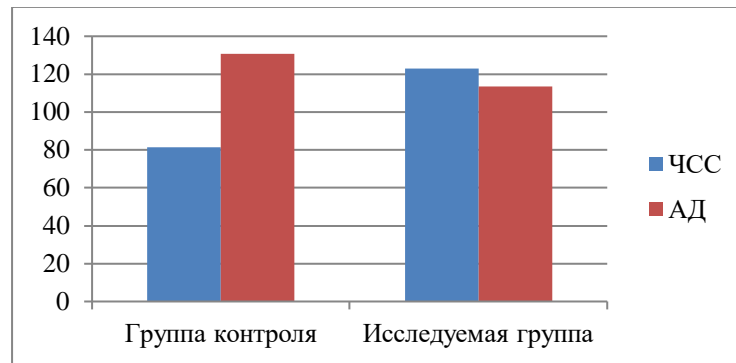
**Цель исследования:** Оценить значение уровня шокового индекса как предиктора неблагоприятного исхода инфаркта миокарда.

**Материалы и методы:** Литературные источники по вопросам прогнозирования и диагностики инфаркта миокарда и его осложнений. Литературные источники за период до 10 лет, с использованием платформ PubMed, Cochrane library, eLibrary. Использован 41 литературный источник.

Медицинские карты пациентов с инфарктом миокарда с периода 1 января 2017г. по 31 декабря 2017г. Количество пациентов с инфарктом миокарда составило 229 человек. Средний возраст составил  $62,65 \pm 13,7$  года. Из них 141 (61,6%) мужчины и 88 (38,4%) женщины. Средний срок госпитализации всех пациентов составил  $9,12 \pm 2,6$  дней. Количество пациентов с неблагоприятным исходом составило 29 человек, что составляет 12,7% от общего числа случаев инфаркта миокарда. Из них мужчин 16 человек, что равно 55% от 29, 13 женщин, что составляет 45% от 29 пациентов с неблагоприятным исходом. Средний возраст 29 пациентов с неблагоприятным исходом составил 68,9 лет, в то время как 62 года возраст средний у всех 229 пациентов.

Средний уровень шокового индекса составил 1,14 у пациентов с неблагоприятным исходом. Средний уровень частоты сердечных сокращений всех пациентов составил 81,3 в минуту. Среднее число систолического артериального давления равно 130,6. При этом среднее число частоты сердечных сокращений у пациентов с неблагоприятным исходом составило 122,8 в минуту. А среднее число

систолического артериального давления сокращений у пациентов с неблагоприятным исходом составило 113,4 (Диаграмма 1).



**Диаграмма 1 – Соотношение ЧСС и АД у пациентов обеих групп.**

14 пациентов из 29 с неблагоприятным исходом имели осложнение в виде сердечной недостаточности 3 функционального класса по NYHA. Из них 12 пациентов имели дополнительные конкурентные осложнения, возникшие после инфаркта миокарда. 9 пациентов имели осложнение в виде сердечной недостаточности 4 функционального класса по NYHA.

8 пациентов из 29 с неблагоприятным исходом имели в анамнезе инфаркт миокарда, что составляет 28%. 64 пациента из 229 поступили с повторным инфарктом миокарда, что также составляет 28%.

У 9 пациентов из 29 с неблагоприятным исходом отмечалось повышением сегмента ST, что составляет 31%. 93 пациента поступили с подъёмом сегмента ST из 229 пациентов, что равно 40,6 %.

Корреляционный анализ по методу Пирсона. Регрессионный анализ с построением дерева решений. При обработке данных применялись программы прикладной статистики IBM SPSS Statistics 22 и Deductor Studio.

**Результаты и обсуждения:** Проведенный корреляционный анализ показал следующие результаты:

- Выявлена прямая сильная связь неблагоприятного исхода инфаркта миокарда и повышенного уровня шокового индекса (рисунок 1).

Входные поля		Корреляция с выходными полями
№	Поле	adverse outcome
1	SI	0,639

**Рисунок 1 – Показатели корреляционного анализа по методу Пирсона.**

При этом регрессионный анализ с построением дерева решений продемонстрировал уровень шокового индекса  $\geq 0.79$  как фактор риска неблагоприятного исхода инфаркта миокарда (рисунок 2).

Условие	Следствие	Поддержка
ЕСЛИ SI < 0,792857143	0	
ЕСЛИ SI >= 0,792857143	1	

Узел 3; Правило 2		
Класс	№	%
0	0	0,00
1	28	100,00
Поддержка:		28 12,80

ЕСЛИ  
SI >= 0,792857143  
ТОГДА  
adverse\_outcome = 1

**Рисунок 2 – Показатели регрессионного анализа с построением дерева решений.**

В рисунке 1 описан корреляционный анализ проведенный по методу Пирсона. Который позволяет определить наличие или отсутствие линейной связи между двумя количественными показателями, а

также оценить ее тесноту и статистическую значимость. При котором каждому определенному значению одного признака соответствует несколько значений другого взаимосвязанного с ним признака.

В данном случае нами к расчету корреляционной связи представлен «SI» шоковый индекс. Который включен в рамки входящего значения. Предполагалась определение связи данного показателя с неблагоприятным исходом инфаркта миокарда. Последний был задан как «adverse outcome», в рамках выходного значения. Для более достоверного результата использовалась современная программа Deductor Studio позволяющая провести несколько повторных расчетов позволяющих подытожить полученные показатели как достоверные.

В поле корреляция с выходными полями значение  $r = .639$  позволил нам определить шоковый индекс как предиктор развития неблагоприятного исхода с прямой сильной корреляционной связью.

Исходя из целей нашего исследования для подтверждения влияния полученного при первом методе исследования, нами проведен второй метод исследования которым явился регрессионный анализ с построением дерева решений.

В рисунке 2 описан регрессионный анализ с построением дерева решений, результаты которого указали на конкретные предиктор развития неблагоприятного исхода, которые отражает начала влияния на возникновение патогенетической реакции в результате которой происходит осложненное течение инфаркта миокарда. Описывая данные полученные при регрессионном анализе стоит отметить высокий процент конечного результата влияния данного предиктора. Который достигает 100 процентов. Пройдя 3 узла проверки достоверности и сформировав 2 правила дерева решений в итоге которого высокая вероятность заданного события.

Рисунок 2 отражает, что результаты регрессионного анализа с деревом решений показывают сопоставимую поддержку и достоверность, что характеризует высокую доверительную линию выводов «если и тогда».

В рисунке 2 больше или равно 0,79 значение характеризуется, как возможность предиктора пройти в следующее звено дерева решений. Где уже определяются комплексные механизмы воздействия фактора со своей доверительной линией. Которая строится из поддержки и достоверности.

Заданные условия, которые были предложены нами к анализу являлись гипотетическими. Так регрессионный анализ вывел гипотетические факторы риска с помощью корректных математических расчетов на уровень доказанной регрессионной связи этих факторов со следствием. Которое являлось (следствие) неблагоприятный исход.

Исходя из выводов дерева решений предиктором развития неблагоприятного исхода явилось с показателем больше или равно 0,79: главное звено «SI» шоковый индекс.

В итоге следствием стало развитие условного «тогда» которое было «adverse outcome» неблагоприятный исход. Выставлен подкласс 1. Что означает высокую доверительную ценность данного заключения.

**Выводы:** На основании проведенного корреляционного анализа и регрессионного анализа с построением дерева решений выявлены:

- Уровень шокового индекса имеет прямую сильную связь с развитием неблагоприятного исхода инфаркта миокарда по данным.
- Уровень шокового индекса  $\geq 0.79$  можно расценивать как вероятный предиктор неблагоприятного исхода инфаркта миокарда.

Шоковый индекс выявляет пациентов с повышенным риском неблагоприятного исхода при инфаркте миокарда и является чувствительным прогностическим предиктором осложнений инфаркта миокарда. Детальная патофизиологическая связь между индексом шока и повреждением миокарда, и механизмами связанной симпатической гиперактивности нуждается в дальнейшей оценке. Исследования по данному вопросу имеют высокую ценность для прогнозирования неблагоприятных исходов инфаркта миокарда.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мендис С. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними. – М.: Всемирная организация здравоохранения, 2013. - 42 с.
2. Сыркин, А. Л. Н. А. Новикова, С. А. Терехин. Острый коронарный синдром – М.: ООО «МИА», 2010. – 440 с.

3. Богова, О. Т, И. И. Чукаева. Российский кардиологический журнал. // 2004. – №4. – С. 95-98.
4. Стег П.Г., Джеймс С.К., Атар Д., Бадано Л.П., Бломстрем-Лундквист С., Боргер М.А. и др. Рекомендации ESC по лечению острого инфаркта миокарда у пациентов с подъемом сегмента ST. // *EurHeart J* 2012. - #33. – С. 2569–2619.
5. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Moretti C., Bollati M. et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemp. Clin. Trials*. 2012. - #33. – P. 507–14.
6. Zykov M.V., Kashtalap V.V., Zykova D.S., Karetnikova V.N., Tavlyeva E.V., Kolomyceva I.S. Predicting of myocardial infarction complications within one-year follow-up. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2011. - #4. - P. 41–46.
7. Bilkova D, Motovska Z, Widimsky P, Dvorak J, Lisa L, Budesinsky T. Shock index: A simple clinical parameter for quick mortality risk assessment in acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2011. - # 27.- P. 739–742.
8. Huang B, Yang Y, Zhu J, Liang Y, Tan H, Yu L, et al. Usefulness of the admission shock index for predicting short-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2014. - # 114.- P. 1315–1321.
9. Bilkova D, Motovska Z, Widimsky P, et al. Shock index: a simple clinical parameter for quick mortality risk assessment in acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2011. - # 27.- P.739–42.
10. Yussof SJ, Zakaria MI, Mohamed FL, et al. Value of Shock Index in prognosticating the short-term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J Malaysia* 2012. - # 67.- P.406–11.
11. Rousseaux J, Grandbastien B, Dorkenoo A, et al. Prognostic value of shock index in children with septic shock. *Pediatr Emerg Care* 2013. - # 29.- P.1055–9.
12. Toosi MS, Merlino JD, Leeper KV. Prognostic value of the shock index along with transthoracic echocardiography in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2008. - # 101.- P. 700–5.
13. de Waha S, Desch S, Eitel I, Fuernau G, Zachrau J, Leuschner A, et al. Impact of early vs. late microvascular obstruction assessed by magnetic resonance imaging on long-term outcome after ST-elevation myocardial infarction: A comparison with traditional prognostic markers. *Eur Heart J* 2010. - # 31.- P. 2660–2668.
14. Eitel I, Desch S, de Waha S, Fuernau G, Gutberlet M, Schuler G, et al. Long-term prognostic value of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *Heart* 2011. - # 97.- P. 2038–2045.

**Автор для корреспонденции:** Набиев Дастан Ергалиевич, ассистент кафедры СМП, анестезиологии и интенсивной терапии НАО МУА, 87018479536, [dastan.nabiev@mail.ru](mailto:dastan.nabiev@mail.ru)



**УДК: 616.1**

**NADYROV M.T.<sup>1</sup>, БАЙМАКХАНОВ А.Н.<sup>1</sup>, АЛМАБАЕВ Я.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Joint-stock company Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Kazakhstan, Almaty

## **HEMODYNAMIC CHANGES DUE TO PULMONECTOMY (EXPERIMENTAL STUDY)**

### **Annotation:**

Relevance. Currently, the main directions of treatment of postoperative disorders after pneumonectomy are infusion-transfusion maintenance of hemodynamics, antibacterial chemoprophylaxis of infectious complications and perioperative nutritional support. An analysis of the literature data showed that the severity and originality of the course of the postoperative period is determined by hemodynamic disturbances and the function of vital organs, which determines the relevance of this problem. Purpose. In this study, we studied hemodynamic status indicators with subsequent pneumonectomy in experimental animals.

Materials and methods. The study was conducted on 12 laboratory animals (rabbits). The state of the pulmonary artery, pulmonary tissue and portal blood flow was studied by radioisotope method from the moment of pulmonary artery ligation up to one month after pneumectomy. Hemodynamics was evaluated after 1 and 3 hours, 1; 3 and 7 days and a month later.

Results. Removal of one lung significantly disrupts the hemodynamics of the remaining lung, which occurs during ligation of the pulmonary artery. Violation of pulmonary blood flow, in turn, leads to a violation of the portal-venous blood flow that occurs during blinking of the bronchs, and a violation of local blood flow is recorded 3 hours after pneumectomy.

**Key words:** Pneumectomy, hemodynamic changes, thoracotomy, experimental study

**НАДЫРОВ М.Т.<sup>1</sup>, БАЙМАХАНОВА.Н.<sup>1</sup>, АЛМАБАЕВ Ы.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Акционерлік қоғамы «Қазақ ұлттық медициналық университеті» С.Д. Асфендияров атындағы, Қазақстан, Алматы қаласы.

## **ПУЛЬМОНЭКТОМИЯҒА БАЙЛАНЫСТЫ ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР**

Қазіргі уақытта пульмонэктомиядан кейінгі операциядан кейінгі бұзылуларды емдеудің негізгі бағыттары гемодинамиканың инфузиялық-трансфузиялық қамтамасыз етілуі, инфекциялық асқынулардың бактерияға қарсы химиофилактикасы және периоперативті тамақтану болып табылады. Әдебиет деректерін талдау операциядан кейінгі кезеңнің ауырлығы мен өзіндік ерекшелігі гемодинамикалық бұзылулармен және өмірлік маңызды органдардың қызметімен анықталады, бұл мәселенің өзектілігін анықтайды.

Мақсаты Бұл жұмыста біз гемодинамикалық күйді зерттедік, содан кейін тәжірибелік жануарларда пульмонэктомия жасалды.

Материалдар мен әдістер. Зерттеу 12 зертханалық жануарға (қоян) жүргізілді. Өкпе артериясының, өкпе тінінің және порталдағы қан ағымының жағдайы радиоизотоптық әдіспен өкпе артериясы байланған сәттен бастап пульмонэктомиядан кейін бір айға дейін зерттелді. Гемодинамика 1 және 3 сағаттан кейін бағаланды, 1; 3 және 7 күн және бір айдан кейін.

Нәтижелері. Бір өкпені алып тастау қалған өкпенің гемодинамикасын айтарлықтай бұзады, бұл өкпе артериясы байланған кезде пайда болады. Өкпе қан ағымының бұзылуы, өз кезегінде, бронхтар жыпылықтаған кезде пайда болатын портал-веноздық қан ағымының бұзылуына әкеледі және пульмонэктомиядан 3 сағат өткен соң жергілікті қан ағымының бұзылуы тіркеледі.

**Кілт сөздер:** пульмонэктомия, гемодинамикалық өзгерістер, торакотомия, эксперименттік зерттеу.

**НАДЫРОВ М.Т.<sup>1</sup>, БАЙМАХАНОВА.Н.<sup>1</sup>, АЛМАБАЕВ Ы.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Акционерное общество «Казахский национальный медицинский университет» им. С.Д. Асфендиярова, Казахстан. г. Алматы.

## **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

В настоящее время основными направлениями лечения послеоперационных нарушений после пульмонэктомии являются инфузионно-трансфузионное поддержание гемодинамики, антибактериальная химиофилактика инфекционных осложнений и периоперационная нутритивная поддержка. Анализ литературных данных показал, что тяжесть и оригинальность течения послеоперационного периода определяются гемодинамическими нарушениями и функцией жизненно важных органов, что определяет актуальность данной проблемы.

Цель. В этом исследовании мы изучали показатели гемодинамического статуса с последующей пульмонэктомией у экспериментальных животных.

Материалы и методы. Исследование проведено на 12 лабораторных животных (кроликах). Состояние легочной артерии, легочной ткани и портального кровотока изучали радиоизотопным методом с момента перевязки легочной артерии до одного месяца после пульмонэктомии. Гемодинамику оценивали через 1 и 3 часа, 1; 3 и 7 дней и месяц спустя.



Результаты. Удаление одного легкого значительно нарушает гемодинамику оставшегося легкого, что происходит при перевязке легочной артерии. Нарушение легочного кровотока, в свою очередь, приводит к нарушению портально-венозного кровотока, возникающему при моргании бронхов, а нарушение локального кровотока регистрируется через 3 часа после пульмонэктомии.

**Ключевые слова:** пульмонэктомия, гемодинамические изменения, торакотомия, экспериментальное исследование.

**Introduction:** Performing extensive surgical interventions on the lungs, including combined reconstructive plastic surgery on the lungs remains a difficult unsolved problem [1]

According to the literature, the complication rate after extended and combined lung operations reaches 44-60%, and mortality - 11.2% or more, significantly increasing in patients with initially low functional reserves

Achievement of anesthesiology, intensive care and thoracic surgery of recent years allows expanding the circle of patients who can undergo lung resection for oncological diseases. Neither advanced age, nor pronounced concomitant pathology are currently contraindications for thoracic interventions [2,3]

In this regard, the most urgent problems are the restructuring of vital functions of the body, both during lung resection and in the immediate postoperative period, which takes place in order to maintain adequate ventilation-perfusion relations in the remaining part of the lungs

As a rule, the proportion of thoracic patients with initially expressed dysfunctions of the external respiration function is small, while some changes in the cardiovascular system occur in the vast majority of patients who undergo lung cancer surgery [4,5]. According to the literature, questions regarding aspects of the compensatory activity of systemic hemodynamics and the pulmonary circulation (MMC) in response to a sharp decrease in pulmonary vascular capacity during pulmonary artery ligation (PLA) remain unresolved. Obviously, the leading roles in this case belong to the right ventricle (RV) of the heart, as well as to the reduced vascular pulmonary bed, which is forced to redistribute the entire volume of circulating blood during pulmonectomies

In turn, violations of blood oxygenation in the lungs are considered as one of the main reasons for the development of postoperative hypoxia and associated fatal outcomes. In patients with lung cancer after pulmonectomy, the primary etiological factor of respiratory dysfunction is ventilation-perfusion disorders due to a twofold increase in blood flow through a single lung [6].

The processes of gas exchange in the lungs are closely interconnected with other non-gas exchange functions, primarily with the metabolic and detoxifying activity of the pulmonary parenchyma. At the same time, the lungs are the only organ that controls the concentration of most metabolites in arterial blood, and in the presence of their own disease they are able to release toxic substances into the arterial collector. Currently, the main directions of treatment of postoperative disorders after pulmonectomy are infusion-transfusion maintenance of hemodynamics, antibacterial chemoprophylaxis of infectious complications and perioperative nutritional support. A number of authors suggest using drugs with antihypoxic properties more actively in the postoperative period to both correct metabolic disorders in a single lung and reduce the severity of systemic effects of hypoxia. Surgical methods occupy an important place in increasing the effectiveness of treatment of patients with respiratory pathology. The generally accepted radical method of surgical treatment of patients with cancer, pulmonary tuberculosis and non-specific purulent lung diseases is pulmonectomy.

Pulmonectomy, accompanied by a significant decrease in the volume of the vascular bed of the pulmonary circulation and respiratory surface, gives a high percentage of postoperative complications and mortality.

Despite this, the proportion of pulmonectomy among all operations performed for tuberculosis, cancer and non-specific respiratory diseases remains high.

An analysis of the literature data showed that the severity and originality of the course of the postoperative period is determined by hemodynamic disturbances and the function of vital organs, which determines the relevance of this problem.

**Purpose of the study.** To study hemodynamic status indices during subsequent pulmonectomy in experimental animals.

**Methods for the study:** The study was conducted on the basis of the Research Institute of FP them. B. Atchabarova at the Laboratory of Experimental Medicine on 12 laboratory animals (rabbits), age –24–36 months, weighing 8–10 kg. All manipulations carried out on laboratory animals were carried out with the obligatory observance of the Helsinki declaration of protection of vertebrate animals used for experiments and other scientific purposes (from 1975 and its revised version of 2008).

To solve the tasks, we conducted 2 series of experiments:

1 series - control thoracotomy performed only on the left;

2 series - pneumonectomy on the left by the general method (without shunting), which contributed to the removal of 42–43% of lung tissue mass.

The state of the pulmonary artery, pulmonary tissue and portal blood flow was studied by radioisotope method from the moment of pulmonary artery ligation up to one month after pneumonectomy. Hemodynamics was evaluated after 1 and 3 hours, 1; 3 and 7 days and a month later.

**Results and discussions:** From the diagram it follows that after thoracotomy, the pressure in the pulmonary artery was  $20 \pm 1.0$  mm Hg. Art., In the left atrium -  $10.0 \pm 0.4$  mm RT. Art., In the portal vein -  $9 \pm 0.4$  mm RT. St., And in the femoral artery -  $93 \pm 2.2$  mm RT.

Doping of the left pulmonary artery led to a significant increase in pressure in the pulmonary trunk by 60% ( $p < 0.01$ ). At the same time, the pressure in the left atrium increased by 15%, in the portal vein by 2.2%, and the pressure in the femoral artery decreased slightly ( $p > 0.05$ ).

During ligation of the left pulmonary veins, the pressure in the pulmonary trunk increased significantly by 55% ( $31 \pm 1.9$  mm Hg). A significant increase in pressure in the pulmonary trunk ( $p < 0.01$ ) led to an increase in pressure in the portal vein system. This figure was 10.7 mm Hg. St., which is 18.9% more than the control value.

The pressure in the left atrium and in the femoral artery did not differ from the previous stage of the operation. During blinking of the bronchi, there is a slight decrease in pressure in the pulmonary trunk ( $28.7 \pm 1.8$  mm Hg. Art.). However, this indicator was 43.5% higher than with thoracotomy, and the increase was statistically significant ( $p < 0.01$ ).

The pressure in the portal vein remained elevated and amounted to  $10.1 \pm 0.5$  mm RT. ( $p < 0.01$ ). At this stage of the operation, the pressure in the left atrium was within the control values.

15 minutes after the end of the operation, the pressure in the pulmonary trunk was maintained at  $25.9 \pm 1.1$  mm Hg. St., Which is 29.5% more than the initial value, and the significance of differences from control was  $p < 0.01$ . The pressure in the portal vein is  $10.4 \pm 0.7$  mm Hg. St., Which is 15.5% more than the control indicator, and the significance of the differences was not in doubt ( $p < 0.01$ ). The decrease in pressure in the femoral artery was statistically significant ( $p < 0.05$ ).

The pressure in the left atrium decreased slightly compared to the previous period and amounted to  $10.1 \pm 0.8$  mm RT. Art. ( $p > 0.05$ ). 30 minutes after the operation, the pressure in the pulmonary trunk was  $23.4 \pm 0.08$  mm Hg. St., which is 17% more than with thoracotomy. This value, although lower than in the previous period, remains statistically significant ( $p < 0.05$ ). There is a noticeable (17%) increase in pressure in the left atrium.

The increase in pressure in the left atrium coincided, on the one hand, with a relative decrease in pressure in the pulmonary artery, and on the other, with a continuing increase in pressure in the portal vein system by 28.8% ( $p < 0.01$ ), a further decrease in systemic arterial tone continues, as evidenced by a decrease in pressure in the femoral artery by 10.1%, amounting to  $83.6 \pm 1.7$  mm RT. ( $p < 0.05$ ).

An hour after the left-sided pneumonectomy, in the generally accepted way, the pressure in the pulmonary trunk was 30% higher than in thoracotomized animals, and was statistically significant. A constant increase in pressure in the pulmonary artery system, which occurs after a pneumonectomy due to a decrease in the vascular bed, in turn, leads to a decrease in pressure in the left atrium ( $10, 1 \pm 0.8$  mm Hg) by 20.2%, and in portal vein, on the contrary, it will increase pressure by 33.3%. Against this background, there is a further decrease in pressure in the femoral artery to 13.0% ( $p < 0.05$ ).

Consequently, an increase in pressure in the pulmonary trunk can lead to the development of phlebopertension in the portal vein pool and a decrease in systemic blood pressure. We explain the increase in pressure in the left atrium at the stages of the operation by ligation of the pulmonary vessels, since they are baroreceptor fields of pulmonary circulation. In the future, it was necessary to trace the effect of hemodynamic disturbances after pneumonectomy on the state of blood flow in the portal vein and lung tissues and vessels. A TED blood flow after pneumonectomy indicates that the test measurements in the pulmonary arterial blood flow reached  $128 \pm 4.8$ , pulmonary tissue blood flow -  $84 \pm 3.7$  ml / min / 100 g in the portal circulation -  $68 \pm 2.0$  ml / min / 100 g.

Ligation of the left pulmonary artery leads to a significant decrease in pulmonary arterial blood flow by 24.2%, pulmonary tissue blood flow by 7.1%, and portal blood flow is at the initial level. When ligation of pulmonary veins, a decrease in pulmonary arterial blood flow to  $96 \pm 3.6$  ml / min / 100 g was noted ( $p < 0.01$ ). This, in turn, leads to a decrease in blood flow in the lung tissue by 10.7% ( $p < 0.05$ ). The decrease in portal blood flow was statistically unreliable ( $p > 0.05$ ). Flickering of the bronchi caused a significant decrease in pulmonary arterial blood flow by 25.8%, which, in turn, led to a decrease in pulmonary

tissue blood flow and amounted to  $70 \pm 1.6$  ml / min / 100g. This indicator is 16.7% below the control value. The established violations of blood flow in the pulmonary circulation led to a violation of portal hemodynamics. Portal venous blood flow is significantly reduced ( $p < 0.05$ ) to  $59 \pm 2.9$  ml / min / 100 g, which is 13.2% less than the initial values.

An hour after pneumonectomy, arterial blood flow in the lungs decreased by 28.1%, local pulmonary blood flow - by 28.2%, portal venous blood flow - by 17.7%. Moreover, a decrease in blood flow was statistically significant ( $p < 0.05$ ).

3 hours after the operation, a further significant decrease in blood flow in the organs under investigation continues at all studied objects. In this case, pulmonary arterial blood flow was  $84 \pm 4.3$  ml / min / 100 g, local lung tissue -  $64 \pm 1.8$  ml / min / 100 g and portal-venous -  $55 \pm 2.5$  ml / min / 100 g.

The maximum decrease in pulmonary arterial, pulmonary tissue blood flow occurred a day after surgery, and portal-venous blood flow - on the 3rd day. On the 7th day after pneumonectomy, there is a tendency to increase the studied blood flow compared with the previous period. In this case, pulmonary arterial blood flow was  $98 \pm 3.8$  ml / min / 100 g, pulmonary tissue blood flow was  $72 \pm 2.4$  ml / min / 100 g and portal venous blood flow was  $59 \pm 1.4$  ml / min / 100 g. However, in a benchmark study, the numbers indicated a significant decrease. Analysis of the data obtained a month after the operation showed that there was a significant improvement in hemodynamics in the lungs, but complete restoration of the studied blood flow parameters did not occur.

**Findings:** Removal of one lung significantly disrupts the hemodynamics of the remaining lung, which occurs during ligation of the pulmonary artery. Violation of pulmonary blood flow, in turn, leads to a violation of the portal-venous blood flow that occurs during blinking of the bronchi, and a violation of local blood flow is recorded 3 hours after pneumonectomy.

In this case, the most critical decrease in blood flow occurs during the first three days after surgery. It should be noted that even a month after pneumonectomy surgery, complete compensation of pulmonary blood flow does not occur.

#### LIST OF LITERATURE:

1. Phillips B, Turco L, Mirzaie M, Fernandez C. // Trauma pneumonectomy: A narrative review. // Int J Surg. 2017 Oct; 46: 71-74. doi: 10.1016 / j.ijso.2017.08.08.570. Epub 2017 Aug 31. Review.
2. Drinhaus H, Doerr F, Hekmat K. // Heart in the Wrong Place: Cardiac Herniation after Pneumonectomy. Dtsch Arztebl Int. 2018 Apr 6; 115 (14): 249. doi: 10.3238 / arztebl.2018.0249a.
3. Wang K, Wang J, Wei F, Zhao N, Yang F, Ren X. // Expression of TLR4 in Non-Small Cell Lung Cancer Is Associated with PD-L1 and Poor Prognosis in Patients Receiving Pneumonectomy. // Front Immunol. 2017 Apr 21; 8: 456. doi: 10.3389 / fimmu.2017.00.00456. eCollection 2017.
4. Hanuliak J, Szkorupa M, Chudacek J, Stasek M, Neoral C. // Combined treatment of early tracheobronchopleural fistula after right tracheal sleeve pneumonectomy // Rozhl Chir. Summer 2017; 96 (5): 213-217. Czech.
5. Motus IY, Bazhenov AV, Tsvirenko AS, Basyrov RT, Kholny PM, Kardapoltsev LV, Pechnikov PP. // Bronchial fistula management. Is the exit found? // Khirurgiia (Mosk). 2018; (3. Vyp. 2): 33-38. doi: 10.17116 / hirurgia20183233-38.
6. Rivera S, Crane MM, McManamon R, Gregory CR. // surgical treatment of pulmonary melanophoroma in a bearded lizard (*Heloderma horridum exasperatum*) // J Zoo Wildl Med. 2015 Jun; 46 (2): 397-9. doi: 10.1638 / 2014-0188R2.1.



УДК: 616.211-056.43: 615.382-085

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

АО «Медицинский университет Астана»

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ПОЛЛИНОЗЕ**

### **Аннотация:**

В статье приставлены результаты сравнительной экономической эффективности и рассчитаны прямые затраты видов аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ), а также расходы молекулярной аллергодиагностики на основе серологического IgE с традиционным кожными скарификационными пробами на основе экстрактов.

**Ключевые слова:** поллиноз, молекулярная аллергодиагностика, фармакоэкономика, аллерген-специфическая иммунотерапия.

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

«Астана Медицина университеті» АҚ

## **ПОЛЛИНОЗДАҒЫ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ ӘСЕРЛІГІ**

Келтірілген әдебиеттік шолуда, поллиноздағы аллерген-спецификалық иммунотерапия мен аллергодиагностиканың (малеклалы аллергодиагностика, терілік скарификациялық сынамалар) салыстырмалы экономикалық және тура шығындары қарастырылған.

**Кілтті сөздер:** поллиноз, молекулярлық аллергодиагностика, фармакоэкономика, аллерген-спецификалық иммунотерапия.

**SALTABAYEVA U.SH., MORENKO M.A., ROZENSON R.I., BESPALCO A.B.**

Astana medical university

## **PHARMACOECONOMIC EFFECTIVENESS OF TYPES OF ALLERGEN-SPECIFIC IMMUNOTHERAPY FOR POLLINOSIS**

The article presents the results of comparative economic efficiency and calculates the direct costs of allergen-specific immunotherapy types, as well as the costs of molecular allergy diagnostics based on serological IgE with traditional skin extract samples based on extracts.

**Key words:** hay fever, molecular allergy diagnosis, pharmacoeconomics, allergen-specific immunotherapy.

**Введение.** К основным критериям эффективности, которыми руководствует фармакоэкономика, относятся минимизация ресурсных затрат и количество сохраненных лет жизни. Кроме основных критериев эффективности фармакоэкономика определяется таким термином, как клиническая ценность лекарственного средства, который включает эффективность, переносимость и безопасность. Оценка по этим критериям дает специалистам возможность соотнести стоимость применяемого метода лечения и эффективность, которую он приносит. Общая цель фармакоэкономического анализа достаточно проста – обеспечить наиболее эффективное и в то же время сравнительно дешевое лечение всем пациентам. Ввиду сокращения бюджетного финансирования лекарственного обеспечения, наблюдаемого в последнее время, и при сохранении для большей части населения зависимости от государственных расходов на здравоохранение, фармакоэкономический анализ необходим, прежде всего, для рационализации использования бюджетных средств. Главным методом фармакоэкономики является фармакоэкономический анализ, который может различаться в зависимости от сравниваемых объектов [1-3]. Анализ исследовательских данных показывает, что проведение аллерген-специфической иммунотерапии приводит к улучшению качества жизни, имеет высокую эффективность и требует меньших затрат по сравнению с проведением только фармакотерапии, и определенно доказывает преимущество данного метода терапии при поллинозе [4, 5, 6].

Наши изыскания подтвердили известные исследовательские данные по взаимосвязи общего среднего индекса качества жизни больных поллинозом обеих групп в зависимости от полученных курсов АСИТ, где была выявлена статистически значимая ( $p < 0,01$ ) прямая корреляция ( $r = 0,612$ ). Общій

средний индекс КЖ на фоне фармакотерапии без проведения АСИТ составлял в 1 группе до сублингвальной иммунотерапии (СЛИТ)  $39,2 \pm 0,12$ , после проведения 1-го курса –  $32,6 \pm 12,05$ , после 2-го курса –  $24,5 \pm 9,12$ , после 3-го курса –  $21,9 \pm 10,1$   $p < 0,05$ . Во 2 группе общий суммарный балл индекса качества жизни до парентеральной иммунотерапии (ПИТ) составлял  $39,8 \pm 13,4$ , после 1-го курса парентеральной иммунотерапии снизился до  $33,16 \pm 14,1$ , после 2-го курса –  $26,5 \pm 10,04$  и после 3-го курса – до  $25,8 \pm 7,04$  ( $p < 0,05$ ). В результате проведения клинико-экономического анализа была показана явная экономическая выгода проведения видов АСИТ, с превалированием сублингвального вида иммунотерапии [7,8].

**Цель** данной работы состоит в том, чтобы сравнить экономическую эффективность и рассчитать прямые затраты сублингвальной и парентеральной аллерген-специфической иммунотерапии, а также расходы молекулярной алергодиагностики на основе серологического IgE с традиционным кожными скарификационными пробами на основе экстрактов [9].

**Материалы и методы исследования.** Фармакоэкономическая оценка была проведена на основании государственного тарификатора с ценами услуг по лабораторным и инструментальным методам на 2014-2016 годы, а также прейскуранта всех видов лекарственных средств и расходного материала (стоимость оценивалась в соответствии с закупочной стоимостью препарата в день поступления на аптечный склад лечебного учреждения).

В данном экономическом анализе были учтены прямые медицинские затраты больных поллинозом в амбулаторных условиях, которые включали учет следующих параметров:

- стоимость медикаментозного лечения в расчете на курс лечения;
- стоимость необходимых видов диагностики по стандарту аллергических заболеваний в РК;
- стоимость медицинских расходных материалов;
- стоимость услуг медицинских работников, согласно усредненным тарифам медицинских учреждений Казахстана.

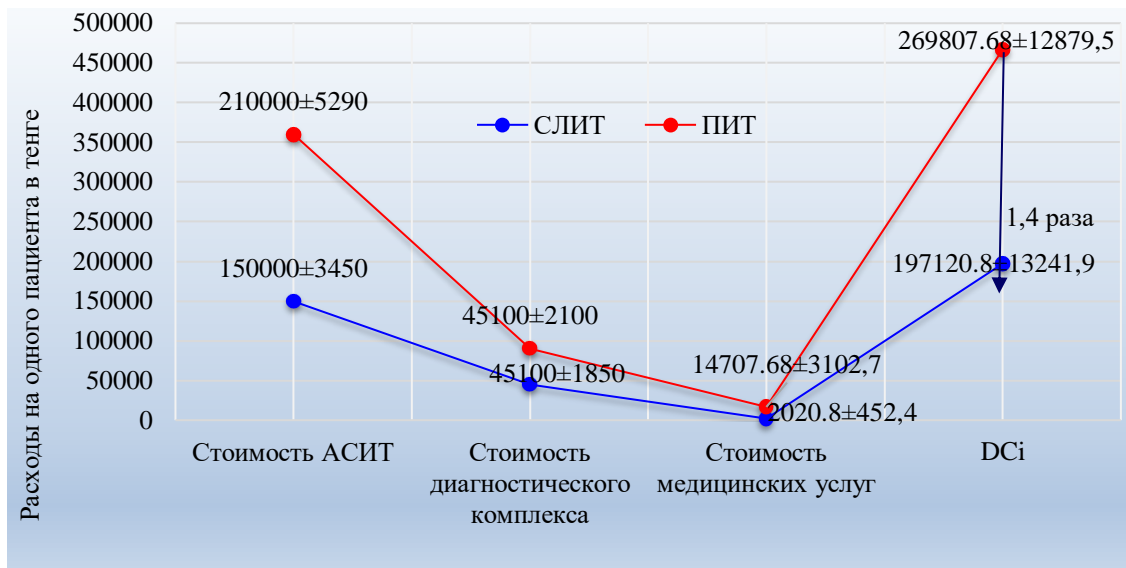
Мы считаем, что результаты наших исследований фармакоэкономической эффективности применимы только для пыльцы цветущих в Казахстане растений, а определение рекомбинантных аллергенов на основе молекулярной алергодиагностики изменило бы назначение АСИТ и в других местностях, особенно в южной части Европы [10].

Изыскания проводились на базе Национального научного центра материнства и детства, в лечебно-оздоровительном центре «Умит» и городской детской больнице №1 г. Астаны. В данной работе были обследованы на молекулярную алергодиагностику 153 (67,1%) пациентов с поллинозом – 95 (75,4%) человек из 1 группы, принимавшие сублингвальную иммунотерапию (СЛИТ) и 58 (56,9%) из 2 группы которые получали парентеральную иммунотерапию (ПИТ). В данной работе, в силу трудностей расчета, непрямые затраты не учитываются (таблица 1). Таким образом, расчет общей стоимости проводим по формуле:  $COI = DC$ , где COI – общая стоимость заболевания; DC – прямые затраты.

**Таблица 1 - Показатели прямых медицинских затрат больного поллинозом**

Группы	Стоимость АСИТ	Стоимость диагностического комплекса (КСП+ ImmunoCAP)	Оплата мед. сестры	Затраты на расходный материал	DCi
СЛИТ	$150000 \pm 3450$	$45100 \pm 12879$	$2020,8 \pm 452,4$	0	$197120,8 \pm 13241,9$
ПИТ	$210000 \pm 5290$	45100	$9767,2 \pm 1052,7$	$4940,48 \pm 879,5$	$269807,68 \pm 12879,5$

**Результаты и их обсуждение.** При проведении сравнительной экономической оценки на одного пациента в течение трех курсов АСИТ прямые затраты статистически значимо превалировали в 1,4 раза в группе парентеральной иммунотерапии по сравнению с группой сублингвальной ( $p < 0,01$ ) (рисунок 1).



**Рисунок 1 – Показатели прямых медицинских затрат на больного поллинозом**

В соответствии с данными таблиц 2 и 3, при анализе прямых расходов в обеих группах, связанных с назначением КСП пыльцы сорных, луговых трав и деревьев, затраты на одного пациента составили 9 100 тенге, тогда как по результатам определения рекомбинантных аллергенов на основе МА для тех же аллергенных источников на одного пациента расходы составили 36 000 тенге. Следовательно, в сравниваемых группах (СЛИТ и ПИТ) затраты на диагностику на основе диагноза полученных КСП на одного пациента были ниже на 26 900 тенге, чем затраты на основе МА. Однако КСП не позволяют различать перекрестную сенсибилизацию и полисенсибилизацию в отличие от МА, поэтому не удалось правильно идентифицировать источники виновного аллергена для назначения АСИТ. Оказалось, что количество пыльцевой сенсибилизации при определении рекомбинантных аллергенов при сравнении аллергенных экстрактов на основе КСП значительно было меньше необходимых для назначения АСИТ. Согласно результатам КСП, 10 человек в 1 группе (СЛИТ) (10,5%) и у 9 пациентов во 2 группе (ПИТ) - (15,5%) получили бы лечение с 2 экстрактами, 85(89,5%) больных в 1 группе (СЛИТ) и 49(84,5%) во 2 группе (ПИТ) получили бы АСИТ с тремя экстрактами [12].

Таблица 2 – Экономическая эффективность молекулярной аллергодиагностики в сравнении с кожными скарификационными пробами в 1 группе (n = 95)

Показатели прямых медицинских затрат	Кожно-скарификационные пробы	ImmunoCAP	Экономическая эффективность
<i>Диагностическая стоимость</i>			
на одного пациента	тнг 9 100	тнг 36 000	- тнг 26 900
для всей группы	тнг 864 500	тнг 3 420 000	- тнг 2 555 500
СЛИТ рецепт (n/%)			
1 экстракт	0(0%)	66(69,4%)	
2 экстракт	10(10,5%)	24(25,3%)	
3 экстракт	85(89,5%)	5(5,3%)	
Экстракт на одного пациента	2,9	1,3	
Медицинские услуги			
В год/ на одного пациента	тнг 1512	тнг 1512	
За 3 года/ на одного пациента	тнг 4536	тнг 4536	
<i>Стоимость СЛИТ</i>			
В год/ на одного пациента	тнг 144 737	тнг 67 895	тнг 76 842
За 3 года/ на одного пациента	тнг 434 211	тнг 203 685	тнг 230 526
Общая стоимость (Диагностика/ СЛИТ/ Мед. услуги)			

На одного пациента	тнг 444 867	тнг 241 194	тнг 203 673
Для всей группы	тнг 42 262 365	тнг 22 913 430	тнг 19 348 935

Таблица 3 – Экономическая эффективность молекулярной алергодиагностики в сравнении с кожными скарификационными пробами во 2 группе (n = 58)

Показатели прямых медицинских затрат	Кожно-скарификационные пробы	ImmunoCAP	Экономическая эффективность
<i>Диагностическая стоимость</i>			
на одного пациента	тнг 9 100	тнг 36 000	- тнг 26 900
для всей группы	тнг 527 800	тнг 2 088 000	- тнг 1 560 200
<i>ПИТ рецепт (n/%)</i>			
<i>1 экстракт</i>	0(0%)	42(72,4%)	
<i>2 экстракт</i>	9(15,5%)	12(20,7%)	
<i>3 экстракт</i>	49(84,5%)	4(6,9%)	
Экстракт на одного пациента	2,8	1,3	
В год/ на одного пациента	тнг 4233,6	тнг 1965,6	тнг 2268
За 3 года/ на одного пациента	тнг 12700,8	тнг 5896,8	тнг 6804
<i>Стоимость ПИТ</i>			
В год/ на одного пациента	тнг 199 138	тнг 94 138	тнг 105 000
За 3 года/ на одного пациента	тнг 597 414	тнг 282 414	тнг 315 000
<i>Общая стоимость (Диагностика/ ПИТ/ Мед. услуги)</i>			
На одного пациента	тнг 610 748	тнг 320 380	тнг 290 368
Для всей группы	тнг 35 423 361	тнг 18 582 017	тнг 16 841 344

Однако полученные результаты на основе МА с определением рекомбинантных аллергенов при поллинозе были более точными в выявлении основного виновного источника аллергена, так как большинству пациентов в 1 группе (СЛИТ) – 66(69,4%) – и 42(72,4%) во 2 группе (ПИТ) требовалась АСИТ только с одним экстрактом, 24(25,3%) во 2 группе (СЛИТ) и 12(20,7%) пациентам во 2 группе (ПИТ) были необходимы два экстракта и всего лишь 5(5,3%) больным в 1 группе (СЛИТ) и 4(6,9%) во 2 группе (ПИТ) были назначены АСИТ с помощью трех экстрактов.

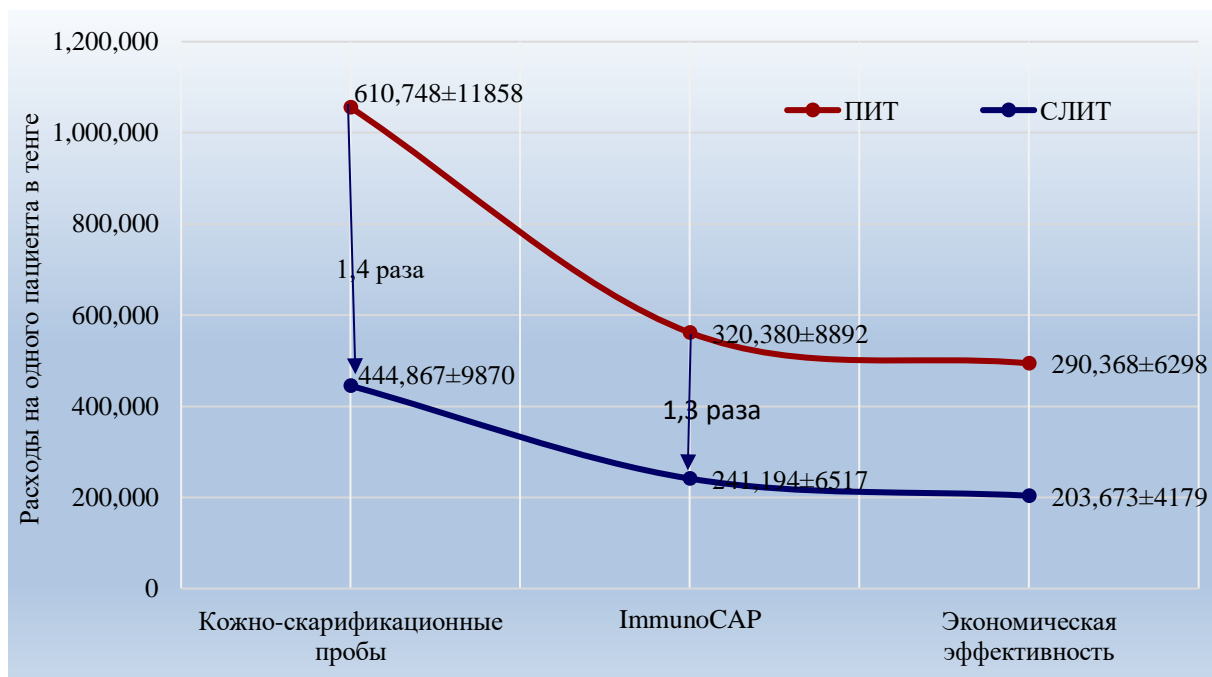
Таким образом, определение рекомбинантных аллергенов на основе молекулярной алергодиагностики в группе СЛИТ позволило снизить затраты на одного пациента в течение трех лет от 444 867 до 241 194 тенге, фармакоэкономическая эффективность составила 203 673 тенге.

Во 2 группе (ПИТ) это же определение позволило снизить затраты на одного пациента в течение трех лет – от 610 748 до 320 380 тенге, фармакоэкономическая эффективность составила 290 368 тенге (таблица 2, 3). Соответственно, на основе диагноза для всей 1 группы (СЛИТ) общая стоимость диагностики и АСИТ за три года снизилась на 19 348 935 тенге, в сравнительной 2 группе (ПИТ) – на 16 841 344 тенге.

Аллергические заболевания являются и остаются одной из актуальных и постоянно растущих патологий в системе здравоохранения, особенно в промышленно развитых странах [13]. Для снижения уровня роста необходимы наиболее эффективные диагностические принципы, ведущие к соответствующей правильной терапии. Последние исследования ученых показали, что определение рекомбинантных аллергенов при поллинозе является более точным в установлении виновного источника аллергена [14-16] для назначения АСИТ, чем на КСП с определением экстрактов аллергена [17, 18]. Однако, насколько известно, наше исследование является одним из первых, исследовавших механизмы и структуру назначения АСИТ. По нашим данным, определение рекомбинантных аллергенов на основе МА является экономически более эффективным, наиболее точно позволяющим установить виновного источника аллергена для правильного выбора АСИТ по сравнению с традиционно проводимой диагностикой на основе КСП с экстрактами аллергенов. Кроме того, нами было выявлено в обеих исследуемых группах, что использование КСП с пыльцевыми экстрактивными аллергенами дает быструю

диагностическую информацию, а также может быть выполнено аллергологом без необходимости пребывания в лаборатории и с более низкими затратами на диагностические реагенты, которые оказались дешевле на 26 900 тенге по сравнению с молекулярной аллергодиагностикой.

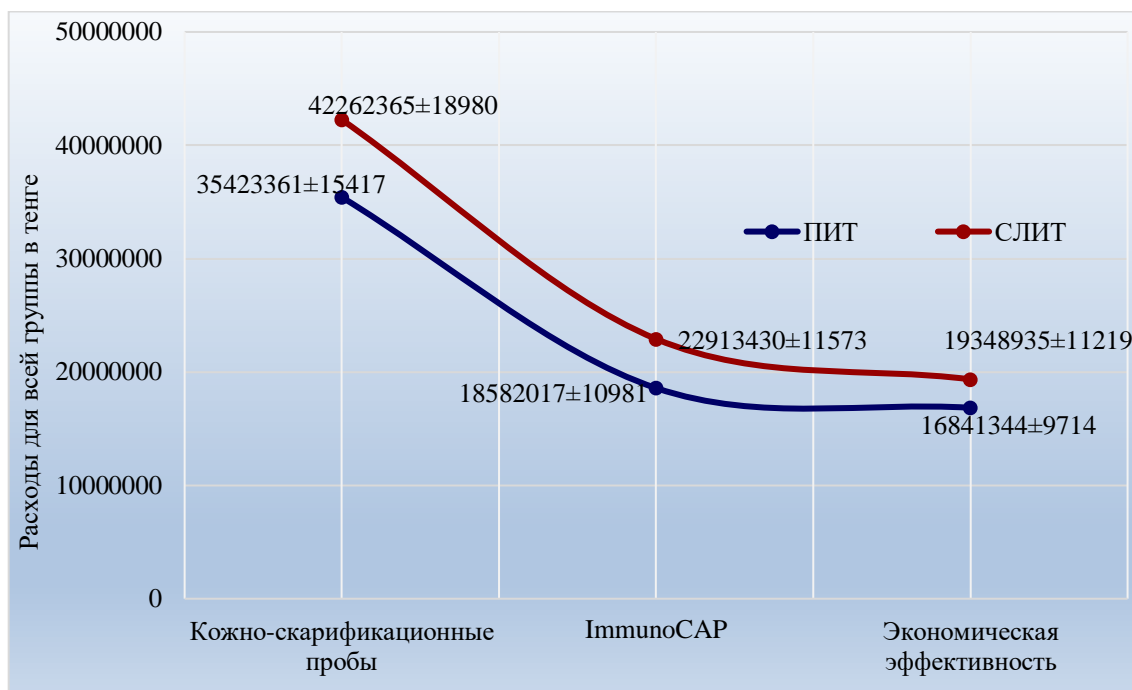
Применение КСП, как одного из наиболее распространенного диагностического метода в выявлении сенсибилизации организма, не всегда может установить весь спектр аллергенов, ответственных за развитие симптомов, особенно в отношении пищевых аллергенов, которые актуальны в педиатрической практике из-за ограниченности его применения. Выявление причинно-значимых аллергенов с помощью КСП во многом затруднено вследствие наличия как ложноотрицательных результатов, обусловленных низкой кожной чувствительностью и использованием не стандартизированных и/или нестабильных коммерческих аллергенных экстрактов, так и ложноположительных данных, связанных с явлением перекрестной реактивности [19, 20].



**Рисунок 2 – Экономическая эффективность молекулярной аллергодиагностики в сравнении с кожными пробами на одного больного поллинозом**

Определение рекомбинантных аллергенов на основе МА позволило не только идентифицировать патологического виновного аллерген источника для каждого из тестируемых пациентов, но было более точным в сравнении с КСП. В результате, при МА потребовалось меньше аллергенов для назначения АСИТ, что привело к огромному сокращению расходов на лечение в исследуемых группах пациентов, поскольку выявленных экстрактов на основе КСП было больше, чем требовалось при выборе АСИТ (рисунок 2 и 3).





**Рисунок 3 – Экономическая эффективность молекулярной аллергодиагностики в сравнении с кожными пробами для всех групп больных поллинозом**

Так, затраты на виды АСИТ на основе КСП составили на одного пациента в течение трехлетнего периода в 1 группе (СЛИТ) 444 867 тенге, во 2 группе (ПИТ) – 610 748 тенге. Определения рекомбинантных аллергенов на основе молекулярного тестирования уменьшили эти расходы до 241 194 тенге в 1 группе (СЛИТ), фармакоэкономическая эффективность СЛИТ составила за 3 года на одного пациента 203 673 тенге. В течение трехлетнего периода для всей исследуемой группы пациентов общая стоимость диагностики и СЛИТ была снижена на 19 348 935 тенге. В сравнительной 2 группе (ПИТ) исследования рекомбинантных аллергенов на основе молекулярного тестирования снизили расходы до 320 380 тенге по сопоставлению с КСП, фармакоэкономическая эффективность ПИТ составила за 3 года на одного пациента 290 368 тенге. В течение трехлетнего периода для всей исследуемой группы пациентов общая стоимость диагностики и ПИТ была снижена на 16 841 344 тенге.

Мы считаем, что расхождения между результатами кожных проб, полученными на основе экстрактов и рекомбинантных аллергенов способом молекулярного тестирования, обусловлены сенсibilизацией к перекрестно реагирующим аллергенам, которые происходят в пыльце неродственных видов растений, таких как профилин, аллергены кальций-связывающих и других перекрестно-реактивных аллергенов [21].

В самом деле, недавнее исследование, проведенное в Италии, показало, что 23% пациентов с пыльцевой сенсibilизацией имели IgE антитела к профилинам [22] и частую чувствительность к перекрестно реагирующим пыльцевым аллергенам, и данное явление было положительно воспринято во многих странах, в таких, например, как южные части Европы [23, 24].

До сегодняшнего дня мало известно об аналогичных исследованиях, где были бы проанализированы результаты на основе молекулярной аллергодиагностики с определением виновного аллерген источника как рекомбинантный аллерген для назначения АСИТ. В некоторых работах ученых-аллергологов были приведены доказательства того, что молекулярная аллергодиагностика также является более точной в определении сенсibilизации аллергенного источника по сравнению с диагностическим методом на основе кожных скарификационных проб [25, 26].

**Выводы.** Таким образом, прямые медицинские расходы в определении виновного аллерген источника для назначения АСИТ, как на основе КСП, так и на основе молекулярной аллергодиагностики, были больше у пациентов группы парентеральной АСИТ, по сравнению с пациентами группы сублингвальной АСИТ. Следовательно, сублингвальная аллерген-специфическая иммунотерапия фармакоэкономически является более эффективной.

Итак, наше исследование показывает, что для назначения АСИТ определение рекомбинантных аллергенов на основе молекулярной алергодиагностики позволяет в существенной мере снизить прямые медицинские затраты лечения поллиноза, особенно в группе пациентов сублингвальной иммунотерапии, по сравнению с группой пациентов, получивших парентеральную аллерген-специфическую иммунотерапию [27].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Schoenwetter W.F. et al. Economic impact and quality-of-life burden of allergic rhinitis // *Curr Med Res Opin.* – 2004. – Vol. 20. – P. 305–317.
2. Soni A. Allergic Rhinitis: Trends in Use and Expenditures, 2000 to 2005: medical Expenditure Panel Survey / Agency for Healthcare Research and Quality. – Rockville, Maryland, 2008. – 204 p.
3. Stempel D.A., Woolf R. The cost of treating allergic rhinitis // *Curr Allergy Asthma Rep.* – 2002. – Vol. 2. – P. 223-230.
4. LFrølund P. et al. Sustained effect of SQ-standardized grass allergy immunotherapy tablet on rhinoconjunctivitis quality of life // *Allergy.* – 2010. – Vol. 65, №6. - P. 753–757.
5. Powell R.J. et al. Effect of grass pollen immunotherapy with Alutard SQ on quality of life in seasonal allergic Rhinoconjunctivitis // *Allergy.* – 2007. – Vol. 62. – P. 1335-1338.
6. Hellgren J. et al. Allergic rhinitis and the common cold – high cost to society // *Allergy.* – 2010. - Vol. 65, №6. - P. 776–783.
7. Салтабаева У.Ш. Сравнительная оценка эффективности видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе: дис. ... докт. философии: 6D110100. - Астана, 2017. – 200 с.
8. Passalacqua G., Baena-Cagnani CE., Bousquet J. et al. Grading local side effects of sublingual immunotherapy for respiratory allergy: speaking the same language // *J Allergy Clin Immunol.* - 2013. – Vol. 132, №1. - P. 93-98.
9. 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.
10. Stringari G., Tripodi S., Caffarelli C., Dondi A. et al. The effect of component-resolved diagnosis on specific immunotherapy prescription in children with hay fever // *J Allergy Clin Immunol.* – 2014. – Vol. 134. - P. 75-81.
11. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. Comparative assessment of the effectiveness of the allergenspecific immunotherapy types with pollinosis / *The European Academy of Allergy and Clinical Immunology Annual Congress* //
12. 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.
13. Zuberbier T., Lotvall J., Simoons S., Subramanian S.V. et al. Economic burden of inadequate management of allergic diseases in the European Union: a GA2LEN review // *Allergy.* – 2014. – Vol. 69. - P. 1275-1279.
14. Borghesan F., Bernardi D., Plebani M. In vivo and in vitro allergy diagnostics: it is time to reappraise the costs // *Clin Chem Lab Med.* – 2007. – Vol. 45, №3. - P. 391-395.
15. Ma S., Nie L., Li H., Wang R., Yin J. Component-Resolved Diagnosis of Peanut Allergy and Its Possible Origins of Sensitization in China // *Int Arch Allergy Immunol.* – 2016. – Vol. 169. – P. 241-248.
16. Melioli G., Bonifazi F. et al. Passalacqua G. et al. The ImmunoCAP ISAC molecular allergology approach in adult multi-sensitized Italian patients with respiratory symptoms // *Clin Biochem.* – 2011. – Vol. 44, №12. - P. 1005–1011.
17. Bergmann K.C. Efficacy and safety of sublingual tablets of house dust mite allergen extracts in adults with allergic rhinitis // *J. All. Clin. Immunol.* - 2014 – Vol. 133, №6. - P. 608-1614.
18. Demoly P., Passalacqua G. et al Choosing the optimal dose in sublingual immunotherapy: Rationale for the 300 index of reactivity dose // *Clinical and Translational Allergy.* – 2015. - Vol. 5 - P. 1-44.
19. Demoly P., Passalacqua G. et al Choosing the optimal dose in sublingual immunotherapy: Rationale for the 300 index of reactivity dose // *Clinical and Translational Allergy.* – 2015. - Vol. 5 - P. 1-44.
20. Sampson H.A., Albergo R. Comparison of results of skin tests, RAST, and double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis // *J Allergy Clin Immunol.* – 1984. – Vol. 74. - P. 26-33.

21. Niederberger V., Hayek B. et al. Calcium-dependent immunoglobulin E recognition of the apo- and calcium-bound form of a cross-reactive two EF-hand timothy grass pollen allergen, Phl p 7 // FASEB J. – 1999. – Vol. 13. – P. 843-856.
22. Asero R., Tripodi S., Dondi A., Sfika I. et al: Prevalence and Clinical Relevance of IgE Sensitization to Profilin in Childhood: A Multicenter Study // Int Arch Allergy Immunol. – 2015. – Vol. 168, №1. - P. 25-31.
23. Sener O. et al. Comparison of skin tests to aeroallergens in Ankara and Seoul // J Investig Allergol Clin Immunol. – 2003. - Vol. 13, №3. - P. 202-208.
24. Takai T., Yokota T., Yasue M., Nishiyama C. et al. Engineering of the major house dust mite allergen Der f 2 for allergen-specific immunotherapy // Nat Biotechnol. – 1997. – Vol. 15. - P. 754-758.
25. Curin M., Swoboda I., Wollmann E., Lupinek C. et al. Microarrayed dog, cat, and horse allergens show weak correlation between allergen-specific IgE and IgG responses // J Allergy Clin Immunol. – 2014. – Vol. 133. - P. 918-921.
26. Grönlund H., Saarne T. et al. The major cat allergen, Fel d 1, in diagnosis and therapy // Int Arch Allergy Immunol. – 2010 – Vol. 151. - P. 265-267.
27. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. et al. Greater Real-Life Diagnostic Efficacy of Allergen Molecule-Based Diagnosis for Prescription of Immunotherapy in an Area with Multiple Pollen Exposure // International Archives of Allergy and Immunology. - 2017. Vol. 173, №2 – P. 93–98.

**Автор для корреспонденции:** Салтабаева Улбосын Шералиевна – MD., PhD, заведующая кафедрой сестринского дела, тел: 8-705-150-76-77, e-mail: [s.ulbosyn@mail.ru](mailto:s.ulbosyn@mail.ru)



**УДК: 616.211-056.43: 581.331**

**САЛТАБАЕВА У.Ш.**

АО «Медицинский университет Астана»

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДОВ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ В РЕГИОНЕ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПЫЛЬЦЕВЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ**

**Аннотация:**

В данной статье отражены результаты сравнительной эффективности молекулярной аллергодиагностики с определением аллергенной молекулы на основе серологического IgE с традиционным кожными скарификационными пробами на основе экстрактов для назначения аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ).

**Ключевые слова:** молекулярная аллергодиагностика, рекомбинантные мажорные аллергены, аллерген-специфическая иммунотерапия, поллиноз.

**САЛТАБАЕВА У.Ш.**

«Астана Медицина университеті» АҚ

### **АЛЛЕРГОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКА ТҮРЛЕРІНІҢ КӨПТЕГЕН ТОЗАҢДЫҚ ӘСЕРЛІ АЙМАҚТАҒЫ САЛЫСТЫРМАЛЫ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ**

Келтірілген әдебиеттік шолуда, аллерген-спецификалық иммунотерапияны тағайындауға серология негізінде IgE маркерін молекулалық аллергодиагностикамен анықтауды, терілік-скарификациялық сынамалармен салыстырмалы зерттеу нәтижелері қарастырылған.

**Кілтті сөздер:** молекулалық аллергодиагностика, негізгі рекомбинанттық аллергендер, аллерген-спецификалық иммунотерапия.

**SALTABAYEVA U.SH.**

## COMPARATIVE EFFICACY OF ALLERGIC DIAGNOSIS IN THE REGION WITH MULTIPLE POLLEN EXPOSURE

This article reflects the results of the comparative effectiveness of molecular allergy diagnostics. In addition to that, an allergenic molecule was determined based on serological IgE with traditional skin extracts, depending on extracts for administering allergen-specific immunotherapy.

**Key words:** molecular allergy diagnostics, recombinant major allergens, allergen-specific immunotherapy, hay fever.

**Введение.** Аллергические заболевания на сегодняшний день являются одной из наиболее актуальных проблем практической медицины. Это связано с высоким уровнем распространенности и непрекращающегося роста числа заболеваний, а также учащением тяжелых клинических проявлений, которые нередко становятся причиной ухудшения качества жизни и инвалидизации пациентов [1-5].

Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, аллергией страдают около 40% населения нашей планеты. На первом месте стоят респираторные аллергии, из которых примерно 12-45% приходится именно на поллиноз [6-9].

В Казахстане главной причиной поллиноза и бронхиальной астмы является пыльца растений, которая затрагивает все регионы республики. Особенность аллергических заболеваний в Республике Казахстан состоит в том, что основными аллергенами являются полынь и другие сорные травы, интенсивность сенсибилизации при которых примерно в миллион раз превышает таковую, отмечающуюся в Центральной Европе и европейской части Российской Федерации [10-13]. Специфика опыления в Астане является особенной в отношении сравнительно короткого лета, где идут сдвиги по времени цветения деревьев, сорных и луговых трав, что и усложняет установление истинной сенсибилизации к определенным аллергенам. Астана расположена в просторной степи и подвергается воздействию розы ветров, с сильным пыльцевым направлением из южных регионов и влиянием одновременно нескольких различных источников пыльцы аллергенов, которые и ведут к перекрестной аллергии [14]. Для определения истинной сенсибилизации в перекрестных реакциях у полисенсибилизированных пациентов в случае, когда традиционных диагностических тестов и данных истории болезни недостаточно, чтобы определить значимые аллергены для правильного подбора терапии, прогнозирования и эффективности, применяется молекулярная аллергодиагностика с рекомбинантными аллергенами [15-19].

**Цель** данной работы состоит в том, чтобы сравнить эффективность молекулярной аллергодиагностики с определением аллергенной молекулы на основе серологического IgE с традиционным кожными скарификационными пробами на основе экстрактов для назначения аллерген-специфической иммунотерапии [20].

**Материалы и методы исследования:** На сегодняшний день для правильного подбора аллерген-специфической иммунотерапии, прогнозирования и эффективности при перекрестной аллергии и полисенсибилизации известен самый верный способ диагностики – это молекулярная аллергодиагностика с рекомбинантными аллергенами. Изыскания проводились на базе Национального научного центра материнства и детства, в лечебно-оздоровительном центре «Умит» и городской детской больнице №1 г. Астаны.

В данной работе были обследованы на молекулярную аллергодиагностику 153 (67,1%) больных – 95 (75,4%) человек из 1 группы принимавшие сублингвальную иммунотерапию (СЛИТ) и 58 (56,9%) из 2 группы которые получали парентеральную иммунотерапию (ПИТ). Исследуемые пациенты страдали поллинозом и имели положительные кожно-скарификационные пробы (КСП) к нативным аллергенам с полисенсибилизацией к микстам сорных, луговых трав и деревьев (рисунок 1) [21].

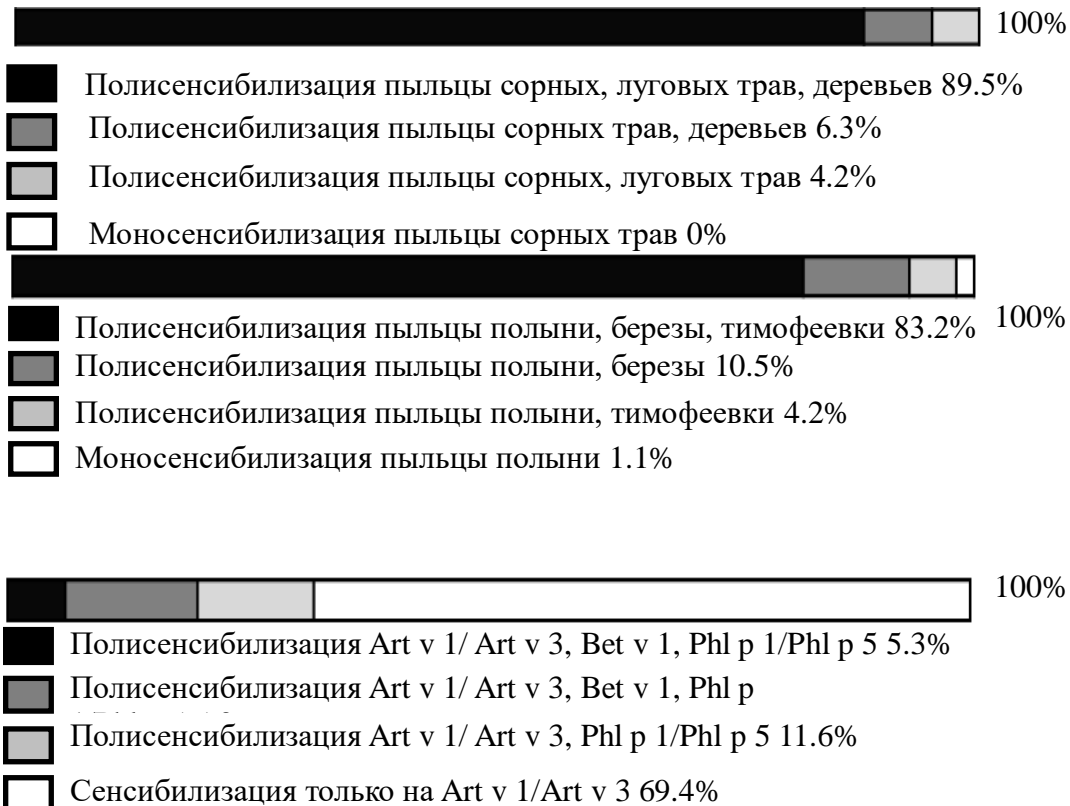


**Рисунок 1 – Перекрестная реакция молекул**

Пациентам были проведены КСП с экстрактами аллергенов осенней смеси пыльцевой, луговых трав и деревьев, а также с полынью, амброзией, подсолнечником, овсяницей, тимофеевкой, одуванчиком, мятликом луговым и березой. Физиологический раствор и раствор гистамина были использованы в качестве отрицательного и положительного контроля. Методом молекулярной аллергодиагностики определяли сенсibilизацию к следующим мажорным рекомбинантным аллергенам: полыни Art v1, Art v3, тимофеевки Phl p1, Phl p5 и березы Bet v1.

Во время проведения исследования были рассчитаны прямые затраты кожных скарификационных проб и молекулярной аллергодиагностики, сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии и парентеральной аллерген-специфической иммунотерапии.

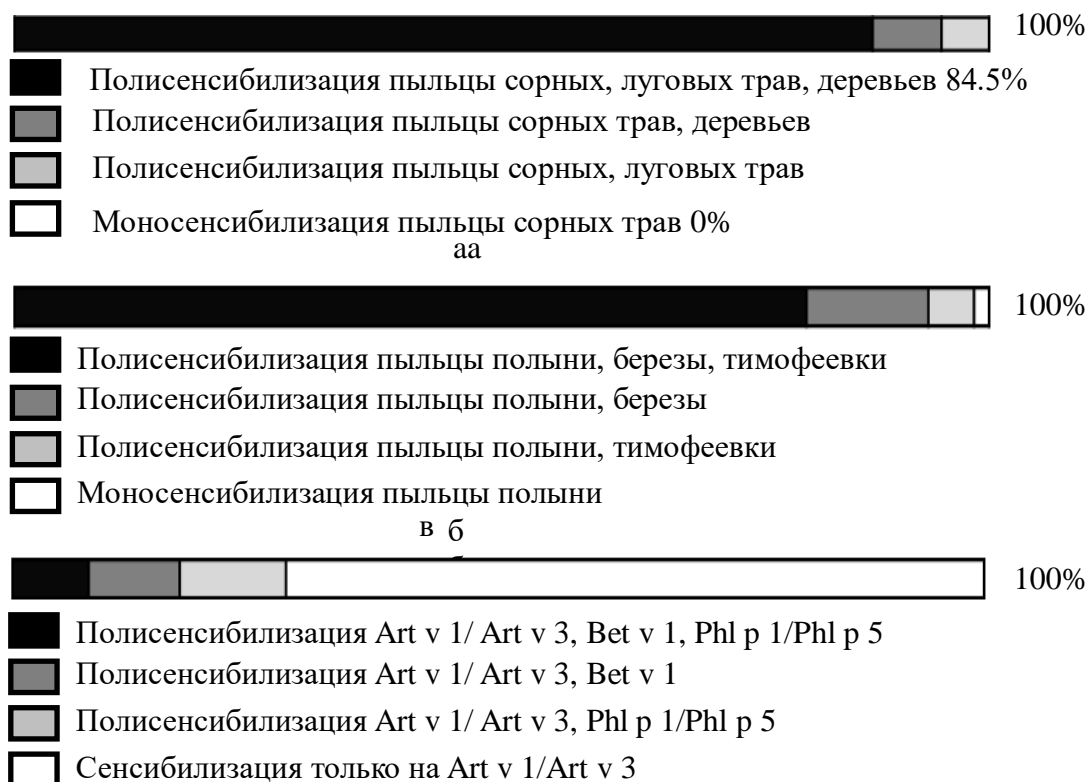
**Результаты и их обсуждение.** В результате изысканий как в 1 группе (СЛИТ), так и во 2 группе (ПИТ) было выявлено, что кожные скарификационные пробы являются менее точным методом при выявлении источников виновного аллергена, чем при определении аллергенной молекулы на основе молекулярной аллергодиагностики.



В

а - in-vivo КСП с источником смесей экстрактов; б - in-vivo КСП с отдельными источниками экстрактов; в - in-vitro ImmunoCAP с рекомбинантными мажорными аллергенами

**Рисунок 2 – Дифференциация в пропорции профилей сенсibilизации у пациентов 1 группы (СЛИТ) с поллинозом (n = 95) после интерпретации положительных результатов**



а - in-vivo КСП с источником смесей экстрактов; б - in-vivo КСП с отдельными источниками экстрактов; в - in-vitro ImmunoCAP с рекомбинантными мажорными аллергенами

**Рисунок 3 – Дифференциация в пропорции профилей сенсibilизации у пациентов 2 группы (ПИТ) с поллинозом (n = 58) после интерпретации положительных результатов**

В группе сублингвальной иммунотерапии, согласно КСП с экстрактами пыльцы микстов сорных, луговых трав, деревьев и отдельно полыни, березы, тимофеевки, были получены сопоставимые результаты (рисунок 2а, 2б).

В ходе исследования 85(89,5%) пациентов показали положительную реакцию КСП на миксты сорных, луговых трав и деревьев, которые явились полисенсибилизированными к трем различным источникам аллергенов, 6(6,3%) больных – к пыльце сорных трав и деревьев и 4(4,2%) были сенсibilизированные к пыльце сорных и луговых трав (рисунок 3а).

Аналогичные результаты наблюдались для КСП к отдельным экстрактам: пыльце полыни, березы и тимофеевки (рисунок 2б). Более 79(83,2%) оказались сенсibilизированными ко всем трем экстрактам, 10(10,5%) пациентов реагировали на пыльцу полыни, березы и 4(4,2%) – на пыльцу полыни и тимофеевки. Один пациент был моносенсибилизированным к пыльце полыни. Во 2 группе (ПИТ) при проведении диагностического метода КСП с экстрактами пыльцы микстов сорных, луговых трав, деревьев и отдельно полыни, березы, тимофеевки были получены аналогичные результаты (рисунок 3а, 3б). Во 2 группе (ПИТ) 49(84,5%) больных показали положительную реакцию КСП на миксты сорных, луговых трав и деревьев, которые явились полисенсибилизированными к трем различным источникам аллергенов: 7 (12,0%) человек – к пыльце сорных трав и деревьев, остальные 2(3,5%) пациента были сенсibilизированные к пыльце сорных и луговых трав (рисунок 3а).

Подобные результаты наблюдались при КСП к отдельным экстрактам пыльцы полыни, березы и тимофеевки (рисунок 3б). Более 47(81,0%) больных оказались сенсibilизированными ко всем трем

экстрактам, 6(10,3%) реагировали на пыльцу полыни, березы и 3(5,2%) – на пыльцу полыни, тимофеевки. Двое (3,5%) пациентов были моносенсибилизированными к пыльце полыни.

При использовании молекулярной алергодиагностики с определением мажорных аллергенов в 1 группе (СЛИТ) были получены немного иные результаты, в отличии от КСП, так, как только 5(5,3%) пациентов оказались действительно полисенсибилизированными к пыльце полыни, тимофеевки и березы, 13(13,7%) были сенсibilизированные к полыни, березе, и 11(11,6%) человек имели совместную сенсibilизацию к полыни и тимофеевке (рисунок 2в). Оставшаяся большая часть пациентов – 66(69,4%) – были моносенсибилизированными исключительно к пыльце полыни Art v1 и/или Art v3. Во 2 группе (ПИТ) при определении мажорных аллергенов были получены следующие результаты: 4(6,9%) пациента оказались действительно полисенсибилизированными к пыльце полыни, тимофеевки и березы, 7(12,1%) были сенсibilизированные к полыни, березе и 5 (8,6%) больных имели совместную сенсibilизацию к полыни, тимофеевке (рисунок 3в). Оставшаяся значительная часть пациентов – 42(72,4%) – были моносенсибилизированными исключительно к пыльце полыни Art v1 и/или Art v3.

Таким образом, кожные скарификационные пробы и определение молекул аллергенов на основе молекулярной алергодиагностики привели к принципиально различным результатам для назначения АСИТ. Согласно результатов КСП 1 группы (СЛИТ), 85(89,5%) больных получили бы АСИТ с тремя различными экстрактами пыльцы сорных, луговых трав и деревьев одновременно, тогда как по результатам МА только 5(5,3%) пациентам было бы правильным назначение трех экстрактов АСИТ [11].

Среди респондентов 2 группы (ПИТ) по результатам КСП 49(84,5%) пациентов получили бы АСИТ одновременно с тремя различными экстрактами аллергенов пыльцы сорных, луговых трав и деревьев, тогда как по МА только 4 (6,9%) пациентам было бы правильным назначение трех экстрактов АСИТ [22].

Аллергические заболевания являются и остаются одной из актуальных и постоянно растущих патологий в системе здравоохранения, особенно в промышленно развитых странах [23]. Для снижения уровня роста необходимы наиболее эффективные диагностические принципы, ведущие к соответствующей правильной терапии. Последние исследования ученых показали, что определение рекомбинантных аллергенов при поллинозе является более точным в установлении виновного источника аллергена [24-26] для назначения АСИТ, чем на КСП с определением экстрактов аллергена [27, 28]. Однако, насколько известно, наше исследование является одним из первых, исследовавших механизмы и структуру назначения АСИТ. По нашим данным, определение рекомбинантных аллергенов на основе МА является экономически более эффективным, наиболее точно позволяющим установить виновного источника аллергена для правильного выбора АСИТ по сравнению с традиционно проводимой диагностикой на основе КСП с экстрактами аллергенов. Кроме того, нами было выявлено в обеих исследуемых группах, что использование КСП с пыльцевыми экстрактными аллергенами дает быструю диагностическую информацию, а также может быть выполнено алергологом без необходимости пребывания в лаборатории и с более низкими затратами на диагностические реагенты по сравнению с молекулярной алергодиагностикой.

Применение КСП, как одного из наиболее распространенного диагностического метода в выявлении сенсibilизации организма, не всегда может установить весь спектр аллергенов, ответственных за развитие симптомов, особенно в отношении пищевых аллергенов, которые актуальны в педиатрической практике из-за ограниченности его применения. Выявление причинно-значимых аллергенов с помощью КСП во многом затруднено вследствие наличия как ложноотрицательных результатов, обусловленных низкой кожной чувствительностью и использованием не стандартизированных и/или нестабильных коммерческих аллергенных экстрактов, так и ложноположительных данных, связанных с явлением перекрестной реактивности [29, 30].

**Вывод.** Определение рекомбинантных аллергенов на основе молекулярной алергодиагностики позволило не только идентифицировать патологического виновного аллерген источника для каждого из тестируемых пациентов, но было более точным в сравнении с КСП.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Canonica G.W., Pawankar R., Holgate S.T. et al. In: WAO WHITE BOOK on allergy // World Allergy Organization. – Milwaukee; Wisconsin, 2013. – 20 p.

- 2 Perkin M.R., Genuneit J. et al Overview of systematic reviews in allergy epidemiology // *Allergy*. - 2017. – Vol. 149, №1. - P. 32-37.
- 3 Brozek J.L., Cuello-Garcia C.A. et al. World Allergy Organization-McMaster University Guidelines for Allergic Disease Prevention (GLAD-P): Prebiotics // *World Allergy Organization Journal* – 2016. – Vol. 1, №3. - P. 466-476.
- 4 Намазова-Баранова Л.С. Аллергия у детей: от теории – к практике. Серия «Современная педиатрия». - М., 2011. - 668 с.
- 5 Моренко М.А. Клинико-фармакологическое обоснование целесообразности включения препаратов глицерризиновой кислоты в систему фармакотерапии бронхиальной астмы у детей: дис. ... докт. мед. наук: 14.00.25. - Астана, 2010. – 220 с.
- 6 Ильина Н.И., Павлова К.С. Современные аспекты решения актуальных проблем аллергологии в России // *Ремедиум*. - 2016. - №1-2. - С. 28-30.
- 7 Bousquet J., Canonica G.W., Valenta R. et al. ARIA 2016: Care pathways implementing emerging technologies for predictive medicine in rhinitis and asthma across the life cycle // *Clinical and Translational Allergy* – 2016. - Vol. 6 - P. 1-47.
- 8 Global strategy for asthma management and prevention // <http://goldcopd.org>.
- 9 Papadopoulos N.G., Hatzler L., Hofmaier S. et al. Allergic airway diseases in childhood - marching from epidemiology to novel concepts of prevention // *Pediatric allergy and immunology: official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. – 2012. – Vol. 23, №7. – P. 616-622.
10. Курбачева О.М. и др. Аллерген-специфическая иммунотерапия: история, методы и новые возможности // *Медицинский совет*. – 2013. – №3-2. – С. 10-19.
11. Маслова Л.В. Эпидемиологические аспекты аллергического ринита в Республике Беларусь // *Arg medica*. – 2012. – №11. – С. 61–66.
12. Calderon M.A., Penagos M., Sheikh A., Canonica G.W. et al. Sublingual immunotherapy for allergic conjunctivitis: cochrane systematic review and meta-analysis // *Clinical And Experimental Allergy*. – 2011. – Vol. 7. - P. 1263–1272.
13. Zhumabayeva S., Rozenson R., Tawfik A. et al. Date of birth and hay fever risk in children and adolescents of Kazakhstan. // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. – 2014. – Vol. 78, №2. – P. 214-217.
14. Климат Астаны // Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Казахстан // [www.eco.gov.kz](http://www.eco.gov.kz) Материал.
15. Becker S., Schleder T., Kramer M.F., Haack M. et al: Real-Life Study for the Diagnosis of House Dust Mite Allergy - The Value of Recombinant Allergen-Based IgE Serology // *Int Arch Allergy Immunol*. – 2016 – Vol. 170. - P. 132-137.
16. Canonica G.W., Ansotegui I.J., Pawankar R. et al. A WAO - ARIA - GA<sup>2</sup>LEN consensus document on molecular-based allergy diagnostics // *World Allergy Organization Journal*. – 2013. - Vol. 6, №1. – P. 1-17.
17. Fooke-Achterrath M., Rubina A.Y., Feizkhanova G.U., Filippova M.A. et al. Multiplex assay of allergen-specific and total immunoglobulins of E and G classes in the biochip format // *Biochem Biophys*. – 2012 - Vol. 447. - P. 289-293.
18. Spergel J.M. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march // *Ann Allergy Asthma Immunol*. – 2010. – Vol. 30 - P. 269–280.
19. Valenta R., Linhart B., Niederberger V. et al. Recombinant allergens for allergen-specific immunotherapy: 10 years anniversary of immunotherapy with recombinant allergens // *Allergy*. – 2011 – Vol. 66. - P. 775–783.
20. Saltabayeva U. et al. Allergen-specific immunotherapy in patients with pollinosis//II-oj tarptautinės sveikatos mokslų studentų konf. Ir 18-oji tarptautinės mokslinės-praktinės konferencijos». -Klaipėda, 2016. -P. 143.
21. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. Comparative assessment of the effectiveness of the allergenspecific immunotherapy types with pollinosis / The European Academy of Allergy and Clinical Immunology Annual Congress //
22. 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.
23. Saltabayeva U., Morenko M., Garib V., Rozenson R. et al. Greater Real-Life Diagnostic Efficacy of Allergen Molecule-Based Diagnosis for Prescription of Immunotherapy in an Area with Multiple Pollen Exposure // *International Archives of Allergy and Immunology*. - 2017. Vol. 173, №2 – P. 93–98.



24. Borghesan F., Bernardi D., Plebani M. In vivo and in vitro allergy diagnostics: it is time to reappraise the costs // *Clin Chem Lab Med.* – 2007. – Vol. 45, №3. - P. 391-395.
25. Ma S., Nie L., Li H., Wang R., Yin J. Component-Resolved Diagnosis of Peanut Allergy and Its Possible Origins of Sensitization in China // *Int Arch Allergy Immunol.* – 2016. – Vol. 169. – P. 241-248.
26. Melioli G., Bonifazi F. et al. Passalacqua G. et al. The ImmunoCAP ISAC molecular allergology approach in adult multi-sensitized Italian patients with respiratory symptoms // *Clin Biochem.* – 2011. – Vol. 44, №12. - P. 1005–1011.
27. Bergmann K.C. Efficacy and safety of sublingual tablets of house dust mite allergen extracts in adults with allergic rhinitis // *J. All. Clin. Immunol.* - 2014 – Vol. 133, №6. - P. 608-1614.
28. Sampson H.A., Albergo R. Comparison of results of skin tests, RAST, and double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis // *J Allergy Clin Immunol.* – 1984. – Vol. 74. - P. 26-33.
29. Demoly P., Passalacqua G. et al Choosing the optimal dose in sublingual immunotherapy: Rationale for the 300 index of reactivity dose // *Clinical and Translational Allergy.* – 2015. - Vol. 5 - P. 1-44.
30. Салтабаева У.Ш. Сравнительная оценка эффективности видов аллерген-специфической иммунотерапии при поллинозе: дис. ... докт. философии: 6D110100. - Астана, 2017. – 200 с.

**Автор для корреспонденции:** Салтабаева Улбосын Шералиевна – MD., PhD, заведующая кафедрой сестринского дела, тел: 8-705-150-76-77, e-mail: [s.ulbosyn@mail.ru](mailto:s.ulbosyn@mail.ru)



## ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

УДК:616.88:616.379-008.64:005.336.2:100

**АЛЬБЕКОВА Ж.Т., ТУРГАМБАЕВА А.К., ШАН Ү.**

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

### **МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ: КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТА ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В ЛЕЧЕБНОМ ПИТАНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

В статье представлен обзор современной литературы, а также международный опыт в вопросах изучения компетенции специалиста первичной медико-санитарной помощи в лечебном питании сахарного диабета.

**Ключевые слова:** компетентность, организация питания, международный опыт, сахарный диабет.

**АЛЬБЕКОВА Ж.Т., ТУРГАМБАЕВА А.К., ШАН Ү.**

«Астана медицина университеті» КеАҚ, Нұр-Сұлтан, Қазақстан

### **ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕ: ҚАНТ ДИАБЕТІН КЛИНИКАЛЫҚ ТАМАҚТАНДЫРУ САЛАСЫНДАҒЫ АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК МАМАНЫНЫҢ ҚҰЗЫРЕТІ**

Мақалада қазіргі заманғы әдебиеттерге шолу, сондай-ақ алғашқы медициналық-санитарлық көмек маманының қант диабетін клиникалық тамақтанудағы құзіреттілігін зерттеудің халықаралық тәжірибесі берілген.

**Түйінді сөздер:** құзіреттілік, тамақтану, халықаралық тәжірибе, қант диабеті.

**ALBEKOVA ZH.T., TURGAMBAYEVA A.K. SHAN Y.**

"Medical University of Astana" NP JSC , Nur-Sultan, Kazakhstan

### **INTERNATIONAL EXPERIENCE: THE COMPETENCE OF A PRIMARY HEALTH CARE SPECIALIST IN THE CLINICAL NUTRITION OF DIABETES**

The article provides an overview of modern literature, as well as international experience in studying the competence of a primary health care specialist in the clinical nutrition of diabetes.

**Key words:** competence, catering, international experience, diabetes.

Питание является жизненно важным компонентом укрепления здоровья и профилактики заболеваний [1]. Так как организм человека получает почти все необходимые вещества через пищу, от состава продуктов питания зависит состояние здоровья, которое определяется состоянием полного физического, психического и социального благополучия [2,3]. Неправильное питание – как недостаточное, так и избыточное – может нанести существенный вред организму человека в любом возрасте. Это проявляется снижением физического и умственного развития, снижением трудоспособности, неспособностью организма оказывать сопротивление воздействию различных неблагоприятных факторов внешней среды, что приводит к снижению качества жизни и сокращению продолжительности жизни [1,4,5].

Распространенность неправильного пищевого поведения высока, даже в развитых странах. Например, большинство жителей Австралии, Великобритании и США потребляют меньше фруктов и овощей, чем рекомендовано [6]. Высокая распространенность недоедания и недостаточная поддержка питания также распространены среди жителей Европы [1]. Доля россиян, следящих за своим питанием и старающихся есть здоровую пищу в 2018 году составило 41% населения [7]. Официальной статистики по состоянию питания в нашей стране не удалось найти. Но данные комитета по статистике министерства национальной экономики РК на 2018 год свидетельствуют, что в рационе наших жителей мало овощей, рыбы и морепродуктов [8].

Неправильное питание отрицательно влияет на каждый орган тела, что приводит к увеличению заболеваемости и смертности [1,9]. Исследование глобального бремени болезней 2013 года определило, что неправильное питание представляет собой самый большой фактор риска, ответственный за глобальное бремя болезней, среди которых развитие хронических заболеваний составляет 10% [6]. Экспериментальные, наблюдательные и контролируемые клинические испытания способствовали разработке национальной политики в США, в которой особое внимание уделяется диетическим рекомендациям по профилактике и лечению неинфекционных заболеваний (НИЗ) [9-12]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) во всем мире в 2016 году на НИЗ пришлось 71% случаев смерти [13]. Среди них сахарный диабет занимал седьмое место с 1.6 миллионами случаев смерти. А уровень заболеваемости сахарным диабетом в 2014 году составил 8,5% взрослого населения 18 лет и старше [14]. Также ВОЗ утверждает, что здоровый образ жизни, в том числе здоровое питание могут не только сократить риск возникновения диабета или отсрочить его возникновение, но и могут способствовать лечению диабета, также предотвращать или отсрочивать его осложнения [14].

Кроме того, если раньше интервенции, связанные с питанием, считались ограниченными по своему потенциальному воздействию на профилактику и лечению хронических заболеваний, то сейчас такие интервенции все чаще демонстрируют улучшение и преимущества, которые равны, если не превосходят, фармакологического вмешательства, часто с меньшим риском, уменьшенными побочными эффектами и более низкими затратами [15-19]. Существует множество диетических интервенции, которые, как было показано, снижают частоту, тяжесть и заболеваемость сахарного диабета 2 типа [10,20]. Кроме того, существует множество примеров положительных результатов для пациентов в результате внедрения правильного питания в стационарных и амбулаторных условиях. В условиях неотложной помощи было продемонстрировано, что наилучшие методы питания улучшают результаты лечения пациентов и снижают затраты на медицинское обслуживание [10].

Здоровое питание, регулярная физическая активность и часто фармакотерапия являются ключевыми компонентами лечения диабета. Среди них для многих людей с диабетом наиболее сложной частью плана лечения является определение того, что можно есть [21]. Питание важно для лечения существующего диабета и замедления скорости развития осложнений [20]. Позиция Американской диабетической ассоциации (АДА) заключается в том, что для пациентов с диабетом, не существует универсального режима питания. АДА также признает неотъемлемую роль диетотерапии в общем лечении диабета и рекомендует, чтобы каждый больной диабетом активно участвовал в самостоятельном управлении, обучении и планировании лечения со своим врачом, что включает совместную разработку индивидуального плана питания [21]. Поэтому важно, чтобы все медицинские работники у которых наблюдаются пациенты с диабетом были осведомлены о диетотерапии и поддерживать ее реализацию.

Пациенты с сахарным диабетом состоят на диспансерном учете у специалистов первичной медико-санитарной помощи (ПМСП), к которым относятся врачи общей практики (ВОП), терапевты, педиатры и эндокринологи. На международном уровне медицинский персонал ПМСП рассматривается как надежный источник информации [22]. Таким образом, специалисты ПМСП могут предоставлять основную информацию о питании в соответствии рекомендациями [23,24]. В этом контексте забота о питании относится к любой практике, проводимой специалистами в попытке помочь пациенту улучшить свое диетическое поведение. Существует вероятность того, что неправильные или не предоставление рекомендации пациентам с сахарным диабетом могут привести к негативным последствиям для здоровья указанных лиц [22]. Поэтому недостаток компетенции в обеспечении заботы о питании является проблемой общественного здравоохранения.

«Компетентность» - это динамичная концепция, которая включает в себя знания, навыки и отношения, которые способствуют безопасным и эффективным медицинским практикам [28]. Стандарты компетентности используются преимущественно в здравоохранении для определения минимального

стандарта качества для профессиональной практики и для руководства образованием и обучением [28,29]. Компетентность специалистов ПМСП в обеспечении питания пациентов несколько неясна [23]. Существуют свидетельства того, что некоторые специалисты в области ПМСП, такие как ВОП, диетологи и медсестры, способны добиться улучшения пищевого поведения пациентов и лечения хронических заболеваний после оказания медицинской помощи [25-27,30]. Исследования, проведенные в Новой Зеландии, подчеркивают роль ВОП в обеспечении питания пациентов с хроническими заболеваниями, поскольку они являются начальной точкой контакта с медицинскими услугами [23,30,31]. ВОПы могут способствовать улучшению пищевого поведения пациентов. Тем не менее, это требует достаточных знаний, навыков и отношение к питанию для обеспечения эффективного питания в повседневной практике [33,34]. По данным литературы работники ПМСП сталкиваются с многочисленными препятствиями на пути улучшения пищевого поведения пациентов, которые включают нехватку времени, несоблюдения режима питания пациентом, неадекватные учебные материалы, отсутствие знаний по вопросам питания, недостаток знаний, недостаточное вознаграждение и низкая уверенность [35-40]. На эти барьеры могут повлиять изменения в системе здравоохранения. Поэтому понимание компетентности специалистов ПМСП в обеспечении питания и факторов, связанных с безопасностью и эффективностью, имеют важное значение для содействия стратегиям, поддерживающим наилучшую практику здравоохранения [23]. Таким образом, исследования направленные на оценку компетентности специалистов ПМСП в области питания является оправданным.

Измерение компетентности специалистов ПМСП в обеспечении питания является сложной задачей [6]. Прямое измерение компетентности требует значительных ресурсов для изучения медицинской помощи, оказываемой пациентам, и, следовательно, их диетического поведения с течением времени. Косвенное измерение компетентности должно учитывать различия в обычной медицинской практике разных профессий. Самооценка компетентности является общепринятым показателем компетентности медицинских работников, когда области исследования четко определены. Например, компетентность в области питания могут включать в себя знания о питании, навыки по обеспечению питания и отношения, которые способствуют обеспечению питания [23].

*В мире на эту тему проведено много исследований*, например, исследование авторов из Австралии Бол и Леврит от 2015 года было направлено на разработку достоверной, структурированной анкеты, которая измеряет самооценку компетентности специалистов ПМСП в обеспечении питания пациентов с хроническими заболеваниями. Авторы разработали опросник, который состоит из четырех конструкций, основанных на знаниях, навыках, общении и отношениях [23]. Результаты продемонстрировали высокий уровень внутренней согласованности, хорошую параллельную валидность и очень высокую надежность повторного тестирования. Но данное исследование включало вопросы о питании для пациентов с разными видами хронических заболеваний.

Авторы Барнес, Десброу и Болл также из Австралии в 2016 году провели поперечное исследование с предоставлением онлайн-опросника среди персональных тренеров, чтобы измерить самооценку компетентности австралийских личных тренеров в обеспечение питания. Результат исследования показал, что тренеры уверены в своих знаниях, навыках о питании, а также в общении, связанное с питанием [6].

Ирландские авторы Кевер, О'Мейра, Мутар и др., в своем исследовании также использовали перекрестный метод, опрос проводился среди медицинских работников для самооценки знания, навыков и отношении к обеспечению питания в клинической практике. Результаты показали положительное отношение к внедрению питания в практику медицинского персонала, тем не менее, доверие к знаниям и навыкам было низким, что снижает возможность профилактики и лечения хронических заболеваний [22].

Таким образом, в области питания уже существуют некоторые инструменты, предназначенные для измерения самооценки компетентности медицинских работников по обеспечению питания. Тем не менее, эти инструменты не были систематически проверены и имеют разные ограничения, такие как допущения об идеальных методах питания, специфичные для одной группы медицинских работников, включающие только одну область компетенции, и не ориентированные на питание, поскольку оно связано с профилактикой и лечением хронических заболеваний [23]. Учитывая вышеизложенное, есть необходимость разработать валидный и надежный вопросник, для измерения компетенции специалистов ПМСП в предоставлении питания для пациентов с сахарным диабетом в Республике Казахстан. Этот

инструмент, как показывает международный опыт, повышает уверенность врачей в своих навыках и умениях оказывать помощь в лечебном питании пациентов сахарным диабетом.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mowe M, Bosaeus I, Rasmussen NH, Kondrup J, Unosson M, Rothenberg E, Irtun Ø. Insufficient nutritional knowledge among health care workers?. *Clinical nutrition*. 2008 Apr 1;27(2):196-202.
2. Constitution [Internet]. Who.int. 2019 [cited 20 December 2019]. Available from: <https://www.who.int/about/who-we-are/constitution>
3. Freeland-Graves JH, Nitzke S. Position of the academy of nutrition and dietetics: total diet approach to healthy eating. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2013 Feb 1;113(2):307-17.
4. Smart JL. 'Malnutrition, Learning and Behavior': 25 years on from the MIT Symposium. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1993 Feb;52(1):189-99.
5. Wootton SA, Jackson AA. Influence of under-nutrition in early life on growth, body composition and metabolic competence. In: *Long-Term Consequences of Early Environment; Growth, Development and the Lifespan Developmental Perspective (Society for the Study of Human Biology Symposium Series 1996 Jun 27 (Vol. 37, pp. 109-123))*.
6. Barnes K, Desbrow B, Ball L. Personal trainers are confident in their ability to provide nutrition care: a cross-sectional investigation. *Public health*. 2016 Nov 1;140:39-44.
7. Здоровое питание – мода или экономия в 2018 году?: РБК Магазин исследований [Internet]. РБК Магазин исследований. 2019 [cited 20 December 2019]. Available from: <https://marketing.rbc.ru/articles/10469/>
8. Статданные: в рационе казахстанцев по-прежнему мало овощей, рыбы и морепродуктов [Internet]. Express-k.kz. 2019 [cited 20 December 2019]. Available from: [https://express-k.kz/news/zhizn\\_lenta/statdannye\\_v\\_ratsione\\_kazakhstanstsev\\_po\\_prezhnemu\\_malo\\_ovoshchey\\_ryby\\_i\\_morepr\\_odukto-120619](https://express-k.kz/news/zhizn_lenta/statdannye_v_ratsione_kazakhstanstsev_po_prezhnemu_malo_ovoshchey_ryby_i_morepr_odukto-120619)
9. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Cabi; 2003.
10. Kris-Etherton PM, Akabas SR, Bales CW, Bistrian B, Braun L, Edwards MS, Laur C, Lenders CM, Levy MD, Palmer CA, Pratt CA. The need to advance nutrition education in the training of health care professionals and recommended research to evaluate implementation and effectiveness. *The American journal of clinical nutrition*. 2014 Apr 9;99(5):1153S-66S.
11. Thomson CA, Ravia J. A systematic review of behavioral interventions to promote intake of fruit and vegetables. *Journal of the American Dietetic Association*. 2011 Oct 1;111(10):1523-35.
12. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, Loria CM. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Journal of the American college of cardiology*. 2014 Jul 1;63(25 Part B):2985-3023.
13. Non communicable diseases [Internet]. Who.int. 2019 [cited 20 December 2019]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
14. Diabetes [Internet]. Who.int. 2019 [cited 20 December 2019]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
15. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *New England Journal of Medicine*. 2013 Apr 4;368(14):1279-90.
16. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England journal of medicine*. 2001 Jan 4;344(1):3-10.
17. Look AHEAD Research Group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *New England journal of medicine*. 2013 Jul 11;369(2):145-54.
18. Williamson DA, Rejeski J, Lang W, Van Dorsten B, Fabricatore AN, Toledo K. Impact of a weight management program on health-related quality of life in overweight adults with type 2 diabetes. *Archives of internal medicine*. 2009 Jan 26;169(2):163-71.

19. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes care*. 2002 Mar 1;25(3):608-13.
20. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2007 Jan 1;30(suppl 1):S48-65.
21. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care*. 2014 Jan 1;37(Supplement 1):S120-43.
22. Keaver L, O'Meara C, Mukhtar M, McHugh C. Providing Nutrition Care to Patients with Chronic Disease: An Irish Teaching Hospital Healthcare Professional Study. *Journal of Biomedical Education*. 2018;2018.
23. Ball LE, Leveritt MD. Development of a validated questionnaire to measure the self-perceived competence of primary health professionals in providing nutrition care to patients with chronic disease. *Family practice*. 2015 Sep 28;32(6):706-10.
24. Kreuter MW, Chheda SG, Bull FC. How does physician advice influence patient behavior?: Evidence for a priming effect. *Archives of family medicine*. 2000 May 1;9(5):426.
25. Ball L, Johnson C, Desbrow B, Leveritt M. General practitioners can offer effective nutrition care to patients with lifestyle-related chronic disease. *Journal of Primary Health Care*. 2013;5(1):59-69.
26. Ash S, Reeves MM, Yeo S, Morrison G, Carey D, Capra S. Effect of intensive dietetic interventions on weight and glycaemic control in overweight men with Type II diabetes: a randomised trial. *International journal of obesity*. 2003 Jul;27(7):797.
27. Andrews RC, Cooper AR, Montgomery AA, Norcross AJ, Peters TJ, Sharp DJ, Jackson N, Fitzsimons K, Bright J, Coulman K, England CY. Diet or diet plus physical activity versus usual care in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: the Early ACTID randomised controlled trial. *The Lancet*. 2011 Jul 9;3(9786):129-39.
28. Verma S, Paterson M, Medves J. Core competencies for health care professionals: what medicine, nursing, occupational therapy, and physiotherapy share. *J Allied Health* 2006 ; 35 : 109 – 15 .
29. Wise EH. Competence and scope of practice: Ethics and professional development. *Journal of Clinical Psychology*. 2008 May;64(5):626-37.
30. Crowley J, Ball L, McGill AT, Buetow S, Arroll B, Leveritt M, Wall C. General practitioners' views on providing nutrition care to patients with chronic disease: a focus group study. *Journal of primary health care*. 2016 Dec 1;8(4):357-64.
31. Jackson AA. Human nutrition in medical practice: the training of doctors. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2001 May;60(2):257-63.
32. Kolasa KM. "Images" of nutrition in medical education and primary care. *The American journal of clinical nutrition*. 2001 Jun 1;73(6):1006-9.
33. West SR. Royal New Zealand College of General Practitioners. *The New Zealand medical journal*. 1980 Mar;91(655):191-2.
34. Interprofessional Educational Consortium. Bringing nutrition education specialists into the mainstream: rationale for the Interprofessional Educational Consortium. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:894-.
35. Ball LE, Hughes RM, Leveritt MD. Nutrition in general practice: role and workforce preparation expectations of medical educators. *Australian Journal of Primary Health*. 2010 Dec 24;16(4):304-10.
36. Kushner RF. Barriers to providing nutrition counseling by physicians: a survey of primary care practitioners. *Preventive medicine*. 1995 Nov 1;24(6):546-52.
37. Hiddink GJ, Hautvast JG, Van Woerkum CM, Fieren CJ, Van't Hof MA. Driving forces for and barriers to nutrition guidance practices of Dutch primary care physicians. *Journal of Nutrition Education*. 1997 Jan 1;29(1):36-41.
38. Crowley J, Ball L, McGill AT, Buetow S, Arroll B, Leveritt M, Wall C. General practitioners' views on providing nutrition care to patients with chronic disease: a focus group study. *Journal of primary health care*. 2016 Dec 1;8(4):357-64.
39. Levine BS, Wigren MM, Chapman DS, Kerner JF, Bergman RL, Rivlin RS. A national survey of attitudes and practices of primary-care physicians relating to nutrition: strategies for enhancing the use of clinical nutrition in medical practice. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1993 Feb 1;57(2):115-9.
40. Morton GM, Lee SM, Buss DH, Lawrence P. Intakes and major dietary sources of cholesterol and phytosterols in the British diet. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 1995 Dec;8(6):429-40.

**ЖАМАНКУЛОВ А.А., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И.**  
НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан, Казахстан

## **ВИТАМИН D В ИММУННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

### **Аннотация:**

Дети с рецидивирующими респираторными инфекциями являются актуальной темой для обсуждения. По последним данным одной из причин частых респираторных заболеваний, вторичного иммунодефицита у детей с рецидивирующими респираторными инфекциями считается дефицит витамина D. Современная медицина знает множество научных публикаций, клинических исследований, посвященных изучению роли витамина D в иммунной системе.

**Ключевые слова:** витамин D, иммунитет, витамин D и его функций, рецидивирующие респираторные инфекции

**ЖАМАНКУЛОВ А.А., МОРЕНКО М.А., РОЗЕНСОН Р.И.**  
«Астана медициналық университеті» КеАҚ, Нұр-Сұлтан, Қазақстан

## **ҚАЙТАЛАНАТЫН РЕСПИРАТОРЛЫҚ ИНФЕКЦИЯЛАРЫ БАР БАЛАЛАРДЫ ИММУНДЫҚ ОҢАЛТУДАҒЫ D ВИТАМИНІ**

Қайталанатын респираторлық инфекциясы бар балалар қазіргі талқылаудың өзекті тақырыбы болып табылады. Соңғы мәліметтерге сәйкес, жиі ауыратын балалардағы респираторлық аурулардың, қайталама иммундық тапшылықтың себептерінің бірі - D витаминінің жетіспеушілігі. Қазіргі заманғы медицина иммундық жүйедегі D витаминінің ролін зерттеуге арналған көптеген ғылыми басылымдарды, клиникалық зерттеулерді біледі.

**Түйінді сөздер:** D витамині, иммунитет, D витамині және оның функциялары, қайталанатын респираторлық инфекциялар.

**ZHAMANKULOV A.A., MORENKO M.A., ROZENSON R.I.**  
NCJSC «Astana Medical University», Nur-Sultan, Kazakhstan

## **VITAMIN D IN THE IMMUNE REHABILITATION OF CHILDREN WITH RRI**

Nowadays children with recurrent respiratory infections (RRI) is a relevant topic for discussion. According to the latest data, one of the causes of frequent respiratory diseases, secondary immunodeficiency in children with RRI is vitamin D deficiency. Modern medicine knows many scientific publications, clinical studies on the role of vitamin D in the immune system.

**Key words:** vitamin D, immunity, vitamin D and its functions, children with recurrent respiratory infections.

**Введение:** Ребенок, болеющий повторными респираторными инфекциями (более шести раз в год) при отсутствии доказанных очагов хронических инфекций в форме, повторяющихся тонзиллита и синусита, можно отнести к группе часто болеющих детей [1]. За рубежом вместо данного термина используют «Recurrent respiratory infections» (RRI), что в переводе означает-рецидивирующая респираторная инфекция [2,3]. Как было сказано выше, одной из причин частых ОРЗ является недостаточный уровень 25(ОН) витамина D ниже 30 нг/мл (75 нмоль/л) [4], а также его дефицит менее 20 нг/мл (50 нмоль/л) [5].

За последнее десятилетие было опубликовано более 35000 публикаций по всему миру о преимущественном влиянии витамина D на организм человека [6]. В прошлом дефицит витамина D был ассоциирован с остеопорозом у взрослых и рахитом у детей. Происхождение термина “рахит” (rickets) остается неясным. Вероятнее всего, он происходит от немецкого слова " wricken” что переводится как

"скрученный"[7]. Первые описания рахита было в 17 веке, описали его англичане- врач Даниэль Уистлер (1645) и Фрэнсис Глиссон (1650) [8]. Широкое понимание патофизиологических основ рахита началось в начале 20-го века. В 1919 году Мелланби был первым, кто связал группу жиров, которые выделялись как «способствующие росту» жиры с целью профилактики рахита, назвав его - 4-м витамином. Он заявил: «Рахит-это дефицитное заболевание, которое развивается вследствие отсутствия какого-то дополнительного пищевого фактора. Поэтому, вероятной причиной рахита является снижение потребления антирахитического фактора, который является либо жирорастворимым фактором витамина А, или подобное ему» [9]. Чтобы внести ясность в этот вопрос, в 1922 году Элмер Макколум нейтрализовал витамин А из рыбьего жира. Так было доказано, что за излечение от рахита отвечает не витамин А, а другой, неизвестный до этого витамин. Поскольку это был четвёртый по счёту витамин, открытый наукой, его назвали четвёртой буквой латинского алфавита — **витамин D** [10].

### Метаболизм витамина D

Витамин D относится к группе жирорастворимых витаминов, существует в виде: эргокальциферола (витамин D2) и холекальциферола (витамин D3). Оба витамина незначительно отличаются по химической структуре и имеют сходные этапы метаболизма [11]. Исходная форма витамина D, которую организм получает через пищу и под воздействием на кожу ультрафиолетового излучения (УФ-В), проходит в организме 2 этапа гидроксирования, а затем переходит в активную форму. Первый этап метаболизма происходит в печени с образованием 25-гидроксихолекальциферола, а второй этап преимущественно в почках (рис.1).

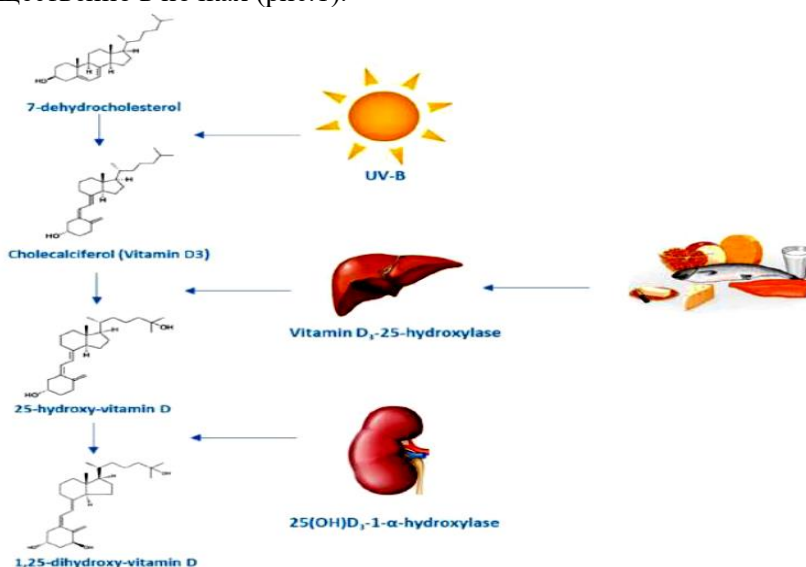


Рисунок 1- Синтез и метаболизм витамина D [12]

При этом образуется конечная гормонально активная форма – кальцитриол [1,25-дигидроксивитамин D – 1,25(OH)<sub>2</sub>D] [13,14]. Далее активная форма витамина D участвует в фосфорно-кальциевом обмене и в минерализации костей. А также влияет и на другие физиологические процессы в организме, включающие модуляцию клеточного роста, нервно-мышечную проводимость, иммунитет и воспаление. Витамин D регулирует экспрессию многих генов, кодирующих белки, которые участвуют в пролиферации, дифференцировке и апоптозе клеток [15,16].

### Витамин D и иммунная система

Известно, что витамин D ингибирует пролиферацию и индуцирует дифференцировку клеток различных линий, а также имеет важное значение для регенерации эпителиального барьера и созревания иммунных клеток [17]. Иммуномодулирующую роль витамина D, доказывает высокое содержание рецепторов витамина D (VDR) в макрофагах, дендритных клетках, Т- и В- лимфоцитах, которые играют важную роль в борьбе с бактериями, аутоиммунными и хроническими воспалительными заболеваниями [18-20].

Ключевым действием витамина D на макрофаги считается, его способность быстрой дифференцировки и созреванию моноцитов в более зрелые фагоцитарные макрофаги [19,21]. Макрофаги и эпителиальные клетки имеют митохондриальный фермент CYP27B1 (который находится не только в



клетках проксимальных почечных канальцев, но и в других клетках организма — иммунных, эпителиальных, костной ткани, паратиреоидных железах) и при наличии субстрата — 25(OH)D — синтезируют 1,25(OH)2D. Многочисленные исследования подтверждают, что 1,25(OH)2D3 (кальцитриол; активная форма витамина D) усиливает врожденный иммунный ответ. Наличие рецепторов к кальцитриолу, которые располагаются во многих клетках иммунной системы (на активированных Т-лимфоцитах, макрофагах, на незрелых лимфоцитах тимуса и зрелых CD8-клетках) доказывают непосредственную роль витамина D в функционировании иммунной системы. 1,25(OH)2D3 модулирует пролиферацию Т-лимфоцитов, замедляет дифференцировку В-клеток-предшественников в плазматические клетки, подавляет развитие Th17-клеток, ингибирует продукцию Th1-ассоциированных цитокинов и молекул (CD40, CD80, CD86), а также стимулирует продукцию Th2-ассоциированных цитокинов [22-29]. Еще одной особенностью кальцитриола является способность проникать через гемато-энцефалический барьер, он уменьшает концентрацию ионов кальция в головном мозге (в большой концентрации ионы кальция оказывают нейротоксическое воздействие на головной мозг), тем самым, оказывая нейропротективный эффект [30,31]. Профилактика и лечение болезни Паркинсона [31]. Витамин D модулирует цитокиновый профиль, путем ограничения избыточной продукции провоспалительных веществ, такие как фактор некроза опухоли  $\alpha$  и интерлейкин-12. Таким образом, это приводит к подавлению воспаления, например, при аутоиммунных заболеваниях [32]. Кроме этого, эндогенные антимикробные пептиды (кателицидин и  $\beta$ -дефензин), частично регулируемые витамином D [33,35], играют важную роль в иммунной защите органов дыхания, путем инактивации вирусных патогенов и увеличения количества фагоцитов [35]. То есть, это говорит о том, что оптимальный уровень витамина D, способствует выполнению иммунорегуляторных функций при вирусных респираторных инфекциях [36].

**В-лимфоциты:** как было сказано ранее 1,25 - (OH)2D3 играет роль в гомеостазе В-клеток, путем ингибирования пролиферации и индукции апоптоза активированных В-клеток [37]. 1,25 - (OH)2D3 ингибирует дифференцировку В-лимфоцитов до плазматических клеток и В-клеток памяти (гиперактивность В-клеток способствует развитию аутоиммунных заболеваний, таких как системная красная волчанка). Например, пациенты при системной красной волчанке имеют достоверно более низкую концентрацию в сыворотке крови как 25 - (OH)D3, так и 1,25-(OH)2D3 [38,39]. Таким образом, 1,25-дигидроксивитамин D3 играет важную роль в поддержании гомеостаза В-клеток и профилактики аутоиммунных заболеваний, таких как системная красная волчанка.

**Т-лимфоциты:** 1,25(OH)2D3 участвует в регуляции естественных Т киллеров (NK) и Т-цитотоксических лимфоцитов через присутствующие в них VDR. Это способствует обеспечению нормального цитокинового баланса, что очень важно для предупреждения аутоиммунных заболеваний и увеличения сопротивляемости к возбудителям инфекции [40]. Кальцитриол является мощным модулятором фенотипа Т-хелперов (Th). Он является ингибитором Th-1, тем самым подавляя клеточный иммунный ответ, одновременно, увеличивая активность Th-2, обеспечивает гуморальную иммунную реакцию. В итоге витамин D обеспечивает эффективную противинфекционную защиту, участвуя в регуляции баланса между Th-1 и Th-2 [41].

**Витамин D и респираторные инфекции.** В одном исследовании, проведенном в Китае (Цанчжоу), было проанализировано ретроспективно за 3 года 422 медицинских карт детей с RRI (рецидивирующие респираторные инфекции) на уровень витаминов A,D,E. В результате было выявлено значительное снижение уровней витаминов, в частности, витамина D у детей с RRI, по сравнению с контрольной группой ( $p < 0.001$ ) [42]. В Турции было проведено проспективное обсервационное исследование 323 детей на уровень витамина D у детей с RRI и хроническим кашлем. Из них 98 детей с RRI, 101- с хроническим кашлем (более 4 недель) и контрольная группа 124 детей. В группе детей с RRI и хроническим кашлем отмечалось снижение уровня витамина D по сравнению с контрольной. И добавки витамина D, как дополнительная терапия, снижало кратность частых респираторных инфекции и хронического кашля [43]. В других аналогичных исследованиях также отмечалось, что низкий уровень 25(OH) витамина D может способствовать повышению частоты респираторных инфекции у детей [44,45]. Дефицит 25(OH) витамина D у детей является предрасполагающим фактором для возникновения инфекций нижних и верхних дыхательных путей [44-47].

Таким образом, нами проделанный литературный обзор показывает определенную взаимосвязь между витамином D и иммунной системой. Его активная форма 1,25 (OH)2D3 регулирует как врожденный, так и адаптивный иммунитет. Витамин D участвует в противинфекционном процессе.

Следовательно, при его дефиците повышается восприимчивость к респираторным заболеваниям. Его дополнительное применение (подбор дозы витамина D индивидуально [48] в зависимости от его уровня) может способствовать повышению иммунной реабилитации у детей с рецидивирующими респираторными инфекциями.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Woicka-Kolejwa K. et al Food allergy is associate with recurrent respiratory tract infections during childhood//Postepy Dermatol Allergol-2016.Vol.33.-P.109-113
2. Cohen R. et al. Recurrent respiratory tract infections: how should we investigate and treat? //Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie. – 2005. – Т. 12. – №. 2. – С. 183-190.
3. Жаманкулов А.А., Моренко М.А., Розенсон Р.И. Часто болеющие дети: критерии, этиология, факторы риска, диагностика // Валеология: денсаулық-ауру-сауықтыру. 2019. № 4. С. 16-20.
4. Nugmanova Z.S. et al. Relationship between vitamin D and human immunodeficiency virus (HIV) viral load among HIV-infected patients in Kazakhstan // J. Infect. Dev. Ctries. 2015. Vol. 9, № 11. P. 1277–1283.
5. Holick M.F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011. Vol. 96, № 7. P. 1911–1930.
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=vitamin+D>
7. Elder C.J., Bishop N.J. Rickets // Lancet. 2014. Vol. 383, № 9929. P. 1665–1676.
8. Wheeler B.J. et al. A Brief History of Nutritional Rickets // Front. Endocrinol. (Lausanne). 2019. Vol. 10, № November. P. 795.
9. Mellanby MA. Nutrition metabolism classic - an experimental investigation on rickets Nutrition. (1989) 5:81–6
10. Todd WR, Elvehjem CA H.E. Nutrition classics. // Am J Physiol. 1934. Vol. 107, № I. P. 146-56.
11. Ginde A.A., Mansbach J.M., Camargo C.A. Association between Serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Arch. Intern. Med. 2009. Vol. 169, № 4. P. 384–390.
12. Medrano M. et al. Vitamin D: Effect on haematopoiesis and immune system and clinical applications // Int. J. Mol. Sci. 2018. Vol. 19, № 9. P. 1–25.
13. Плудовский П., Захарова И.Н., Климов Л.Я. Современные взгляды на обогащение рациона детского и взрослого населения витамином D: проблемы и перспективы // Consilium Medicum. Педиатрия. (Прил.). 2017. № 3. С. 10-17.
14. Костромин А. В. и др. Современные данные о влиянии витамина D на иммунитет и роль в профилактике острых респираторных инфекций //Современные проблемы науки и образования. – 2019. – №. 5. – С. 121-121.
15. Плещева А. В., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К. Витамин d и метаболизм: факты, мифы и предубеждения // Ожирение метаболизм. 2012. №2. p 33-42
16. Holick MF. Vitamin D. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. Modern Nutrition in Health and Disease, 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
17. Zmijewski M.A. Vitamin D and human health // Int. J. Mol. Sci. 2019. Vol. 20, № 1.
18. Bergman P. et al. Vitamin D3 supplementation in patients with frequent respiratory tract infections: A randomised and double-blind intervention study // BMJ Open. 2012. Vol. 2, № 6.
19. Antico A. et al. Can supplementation with vitamin D reduce the risk or modify the course of autoimmune diseases? A systematic review of the literature // Autoimmun. Rev. Elsevier B.V., 2012. Vol.12, №2. P.127–136.
20. Sabetta J.R. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and the incidence of acute viral respiratory tract infections in healthy adults // PLoS One. 2010. Vol. 5, № 6.
21. Hewison M. Vitamin D and the Immune System: New Perspectives on an Old Theme // Rheum. Dis. Clin. North Am. 2012. Vol. 38, № 1. P. 125–139.
22. Абатуров А. Е., Завгородняя Н. Ю. Витамин-D-зависимая продукция антимикробных пептидов //Здоровье ребенка. – 2012. – №. 1 (36).
23. Bikle, D. Nonclassic Actions of Vitamin D / D. Bikle // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2009. — Vol. 94. — P. 26-34.
24. Yu S. The vitamin D receptor is required for iNKT cell development /S. Yu, M. Cantorna // ProcNatlAcadSci USA. — 2008. — № 105. — P. 5207–5212.

25. Шварц, Г. Я. Витамин D и D-гормон / Г. Я. Шварц. — М.: Анахарсис, 2005. — 152 с.
26. Nagpal S., Na S., Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands // *Endocr. Rev.* 2005. Vol. 26, № 5. P. 662–687.
27. Cutolo M., Pizzorni C., Sulli A. Vitamin D endocrine system involvement in autoimmune rheumatic diseases // *Autoimmun. Rev. Elsevier B.V.*, 2011. Vol. 11, № 2. P. 84–87.
28. Arnson Y., Amital H., Shoenfeld Y. Vitamin D and autoimmunity: New aetiological and therapeutic considerations // *Ann. Rheum. Dis.* 2007. Vol. 66, № 9. P. 1137–1142.
29. Peelen E. et al. Effects of vitamin D on the peripheral adaptive immune system: A review // *Autoimmun. Rev. Elsevier B.V.*, 2011. Vol. 10, № 12. P. 733–743.
30. Brewer L.D. et al. Vitamin D hormone confers neuroprotection in parallel with downregulation of L-type calcium channel expression in hippocampal neurons // *J. Neurosci.* 2001. Vol. 21, № 1. P. 98–108.
31. Ibi M. et al. Protective effects of  $1\alpha,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  against the neurotoxicity of glutamate and reactive oxygen species in mesencephalic culture // *Neuropharmacology.* 2001. Vol. 40, № 6. P. 761–771.
32. Yamshchikov A. V. et al. Vitamin D for treatment and prevention of infectious diseases: A systematic review of randomized controlled trials // *Endocr. Pract.* 2009. Vol. 15, № 5. P. 438–449.
33. Wang T.-T. et al. Cutting Edge:  $1,25\text{-Dihydroxyvitamin D}_3$  Is a Direct Inducer of Antimicrobial Peptide Gene Expression // *J. Immunol.* 2004. Vol. 173, № 5. P. 2909–2912.
34. Liu P.T. Toll-Like Receptor Triggering of // *Science* (80- ). 2006. Vol. 311, № March. P. 1770.
35. Beisswenger C., Bals R. Antimicrobial peptides in lung inflammation // *Chem. Immunol. Allergy.* 2005. Vol. 86. P. 55–71.
36. Cannell J. J. et al. Epidemic influenza and vitamin D // *Epidemiology & Infection.* – 2006. – Т. 134. – №. 6. – P. 1129-1140.
37. Chen S. et al. Modulatory Effects of  $1,25\text{-Dihydroxyvitamin D}_3$  on Human B Cell Differentiation // *J. Immunol.* 2007. Vol. 179, № 3. P. 1634–1647.
38. Adorini L., Penna G. Control of autoimmune diseases by the vitamin D endocrine system // *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* 2008. Vol. 4, № 8. P. 404–412.
39. Adams J.S. et al. Vitamin D in defense of the human immune response // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2007. Vol. 1117. P. 94–105.
40. Dini C., Bianchi A. The potential role of vitamin D for prevention and treatment of tuberculosis and infectious diseases // *Annali dell'Istituto superiore di sanita.* – 2012. – Т. 48. – С. 319-327.
41. Майлян Э. А., Резниченко Н. А., Майлян Д. Э. Роль витамина D в регуляции противоиногокционного иммунитета // *Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины.* – 2016. – Т. 6. – №. 4. – С. 75-82.
42. Zhang J. et al. Correlation of serum Vitamin A, D, and E with recurrent respiratory infection in children // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2019. Vol. 23, № 18. P. 8133–8138.
43. Özdemir B., Köksal B.T., Mutlu N. Serum Vitamin D Levels in Children with Recurrent Respiratory Infections and Chronic Cough. 2016. P. 3–8.
44. Larkin A., Lassetter J. Vitamin D deficiency and acute lower respiratory infections in children younger than 5 years: identification and treatment // *Journal of Pediatric Health Care.* – 2014. – Т. 28. – №. 6. – С. 572-582.
45. Ahmed P. et al. Vitamin D status and hospitalisation for childhood acute lower respiratory tract infections in Nigeria // *Paediatrics and international child health.* – 2015. – Т. 35. – №. 2. – С. 151-156.
46. Roth D. E. et al. Vitamin D status and acute lower respiratory infection in early childhood in Sylhet, Bangladesh // *Acta Paediatrica.* – 2010. – Т. 99. – №. 3. – С. 389-393.
47. Wayse V. et al. Association of subclinical vitamin D deficiency with severe acute lower respiratory infection in Indian children under 5 y // *European journal of clinical nutrition.* – 2004. – Т. 58. – №. 4. – С. 563.
48. Płudowski P. et al. The role of EBV in thyroid disease // *Endokrynol. Pol.* 2013. Vol. 64, № 4. P. 319–327.

**Автор для корреспонденции:** Жаманкулов Адил Абусалимович-докторант PhD, 1 года обучения по специальности 8D10102 «Медицина», кафедры детских болезней №1, г. Нур-Султан, ул. Тауелсиздик 11/1, 5 этаж, тел.: 87011244548, e-mail: kazzzah@mail.ru



УДК: 616-071.2:616.379-008.64

**ЖАНАТБЕКҚЫЗЫ А., ГАПУРОВА М., ЖАПАРОВА А., БИКТАШЕВ Д.Б., КЕРИМБЕКОВА Г.М., МЕЙРАМОВА Ә.М.**

НАО «Медицинский университет Астана»

## **НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ У ЛИЦ С ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

### **Аннотация:**

В данной статье приведены результаты исследования состояния липидного и углеводного обмена у лиц с различной степенью висцерального ожирения. Приведены методы сравнительного анализа клинико-лабораторных показателей и результаты факторного анализа в прогнозировании развития нарушений углеводного обмена среди лиц, страдающих висцеральным ожирением.

**Ключевые слова:** висцеральное ожирение, индекс массы тела.

**ЖАНАТБЕКҚЫЗЫ А., ГАПУРОВА М., ЖАПАРОВА А., БИКТАШЕВ Д.Б., КЕРИМБЕКОВА Г.М., МЕЙРАМОВА Ә.М.**

КеАҚ «Астана медициналық университеті»

## **ВИСЦЕРАЛДЫ СЕМІЗДІК БАР НАУҚАСТАРДА КӨМІРСУТЕК АЙНАЛЫМЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСЫ МЕН ОНЫҢ ДАМУЫН БОЛЖАУ**

Бұл мақалада висцеральды семіздіктің әртүрлі дәрежесі бар адамдардағы липидтер мен көмірсулар алмасуының жай-күйін зерттеу нәтижелері келтірілген. Висцеральды семіздікпен ауыратын адамдар арасында клиникалық және зертханалық көрсеткіштерді салыстырмалы талдау әдістері және көмірсулар алмасуының бұзылуын болжауда факторлық талдау нәтижелері ұсынылған.

**Түйінді сөздер:** висцеральды семіздік, дене салмағының индексі

**ZHANATBEKQYZY A., GAPUROVA M., ZHAPAROVA A., BIKTASHEV D.B., KERIMBEKOVA G.M., MEIRAMOVA A.M.**

NJSC «Medical University Astana»

## **CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS AND THEIR FORECASTING IN PERSONS WITH VISCERAL OBESITY**

This article presents the results of a study of the state of lipid and carbohydrate metabolism in individuals with varying degrees of visceral obesity. The methods of comparative analysis of clinical and laboratory indicators and the results of factor analysis in predicting the development of carbohydrate metabolism disorders among people suffering from visceral obesity are presented.

**Keywords:** visceral obesity, body mass index

**Актуальность.** Ожирение на сегодняшний день является самым распространенным заболеванием и в мире, согласно данным ВОЗ, оно зарегистрировано у 1,7 млрд человек. Согласно данным Cynthia L. Ogden распространенность ожирения составляет приблизительно 36,5% среди взрослого населения, так среди молодых людей в возрасте 20–39 лет его частота составляет 32,3%, среди лиц среднего возраста (40–59 лет) – 40,2%, пожилых людей (60 лет и старше) – 37% [1]. S. Yamashita и соавторы подчеркнули важность распределения телесного жира в развитии ожирения, связанного с нарушениями обмена веществ. Результаты исследования Kissebah АН и соавторов показывают, что метаболические осложнения связаны с накоплением внутрибрюшного висцерального жира. Evans D.J. и соавторы показали, что накопление висцерального жира связано с инсулинорезистентностью [2,3], в то время как Ducimetière P. и соавторы, Donahue R.P. и соавторы отмечают высокую частоту коронарных заболеваний у лиц с избыточным накоплением висцерального жира [4-7]. В связи с чем нами было проведено исследование, **целью** которого явилось изучение влияния распределения телесного жира на липидный и углеводный обмен.

**Материалы и методы исследования.** Нами было проведено поперечное одномоментное исследование на базе ГУ Центрального госпиталя МВД с поликлиникой г. Нур-Султан, в период с 16 сентября по 4 октября 2019 года. Сплошным методом были исследованы все пациенты, находящиеся на стационарном лечении в кардиологическом и терапевтическом отделении в количестве 86 человек, в возрасте от 18 до 80 лет. Критериями исключения послужили возраст исследуемых более 81 года (n=2), физическая активность в анамнезе в виде бодибилдинга (n=1), наличие переломов в анамнезе (n=3), повышенная температура тела на момент осмотра (n=2), прием противолипидемических препаратов (n=5), верифицированный сахарный диабет (n=6) и лица, имеющие висцеральный жир в пределах нормы (n=4).

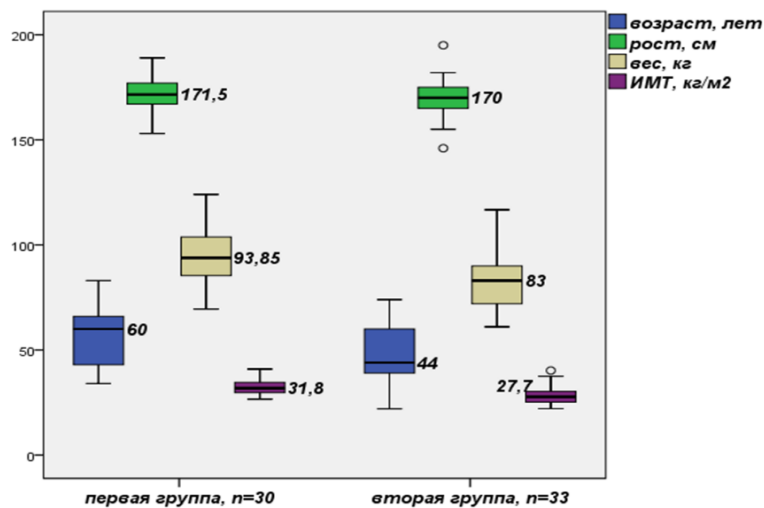
Всем пациентам проводился осмотр, включающий в себя сбор жалоб и анамнеза заболевания, физикальный осмотр и расчетом индекса массы тела (ИМТ) по А.Кетеле. Расчет состава и распределения телесного жира проводился при помощи жиροанализатора модели Omron BF511, с помощью которого были оценены доли висцерального и подкожного жира, а также мышечной массы пациентов. Наряду с этим, всем исследуемым пациентам проводилось оценка липидного спектра, с определением уровня общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПВП, а также уровня глюкозы венозной плазмы натощак.

По результатам анализа состава тела, а именно по доле висцерального жира исследуемая выборка была подразделена на 2 группы. 1 группу составили 30 пациентов с очень высоким висцеральным ожирением в пределах 15-30%. 2-ю группу составили 33 пациента с высоким висцеральным ожирением в пределах 10-14%.

Статистическая обработка данных проводилась по общепринятым стандартам в статпакете IBM SPSS statistics 21.0. Был проведен сравнительный, корреляционный, факторный анализ липидного и углеводного обмена в зависимости от состояния висцерального ожирения у исследуемых пациентов.

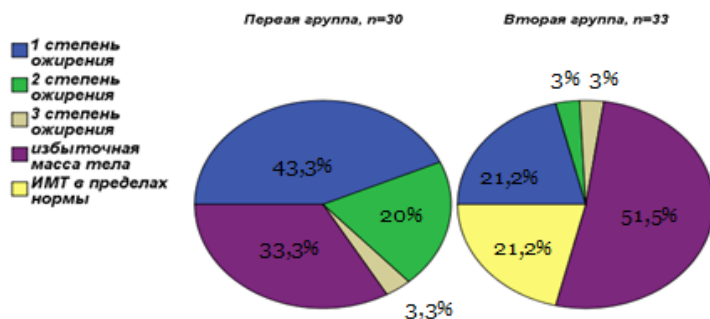
#### **Результаты и их обсуждение.**

Сравнительный анализ антропометрических данных показал наличие статистически значимых различий, которые преобладали у лиц с очень высоким висцеральным ожирением. Пациенты первой группы были старше лиц второй группы,  $U=282,5, Z=-2,431, p=0,015$ . Также имели место статистически значимые различия по весу и ИМТ, которые преобладали у лиц первой группы,  $U_{вес}=192,5, Z=-3,727, p=0,000; U_{ИМТ}=133, Z=-4,586, p=0,000$  (рисунок №1).



**Рисунок 1. Сравнительный анализ антропометрических показателей исследуемых групп.**

Распределение по ИМТ в исследуемых группах показало, что в группе с очень высоким висцеральным ожирением преобладали лица с ожирением 1,2 степени. В то время как в группе с высоким висцеральным ожирением преобладали лица с избыточной массой тела (рисунок №2).



**Рисунок 2. Распределение пациентов по ИМТ среди исследуемых групп**

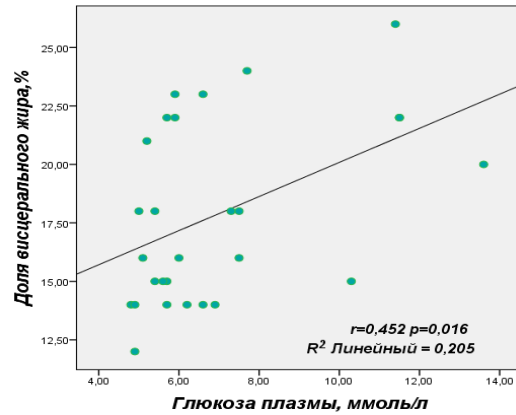
В дальнейшем нами был проведен сравнительный анализ лабораторных показателей, который не выявил значительных различий (таблица №1).

**Таблица №1. Данных липидного спектра и углеводного обмена в исследуемых группах**

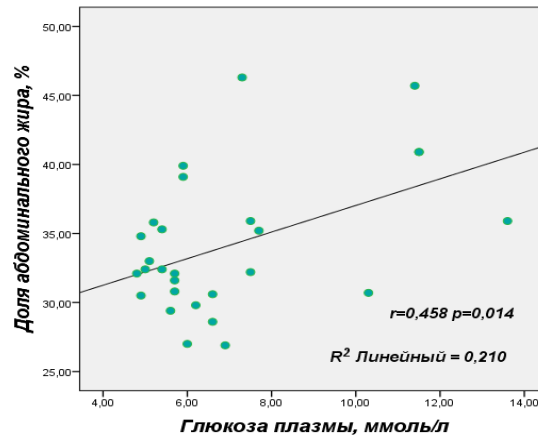
Переменные	Первая группа, n=30			Вторая группа, n=33			Уровень значимости, p
	М	SD	±	М	SD	±	
Глюкоза венозной плазмы, ммоль/л	7	2.1	0.8	6.2	1.7	0.6	>0,05
Общий холестерин, ммоль/л	5.0	1.5	0.5	4.8	1.3	0.5	>0,05
Триглицериды, ммоль/л	1.9	0.8	0.3	1.4	0.7	0.2	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	3.1	1.1	0.4	2.9	1.1	0.4	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	1.1	0.2	0.09	1.2	0.2	0.09	>0,05

В дальнейшем нами был проведен сравнительный анализ частоты случаев артериальной гипертензии и нарушений углеводного обмена в исследуемых группах. Было выявлено, что артериальная гипертензия имела место в 56% случаев в первой группе и 48% во второй группе. В то время как частота нарушений углеводного обмена имела более значительную разницу в исследуемых группах, среди лиц с очень высоким висцеральным ожирением гипергликемия была выявлена у 43% пациентов, в то время как среди лиц с высоким висцеральным ожирением в 2 раза меньше (21%),  $\chi^2$  нарушения углеводного обмена=3,734 df=1 p=0,05.

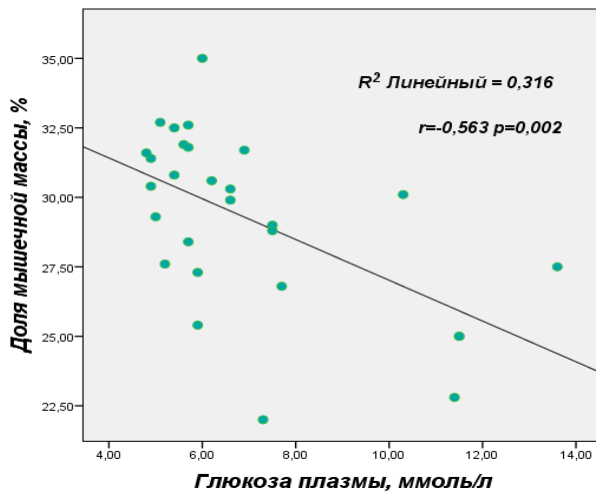
В дальнейшем нами был проведен корреляционный анализ, который показал наличие корреляционной взаимосвязи только в группе с очень высоким висцеральным ожирением. Доля висцерального жира коррелировала с возрастом  $r=0,546$   $p=0,002$   $r^2=0,298$ , ИМТ  $r=0,531$   $p=0,003$   $r^2=0,282$  и весом пациентов  $r=0,426$   $p=0,019$ ,  $r^2=0,182$ . Наряду с этим была выявлена корреляционная положительная взаимосвязь вредней силы глюкозы венозной плазмы с долей висцерального (рисунок №3) и абдоминального жира (рисунок №4), а также отрицательная с мышечной массой (рисунок №5).



**Рисунок 3. Скатерограмма взаимосвязи глюкозы плазмы и доли висцерального жира у пациентов с очень высоким ожирением**



**Рисунок 4 Скатерограмма взаимосвязи глюкозы плазмы и доли абдоминального жира у пациентов с очень высоким ожирением**

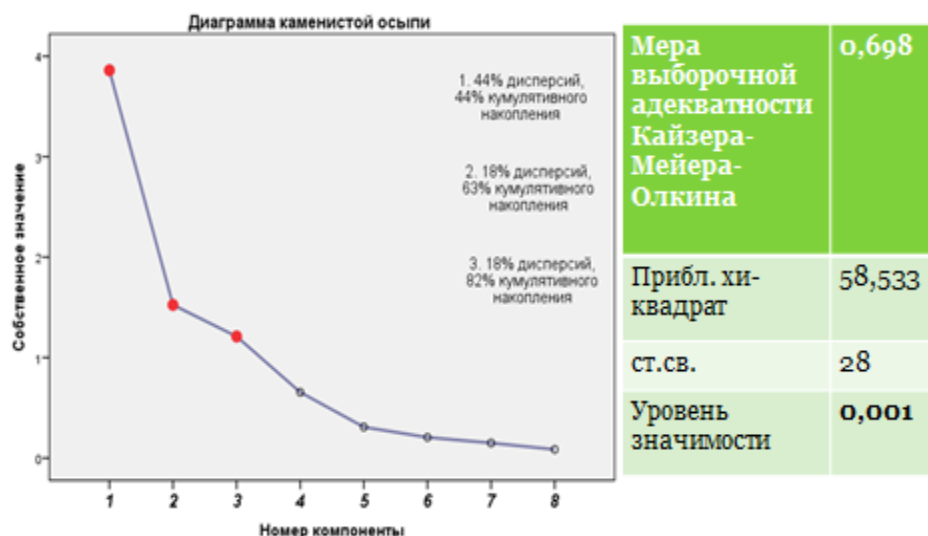


**Рисунок 5. Скатерограмма взаимосвязи глюкозы плазмы и доли мышечной массы у пациентов с очень высоким ожирением**

Наличие хорошей корреляции позволило провести факторный анализ с целью возможности прогнозирования развития нарушений углеводного обмена среди лиц с очень высоким висцеральным ожирением. В качестве зависимой переменной была установлена частота случаев нарушений углеводного обмена, в качестве возможных факторов были установлены возраст, вес, ИМТ исследуемых лиц, уровни общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП и ЛПНП плазмы. На основании факторного

анализа было выделено 3 компоненты - соковупности факторов влияющие на развитие нарушений углеводного обмена (рисунок №6):

- 1) ИМТ, вес, внешний жир, мышечная масса.
- 2) Возраст и висцеральное ожирение
- 3) Липидный спектр (ТГ, ХС)



**Рисунок 6** Факторный анализ развития нарушений углеводного обмена в исследуемых группах

Полученные нами результаты, безусловно, отражают значимость висцерального ожирения в развитии не только артериальной гипертензии, но нарушений углеводного обмена. Обращало на себя большое внимание распределение пациентов по ИМТ среди группы очень высокого висцерального ожирения. Так как большую часть из них составили лица с избыточной массой тела и ожирением 1 степени с диапазоном ИМТ от 30 до 34,9 кг/м<sup>2</sup>. В то же время в группе пациентов с высоким висцеральным ожирением каждый 5-ый пациент имел нормальный ИМТ. И несмотря на отсутствие значимых различий при проведении лабораторных исследований, в группе очень высокого висцерального ожирения частота нарушений углеводного обмена была выше в 2 раза. Проведенный факторный анализ подтверждает влияние данных факторов на развитие гипергликемии.

**Выводы:** полученные результаты отражают, что увеличение доли висцерального ожирения более 15% сопряжено с повышением уровня гликемии и дислипидемии с большей вероятностью в сравнении с лицами имеющими долю висцерального жира в диапазоне 10-14%. Данные результаты подчеркивают необходимость в ведении профилактических мероприятий на ранних этапах, с целью снижения риска развития в последующем сердечно-сосудистой патологии и углеводных нарушений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cynthia L. Ogden, Ph.D.; Margaret D. Carroll, M.S.P.H.; Cheryl D. Fryar, M.S.P.H.; and Katherine M. Flegal, Ph.D. Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2011–2014 NCHS Data Brief No. 219 November 2015
2. S. Yamashita, T. Nakamura, I. Shimomura, M. Nishida, S. Yoshida, K. Kotani, K. Kameda, K. Tokunaga, Y. Maatsuzawa, Insulin resistance and body fat distribution, Diab. Care 19 (1996) 287–291.
3. D.J. Evans, R.G. Hoffman, R.K. Kalkhoff, A.H. Kissebah, Relationship of body fat topography to insulin sensitivity and metabolic profiles in premenopausal women, Metabolism 33 (1984) 68–75.
4. P. Ducimetière, J. Richard, F. Cambien, The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: the Paris Prospective Study, Int. J. Obes. 10 (1986) 229–240.
5. R.P. Donahue, R.D. Abbott, E. Bloom, D.M. Reed, K. Yano, Central obesity and coronary heart disease in men, Lancet 4 (1987) 821–824.



6. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes M&b Rev* 1989;5:83-109.
7. Zamboni M Armellini F Sheiban I Marchi M Todesco T Relation of body fat distribution in men and degree of coronary narrowings in coronary artery disease *The American Journal of Cardiology* Volume 70, Issue 13, 1 November 1992, Pages 1135-1138

**Автор для корреспонденции:** Мейрамова Ә.М., ассистент кафедры внутренних болезней №2 НАО «Медицинский университет Астана», biasel@mail.ru



УДК: 615.322:616-092.4(574)

**КАЗБЕКОВА<sup>1</sup> А.Т., САПИЕВА<sup>1</sup> А.О., СЕЙДАХМЕТОВА<sup>2</sup> Р.Б., КЕНЖЕШОВА А.К.<sup>1</sup>,  
СЕЙТЕМБЕТОВ<sup>1</sup> Т.С., АДЕКЕНОВ<sup>2</sup> С.М.**

<sup>1</sup>НАО «Медицинский университет Астана»

<sup>2</sup>АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия»

## **ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ И АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТОВ ЭНДЕМИЧНЫХ РАСТЕНИЙ КАЗАХСТАНА**

### **Аннотация:**

Лекарственные растения являются сырьем для получения фитопрепаратов с широким спектром фармакологического действия. В данном направлении актуально изучение *in vitro* антиоксидантной и антирадикальной активности эндемичных растений.

**Ключевые слова:** антиоксидантная, антирадикальная активность, эндемичные растения.

**А.Т. КАЗБЕКОВА<sup>1</sup>, А.О. САПИЕВА<sup>1</sup>, Р.Б. СЕЙДАХМЕТОВА<sup>2</sup>, А.К. КЕНЖЕШОВА<sup>1</sup>, Т.С. СЕЙТЕМБЕТОВ<sup>1</sup>, С.М. АДЕКЕНОВ<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>«Астана медицина университеті» КеАҚ

<sup>2</sup>«Фитохимия» Халықаралық ғылыми-өндірістік холдингі» АҚ

## **ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ЭНДЕМИЯЛЫҚ ӨСІМДІКТЕР СЫҒЫНДЫЛАРЫНЫҢ АНТИОКСИДАНТТЫҚ ЖӘНЕ АНТИРАДИКАЛДЫҚ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ**

Қазақстандағы эндемиялық өсімдіктер сығындыларының *in vitro* антиоксиданттық және антирадикалдық белсенділігі зерттелді. *In vitro* антиоксиданттық белсенділікті зерттеу кәдімгі түймешетен және ұштармақ итошаған өсімдіктерінің антиоксиданттық белсенділігі бар екендігін көрсетті. Алынған нәтижелердің қорытындысы негізінде *in vitro* айқын антирадикалды белсенділікті шұрықтанған шайқурай және шырғанақ итшомыры және жоғарыда көрсетілген антиоксиданттық белсенділік көрсеткен екі өсімдік көрсетті.

**Кілтті сөздер:** антиоксидант, антирадикалды белсенділік, эндемиялық өсімдіктер.

**A.T. KAZBEKOVA<sup>1</sup>, A.O. SAPIEVA<sup>1</sup>, R.B. SEIDAKHMETOVA<sup>2</sup>, A.K. KENZHESHOVA<sup>1</sup>, T.S. SEITEMBETOV<sup>1</sup>, S.M. ADEKENOV<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>NeJSC «Astana Medical University»

<sup>2</sup>International Research and Production Holding «Phytochemistry» JSC

## **THE STUDY OF ANTIOXIDANT AND ANTIRADICAL ACTIVITY OF EXTRACTS OF ENDEMIC PLANTS OF KAZAKHSTAN**

The study of the antioxidant and antiradical activity *in vitro* of the extracts of endemic plants of Kazakhstan. An *in vitro* study of antioxidant activity revealed this effect for solutions of tansy and common tricycle. Based on the results of determining the antiradical activity of the extracts, the pronounced antiradical activity wort grass perforated and buckthorn, as well as the above extracts with antioxidant properties *in vitro*, was established.

**Key words:** antioxidant, antiradical activity, endemic plants.

Выполнено изучение антиоксидантной и антирадикальной активности *in vitro* экстрактов эндемичных растений Казахстана. Изучение антиоксидантной активности *in vitro* выявило данный эффект для растворов пижмы обыкновенной и череды трехраздельной. На основании результатов определения антирадикальной активности экстрактов установлена выраженная антирадикальная активность зверобоя продырявленного и облепихи крушиновидной, а также выше указанных экстрактов с антиоксидантными свойствами *in vitro*.

**Целью** работы явилось изучение *in vitro* антиоксидантной и антирадикальной активности экстрактов некоторых эндемичных растений Казахстана.

**Материалы и методы:** Эксперименты выполнены с объектами, разработанными в АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия» (г. Караганда). Оценка АОА объектов выполнена путем изучения динамики железо-восстанавливающего потенциала растворов при изменении концентрации экстракта растения [1]. Определение данного параметра (FRAP–метод) экстракта выполняли следующим способом. К 1 мл исследуемых экстрактов в диапазоне концентраций 0-1 мг/мл добавляют 2,5 мл фосфатного буфера (рН 6,6) и 2,5 мл 1% раствора гексацианоферрата калия. Смесь инкубируют в течение 20 мин. при 50°C, реакция останавливается добавлением 2,5 мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты, смесь центрифугируют при 1500 об./мин., затем 2,5 мл верхнего слоя смешивают с 2,5 мл дистиллированной воды и 0,5 мл 0,1% FeCl<sub>3</sub>. Измерение оптической плотности производится на спектрофотометре Cary 60. Для определения АОА исследуемых объектов к 0,1 мл объекта добавляется 2,5 мл 0,2 М фосфатного буфера (рН 6,6) и 2,5 мл 1% раствора гексацианоферрата калия. Реакционная смесь инкубируется в течение 20 мин. при 50°C, реакция останавливается 2,5 мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты, смесь центрифугируют 3 мин при 1500 об./мин., затем 2,5 мл верхнего слоя смешивают с 2,5 мл дистиллированной воды и 0,5 мл 0,1% FeCl<sub>3</sub>. Измерение оптической плотности производится при 700 нм.

**Результаты и обсуждение:** В настоящее время определенный интерес проявляется к внедрению оценки биологической активности модельных систем, основанных на окислительно-восстановительных реакциях, аналогичных биохимическим процессам, что адекватно повышает достоверность определения антиоксидантной и антирадикальной активности. В последние годы получило развитие изучение механизма таких модельных систем и вопросы корреляции результатов разных методов изучения биологической активности. Авторы считают, что антиоксидантная активность экстракта плодов как расторопши пятнистой, так и плодов облепихи крушиновидной обусловлена содержанием флавоноидов. Механизм действия последних может быть обусловлен протеканием параллельных процессов акцептирования свободных радикалов и хелатирования металлов переменной валентности, что ингибирует перекисные процессы [2,3].

В данной работе нами выполнено изучение *in vitro* антиоксидантной и антирадикальной активности экстрактов зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum*) (Hr-1), облепихи крушиновидной (*Hippophae rhamnoides*) (Hr-1), пижмы обыкновенной (*Tanacetum vulgare*) (Tv-1) и череды трехраздельной (*Bidens tripartita*) (Bt-1), распространенных на территории Казахстана. Показателем степени антиоксидантной активности является динамика оптической плотности рабочих растворов при изменении концентрации исследуемого вещества. Увеличение оптической плотности указывает на проявление исследуемым объектом антиоксидантной активности аналогично эффекту аскорбиновой кислоты, проявляющей выраженное антиоксидантное свойство. Поэтому в выполненных экспериментах в качестве стандарта для сравнения полученных данных применена аскорбиновая кислота (АК). Как следует из табл.1 изучение FRAP–методом антиоксидантной активности *in vitro* указанных растворов

**Таблица 1. Динамика величины оптической плотности экстрактов при изменении концентрации исследуемого раствора.**

Экстракт	0,25мг/мл	0,5 мг/мл	0,75 мг/мл	1мг/мл
Hp-1	0,7215±0,1352	1,0847±0,0468	1,1066±0,0854	1,2542±0,0922
Hr-1	0,9520±0,2141	1,1338±0,0547	1,2224±0,0071	1,2472±0,0392
Tv-1	1,0166±0,1033	1,4011±0,1242	1,8939±0,0597	2,3011±0,1523
Vt-1	0,6006±0,0179	1,0935±0,0245	1,6452±0,0467	1,9531±0,0550
AK	1,9256±0,2967	2,2844±0,0114	2,2571±0,1435	2,2316±0,1623

показало активность растворов Tv-1 и Vt-1, сравнимую с эффектом аскорбиновой кислоты. Анализ антирадикальной активности методом определения способности ингибирования DPPH *in vitro* указанных экстрактов выявил выраженную активность исследованных растворов, которая сравнима со свойством бутилгидроксианизола, проявляющего антирадикальное свойство. На основании полученных данных изучения FRAP–методом антиоксидантной активности *in vitro* указанных экстрактов и выполнение сравнительного анализа полученных результатов нами установлена более выраженная активность экстрактов *Tanacetum vulgare* и череды трехраздельной по сравнению с другими объектами. Свойство данных экстрактов аналогично эффекту аскорбиновой и галловой кислот, обладающих выраженным антиоксидантным свойством.

Антирадикальная активность *in vitro* изучена путем изучения ингибирования 2,2'-дифенил-1-пикрилгидразилрадикала (DPPH-метод) по известной методике. 0,1 мл исследуемого образца, в диапазоне концентраций 0,01-1 мг/мл добавляли к 3 мл  $6 \times 10^{-5}$  М раствора радикала. После интенсивного перемешивания растворы оставлялись в темноте на 30 минут. Изменение оптической плотности регистрировали при 520 нм. Веществом-стандартом являлось соединение бутилгидроксианизол (ВНА). В наших исследованиях выполнено определение взаимосвязи между изменением оптической плотности раствора и концентрацией объекта. Так, для контрольного раствора, содержащего 2,2'-дифенил-1-пикрилгидразилрадикал, величина оптической плотности составляет  $0,7615 \pm 0,0067$ . При наличии в реакционной смеси веществ, обладающих антирадикальным свойством, имеет место изменение оптической плотности рабочих растворов (табл. 2).

**Таблица 2. Изменение оптической плотности экстрактов растений (DPPH-метод).**

Образец	0,25мг/мл	0,5 мг/мл	0,75 мг/мл	1 мг/мл
Hp-1	0,2449±0,0255	0,1911±0,0223	0,1516±0,0114	0,1647±0,0306
Hr-1	0,1916±0,0264	0,1586±0,0222	0,1305±0,0075	0,1275±0,0031
Tv-1	0,2462±0,0648	0,2049±0,0227	0,1290±0,0185	0,1039±0,0019
Vt-1	0,2790±0,0072	0,1869±0,0033	0,1659±0,0052	0,1467±0,0034
ВНА	0,2573±0,0222	0,2241±0,0261	0,2943±0,0697	0,2293±0,0269

Таким образом, на основании анализа полученных результатов антирадикальной активности экстрактов наземной части зверобоя продырявленного, облепихи крушиновидной, пижмы обыкновенной и череды трехраздельной можно констатировать, что все указанные растительные объекты проявляют определенное антирадикальное свойство, которое сравнимо с эффектом ВНА. Выраженное антиоксидантное и антирадикальное свойство может быть обусловлено содержанием полифенолов в исследованных растениях Казахстана.

**Вывод:** Изучение антиоксидантной активности *in vitro* указанных экстрактов показало высокую активность для экстрактов пижмы обыкновенной и череды трехраздельной. На основании данных антирадикальной активности указанных экстрактов установлена выраженная активность зверобоя продырявленного, облепихи крушиновидной, пижмы обыкновенной и череды трехраздельной.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kazbekova A.T., Seitembetov T.S., Mukusheva G.K., Adekenov S.M. Studies on antioxidant and antiradical activity of extracts of plants from Kazakhstan // XIII International Symposium on the Chemistry of Natural Compounds, October 16-19, 2019, Shanghai, China, P.194.
2. Чубарова А.С. Механизм антиоксидантного действия флаволигнанов из расторопши пятнистой (*Silybum marianum* L.Gaertn.).-Автореф...канд. биол. наук, Минск, 2014, 24с.

3. Тринеева О.В., Сафонова И.И., Сафонова Е.Ф., Сливкин А.И. Определение антиоксидантной активности извлечений из плодов облепихи крушиновидной // Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация.-2012.-№2.-С.266-268.



УДК: 614.2:00521:615.814-053.2/.6

**КАЛИЕВА А.Ж., ТУРГАМБАЕВА А.К., MEI YEN CHAN**  
НАО «Медицинский университет Астана»

### **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ О ПИТАНИИ У ДЕТЕЙ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Аннотация:**

Пища для больного ребенка является естественным лечебным фактором, позволяющим целенаправленно проводить коррекцию нарушенных обменных процессов и функций различных органов и систем.

Исходные нарушения питания в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий, увеличивают риск развития септических и инфекционных осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре, ухудшают показатели летальности.

**Ключевые слова:** питание, онкология детская, состояние питание детей

**КАЛИЕВА А.Ж., ТУРГАМБАЕВА А.К., MEI YEN CHAN**  
«Астана медициналық университеті» КеАҚ

### **ONKOLOGIALYQ AÝRÝLARY BAR BALALARDYŇ TAMAQTANÝY TÝRALY ÁDEBI DEREKTERGE SHOLÝ**

Naýqas balağa arналған taғam tabıǵı emdik faktor bolyp tabylady, ol ártúrli organdar men júıelerdiń buzylǵan alması prosterine jáne fýnksıalaryna maqsatty túrde túzetý júrgizýge múmkindik beredi.

Tamaqtanýdyń bastapqy buzylyú emdik is-sharalarydyń tiimdiligin edáýir dárejede tómen detedi, septikalıyq jáne juqpaly asqynýlardyń damý qaýpin arttyrady, naýqastardyń stasionarda bolý uzaqtyǵyna kerı áser etedi, ólim kórsetkishin nasharlatady.

**Túin sózder:** tamaqtaný, onkologia balalar jaǵday, balalary tamaqtandyry

**KALIYEVA A., TURGAMBAYEVA A., MEI YEN CHAN**  
NJSC «Astana Medical University»

### **REVIEW OF LITERATURE DATA ON NUTRITION IN CHILDREN WITH CANCER**

Food for a sick child is a natural therapeutic factor that allows you to purposefully correct the disturbed metabolic processes and functions of various organs and systems.

Initial nutritional disorders significantly reduce the effectiveness of treatment measures, increase the risk of septic and infectious complications, negatively affect the length of stay of patients in hospital, worsen mortality rates.

**Keywords:** nutrition, children's Oncology, state of children's nutrition

Состояние питания у детей с онкологическими заболеваниями является важным прогностическим фактором. Питание является одним из основных факторов внешней среды, определяющих здоровье человека, нормальный рост и развитие, физическую и умственную работоспособность, продолжительность жизни, резистентность организма к заболеваниям и вредным факторам окружающей

среды. Развитие недостаточности питания во время лечения возможно, и причины этого многофакторны. Питание играет решающую роль у детей с онкологическими заболеваниями, так как нарушение нутритивного статуса влияет на переносимость терапии, клиническое течение заболевания и исход.

За последние десятилетия выживаемость детей с онкологическими заболеваниями значительно возросла. Основными причинами этого являются: прогресс в раннем выявлении, усовершенствованное комплексное лечение, улучшение поддерживающей терапии, включая профилактику и эффективное лечение инфекций [1, 2, 3]. Однако, несмотря на постоянный прогресс в этой области, само заболевание и связанные с ним методы лечения несут бремя множества неблагоприятных поздних эффектов [2, 3, 4]. По данным исследований ВОЗ, большая часть детей, поступающих в стационары, уже имеют существенные нарушения пищевого статуса, проявляющиеся как истощение и недоедание, нарушения липидного обмена, гиповитаминозы и анемии («Essential Nutrition Actions: mainstreaming nutrition through the life-course», WHO).

Состояние питания детей, проходящих лечение в детском онкологическом отделении, необходимо регулярно оценивать для обеспечения адекватного роста, поддержания состояния оптимального питания и толерантности к лечению. Оценка питания включает в себя антропометрию, биохимию, клинический и диетический анамнез. По литературным данным до 46% детей с раком страдают от недоедания из-за многочисленных факторов, связанных с опухолями и их лечением [3-5]. Признано, что сниженный пищевой статус может быть фактором, способствующим снижению иммунной функции, замедленному заживлению ран и нарушенному метаболизму лекарств, влияющему на прогноз [6,7, 8]. Дети с онкологическими заболеваниями особенно уязвимы к недоеданию, потому что они проявляют повышенные потребности в субстрате из-за болезни и ее лечения. В то же время у детей повышенные потребности в питательных веществах для достижения соответствующего роста и развития нервной системы [8,9,10]. Определено, что адекватное питание играет решающую роль в реакции на лечение, улучшении качества жизни и снижении стоимости лечения [9,10,11].

Цель настоящего литературного обзора заключается в изучении имеющейся информации об определении питательного статуса детей с онкологическими заболеваниями в зарубежных странах, с целью выявления передовой практики.

Как избыточное, так и недостаточное питание являются важными факторами, определяющими переносимость химиотерапии, соблюдение режима лечения, рецидив заболевания и выживаемость. Эти отношения могут быть изменены с помощью оптимальной диеты. Оценка состояния питания является обязательной в популяции детей, страдающих онкологическими заболеваниями, и может быть осуществлена на различных уровнях сложности, в зависимости от имеющихся ресурсов. Признание фундаментальной роли статуса питания в влиянии на исходы детского рака расширяется, но пробелы в знаниях остаются [11,12,13].

Нарушение питания (избыточное или недостаточное питание) - это в основном проблема избыточного веса и ожирения среди населения стран с высоким уровнем дохода (избыточное питание преобладает у детей с онкологическими заболеваниями, получающих глюкокортикостероиды до, во время и после лечения) и недостаточное питание в промышленно неразвитых странах, где преобладает бедность и отсутствие медицинских учреждений. Недоедание - это неспецифический термин, используемый для определения неадекватного состояния питания. Он характеризуется либо дефицитом, либо последствием недостаточного потребления белковой энергии. [12,13,14,15]. Недостаточное питание является преобладающим нарушением пищевого статуса у детей с онкологическими заболеваниями - это было описано как "состояние питания, при котором дефицит энергии, белка и других питательных веществ вызывает измеримые неблагоприятные последствия для формы и функции тканей/тела и клинического исхода". Распространенность недостаточного питания при постановке диагноза у детей с онкологическими заболеваниями, составила почти 90%. Следовательно, более серьезной проблемой, требующей решения, является взаимосвязь между недостаточным питанием и клиническими исходами у детей с онкологическими заболеваниями во всем мире. ВОЗ рекомендует индекс массы тела и роста для оценки состояния питания детей и подростков [13,14,15]. Тем не менее, предполагается, что потеря массы тела  $\geq 5\%$  представляет собой острое недоедание, а значение роста для возраста ниже 5-го перцентиля может отражать хроническое недоедание у детей [4,16]. По иронии судьбы, многие дети, страдающие от рака, не соответствуют этим критериям. В частности, те, у кого большие опухолевые массы (например, эмбриональные новообразования, такие как нейробластома, гепатобластома или опухоль Вильмса), могут иметь нормальный вес, несмотря на серьезное недоедание. Кроме того,

истощение питания может быть замаскировано у детей отеком вследствие лечения кортикостероидами. Даже если не существует золотого стандарта для определения недоедания у детей, необходимы четкие определения для организации профилактической политики. Текущая информация о распространенности недостаточности питания при раке у детей критически зависит от нескольких факторов:

- 1) различных диагностических методов для оценки состояния питания;
- 2) гистологический тип и стадия злокачественности при оценке;
- 3) индивидуальная восприимчивость ребенка к недоеданию и противораковым схемам во время классификации; и, наконец,
- 4) довольно неспецифическое определение недоедания.

Следовательно, частота недоедания у детей и подростков с онкологическими заболеваниями произвольно указывается как распространенная при постановке диагноза. Исследования показали диапазон от 0 до 50% в зависимости от типа рака [4,9,14]. Следует повторно подчеркнуть, что масса тела не является достаточно и адекватно чувствительным маркером для выявления нарушений питания у детей с онкологическими заболеваниями. На него может влиять гидратация во время химиотерапии [15, 16,17,18]. У детей с адекватной или избыточной массой тела потеря мышечной массы может быть скрыта, поскольку жир уменьшается или остается неизменным, когда скелетные мышцы истощаются. Кроме того, у детей с нормальным или избыточным весом наблюдается неопределяемое истощение питательных веществ в количестве 1 или более питательных микроэлементов из-за уменьшения потребления пищи, чрезмерных энтеральных потерь или других факторов [14,15].

Несомненно, что энтеральный путь является предпочтительным и самым безопасным способом обеспечения питания у любого ребенка с неповрежденным и функциональным желудочно-кишечным трактом, для предотвращения кишечной атрофии, токсичности и осложнений внутривенной химиотерапии [16-30]. В зависимости от толерантности желудка и вкусовых предпочтений ребенка, семейных традиций, следует составить индивидуальный рацион питания. Выбор дополнительных средств поддержки зависит от способности перорального приема, стабильности кишечника, скорости всасывания и возможности ожидаемых побочных эффектов, вызванных цитостатиками (например, тяжелым мукозитом). Противопоказания к энтеральному питанию в детской онкологии аналогичны таковым при других заболеваниях или нарушениях обмена веществ, таких как кишечная непроходимость, постоянная рвота или острое кровоизлияние [17,18,19,20]. Если пероральное или какое-либо другое энтеральное кормление невозможно, парентеральное питание показано без промедления. Задержка в 3–7 дней, как указывается в некоторых отчетах, может быть фатальной. [18-33]. Целью предоставления частичной парентеральной поддержки является удовлетворение потребностей в питательных веществах до тех пор, пока ребенок не будет способен на пероральный прием или кормление через назогастральный зонд. Полное парентеральное питание должно быть в течение коротких периодов у детей с недостаточностью энтерального всасывания и отсутствием реакции на пищевую добавку. Тем не менее, не всегда следует начинать парентеральное питание. По данным источников литературы, предлагалось несколько клинических испытаний, изучающих оптимальные сроки и эффективность дополнительного парентерального питания, а также пользу и результаты у детей со злокачественными новообразованиями [19-22]. Большинство исследований представили спорные результаты и рекомендации по использованию тотального парентерального питания для пациентов, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток [21,22,32,33,38]. Потенциальные осложнения парентерального питания включают риск инфекции, метаболические нарушения, гепатотоксичность и снижение перорального приема [23,35,36].

Как недостаточность питательных микроэлементов, так и избыток питательных микроэлементов являются известными факторами, способствующими ухудшению течения рака [24,38,39,40]. Продолжаются международные усилия по обеспечению образования и стандартов ухода для улучшения практики питания в онкологических отделениях. Как оказалось, на сегодня нет единых стандартов по организации питания для детей с онкологическими заболеваниями. Перед разработкой руководств и ресурсов по питанию необходимо понять различия в предоставлении услуг по питанию и определенные барьеры в разных странах, чтобы клинические руководства можно было реализовать в условиях ограниченных ресурсов [25,41,42,43].

При постановке диагноза должен быть подход междисциплинарной команды, чтобы максимально улучшить состояние питания ребенка или подростка с раком. Оценка состояния питания и последующий мониторинг имеют важное значение для выявления того, когда и требуется ли какое-либо вмешательство

в области питания. При рассмотрении состояния питания индивидуума необходимо учитывать не только вес и рост, а также адекватность рациона питания, но также диагноз, последующее лечение и ожидаемую токсичность. Принимая во внимание протокол лечения и токсичность препарата, пациенты, которые могут нуждаться в нутриционной поддержке, могут быть выявлены на ранней стадии. Регулярное использование инструмента скрининга питания выделит, когда требуется направление к диетологу. В некоторых случаях может быть полезно ввести нутритивную поддержку в начале лечения и рассмотреть, например, раннее размещение гастростомии. [26,44,45,46,47].

Первой линией нутритивной поддержки для всех пациентов будет консультирование по проблемам питания, связанным с побочными эффектами лечения. Для детей, получающих химиотерапию, с ограниченным потреблением пищи, должны быть предоставлены рекомендации по потреблению продуктов с высокой энергетической ценностью, предложения о том, как максимально увеличить плотность питательных веществ пищи и о включении небольших регулярных приемов пищи и закусок в течение дня [27,48,49,50]. Дети иногда не могут принимать адекватное количество жидкости и пищи перорально, например, из-за мукозита, тошноты или изменения вкуса, может потребоваться энтеральное питание через назогастральный или гастростомический зонд для дополнения их перорального приема. Использование этого маршрута помогает поддерживать функцию и целостность кишечника. Это может быть прервано в некоторых случаях: у лиц с длительной кишечной непроходимостью (медленным или отсутствующим движением кишечника)/длительной рвотой может потребоваться рассмотрение назоэюнального или гастроеюнального пути [28,29,30,51,52,53].

Одно из международных исследований показало, что существует широкий разброс показателей, используемых для классификации состояния питания у онкологических пациентов, при этом вес является единственным единообразным показателем оценки. Всемирная организация здравоохранения рекомендует использовать окружность средней части плеча для детей в возрасте 6–60 месяцев для выявления случаев недостаточного питания и индекса массы тела (ИМТ) у детей старше 5 лет, для выявления случаев чрезмерного и недостаточного питания [54, 55, 56, 60]. Окружность средней части плеча был рекомендован SIOP PODC в качестве простого индикатора состояния питания у детей с онкологическими заболеваниями [57-61].

Таким образом, обзор литературных данных показал, что несбалансированное питание отрицательно сказывается на состоянии здоровья, физическом и нервно-психическом развитии, иммунологическом статусе ребенка, утяжеляет течение болезни, ухудшает прогноз и снижает уровень выживаемости детей с онкологическими заболеваниями. Анализ международных данных также выявил отсутствие единых стандартов по оценке и организации питания для детей с онкологическими заболеваниями, что делает данную работу актуальной.

За 12 месяцев 2019 года в Казахстане более чем у 1000 детей впервые выявили злокачественные новообразования. Общая заболеваемость в 2019 году составила 12,5 на 100 тысяч детей, тогда как в 2018 году этот показатель был 11,5. То есть, отмечается прирост заболеваемости, в большей степени обусловленный улучшением диагностики. Онкогематологическая помощь детям в Казахстане за последние 5 лет приблизилась к мировым результатам лечения, благодаря поддержке Министерства Здравоохранения РК, разработке единых стандартов для диагностики, лечения и диспансеризации онкологических заболеваний, таких как «Дорожная карта по совершенствованию детской онкогематологической помощи в Республике Казахстан на 2019-2021 годы» [62]. Одной из целей данного документа является обеспечение увеличения общей выживаемости детей с онкологическими заболеваниями, что может быть достигнуто, как рассматривалось выше, не только назначением специфической терапии, но и оптимальной организацией питания.

Поэтому в условиях развития персонализированной медицины, учитывая концепцию ВОЗ по рациональному питанию, как основу здоровья и благополучия для всех, все вышесказанное определяет актуальность исследования организации питания в детских онкологических отделениях и разработки стратегии по оптимизации лечебного питания, которая позволит своевременно назначить больному ребенку диету, удовлетворяющую его состоянию и характеру болезни, возрастным потребностям, что будет способствовать повышению эффективности лечения и улучшению качества жизни ребенка, сокращению длительности пребывания в стационаре. В связи с чем, нами будет проводиться дальнейшее исследование по оптимизации организации питания детей в стационарах, с целью повышения эффективности лечения детей с различной патологией за счет рационализации диетотерапии в условиях многопрофильной больницы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Creutzig U, Zimmermann M, Hannemann J, Kraemer I, Herold G, Henze G. Quality management within the competence network of paediatric oncology and haematology. *Klin Padiatr.* 2003;215:338–40 [PubMed] [Google Scholar].
2. Meadows AT, Friedman DL, Neglia JP, Mertens AC, Donaldson SS, Stovall M, Hammond S, Yasui Y, Inskip PD. Second neoplasms in survivors of childhood cancer: findings from the Childhood Cancer Survivor Study cohort. *J Clin Oncol.* 2009;27:2356–62 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
3. Pietsch JB, Ford C. Children with cancer: measurements of nutritional status at diagnosis. *Nutr Clin Pract.* 2000;15:185–8 [Google Scholar].
4. Smith DE, Stevens MC, Booth IW. Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed. *Eur J Pediatr.* 1991;150:318–22 [PubMed] [Google Scholar].
5. Sala A, Puncher P, Barr RD. Children, cancer, and nutrition: a dynamic triangle in review. *Cancer.* 2004;100:677–87 [PubMed] [Google Scholar].
6. Bosaeus I, Daneryd P, Svanberg E, Lundholm K. Dietary intake and resting energy expenditure in relation to weight loss in unselected cancer patients. *Int J Cancer.* 2001;93:380–3 [PubMed] [Google Scholar].
7. Tisdale MJ. Cancer cachexia: metabolic alterations and clinical manifestations. *Nutrition.* 1997;13:1–7 [PubMed] [Google Scholar].
8. Han-Markey T. Nutritional considerations in pediatric oncology. *Semin Oncol Nurs.* 2000;16:146–51 [PubMed] [Google Scholar].
9. Van Eys J. Malnutrition in children with cancer: incidence and consequences. *Cancer.* 1979;43:2030–5 [PubMed] [Google Scholar].
10. Rickard KA, Grosfeld JL, Coates TD, Weetman R, Baehner RL. Advances in nutrition care of children with neoplastic diseases: a review of treatment, research, and application. *J Am Diet Assoc.* 1986;86:1666–76 [PubMed] [Google Scholar].
11. Ronald D. Barr, David Gomez-Almaguer, Jose Carlos Jaime-Perez, Guillermo J. Ruiz-Argüelles. (2016) Importance of Nutrition in the Treatment of Leukemia in Children and Adolescents. *Archives of Medical Research* 47:8, pages 585-592.
12. Wright JA, Ashenburg CA, Whitaker RC. Comparison of methods the categorize undernutrition in children. *J Pediatr.* 1994;124:944–6 [PubMed] [Google Scholar].
13. Butte NE, Garza C, de Onis M. Evaluation of the feasibility of international growth standards for school-aged children and adolescents. *Food Nutr Bull.* 2006;27 No 4, Suppl 2:169–74 [PubMed] [Google Scholar].
14. Reilly JJ, Venthani JC, Newell J, Aitchison T, Wallace WH, Gibson BE. Risk factors for excess weight gain in children treated for acute lymphoblastic leukaemia. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:1537–41 [PubMed] [Google Scholar].
15. White M, Davies P, Murphy A. Validation of percent body fat indicators in pediatric oncology nutrition assessment. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2008;30:124–9 [PubMed] [Google Scholar].
16. Duggan C. Nutritional assessment in sick or hospitalized children. : Hendricks L, Duggan C, editors. , *Manual pediatric nutrition.* 4th ed Hamilton: BC Decker; 2005. p. 239–51 [Google Scholar].
17. Arends J, Zuercher G, Dossett A, Fietkau R, Hug M, Schmid I, Shang E, Zander A. Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. Non-surgical oncology: guidelines on parenteral nutrition. *Ger Med Sci.* 2009;7:1–14 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
18. Uderzo C, Rovelli A, Bonomi M, Fomia L, Fomia L, Pirovano L, Masera G. Total parenteral nutrition and nutritional assessment and leukaemic children undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Cancer.* 1991;27:758–62 [PubMed] [Google Scholar].
19. Forchielli ML, Azzi N, Cadranel S, Paolucci G. Total parenteral nutrition in bone marrow transplant: what is the appropriate energy level? *Oncology.* 2003;64:7–13 [PubMed] [Google Scholar].
20. Weisdorf S, Hofland C, Sharp HL, Teasley K, Schissel K, McGlave PB, Ramsay N, Kersey J. Total parenteral nutrition in bone marrow transplantation: a clinical evaluation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1984;3:95–100 [PubMed] [Google Scholar].
21. Murray SM, Pindoria S. Nutrition support for bone marrow transplant patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;21:CD002920. [PubMed] [Google Scholar].



22. Kuhn KS, Muscaritoli M, Wischmeyer P, Stehle P. Glutamine as indispensable nutrient in oncology: experimental and clinical evidence. *Eur J Nutr*. 2010;49:197– [PubMed] [Google Scholar].
23. Hockenberry MJ, Hooke MC, Gregurich M, McCarthy K. Carnitine plasma levels and fatigue in children/adolescents receiving cisplatin, ifosfamide, or doxorubicin. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2009;31:664–9 [PubMed] [Google Scholar].
24. Key TJ, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 2004;7:187–200. Google Scholar Crossref PubMed.
25. Murphy, A., Mosby, T., Rogers, P. et al. An international survey of nutritional practices in low- and middle-income countries: a report from the International Society of Pediatric Oncology (SIOP) PODC Nutrition Working Group. *European Journal Clinical Nutrition* 68, 1341–1345 (2014).
26. Gibson F, Soanes L (2010) *Cancer in Children and Young People*, Acute Nursing Care. Wiley & Sons Ltd
27. Bauer J; Jurgens H; Fruhwald MC (2011) *Important Aspects of Nutrition in Children with cancer*, American Society for Nutrition, *Advances in Nutrition*. 2:67-77.
28. NHS Choices [www.nhs.uk/livewell/goodfood](http://www.nhs.uk/livewell/goodfood).
29. McCarthy, H., Dixon, M., Eaton Evans, MJ, McNulty, H. The development and evaluation of the screening tool for the assessment of malnutrition in paediatrics STAMP for use by healthcare staff. *J Hum Nutr Diet* 2012 Aug 25(4):p311-318.
30. Royal College of Nursing (2014) *Nutrition in children and young people with cancer RCN guidance*. Accessed February 2016 <https://www.rcn.org.uk/professional-development/publications/pub-003805>.
31. Huhmann MB, August DA. Review of American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) clinical guidelines for nutrition support in cancer patients: nutrition screening and assessment. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:182–8 [PubMed] [Google Scholar].
32. August DA, Huhmann MB. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:472–500 [PubMed] [Google Scholar].
33. Evans WJ. Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:S1123–7 [PubMed] [Google Scholar].
34. Gullett NP, Hebbard G, Ziegler TR. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:S1143–7 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
35. McCulloch, R., Hemsley, J., Kelly, P. (2013) *Symptom management during chemotherapy Paediatrics and Child Health* 24:4 166- 171 Elsevier Ltd.
36. Children’s Cancer and Leukaemia Group (CCLG) (2012) *Helping Your Child to Eat; A Practical Guide for Parents, Carers and Children Coping with cancer*. <https://www.cclg.org.uk/>.
37. Dexamethasone. A self help guide for parents <https://www.cclg.org.uk/>.
38. “Leukaemia & Lymphoma Research patient information booklet: Dietary advice for Haematology patients with Neutropenia”. <https://bloodwise.org.uk/all-blood-cancers/patient-information-booklets>.
39. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD003517.
40. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(8):CD003517.
41. Fewtrell M, Wilson DC, Booth I, Lucas A. Six months of exclusive breast feeding: how good is the evidence?. *BMJ*. 2011;342:c5955. Google Scholar Crossref.
42. Wang DD, Hu FB. Precision nutrition for prevention and management of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6(5):416–26.
43. Kohlmeier M, De Caterina R, Ferguson LR, Gorman U, Allayee H, Prasad C, Kang JX, Nicoletti CF, Martinez JA. Guide and position of the International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics on personalized nutrition: Part 2—Ethics, challenges and endeavors of precision nutrition. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2016;9(1):28–46.
44. Kau AL, Ahern PP, Griffin NW, Goodman AL, Gordon JI. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system. *Nature* 2011;474(7351):327–36.
45. Hooper LV, Littman DR, Macpherson AJ. Interactions between the microbiota and the immune system. *Science* 2012;336(6086):1268–73.
46. Epigenetic Gene Regulation by Dietary Compounds in Cancer Prevention. McKale Montgomery, Aishwarya Srinivasan / *Advances in Nutrition*, Volume 10, Issue 6, November 2019, Pages 1012–1028.

47. Key TJ, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 2004;7:187–200. [Google Scholar](#) [Crossref](#) [PubMed](#)
48. WHO. Obesity and overweight. WHO; 2017.
49. Jin B, Li Y, Robertson KD. DNA methylation: superior or subordinate in the epigenetic hierarchy? *Genes Cancer*. 2011;2:607–17. [Google Scholar](#) [Crossref](#) [PubMed](#).
50. The association of serum levels of zinc and vitamin D with wasting among Iranian pre-school children.
51. Nasiri-Babadi P, Sadeghian M, Sadeghi O, Siassi F, Dorosty A, Esmailzadeh A, Pouraram H. *Eat Weight Disord*. 2020 Jan 3. doi: 10.1007/s40519-019-00834-1. [Epub ahead of print] PMID:31900880.
52. Nunez-Sanchez MA, Gonzalez-Sarrias A, Romo-Vaquero M, Garcia-Villalba R, Selma MV, Tomas-Barberan FA, Garcia-Conesa MT, Espin JC. Dietary phenolics against colorectal cancer—from promising preclinical results to poor translation into clinical trials: pitfalls and future needs. *Mol Nutr Food Res*. 2015;59:1274–91. [PubMed](#).
53. Romo-Vaquero M, García-Villalba R, González-Sarrias A, Beltrán D, Tomás-Barberán FA, Espín JC, Selma MV. Interindividual variability in the human metabolism of ellagic acid: contribution of *Gordonibacter* to urolithin production. *Journal of Functional Foods*. 2015;17:785–91. [Google Scholar](#).
54. Nunez-Sanchez MA, Gonzalez-Sarrias A, Garcia-Villalba R, Monedero-Saiz T, Garcia-Talavera NV, Gomez-Sanchez MB, Sanchez-Alvarez C, Garcia-Albert AM, Rodriguez-Gil FJ, Ruiz-Marin Met al. Gene expression changes in colon tissues from colorectal cancer patients following the intake of an ellagitannin-containing pomegranate extract: a randomized clinical trial *J Nutr Biochem*. 2017;42:126–33. [PubMed](#)
55. Selma MV, Romo-Vaquero M, Garcia-Villalba R, Gonzalez-Sarrias A, Tomas-Barberan FA, Espin JC. The human gut microbial ecology associated with overweight and obesity determines ellagic acid metabolism. *Food Funct*. 2016;7:1769–74. [PubMed](#).
56. Gonzalez-Sarrias A, Garcia-Villalba R, Romo-Vaquero M, Alasalvar C, Orem A, Zafrilla P, Tomas-Barberan FA, Selma MV, Espin JC. Clustering according to urolithin metabotype explains the interindividual variability in the improvement of cardiovascular risk biomarkers in overweight-obese individuals consuming pomegranate: a randomized clinical trial. *Mol Nutr Food Res*. 2017;61:1600830. [Google Scholar](#).
57. Blot WJ, Li Y, Taylor PR, Guo W, Dawsey S, Wang GQ, Yang CS, Zheng SF, Gail M, Li GY et al. Nutrition intervention trials in Linxian, China: supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population. *J Natl Cancer Inst*. 1993;85:1483–92.
58. Gibson F, Soanes L (2010) *Cancer in Children and Young People*, Acute Nursing Care. Wiley & Sons Ltd
59. Jones L, Watling RM, Wilkins S, Pizer B (2010) *Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy (Review)*. The Cochrane Collaboration. Wiley & Sons Ltd.
60. World Health Organization United Nations Children’s Fund. WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children 2009.
61. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org* 2007; **85**: 660–667.
62. Министерство Здравоохранения Республики Казахстан. Приказ №292 от 04.06.2019г. «Об утверждении Дорожной карты по совершенствованию детской онкогематологической помощи в Республике Казахстан на 2019-2021 годы».



**УДК: 613.287.8-053.3**

**НУРАНОВА Г.А., КУСЕПОВА Д.А., ДОСКЕНОВА Б.К., ДУЙСЕН Т.Е.**

НАО «Медицинский Университет Астана», г. Нур-Султан

Кафедра детских болезней №2,

Кафедра врачебной практики с курсом доказательной медицины

**ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ**

В данной статье представлены современные подходы к назначению прикорма у детей, с учетом подготовленности ребенка к приему новой пищи, состав блюда, техника кормления, формирование правильных пищевых привычек и поведения. Обсуждается проблема формирования вкусовых предпочтений в раннем возрасте, именно в этот период происходит первый опыт знакомства с различными вкусами. Особо значимо преодолеть негативное отношение к новым продуктам - это определяет внимание врачей и родителей детей к проблеме введения прикорма.

**Ключевые слова:** дети раннего возраста, питание, грудное молоко, грудное вскармливание, прикорм, вкусовые предпочтения.

**НУРАНОВА Г.А., КУСЕПОВА Д.А., ДОСКЕНОВА Б.К., ДҮЙСЕН Т.Е.**

«Астана медицина университеті», Нұр-Сұлтан қ.

№2 Балалар аурулары кафедрасы,

Дәлелді медицина курсы бар дәрігерлік практика кафедрасы

## **ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ДҰРЫС ТАМАҚТАНУЫ**

Берілген мақалада балалардың мінез еркешеліктеріне, жаңа қосымша тамаққа дайындығына, астың құрамына, ас қабылдау техникасына, дұрыс тамақтану дағдыларын қалыптастыру мен өздерін ұстауын ескере отырып, ерте жастағы балаларға заманға сай қосымша тамақ тағайындау ұсынылған. Балалардың осы кезеңде әртүрлі дәмдермен алғашқы танысуын ескеріп, ерте жастан дәмді ұнату мәселелері қарастырылды. Жаңа тамақ түрлеріне негативті көзқарасты жеңе білуде, дәрігерлер мен ата-аналарға қосымша тамақтандырудың дұрыс мәселесін шешу маңызды.

**Түйінді сөздер:** ерте жастағы балалар, тамақтану, ана сүті, ана сүтімен тамақтану, қосымша тамақтану, дәмді ұнату.

**NURANOVA G.A., KUSEPOVA D.A., DOSKANOVA B.K., DUYSSEN T.E.**

NAO "Astana Medical University", Nur-Sultan

Department of children's diseases №2,

Department of medical practice with a course of evidence-based medicine

## **PROPER NUTRITION FOR CHILDREN OF A TENDER AGE**

This article presents modern approaches to prescribing complementary foods for children, taking into account the readiness of the child to receive a new type of nutrition, the composition of the dish, the feeding technique, the formation of the appropriate eating habits and behavior. This article reveals the problem of the formation of taste preferences at an early age, in which children try different tastes for the first time ever. Specifically it is important to overcome the negative attitude to new products, this determines the attention of doctors and parents to the problem of introducing complementary foods.

**Key words:** young children, nutrition, breast milk, breastfeeding, complementary foods, taste preferences.

Здоровье ребенка в значительной мере определяется качеством питания. Питание - базисный и древнейший вид воздействия внешней среды на организм. Оно является своеобразным «мостиком», связывающим организм с внешней средой обитания. Высокая степень адаптации к меняющимся условиям внешней среды достижима лишь при полноценном питании ребенка. В то же время у современных детей и подростков широко распространены сочетанные дефициты пищевых веществ вне зависимости от уровня достатка их семей, образования родителей, сезона года и географических условий проживания. Само по себе это становится массовым и постоянно действующим фактором риска нарушения развития и возникновения алиментарно-зависимых заболеваний[1].

Каждый период детства характеризуется своими особенностями роста и развития, степенью морфологической и функциональной зрелости отдельных органов и систем, спецификой физиологических и метаболических процессов. Рациональное вскармливание и питание играют существенную роль в формировании здоровья детского населения[2].

Несомненно, что наилучшим основным продуктом для младенца является грудное молоко. На сегодняшний день практически ни один специалист в области детского питания, ни один медицинский работник и даже обыватель не усомнится в преимуществах грудного молока для вскармливания ребенка первых месяцев жизни. Состав ГМ очень сложен. Все компоненты можно разделить на нутритивные и ненутритивные[3].

Все нутриенты женского молока легко усваиваются; их состав и соотношение соответствуют функциональным возможностям желудочно-кишечного тракта грудного ребенка; кроме того, женское молоко содержит ферменты (амилазы, липазы, фосфатазы, протеазы и др.) и транспортные белки. Грудное молоко является источником гормонов и различных факторов роста, которые играют важнейшую роль в регуляции аппетита, метаболизма, роста и дифференцировки тканей и органов ребенка.

За счет присутствия антител, иммунных комплексов, активных лейкоцитов, лизоцима, макрофагов, секреторного иммуноглобулина А, лактоферрина, бифидо- и лактобактерий и других биологически активных веществ грудное молоко повышает защитные функции детского организма. Олигосахариды, а также низкий уровень белка и фосфора в женском молоке способствуют росту здоровой кишечной микрофлоры. Грудное вскармливание снижает риск развития в последующие годы таких заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, лейкозы и др. Естественное вскармливание оказывает благоприятное влияние на развитие ЦНС ребенка и его психического статуса. Единение матери ребенка в процессе кормления грудью оказывает глубокое взаимное эмоциональное воздействие[4]. При этом уже на первом году жизни необходимо введение прикорма. К возрасту 6 месяцев грудное молоко покрывает потребности ребенка в протеинах, ряде витаминов и микроэлементов лишь у здоровых, родившихся в срок детей при условии, что диета их матерей сбалансирована и полноценна [5].

Многими авторами показано, что при длительном грудном вскармливании повышается риск развития дефицита энергетической составляющей питания, железа, цинка [6]. Согласно данным российских авторов, у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании до 6 месяцев жизни, уже к 9 месяцам жизни имеются признаки нарушений фактического и химического состава рациона, а также скрытый дефицит железа либо железодефицитная анемия [7].

Питание является мощным эпигенетическим фактором, влияющим на метаболизм. Наиболее активный рост и максимальная пластичность обменных процессов наблюдаются на протяжении 1000 дней от момента зачатия, которые захватывают период внутриутробного развития и первые 3 года жизни ребенка. Количество и качество пищевых веществ, поступающих в это время, оказывают выраженное влияние на дифференцировку клеток и развитие органов посредством экспрессии генов, определяют характер метаболизма и влияют на состояние здоровья на протяжении всей последующей жизни. В последние годы концепция программирования питания на ранних этапах развития человека получила широкое распространение. Появляются многочисленные данные клинических и экспериментальных исследований, подтверждающие влияние неадекватного питания на рост и состояние здоровья детей, имеющее отдаленные негативные последствия и на всей протяжении жизни во взрослом периоде[8,9,10]. Введение прикормов - сложный процесс. ВОЗ рекомендует вводить прикорм в 6 месяцев жизни на фоне продолжающегося грудного вскармливания[11]. Оптимальным питанием до 6 месяцев жизни по рекомендации ВОЗ является эксклюзивное грудное вскармливание и любая молочная формула считается прикормом. Но этот возраст не может рассматриваться в качестве оптимального у детей, получающих искусственное вскармливание. В отличие от ВОЗ эксперты Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов рекомендуют обозначать термином «прикорм» все твердые и жидкие продукты, за исключением грудного молока или молочных смесей[12]. В национальной программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни дается следующее определение: «Под прикормом подразумеваются все продукты, кроме женского молока и детских молочных смесей, дополняющие рацион пищевыми веществами, необходимыми для обеспечения дальнейшего роста и развития ребенка»[13].

Обоснование установленных в настоящее время сроков введения прикорма:

- раннее введение прикорма снижает частоту и интенсивность сосания из груди, что приводит к уменьшению лактации у матери;

- рано введенные продукты прикорма могут приводить к пищевой сенсibilизации, так как барьерная функция кишечника для аллергенов еще не сформирована и кишечная стенка уязвима для фрагментов полипептидных молекул;
- раннее введение прикорма может вести к срыву пищеварения (диспепсия, дисбиоз) вследствие незрелости органов желудочно-кишечного тракта;
- раннее введение прикорма провоцирует срыгивание;
- раннее введение прикорма может привести к аспирации пищей в результате дискоординации жевательных и глотательных движений;
- прикорм - это в основном, углеводы, а у маленьких детей преобладают жировые источники энергии;
- только к 4 месяцам жизни угасает рефлекс «выталкивания» языком густой пищи, появляется готовность к жевательным движениям.
- Отодвигать начало введения прикорма на более поздние сроки (после 6 месяцев жизни) нежелательно:
- могут появиться проблемы с пережевыванием и проглатыванием пищи;
- прикорм активирует ферментативную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта, что ведет к ускорению биологического созревания;
- может возникнуть дефицит микронутриентов;
- позднее введение прикорма вызывает необходимость быстрого введения большого ряда продуктов, что приводит к повышенной антигенной нагрузке.

При введении прикорма необходимо учитывать физиологическую зрелость ребенка первого года жизни[14].

Готовность к введению прикормов определяется следующими клиническими критериями:

- 1) возраст 4—6 мес;
- 2) угасание рефлекса «выталкивания» при хорошо скоординированном рефлексе продвижения комочками пищи языком и его проглатывания;
- 3) проявление готовности ребенка к жевательным движениям при попадании в рот ложки, соски или других предметов;
- 4) состоявшееся или текущее прорезывание части зубов;
- 5) умение ребенка сидеть с поддержкой и обладать достаточным нервно-мышечным контролем за головой и шеей;
- 6) способность ребенка выразить свое отношение к предлагаемой пище: открывать рот и наклоняться вперед, если пища нравится, или сжимать губы, отворачиваться и откидывать голову назад, если пища не вызывает у него интереса;
- 7) зрелость функций желудочно-кишечного тракта, достаточная для того, чтобы усвоить небольшое количество продукта густого прикорма без расстройства пищеварения и аллергической реакции на этот продукт.

При введении прикорма необходимо соблюдать следующие правила:

- сроки введения устанавливает только врач, который учитывает антропометрические риски, социальные условия, региональные особенности и другие параметры;
- нежелательно начинать введение прикорма в жаркую погоду, во время проведения профилактических прививок;
- прикорм следует давать детям до кормления грудью, с ложечки, а не через соску. Каждый новый продукт начинают вводить с небольших количеств (пюре и каши - с 1/2 чайной ложки), увеличивая его в течение 7 дней до возрастного объема и внимательно наблюдая за его переносимостью. Обычно в течение недели одно из кормлений грудью полностью заменяют прикормом;
- при появлении симптомов плохой переносимости (нарушение функции кишечника, аллергические реакции и др.) необходимо этот продукт временно исключить из рациона и попытаться ввести его в более позднем возрасте (не ранее чем через 3 мес.). При повторной негативной реакции следует отказаться от введения данного продукта и заменить его аналогичным (например, сливовое пюре - грушевым, рисовую кашу - гречневой).
- постепенно переходить от монокомпонентных к поликомпонентным блюдам. Введение любого нового вида пищи начинать с одного продукта, постепенно переходя к смеси двух, а затем и нескольких продуктов данной группы;

- по консистенции прикорм должен быть гомогенными не вызывать затруднений при глотании. С возрастом нужно переходить к новой, более густой, а позже- к плотной пище, требующей жевания. Наиболее понравившиеся ребенку блюда давать в более густом виде;
- начинать с фруктов и овощей, произрастающих в данной местности;
- первый прикорм (овощное пюре или каша) вводить во второе утреннее кормление. Второй прикорм (каша или овощное пюре) давать через месяц после первого, третий - через месяц после второго;
- овощными и злаковыми прикормами вытеснять по одному молочному кормлению, мясной прикорм добавлять, как правило, к овощному прикорму;
- соки не учитывать в суточном объеме питания.

Формирование предпочтения к определенному уровню сладкого или соленого также находится под влиянием первых встреч с новыми вкусами, что указывает на необходимость четкого контроля содержания соли и сахара в продуктах прикорма. Результаты научных исследований свидетельствуют о негативном влиянии избыточного потребления указанных вкусовых продуктов, приводящего к развитию заболеваний в детском возрасте и отдаленным последствиям. Дефицит натрия, учитывая высокую активность детей и значимые потери данного элемента, также вреден. Адекватное питание с использованием современных продуктов прикорма без соли и сахара с последующим введением продуктов и блюд с пониженным их содержанием гарантирует оптимальную обеспеченность организма пищевыми веществами формирование правильных вкусовых привычек [15,16,17].

Первым видом прикорма может быть овощное пюре или каша. Детям с анемией, рахитом, экссудативным диатезом и избыточной массой целесообразно назначать в качестве первого прикорма овощное пюре, а детям с пониженными весовыми прибавками, неустойчивым стулом - кашу, содержащую больше белка и являющуюся более калорийным продуктом.

Овощное пюре - источник органических кислот, калия, железа и пищевых волокон, включая пектины. Отдельные виды овощей (морковь, тыква, шпинат и др.) богаты бета-каротином, предшественником витамина А. В начале овощное пюре должно состоять из одного вида овощей, обладающих нежной клетчаткой, чаще кабачков или цветной капусты. Через месяц ребенку вводят второй вид прикорма, обычно на четвертое кормление, так, чтобы оба прикорма были разделены кормлением грудным молоком. При первом прикорме в виде пюре, через 3-4 недели после него назначают молочную кашу промышленного производства - гречневую, рисовую, кукурузную. Каши являются источником углеводов (до 70%), растительных белков (7-13%) и жиров (1-6%), а также основными поставщиками пищевых волокон и микроэлементов. Фруктовые пюре сходны по составу и пищевой ценности с фруктовыми соками, особенно с мякотью. В то же время они содержат сахара, органические кислоты и пищевые волокна в большем количестве, чем соки. Постепенно блюда прикорма разнообразят, заменяя мясное пюре фаршем 9 месяцев жизни, фрикадельками в 10 месяцев жизни и паровыми котлетами в 12 месяцев жизни. Не рекомендуется при приготовлении блюд добавлять пряности. В этом же возрасте еще одно кормление грудью заменяют йогуртом или кефиром с добавлением печенья. Учитывая положительное влияние кефира на микробиocenоз кишечника, иммунитет и усвоение нутриентов, его введение рекомендовано с 9 месячного возраста в объеме до 200мл.

Помимо сроков введения и состава блюд прикорма, не менее важную роль в развитии ребенка, имеет формирование правильных пищевых привычек и поведения, регуляции аппетита играет техника-метод кормления, которая определяется родителями или лицами, осуществляющими уход за ребенком. Именно родители выбирают время приема пищи, ее состав, количество, консистенцию [18,19,20].

Таким образом, в заключении проблема питания детей старше года является не менее актуальной, однако нередко ускользает из внимания родителей, врачей-педиатров и детских диетологов. По-видимому, это связано с тем, что для родителей наиболее важен первый год жизни, и по сложившейся традиции ребенка, которому исполнился год, переводят на общий стол. Указанный подход вряд ли можно считать оправданным, учитывая сложность такого перехода.

Использование в рационе питания детей первого года жизни продуктов прикорма по оптимальной схеме и определенная настойчивость со стороны матери обеспечивают выравнивание показателей упитанности, нормализацию функций желудочно-кишечного тракта, позволяют сформировать правильное пищевое поведение и снижают риск колонизации кишечника ребенка патологическими видами микроорганизмов. Продукты прикорма оказывают существенное влияние на состояние здоровья и развитие ребенка. Правильное и своевременное их введение позволяет снизить риск возникновения

аллергических заболеваний и избыточной массы тела. У детей с различными заболеваниями они являются важной составляющей диетотерапии и способствуют оптимизации нутритивного статуса.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Schroth RJ, Lavelle Ch, Tate R, et al. Prenatal Vitamin D and Dental Caries in Infants. *Pediatrics*. 2014; 133 (5): 1277–1284.
2. Панасенко Л. М., Карцева Т.В., Нефедова Ж.В., Задорина-Хуторная Е.В., Хохлова Е.В. Правильное питание в раннем возрасте - залог здоровья в будущем. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2018; 63:(6): 115-120. DOI:10.21508/1027-4065-2018-63-5-115-120
3. Rigotti E, Piacentini GL, Ressa M, Pigozzi R, Boner AL, Peroni DG. Transforming growth factor-beta and interleukin 10 in breast milk and development of atopic diseases in infants. *Clin. Exp. Allergy*. 2006; 36 (5): 614–618.
4. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Москва 2011; 67. [National program to optimize the feeding of children of the first year of life in the Russian Federation. Moscow 2011; 67. (in Russ)]
5. Nielsen S.B., Reilly J.J., Fewtrell M.S., Eaton S., Grinham J., Wells J.C. Adequacy of milk intake during exclusive breastfeeding: a longitudinal study. *Pediatrics* 2011; 128(4): 907-914. DOI: 10.1542/peds.20i1-0914
6. Dube K., Schwartz f, Mueller M.J., Kalkhoff H, Kersting M. et al. Complementary food with low (8%) or high (12%) meat content as source of dietary iron: a double-blinded randomized controlled trial. *Eur J Nutr* 2010; 49(1): 11-18. DOI: 10.1007/s00394-009-0043-9
7. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Намазова-Баранова Л.С., Звонкова Н.Г., Степанова Т.Н. и др. Оптимальные сроки начала введения прикорма доношенным детям на исключительно грудном вскармливании: результаты обсервационного исследования. *Вопр.соврем педиатр* 2016; 15(4): 371—378. [Lukoyanova O.L., Borovik T.E., Skvortsova V.A., Namazova-Baranova L.S., Zvonkova N.G., Stepanova T.N. et al. Best Time to Begin Complementary Feeding of Full-Term Exclusively Breastfed Infants: Results of an Observational Study. *Vopr sovrem pediatri* 2016; 15(4): 371-378. (in Russ)]
8. Burdge GC, Lillycrop KA. Nutrition, epigenetics, and development alplasticity: implications for under standing human disease. *Annu. Rev. Nutr.* 2010; 30: 315–339.
9. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России, 2011: 67 с.
10. Диагностика и комплексная реабилитация перинатальной патологии новорожденных детей. Г.В. Яцык, ред. М.: «ПедиатрЪ», 2012: 156 с.
11. World Health Organization. 2002. 55th World Health Assembly. Infant and Young Child Nutrition. (WHA55.25). [http:// apps.who.int/gb/archive/pdf\\_files/WHA55/ewha5525.pdf/](http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA55/ewha5525.pdf/) Accessed March 11, 2018.
12. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64(1): 11-9-132. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001454
13. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Москва 2011; 67. [National program to optimize the feeding of children of the first year of life in the Russian Federation. Moscow 2011; 67. (in Russ)]
14. Намазова-Баранова Л.С., Вишнева Е.А., Селимзянова Л.Р., Макарова С.Г., Алексеева А.А. Введение прикорма и пищевая клинические рекомендации. *Вопр.соврем педиатр* 2017; 16(3): 196—201. [Namazova-Baranova L.S., Vishneva E.A., Selimzianova L.R., Makarova S.G., Alekseeva A.A. Introduction of Complementary Foods and Food Allergies: New Studies and Modern Clinical Guidelines. *Vopr sovrem pediatri* 2017; 16(3): 196-201. (in Russ)]
15. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Бушуева Т.В., Рославцева Е.А., Степанова Т.Н. и др. Сахар и соль в питании ребенка раннего возраста: влияние на состояние здоровья. *Вопр.соврем педиатр* 2016; 15(6): 596—603. [Skvortsova V.A., Borovik T.E., Semenova N.N., Bushueva T.V., Roslavtseva E.A., Stepanova T.N. et al. Sugar and Salt in a Young Child's Diet: Effect on Health. *Vopr sovrem pediatri* 2016; 15(6): 596-603. (in Russ)]
16. Камалова А.А. Обновленные европейские рекомендации по введению прикорма у детей — тема для размышлений. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2017; 62(6): 92—98. DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-6-92-98 [Kamalova A.A. Updated European recommendations on the introduction of complementary food in

children. RosVestnPerinatol i Pediatr (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics) 2017; 62(6): 92-98. (in Russ)]

17. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней. 3-е изд. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2009: 1008 с. 18. Суржик А.В., Боровик Т.Э., Захарова И.Н. и др. Результаты эпидемиологического исследования характера и особенностей питания детей в возрасте 12–36 месяцев в Российской Федерации. Часть I. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (1): 33–39.

18. 51. Hotamisligi G. Inflammation and metabolic disorders. Nature Insight. 2006; 444 (7121): 860–867.

19. 10. Leunissen R, Kerkhof G, Hokken-Koelega A. Timing and tempo of first-year rapid growth in relation to cardiovascular and metabolic risk profile in early adulthood. JAMA. 2009; 301 (21): 2234–2242.

20. 4. Verduci E, Banderali G, Barberi S, Radaelli J, et al. Epigenetic effects of human breast milk. Nutrients. 2014; 6: 1711–1724.



**УДК: 613.2.038:378.17**

**УДАРЦЕВА Т.П., ОРЫНБАСАРҚЫЗЫ Д., ТАРДЖИБАЕВА С.К., ШАКАНОВ Д.Р., КАЛИБЕКОВА Ж.З.**

НАО «Медицинский Университет Астана»

### **ВЛИЯНИЕ ПРОЖИВАНИЯ В ОБЩЕЖИТИИ НА СТРУКТУРУ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА**

**Аннотация:**

У студентов-первокурсников изучена частота потребления продуктов питания до и после проживания в общежитии методом анкетирования. Студенты стали реже употреблять мясо, молочные продукты, фрукты, капусту, морковь, свеклу, чаще – макаронные изделия, картофель.

**Ключевые слова:** студенты, питание, частота употребления продуктов питания.

**УДАРЦЕВ Т.П., ОРЫНБАСАРОВА Д., ТАРДЖИБАЕВА С.К., ШАКАНОВ Д.Р., КАЛИБЕКОВА Ж.З.**

КЕАҚ «Астана Медицина Университеті»

### **БІРІНШІ КУРС СТУДЕНТТЕРІНІҢ ТАМАҚТАНУ ҚҰРЫЛЫМЫНА ЖАТАҚХАНАДА ТҮРУДЫҢ ӘСЕРІ**

Жатақханада тұрып, бірінші курс студенттері ет, сүт өнімдерін, жемістерді, қырыққабатты, сәбізді, қызылшаны көп тұтынбайды, ал жиі тұтынатын өнімдерге макарон және картоп кіреді.

**Түйінді сөздер:** студенттер, тамақ, азық-түлік тұтыну жиілігі.

**UDARTSEVA T.P., ORYNBASAR D., TARJIBAYEVA S.K., SHAKANOV D.R., KALIBEKOVA J.D.**  
NAO " Medical University of Astana»

### **INFLUENCE OF LIVING IN A HOSTEL ON THE NUTRITION STRUCTURE OF FIRST-YEAR STUDENTS**

Living in a dormitory, first-year students were less likely to consume meat, dairy products, fruits, cabbage, carrots, beets, more often - pasta, potatoes.

**Key words:** students, nutrition, frequency of food consumption.



Соблюдение принципов рационального сбалансированного питания имеет большое значение для сохранения здоровья студенческой молодежи, адаптации к высоким психоэмоциональным нагрузкам, хорошей успеваемости. В то же время, среди учащихся повсеместно наблюдаются нарушения режима питания, дефицит основных нутриентов и их дисбаланс [1,2]. По данным ВОЗ, общая заболеваемость студенческой молодежи возросла за последние 10 лет на 35%, что в большинстве случаев вызвано неправильной организацией питания [3].

Наиболее уязвимую группу среди студентов по возможным нарушениям питания составляют первокурсники, проживающие в общежитии. Оторванность от привычной семейной среды и родителей, необходимость самостоятельной организации питания, проживание с товарищами в одной комнате, большая учебная нагрузка являются предпосылками для нарушения принципов здорового питания и развития алиментарно-зависимых заболеваний.

Задачей настоящего исследования явилось изучение частоты потребления студентами-первокурсниками основных продуктов питания при проживании в домашних условиях с родителями и после заселения в общежитие.

В исследовании приняли участие студенты-первокурсники НАО «Медицинский университет Астана» в возрасте 18-19 лет в количестве 151 человек (94 девушки и 57 юношей), проживающие в общежитии университета. Обследование студентов проводилось в зимне-весенний период. Частота потребления продуктов питания до и после заселения в общежитие оценивалась анкетным методом. В анкете был представлен перечень основных продуктов питания жителей северных регионов Казахстана. Студентам необходимо было выбрать частоту их потребления: «ежедневно», «еженедельно», «ежемесячно», «не употребляю вообще».

При проживании с родителями в ежедневный рацион питания учащихся входили такие продукты как чай (90% опрошенных), белый хлеб (85%), сахар (75%), фрукты (70%), молоко (70%), кефир (68%), сливочное масло (65%), шоколад (61%), картофель (59%), кофе (57%), соки (56%), говядина (56%), яйца (54%), капуста, морковь, свекла (52%), помидоры, огурцы (48%), конина (44%), черный хлеб (44%), творог (42%), сыр (40%), зелень (36%). Газированные напитки ежедневно потребляли 29% опрошенных, энергетические – 12%. Не употребляли энергетические напитки 53% респондентов.

В еженедельном рационе опрошенных были такие продукты, как выпечка (47%), газированные напитки (36%), рыба (38%), курица (43%), гречневая крупа (40%), рис (48%), горох, фасоль (37%), макароны (48%), майонез (33%), орехи (42%), колбаса (38%), тыква (34%). Потребление фастфуда было ежемесячно у 37%.

Таким образом, большинство респондентов в домашних условиях ежедневно потребляли говядину, чуть реже - конину и мясо птицы. Потребление молочных продуктов и яиц было высоким. К сожалению, имело место высокая частота ежедневного употребления колбасных и макаронных изделий, шоколада, выпечки, газированных напитков.

Через несколько месяцев проживания в общежитии структура питания студентов изменилась. Так, студенты стали реже употреблять молоко: если до заселения в общежитие 70% учащихся пили молоко ежедневно, то при проживании в общежитии – только 35%. 17% респондентов перестали употреблять молоко вообще, тогда как при проживании с родителями это делали только 11%.

При проживании с родителями кефир ежедневно потребляли 68% учащихся, в то время как при проживании в общежитии – только 34%. В основном употребление кефира перешло в разряд из ежедневных в еженедельные продукты. Стало реже употребление сыра. Так, при проживании с родителями 40% учащихся ели сыр ежедневно, 38% - еженедельно и только 8% не ели его вообще. В условиях общежития ежедневно потребляли сыр только 16%, еженедельно – 35% и вообще не ели его 16% опрошенных. При проживании с родителями 42% респондентов ежедневно ели творог, не употребляли его только 9% опрошенных. В условиях общежития ежедневно творог потребляли только 11%, в основном, творог перешел в разряд еженедельных продуктов питания. Пятая часть студентов творог не стала есть вообще.

Если при проживании с родителями сливочное масло ели ежедневно 65% учащихся, то в условиях самостоятельного проживания – только 46%.

При проживании с родителями больше половины респондентов употребляли яйца ежедневно, тогда как при проживании в общежитии – 22%. Число студентов, не употребляющих яйца, выросло в два раза: с 4% до 8%.

Студенты стали реже есть мясо. Так, потребление говядины с ежедневного у 56% стало еженедельным - 37%, 8% опрошенных перестали ее потреблять вообще, в то время как ранее это было только у 3%. Аналогичным образом обстоит дело с кониной: в три раза увеличилось число студентов, не потребляющих конину вообще. На одну треть сократилось количество студентов, ежедневно потребляющих курятину. В целом, возросло число студентов, вообще не употребляющих мяса. Частота потребления колбасных изделий также снизилась. Если при проживании с родителями 34% опрошенных ели колбасу ежедневно, то после заселения в общежитие – 15%. В два раза увеличилось число студентов, не употребляющих рыбу.

Уменьшилась частота потребления студентами таких зерновых, как гречка, рис, горох, фасоль. Если при проживании в домашних условиях 52% респондентов потребляли капусту, морковь, свеклу ежедневно; помидоры и огурцы – 48%, то питание вне дома сократило эти цифры до 30 и 12% соответственно. Резко снизилось потребление тыквы. Так, если при проживании с родителями тыкву ели в основном еженедельно, то при проживании в общежитии – ежемесячно. 47% студентов вообще перестали есть тыкву. Резко сократилась также частота потребления зелени, 31% опрошенных перестали ее есть вообще. 70% учащихся при проживании с родителями ежедневно потребляли фрукты, в общежитии – только 45%. Ежедневное потребление соков с родителями у большинства опрошенных перешло в разряд еженедельного.

До проживания в общежитии респонденты потребляли орехи в основном еженедельно, после заселения в общежитие – ежемесячно. 20% студентов не потребляло орехи вообще, тогда как при проживании с родителями – только 10%.

Если в домашних условиях студенты и так слишком часто потребляли макаронные изделия: 33% - ежедневно, то в условиях общежития – уже 43% опрошенных, что является недопустимым. Также несколько возросла частота потребления картофеля: если при проживании с родителями 59% опрошенных ели его ежедневно, то в условиях общежития – уже 65%.

Таким образом, после заселения в общежитие структура питания студентов изменилась. Основную часть изменений в питании можно расценивать как негативную. Сократилась частота потребления молочных продуктов студентами, в том числе творога (в три раза) и сыра (в три раза), мяса (в два раза), рыбы (в два раза), яиц (в два раза), черного хлеба, овощей (в два раза), гречневой крупы, орехов. Увеличилась частота потребления макаронных изделий, картофеля, фаст фуда. Изменения пищевых предпочтений студентов, в условиях проживания в общежитии, связаны со многими факторами, в том числе, с недостаточной организованностью питания самих первокурсников [4], высокой учебной загруженностью и нехваткой времени [2], реже – с материальными затруднениями [5].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ударцева Т.П. Орынбасаркызы Д. Особенности питания студенческой молодежи // Валеология, 2017. - №3. – С.92-96.
2. Турганова М. К. Гигиеническая оценка фактического питания и энергоемкости пищевых продуктов у студентов АО МУА в зависимости от учебной нагрузки и времени года. Автореферат магистерской дисс. - Астана, 2011. – 31 с.
3. Денисова Г.С., Безеруцкая Л.А. Пути совершенствования организации рационального питания студентов // Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта.-2017.-№1(4).-С.73-84.
4. Мартышенко Н.С. Исследование проблем организации питания студентов университета: социально-экономические аспекты//Теоретическая и прикладная экономика. – 2017. – № 3. – С. 70 - 89.
5. Орынбасаркызы Д. Гигиеническая оценка питания студентов-первокурсников медицинского университета, проживающих в общежитии. Автореферат магистерской дисс. – Астана, 2018. – 30 с.



## ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

УДК: 618.4:614.2 (476.7)

**АЯЗБЕКОВ А.К.<sup>1</sup>, НУРХАСИМОВА Р.Г.<sup>1</sup>, УТЕУЛИЕВ Е.С.<sup>2</sup>**

МКТУ имени Х.А.Ясави<sup>1</sup>

Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ»<sup>2</sup>

### **ОПТИМИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ И НОВОРОЖДЕННЫМ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОГО ЦЕНТРА**

Проведенное анкетирование персонала и пациентов ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр №3» в городе Туркестан, Туркестанской области (бывшей Южно-Казахстанской области) позволило рассмотреть современные условия организации работы межрайонного родовспомогательного учреждения III уровня и оценить перспективы развития межрайонных перинатальных центров на районном уровне. Исследование выявило положительную динамику оценок пациенток центра организацией их наблюдения и лечения. Возросло число лиц медицинского персонала, считающих, что новые медико-организационные и управленческие технологии способствовали улучшению показателей работы как самого центра, так и их непосредственной деятельности.

**Ключевые слова:** медицинская помощь, беременные, экстрагенитальная патология, перинатальный центр.

**АЯЗБЕКОВ А.К.<sup>1</sup>, НУРХАСИМОВА Р.Г.<sup>1</sup>, УТЕУЛИЕВ Е.С.<sup>2</sup>**

Х.А.Ясави атындағы ХҚТУ<sup>1</sup>

«ҚДСЖМ» Қазақстан медицина университеті<sup>2</sup>

### **АУДАН ОРТАЛЫҒЫ ЖАҒДАЙЫНДА ЖҮКТІЛЕР МЕН ЖАҢА ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРГЕ СТАЦИОНАРЛЫҚ КӨМЕКТІ ОҢТАЙЛАНДЫРУ**

Түркістан облысы (бұрынғы Оңтүстік Қазақстан облысы) Түркістан қаласында орналасқан ШЖҚ «Облыстық перинаталдық орталық №3» МКК қызметкерлері және емделушілерінің арасында жүргізілген анкеталық зерттеу үшінші деңгейлі перзентханасы ретіндегі хал ахуалы және ауданаралық перинаталдық орталық ретіндегі қызметінің қазіргі таңдағы даму жағдайын бағалауға мүмкіншілік берді. Зерттеу қорытындысы бойынша перинаталдық орталықта емдеу және бақылау сапасы емделушілер арасында оң бағаға ие болғаны анықталды. Жаңадан қолданысқа енгізілген медико-ұйымдастыру және басқару технологиялары перинаталдық орталықтың жұмысын жақсартуға ғана қоймай, тікелей қызметкерлердің күнделікті қызмет сапасын артты деп санайтын медициналық қызметкерлер саны артты.

**Түйін сөздер:** медициналық көмек, жүктілер, экстрагениталдық патология, перинаталдық орталық.

**AYAZBEKOV A. K. <sup>1</sup>, NURKHASIMOVA R. G. <sup>1</sup>, UTEULIEV Y. S. <sup>2</sup>**

Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University<sup>1</sup>

Kazakhstan's Medical University "KSPH"<sup>2</sup>

### **OPTIMIZATION OF INPATIENT CARE FOR PREGNANT WOMEN AND NEWBORNS IN A DISTRICT CENTER**

A survey of staff and patients of the State-owned public enterprise with the rights of economic management "Regional perinatal center №3" in the city of Turkestan, the Turkestan region (the former South Kazakhstan region) made it possible to consider modern conditions of organization of work on maternity institutions level III and perspectives on perinatal centres at the district level. The study revealed a positive trend in the evaluation of the center's patients by the organization of their observation and treatment. There has been an increase in the number of medical personnel who believe that new medical-organizational and management technologies have contributed to improving the performance of both the center itself and its immediate activities.

**Key words:** medical care, pregnant women, extragenital pathology, perinatal center.

**Актуальность:** Перинатальный период является решающим в вопросе спасения как можно большего числа жизней матерей и новорожденных и предотвращения мертворождений. В настоящее время актуальность проблемы совершенствования организации системы родовспомогательных учреждений в сельской местности продиктована рядом объективных и организационных трудностей, несоответствием существующих форм и методов организации медицинской помощи [1]. Конечной целью эффективного менеджмента здравоохранения организация службы таким образом в котором каждая беременная женщина и каждый новорожденный будут получать качественную помощь на всем протяжении беременности, родов и послеродового периода. Европейское бюро Всемирной организации здравоохранения под термином «регионализация медицинской помощи» подразумевает рациональное территориальное распределение отдельных видов помощи, технологий и учреждений по трем уровням (первичный, вторичный и третичный), обеспечивая тем самым всеобщую доступность качественной медицинской помощи для населения и ее клинико-экономическую эффективность [2]. На сегодня требует оптимизации организация работы, структура родовспомогательных учреждений [3]. По мере увеличения доли численности детей, рожденных в медицинских учреждениях, всё более пристальное внимание сегодня уделяется вопросам качества медицинской помощи: низкое качество медицинской помощи становится фактором роста заболеваемости и смертности. Южно-Казахстанский регион относится к региону с высокой рождаемостью, в среднем на 1 женщину приходится 3,2 родов и 1,4 абортов, что указывает на напряженную репродуктивную ситуацию и необходимость постоянного совершенствования оказания перинатальной медицинской помощи. Особенности инфраструктуры, малая мощность акушерско-гинекологических отделений центральных районных больниц, не обеспеченных высококвалифицированными кадрами и современным оборудованием, санитарным транспортом и средствами связи, а также сохраняющаяся высокая частота осложнений беременности и родов, экстрагенитальных заболеваний у сельских женщин диктуют необходимость реструктуризации и оптимизации службы сельского родовспоможения на основе внедрения эффективных организационно-управленческих и медикоорганизационных технологий путем эффективного использования финансовых, материальных и кадровых ресурсов [5]. За прошедшие годы проведена коллосальная работа в улучшении оказания перинатальной медицинской помощи осуществлена регионализация, реструктуризация и модернизация акушерско-гинекологической службы по следующим направлениям: приведение ее мощности и структуры в соответствие с обоснованной потребностью населения в медицинской помощи; модернизация материально-технической базы акушерско-гинекологического стационара; рациональное репрофилирование коечного фонда и интенсификация работы акушерской койки; совершенствование этапности в оказании медицинской помощи беременным женщинам и новорожденным. Руководствуясь рекомендациями ВОЗ в области оптимизации службы перинатальной медицины была проведена реорганизация Туркестанского родильного дома по типу межрайонного родовспомогательного учреждения третьего уровня. В 2007 году путем слияния двух родильных отделений городской больницы и центральной районной больницы города Туркестан был сформирован Туркестанский родильный дом на 120 койка мест, далее кураторством были присоединены близлежащие северные районы Южно-Казахстанской области, с расширением койка мест до 155 коек. В 2010 году родильный дом был реорганизован в областной перинатальный центр №3. Областной перинатальный центр №3 оказывает медицинскую помощь беременным женщинам с средней и высокой степенью риска акушерских осложнений, преждевременных родов в сроке с 22 недели из Сузакского, Отрарского районов и города Кентау. Амбулаторная-консультативная помощь организована на базе консультативно-диагностического блока перинатального центра. Приоритетными направлениями работы центра являются: мониторинг беременных с курируемых районов с целью своевременного проведения диагностики и лечения патологического состояния с преимущественно плановой дородовой госпитализацией беременных, диспансеризация беременных «высокого перинатального риска», регулярный анализ показателей акушерских осложнений, перинатальной заболеваемости и смертности в районах, прикрепленных к центру, упорядочение системы оказания круглосуточной консультативной и лечебной помощи пациенткам акушерского профиля, совершенствование реанимационной службы, в т.ч. интенсивной терапии и реанимации новорожденных, внедрение современных алгоритмов оказания медицинской помощи беременным, роженицам, новорожденным детям, укрепление материально-

технической базы и т.д. В связи с регионализацией службы родовспоможения актуальной является оценка качества оказания медицинской помощи [6].

**Цель исследования:** Оценка эффективности внедрения регионализации перинатальной медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорождённым.

**Материалы и методы:** Социологическое исследование мнения основных участников лечебно-диагностического процесса и потребителей медицинских услуг об организации деятельности родовспомогательных учреждений в современных условиях. В рамках социологического исследования было проведено анкетирование персонала (210) и пациентов (350) ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр №3». Проведен экспертный анализ динамики качественных показателей регионализации перинатального центра за 2016 -2018гг. и 10 месяцев 2019 года.

**Результаты и обсуждение:** Проведенное исследование позволило рассмотреть современные условия организации работы межрайонного центра перинатальной медицины и оценить перспективы развития перинатальных центров на районном уровне. Как видно по таблице №1 идет рост принятых родов направленных из курируемых районов, регионализации перинатальной медицины оказывает значительные улучшения в выживаемости централизованных пациентов. В динамике годов врачами амбулаторно поликлинического звена из курируемых районов перинатального центра оценка риска отрабатывается, проводится более детально и процент направляемых женщин с учетом возможных рисков госпитализирующихся в стационар третичного уровня растет.

**Таблица №1. Показатели регионализации перинатальной помощи**

№	Показатели	2016г.	2017г.	2018г.	10 мес. 2019г.
1.	Принято родов по регионализации	1150-13,1%	1243-15,5%	1282-17,3%	2433-39,3%
2.	Из г.Кентау	526	329	565	1824
3.	Из Отрарского района	394	517	412	365
4.	Из Сузакского района	230	397	305	244
5.	Переведено по линии санитарной авиации новорожденных	28	34	52	71
6.	Выживаемость доставленных новорожденных по линии санитарной авиации	89,2%	91%	96,1%	97,3%

Положительная динамика организации наблюдения и лечения: доля удовлетворительных оценок возросла с 67,2% в 2016 до 90,3% в 2019 году, это отмечено в анкетировании пациентками,. Полученные результаты показали, что в центре соблюдается индивидуальный подход к беременным, причем доля женщин, придерживающихся данного мнения, увеличилась за изучаемый период с 63,9 до 84,8%. При поступлении на каждую беременную лечащим врачом в центре составляется индивидуальный план ведения беременности и родов, осуществляется ежедневный мониторинг состояния здоровья пациенток. В ходе анкетирования было выявлено, что у беременных женщин чаще всего оправдываются ожидания в данном учреждении при обращении к своему лечащему врачу: если в 2016 году ожидания реализовывались только у 71,6%, то в 2019-м — у 89,9% респонденток, опрошенных в ходе исследования. Тем не менее был зафиксирован высокий процент опрошенных женщин, не всегда выполняющих врачебные рекомендации (каждая третья респондентка). Это связано, по нашему мнению, с субъективными характеристиками опрошенного контингента, а не с компетенцией врача. Подавляющее большинство респонденток указало, что лечащим врачом учитываются их пожелания и жалобы, касающиеся их здоровья, а контроль со стороны врачей, сестринского персонала был постоянным во все время пребывания опрошенных женщин в центре. Необходимо отметить, что врачи центра стали лучше и чаще информировать пациенток о сути лечения, манипуляциях и их пользе, возможных отрицательных последствиях и т.д. Если в 2016 году на доступность и достаточность этой информации указало меньше половины респонденток (50,4%), то в 2019 году их число возросло до 90,1% от всей выборочной совокупности. Регионализация как рычаг оптимизации оказываемой медицинской помощи матерям и новорожденным из дальних районов и сельских жительниц позволило получать качественную медицинскую помощь вне зависимости от географического расположения места жительства. На момент опроса в 2016 году своевременно смогли получить консультацию необходимого врача-специалиста

89,9%, а в 2019-м — 93,5% респонденток. Следует отметить, что в перинатальном центре, по мнению большинства опрошенных, все назначения врачей своевременно и строго выполняются. Результаты анкетирования выявили положительное отношение обследуемого контингента к созданию родовспомогательных учреждений III уровня, где будут сконцентрированы современное оборудование, высококвалифицированные кадры и созданы условия для оказания медицинской помощи.

Практическое решение всего комплекса проблем организации и функционирования межрайонных родовспомогательных учреждений должно обеспечить также рациональное и эффективное использование ограниченных ресурсов здравоохранения в сфере не больших родильных отделений при центральных районных больницах. Это диктует необходимость оптимизации службы родовспоможения. Результаты проведенного анкетирования врачебного персонала по вопросам организации деятельности данного родовспомогательного учреждения демонстрируют положительные тенденции в повышении его эффективности. Большинство опрошенных врачей считают, что повышение статуса Туркестанского родильного дома до родовспомогательного учреждения III -го уровня привела к повышению результативности работы учреждений службы охраны здоровья матери и ребенка в города Туркестан (91,7%). По мнению 75,1% опрошенных врачей, преемственность между учреждениями системы охраны материнства и детства и перинатальным центром налажена достаточно хорошо, 8,3% указали, что требуются некоторые доработки, а 16,7% затруднились ответить. Анализ показал, что реструктуризация коечного фонда данного родовспомогательного учреждения повлекла за собой интенсификацию их деятельности. Значительно возросла доля респондентов, считающих, что новые медико-организационные и управленческие технологии способствовали улучшению показателей работы как самого центра, так и их непосредственной работы (с 44,7% в 2016 г. до 87,5% в 2018 г.).

Большую роль, по мнению опрошенного врачебного персонала, сыграли организация круглосуточного дежурства неонатальной и взрослой реанимационно-анестезиологической бригады, обслуживающей экстренные вызовы к беременным, роженицам и родильницам, активное выявление групп риска и своевременная госпитализация беременных, введение индивидуальных планов ведения родов, ежедневный мониторинг состояния пациенток, территориальное разделение отделения патологии беременных от акушерско-физиологического отделения, интенсификация работы отделения центральной районной больницы отделения для лечения беременных с экстрагенитальной патологией до 30 недель, проведение трехэтапного ультразвукового скрининга беременных, организация отделения реанимационных коек новорожденных детей. По мнению большинства респондентов, изменения, которые произошли в их работе в связи с созданием межрайонного родовспомогательного учреждения, скорее положительные, чем отрицательные (81,7%). Судя по полученным в ходе исследования данным, были решены следующие проблемы в совместной работе специалистов службы охраны здоровья матери и ребенка: необоснованное дублирование обследований, несогласованность в действиях персонала фельдшерско-акушерских пунктов, женской консультации и родовспомогательного учреждения, несвоевременность госпитализации беременных группы риска и проведения диагностики и лечения патологического состояния беременных средней и низкой степени группы риска.

Результаты показали, что произошли положительные изменения и в организации работы медицинского персонала данного родовспомогательного учреждения. Почти в два раза за обследуемый период возросло число опрошенных врачей в целом по выборочной совокупности, отметивших улучшение следующих параметров в их работе: обеспеченность лечебно-диагностического процесса, условий труда, реализация профессиональных возможностей, совершенствование организации работы персонала, преемственность в работе служб, подразделений и специалистов, улучшение качества медицинской помощи обслуживаемому контингенту. Как показывают полученные данные, основной массе опрошенных лиц (83,3%) удается полностью использовать весь свой опыт, знания в процессе работы. Чуть меньше половины опрошенных респондентов отметили, что не испытывают недостатка знаний, необходимых для работы, тем не менее 41,7% хотели бы пройти дополнительное обучение. После внедрения регионализации перинатальной помощи в связи с повышением нагрузки и утяжеления контингента пациентов провели интенсивное обучение сотрудников перинатального центра.

В центре руководствуются коллегиальным принципом в решении вопросов в организации медицинской помощи и деятельности служб и подразделений. Кроме того, организация родовспомогательного учреждения как методического центра позволяет создать преемственность в работе лечебных учреждений, осуществлять оперативный контроль над акушерской ситуацией в регионе, своевременно проводить диагностику и лечение патологического состояния беременных

средней и высокой степени группы риска и обеспечивать своевременное направление пациентов в учреждения последующего этапа при наличии показаний и т.д.

#### **Заключения:**

- Распределение перинатальной помощи по уровням регионализации, концентрация в родовспомогательных учреждениях имеющих материально-технических и кадровых ресурсов позволяет обеспечить организацию качественной и доступной медицинской помощи

- Обоснованная интенсификация деятельности акушерского стационара, внедрение новых технологий способствуют существенному улучшению не только качественных и количественных показателей лечебно-профилактического учреждения, но и показателей работы персонала.

- Для реализации принципа доступности квалифицированной помощи беременным женщинам в сельской местности, обеспечения ее высокого качества на современном этапе необходима постоянная модернизация службы родовспоможения в регионе путем усовершенствования регионализации перинатальной помощи.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Стандарты повышения качества медицинской помощи, оказываемой матерям и новорожденным в лечебных учреждениях [Standards for improving quality of maternal and newborn care in health facilities]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2018. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
2. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 7 мая 2010 года № 325 «Об утверждении Инструкции по совершенствованию регионализации перинатальной помощи в Республике Казахстан»
3. Рекомендации ВОЗ по оказанию дородовой помощи для формирования положительного опыта беременности [WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2017 г. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. Старченко А.А. и др. Менеджмент качества медицинской помощи: классификация дефектов оказания помощи в акушерстве и гинекологии // Клиническая анестезиология и реаниматология: научно-практический журнал, 2008. — Том 5. — № 3. — С. 66-72.
5. Regionalized systems of perinatal care: health policy considerations. Staebler S. Adv.Neonatal Care. 2011 Feb;11(1):37–42. Филиппов О.С., Гусева Е.В. Многоуровневая система организации акушерской помощи и показатель материнской смертности//«Здравоохранение»,2009.-№7.-С.29-37.
6. Левина Н.Н. Проблемы, обусловленные современными тенденциями госпитализаций беременных и рожениц в перинатальные центры разных уровней // Вопросы организации и информатизации здравоохранения: Рец. аналит.-информ. бюл. — Минск: БЕЛЦМТ, 2005. — № 2. — С. 41-43.
7. Regionalization of perinatal health care in the province of Santa Fe, Argentina. Article in Spanish. Simioni AT, Llanos O, Romero M, Ramos S, Brizuela V, Abalos E. Rev Panam Salud Publica. 2017 May 25;41: e38. Spanish.
8. Чумакова О.В., Филиппов О.С., Гусева Е.В., Ходунова А.А., и др. О совершенствовании оказания медицинской помощи матерям и новорожденным на современном этапе // Вопросы совр. педиатрии, 2008. — № 5. — С. 16-19.

**Автор для корреспонденции:** Аязбеков А.К. ассистент кафедры «Акушерства и гинекологии» МКТУ. имени Х.А. Ясави. г.Туркестан проспект Тауке Хан дом №54А, кв. №3 [ardak1981@mail.ru](mailto:ardak1981@mail.ru), тел +77022552404



**УДК: 614.23**

**ЕЛЕПБЕРГЕН Э.А.<sup>1</sup>, МОЛДАГАСИМОВА А.Б.<sup>2</sup>, ТАРКИНСКИЙ Е. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования». Казахстан, г. Алматы.

<sup>2</sup> Департамент охраны общественного здоровья г. Алматы

## ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ, КАК ФАКТОР СНИЖЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### **Аннотация:**

Эмоциональное выгорание (ЭВ) медицинских специалистов - состояние, которое может отрицательно повлиять на эффективность современной медицины. На данный момент считается, что ЭВ отражено тремя областями: эмоциональное истощение, деперсонализация и уменьшение самооценки. Проблема ЭВ касается не только здоровья врачей, но и всей системы здравоохранения в целом. Появляются новые данные о психическом здоровье врачей и последствиях, с которыми сталкивается система здравоохранения в результате выгорания. На сегодняшний день более 50% работников системы здравоохранения имеют симптомы эмоционального выгорания. В этой обзорной статье отражены причины, приводящие к ЭВ, его влиянию на врачей, а также меры по снижению этого синдрома.

**Ключевые слова:** эмоциональное выгорание, депрессия, депрессия врача, эмоциональное истощение.

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә. А.<sup>1</sup>, МОЛДАГАСИМОВА А.Б.<sup>2</sup>, ТАРКИНСКИЙ Е. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования». Казахстан Алматы.

<sup>2</sup> Департамента охраны общественного здоровья г. Алматы

## ДЕНСАУЛЫҚСАҚТАУМЕДИЦИНАЛЫҚТАРЫНЫҢЖҰМЫСҚАҚАУІПСІЗДІГІНТӨМЕНДЕУ ЖӨНІНДЕГІЭМОЦИОНАЛДЫҚЖАНЫҚТЫҚ

Медициналық мамандардың эмоционалды күйуі (ЭМ) - бұл қазіргі заманғы медицинаның тиімділігіне теріс әсер етуі мүмкін жағдай. Қазіргі уақытта ЭВ үш бағытта көрінеді: эмоционалды сарқылу, деперсонализация және өзін-өзі бағалаудың төмендеуі. ЭВ проблемасы тек дәрігерлердің денсаулығына ғана емес, бүкіл денсаулық сақтау жүйесіне қатысты. Дәрігерлердің психикалық саулығына және денсаулық сақтау жүйесінің күйіп қалу салдарына тигізетін зардаптары туралы жаңа мәліметтер пайда болады. Бүгінгі таңда медицина қызметкерлерінің 50% -дан астамында жану белгілері байқалады. Бұл шолу мақаласында ЭВ-ге әкелетін себептер, оның дәрігерлерге тигізетін әсері, сондай-ақ осы синдромды азайту шаралары көрсетілген.

**Түйінді сөздер:** күйіп қалу, депрессия, дәрігердің депрессиясы, эмоционалды сарқылу.

**ELEPBERGEN A. A.<sup>1</sup>, MOLDAGASIMOVA A.B.<sup>2</sup>, TARKINSKY E.V.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> JSC "Kazakh Medical University of Continuing Education". Kazakhstan, Almaty.

<sup>2</sup> Department of public health in Almaty

## EMOTIONAL BURNOUT AS A FACTOR OF REDUCING THE WORKING CAPACITY OF HEALTH CARE SPECIALISTS

Emotional burnout (EV) of medical professionals is a condition that can adversely affect the effectiveness of modern medicine. At the moment, it is believed that EV is reflected in three areas: emotional exhaustion, depersonalization and a decrease in self-esteem. The problem of EV concerns not only the health of doctors, but the entire health system as a whole. New data are emerging on the mental health of doctors and the consequences that the health system faces as a result of burnout. Today, more than 50% of healthcare workers have symptoms of burnout. This review article reflects the causes leading to EV, its effect on doctors, as well as measures to reduce this syndrome.

**Key words:** burnout, depression, physician depression, emotional exhaustion.

**Введение:** Специалисты здравоохранения различной специальности являются основой оптимально функционирующей системы здравоохранения, поэтому, когда происходит изменение физического или психологического здоровья врачей, эффективность системы здравоохранения снижается [1,2]. На данный момент существует термин для обозначения изменения психологического состояния медицинских работников – эмоциональное выгорание (ЭВ).



**Материалы и методы.** Был проведен поиск литературы с использованием баз данных Medline, Cochrain, PubMed. Поиск проводился, по ключевым словам, «эмоциональное выгорание», «депрессия», «депрессия врача», «эмоциональное истощение», без ограничений по языку.

**Эмоциональное выгорание как фактор, влияющий на работоспособность врача.** Общепринято, что ЭВ - синдром, возникающий в результате хронического стресса, связанного с профессиональной деятельностью, который рассматривается как совокупность трех характеристик: эмоциональное истощение, изменение отношения к пациентам (проявление цинизма в отношении к пациенту), а также изменение оценки в отношении собственной компетентности [3]. Эмоциональное выгорание создает значительные проблемы при ведении пациентов, нарушает здоровье медицинских работников, что в общем отрицательно влияет на систему здравоохранения в целом. отрицательно сказывается на лечении пациентов, здоровье медработников и системе здравоохранения. Есть данные о том, что ЭМ является причиной значительного числа врачебных ошибок [4–8].

Некоторые авторы считают, что именно ЭВ может приводить к нарушению физического и психического здоровья, связывая феномен с изменением личностных качеств, плохим уходом за собой, а также злоупотребление психоактивными веществами (табакокурение, употребление алкоголя) [9,10]. Также явление ЭВ часто приводит к снижению работоспособности и производительности медицинских работников, является причиной временной нетрудоспособности медицинского персонала. Все это проявления ЭВ ведут к снижению общей эффективности системы здравоохранения [11].

Обнаруженные в различных источниках исследования, касающиеся эмоционального выгорания медицинских работников, не имеют общепринятой терминологии [12]. Тоже самое касается и данных о распространенности явления выгорания. Некоторыми авторами считается, что ЭВ встречается лишь у половины медицинских работников, другие же считают, что ЭВ есть у всех врачей, однако в различной степени [13,14]. По данным Tawfik DS и др. явление эмоционального выгорания связано с повышенным риском серьезных медицинских ошибок [15]. Из последних данных известно, что появление ЭВ удваивает риск неблагоприятных исходов лечения. Специалисты, которые отмечают признаки ЭВ склонны работать меньше и раньше покидают клиническую практику [16]. По прогнозу Shanafelt TD и др. ЭВ специалистов и, как следствие, снижение производительности может увеличить дефицит от 45 000 до 90 000 врачей в Соединенных Штатах на 2025 [17]. Существует необходимость в определении самого явления эмоционального выгорания, а также в измерении интенсивности. Существует методика для определения уровня эмоционального выгорания—Опросник выгорания Маслач (англ. Maslach Burnout Inventory, сокр. MBI) – анкетный метод, позволяющий опеределить уровень профессионального выгорания. Была разработана в 1986 году Maslach и Jackson, для русскоязычных адаптирована Водопьяновой. В анкете предлагается дать ответ на 22 утверждения о своих чувствах и переживаниях, связанных с работой. Необходимо выбирать следующие позиции –«Никогда», «Очень редко», «Редко», «Иногда», «Часто», «Очень часто», «Каждый день». Оценка результатов проводится от 25 до 132 баллов [18]. После того как уровень выгорания будет измерен, необходимо для специалистов со значительным уровнем выгорания (100 баллов MBI и меньше) разработать тактику решения. Вмешательства, направленные на решения выгорания, многими авторами делятся на две основным группы:

- 1) вмешательства, ориентированные на врачей и направленные на отдельных лиц.
- 2) вмешательства, направленные нацеленные на рабочую среду, на организацию или структуру.

Вмешательства, ориентированные на врачей, включают методы управления стрессом и когнитивно-поведенческие методы для повышения профессиональной компетентности, и улучшения коммуникативных навыков, также системы копинг-стратегий. Вмешательства, ориентированные на организацию, могут включать простые изменения в графике работы, например, уменьшение рабочей нагрузки за счет оптимизации командной работы, увеличение участия в принятии решений, а также более глубокие изменения в работе институтов здравоохранения [19].

Многими авторами выделяются вмешательства, направленные на рабочую среду, так как они связаны со значительным снижением показателей эмоционального истощения и имеют более значительный эффект по сравнению с индивидуально направленными вмешательствами [20].

К примеру, проведенная программа семейной медицины в Университете Колорадо, под названием «АРЕХ», в рамках которой медицинские ассистенты выполняли начальную работу, включающую сбор анамнеза, планирование посещений, предоставление информации о санитарном просвещении и профилактической помощи.

Таким образом врачи были освобождены от значительной части документальной работы, что позволило им сосредоточиться на медицинском осмотре и лечении. Результатом внесенных изменений оказались показатели эмоционального выгорания, которые снизились с 53% до 13% за полгода [21].

**Обсуждение.** Эмоциональное выгорание медицинских работников – постоянно прогрессирующий процесс. Поэтому очень часто серьезность проблемы остается незамеченной до тех пор, пока ее негативные последствия не будут проявляться на здоровье врача и на его врачебной деятельности. Постоянное переутомление, влияние стресс-факторов и неблагоприятная рабочая обстановка ведут к эмоциональному истощению, депрессии и снижению самооценки в отношении профессиональной компетентности. Все эти факторы могут отразиться не только на здоровье врача, но и привести к плохому уходу за пациентами, что с свою очередь повлечет увеличение частоты обращения, ухудшению взаимопонимания врача с пациентом. В конечном итоге это неблагоприятно влияет на систему здравоохранения в целом.

**Вывод:** Существует необходимость постоянно определять психологическое состояние медицинских работников с помощью анкетирований и бесед с психологом для того, чтобы вовремя предпринять меры по разрешению эмоционального выгорания на уровне ЛПУ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bodenheimer T, Sinsky C.// From triple to quadruple aim: care of the patient requires care of the provider.// *Annals of family medicine*. 2014;
2. Epstein RM, Privitera MR.// Doing something about physician burnout.// *Lancet (London, England)*. 2016;
3. Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. // Maslach burnout inventory. Evaluating stress: A book of resources. //Lanham, MD, US: Scarecrow Education.
4. Poghosyan L, Clarke SP, Finlayson M, Aiken LH. // Nurse burnout and quality of care: cross-national investigation in six countries. // *Research in nursing & health*.
5. Salyers MP, Bonfils KA, Luther L, Firmin RL, White DA, Adams EL, et al.// The relationship between professional burnout and quality and safety in healthcare: A meta-analysis.// *Journal of general internal medicine*. 2017;
6. Seo HS, Kim H, Hwang SM, Hong SH, Lee IY.// Predictors of job satisfaction and burnout among tuberculosis management nurses and physicians. // *Epidemiology and health*. 2016;
7. Suñer-Soler R, Grau-Martín A, Flichtentrei D, et al.// The consequences of burnout syndrome among healthcare professionals in Spain and Spanish speaking Latin American countries.// *Burnout Research*. 2014;
8. West CP, Dyrbye LN, ShanafeltTD.// Physician burnout: contributors, consequences and solutions. //*Journal of internal medicine*. 2018;
9. Dugani S, Afari H, Hirschhorn LR, et al.// Prevalence and factors associated with burnout among frontline primary health care providers in low- and middle-income countries: A systematic review.// *Gates open research*. 2018;
10. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, et al.// Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. // *PloS one*. 2017;
11. Kim MH, Mazenga AC, Simon K, et al.// Burnout and self-reported suboptimal patient care amongst health care workers providing HIV care in Malawi.// *PloS one*. 2018;
12. Rotenstein LS, Torre M, Ramos MA, et al. //Prevalence of Burnout among Physicians.// *JAMA*. 2018;
13. Han S, Shanafelt TD, Sinsky CA, et al.// Estimating the Attributable Cost of Physician Burnout in the United States.// *Annals of Internal Medicine*. 2019;
14. Patel R, Bachu R, Adikey A, Malik M, Shah M.// Factors Related to Physician Burnout and Its Consequences: a Review.// *Behavioral Sciences*. 2018;
15. Tawfik DS, Profit J, Morgenthaler TI, et al.// Physician Burnout, Well - being, and Work Unit Safety Grades in Relationship to Reported Medical Errors.// *Mayo Clinic Proceedings*. 2018;
16. Shanafelt TD, Mungo M, Schmitgen J, et al. // Longitudinal Study Evaluating the Association Between Physician Burnout and Changes in Professional Work Effort.// *Mayo Clinic Proceedings*. 2016;
17. Shanafelt TD, Dyrbye LN, West CP, Sinsky CA. // Potential Impact of Burnout on the US Physician Workforce. //*Mayo Clinic Proceedings*.2016;
18. Moreno-Jiménez B, Barbaranelli C, Galvez HerrerM,// The physician burnout questionnaire: a new definition and measure.

19. Awa WL, Plaumann M, Walter U// Burnout prevention: a review of intervention programs. //Patient EducCouns. 2010
20. Panagioti M, Panagopoulou E, Bower P, Lewith et al. // Controlled Interventions to Reduce Burnout in Physicians: A Systematic Review and Meta-analysis// A JAMA Intern Med. 2017
21. Wright AA, Katz IT// Beyond Burnout - Redesigning Care to Restore Meaning and Sanity for Physicians.//N Engl J Med. 2018 25; 378(4):309-311.

Автор для корреспонденции: Елепберген Ә. А. - [timson1193@mail.ru](mailto:timson1193@mail.ru)



УДК: 614.253.1

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә. А.<sup>1</sup>, МОЛДАГАСИМОВА А.Б.<sup>2</sup>, ТАРКИНСКИЙ Е. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования». Казахстан Алматы.

<sup>2</sup> Департамента охраны общественного здоровья г. Алматы

### **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗДОРОВЬЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ**

#### **Аннотация:**

На сегодняшний день существует много данных о состоянии здоровья и ведении пациентов с различными состояниями, однако недостаточное внимание уделяется состоянию здоровья медицинских работников. Уже было показано, что у врачей в связи с профессиональной деятельностью часто развиваются нарушения физического и психологического здоровья. Очень часто это связано с нарушенным графиком работы, большой ответственностью, проблемами в коллективе. В сравнении с популяцией заболеваемость медицинских работников повышена. В связи с этим необходимо контролировать здоровье медицинских работников и принимать меры для улучшения на административном и институциональном уровне.

**Ключевые слова:** Здоровье врача, эмоциональное выгорание, Заболеваемость врачей.

**ЕЛЕПБЕРГЕН Ә. А., МОЛДАГАСИМОВА А.Б., ТАРКИНСКИЙ Е. В.**

<sup>1</sup> "Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті" АҚ, Алматы қаласы.

<sup>2</sup> Қоғамдық денсаулық сақтау департаменті, Алматы қаласы

### **МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҒЫНА ӘСЕРЕТЕТІН ФАКТОРЛАР**

Бүгінгі күні әртүрлі жағдайдағы науқастардың денсаулығы және оларды басқару туралы көптеген мәліметтер бар, бірақ медициналық қызметкерлердің денсаулық жағдайына жеткіліксіз көңіл бөлінеді. Дәрігерлер көбінесе кәсіби қызметке байланысты физикалық және психологиялық денсаулыққа байланысты проблемалар туғызатыны белгілі болды. Бұл көбінесе жұмыс кестесінің бұзылуына, үлкен жауапкершілікке, ұжымдағы қиындықтарға байланысты. Халықпен салыстырғанда медицина қызметкерлерінің аурушандығы артады. Осыған байланысты медицина қызметкерлерінің денсаулығын бақылау және әкімшілік-институционалдық деңгейде жақсарту шараларын қабылдау қажет.

**Түйінді сөздер:** Дәрігердің денсаулығы, күйіп қалуы, дәрігерлердің ауруы.

**ELEPBERGEN A. A.<sup>1</sup>, MOLDAGASIMOVA A.B.<sup>2</sup>, TARKINSKY E.V.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> JSC "Kazakh Medical University of Continuing Education". Kazakhstan, Almaty.

<sup>2</sup> Department of public health in Almaty

### **FACTORS INFLUENCING THE HEALTH OF MEDICAL WORKERS**

To date, there is a lot of data on the health status and management of patients with various conditions, but insufficient attention is paid to the health status of medical workers. It has already been shown that physicians often develop physical and psychological health problems in connection with professional activities. Very often this is due to a violated work schedule, great responsibility, problems in the team. In comparison with the population, the incidence of medical workers is increased. In this regard, it is necessary to monitor the health of medical workers and take measures to improve at the administrative and institutional level.

**Keywords:** Doctor's health, burnout, Disease of doctors.

**Введение:** Медицинские работники предоставляют медицинские услуги пациентам либо непосредственно в качестве врачей и медсестер, либо косвенно в качестве помощников или лаборантов. На данный момент существует необходимость контроля психологического и физического здоровья медицинских работников. Все медработники ведут работу, направленную на улучшение качества медицинских услуг так как, именно они проводят профилактику, диагностику и лечение заболеваний. Также проводятся исследования для развития доказательной медицины. В обязанности работников общественного здравоохранения входит контроль за физическим и психическим здоровьем медработников[1]. Выгорание - это опасность, связанная с работой, которая распространена среди медицинских сотрудников. Медицинские работники обычно развивают интенсивные межличностные отношения с теми, о ком они заботятся, часто ставя приоритеты пациентов над своими. Помогая и заботясь о других, можно быть чрезвычайно полезным, однако, это также может истощить эмоциональные резервы. Со временем это может привести к выгоранию, о чем свидетельствует чувство «эмоционального истощения», деперсонализации по отношению к людям и работе, а также появлению непрофессионализма.

На данный момент уровень выгорания высок среди врачей во всем мире, хотя точные значения варьируются в зависимости от страны, медицинской специальности, практики, пола и этапа карьерной лестницы. Оценки также варьируются в зависимости от того какая степень выгорания рассматривается (например, истощение, деперсонализация или профессиональная неэффективность) и в какой степени выгорания считается важным. Несмотря на эти вариации, общие данные свидетельствуют о том, что многие врачи будут испытывать выгорание в своей карьере, показатели выгорания растут и на сегодняшний день имеют «эпидемический уровень». Источником выгорания могут быть пациенты, организации здравоохранения (например, бремя электронной медицинской записи, изменение условий работы, недостаточность финансирования). Решения данной проблемы традиционно ориентированы на отдельных врачей и их устойчивость. Например, сегодня выгорание рассматривается как неизбежное явление, что проявляется еще в «учебной программе» в медицинском образовании, где обучающиеся являются свидетелями данного выгорания и перенимают сложившиеся «неадаптивные поведения учителей», на протяжении всей своей карьеры.

Существует Международная классификация медработников по специализации, которая включает в себя врачей общей практики, хирургов, врачей акушеров, фельдшеров, стоматологов, медицинских сестер, фармацевтов, специалистов в области гигиены окружающей среды и гигиены труда, специалистов по гигиене, физиотерапевтов, диетологов, офтальмологов, техников-лаборантов [2]. Любой работник системы здравоохранения встречается с факторами, влияющими на психическое и физическое здоровье.

Как известно профессиональная деятельность врача направлена на здоровье пациента, существует множество данных о улучшении профилактики, диагностики и лечения, однако на сегодняшний день недостаточно внимания уделяется благополучию и здоровью медицинских работников. Уже было установлено, что работники здравоохранения более подвержены стрессу из-за объема работы, увеличения нагрузки, времени работы, а также отдельных проблем и опасностей на рабочем месте. По сравнению с населением в целом, заболеваемость медицинских работников больше [3].

**Материалы и методы:** Был проведен поиск литературы с использованием баз данных Medline, Cochrain, PubMed. Поиск проводился, по ключевым словам: «здоровье врача», «Эмоциональное выгорание», «заболеваемость врачей», без ограничений по языку.

**Влияние рабочей среды на здоровье мед.персонала:** На современном этапе развития медицины медицинские работники часто сталкиваются с разного рода опасностями. Существует разделение факторов, влияющих на здоровье медицинских работников. Типы опасностей, с которыми сталкиваются мед.работники делятся на:

- 1) Физические.
- 2) химические.
- 3) биологические.
- 4) Психологические.

Физические факторы связаны в основном с развитием методов лучевой диагностики. С физическими факторами в основном сталкиваются специалисты радиологи и визуальные диагносты. К этим же факторам относятся – тяжелая физическая работа, связанная с транспортировкой и укладкой пациентов, что касается в основном младшего медицинского персонала. Химические факторы в основном влияют на специалистов лабораторной диагностики и врачей-патологов. С биологическими факторами встречаются специалисты, непосредственно работающие с биологическими жидкостями или же оперирующие врачи. С психологическими факторами встречаются все работники здравоохранения и влияние этих факторов максимально обширно во всех областях. К этим факторам относятся: нерациональный график работы, трудности в работе с коллективом, стрессом, непосредственное общение с пациентами [3].

Основными физическими нарушениями у медсестер и санитаров являются скелетно-мышечные расстройства. Частота этих нарушений значительна и связана с перекладыванием и транспортировкой пациентов, зачастую в неудобных положениях. Частота скелетно-мышечных нарушений у младшего медперсонала увеличивается в результате увеличения числа пациентов с ожирением. Недавние исследования по безопасности и гигиене труда показывают, что 20% медсестер отказываются от работы в связи с необходимостью перекладывать пациентов [4,5]. Также нарушения опорно-двигательного аппарата наблюдаются у стоматологов и у хирургов из-за тяжелых нагрузок во время операций.

**Эмоциональное выгорание.** Выгорание врачей - это плохо определяемая и часто недооцененная проблема, которая ведет к психическому истощению и депрессии. По результатам данных эмоциональным выгоранием страдает более 60% медицинских работников. Последствия эмоционального выгорания могут быть пугающими, так как проблема психического истощения влияет не только на здоровье врача, но и на здоровье пациента, так как в результате истощения возрастает риск врачебных ошибок. В настоящее время признано, что проблема эмоционального выгорания должна решаться на уровне места работы, путем оптимизации графика работы и контроля за состоянием здоровья медицинских работников.

**Метаболический синдром.** Имеется многочисленное количество данных о высокой распространенности данных патологий у медработников. Несмотря на то, что медработники являются группой, хорошо информированной об этиологии и рисках избыточного веса и ожирения, недавние исследования показывают, что медицинские работники имеют более высокий риск избыточного веса и ожирения по сравнению с населением в целом. В другом исследовании, проведенном в Англии показана распространенность ожирения у всех медработников, включая медсестер [6]. В другом исследовании, проведенном в Ботсване, у 34% медицинских работников было определено метаболический синдром, у 28,7% - ожирение, а у 27,3% - избыточный вес [7].

В недавнем исследовании, проведенном в Индии специалисты стационаров имели значительно более высокую распространенность всех метаболических нарушений по сравнению с общей. К примеру, гипертония 35,6% против 27,0%, ожирение 55,5% против 35,8%, метаболический синдром 29,0% против 24,8%). Также есть данные о том, что употребление алкоголя было более распространенным среди врачей по сравнению с популяцией [8].

В исследовании Sobrionetal. Было показано, что из 485 обследованных медицинских работников распространенность гипертонии составила 23,9%. Наиболее распространенными факторами сердечно-сосудистого риска были курение (24,9%), дислипидемия (16,4) и ожирение (7,4%). Авторы определили, что распространенность гипертонии у медработников в Испании составляет почти 25% [9]. Существующая распространенность диабета среди медицинских работников по данным исследований [10] значительно связана с возрастом и полом и общей заболеваемость диабетом среди медицинского персонала и общей популяции относительно одинакова.

**Заключение:** Проведенный обзор показал значительную заболеваемость, связанную с профессиональной деятельностью, среди медицинских работников. Проблемы здоровья медперсонала связаны с физическими и психическими нарушениями. Частота развития заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной систем, а также эмоционального выгорания среди медработников показывает необходимость в обнаружении путей решения на организационном уровне. Только применяя надежные

меры по улучшению физического и психического состояния медицинских работников можно получить значительное улучшение системы оказания медицинских услуг.

Специалисты организации здравоохранения должны убедиться, что здравоохранение ориентировано на контроль за состоянием здоровья медицинских работников и провести необходимые мероприятия по профилактике неблагоприятных состояний среди работников системы здравоохранения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Gupta N, Maliqi B, França A, et al. // Human resources for maternal, newborn and child health: From measurement and planning to performance for improved health outcomes. // Hum Resour Health. 2011;9:16.
2. Classification of health workforce statistics. WHO, Geneva: [Last accessed on 2010 Apr 29].
3. Aroop Mohanty, Ankita Kabi, and Ambika P. Mohanty // Health problems in healthcare workers: A review // [J Family Med Prim Care](#). 2019 Aug; 8(8): 2568–2572.
4. Gorman T, Dropkin J, Kamen J, // et al. Controlling health hazards to hospital workers. // New Solut. 2013;23:1–167.
4. Martin M. // Physician well-being: Organizational strategies for physician burnout. // FP Essent. 2018;71:11–5.
5. Mollazadeh M, Saraei M, Mehrdad R. // Sick leave absenteeism of healthcare workers in a teaching hospital. // Hosp Pract Res. 2018;3:6–10.
6. Kyle RG. // Prevalence of overweight and obesity among nurses in Scotland: A cross-sectional study using the Scottish health survey. // BMJ Open. 2016;53:126–33.
7. Garrido RA, Semeraro MB, Temesgen SM. // Metabolic syndrome and obesity among workers at Kanye Seventh-day Adventist Hospital, Botswana. // S Afr Med J. 2009;5:331–4.
8. Ramachandran A, Snehalatha C, Yamuna A. et al. // High prevalence of cardiometabolic risk factors among young physicians in India. // J Assoc Physicians India. 2008;56:17–20.
9. Sobrino J, Domenech M, Camafort M, et al // Prevalence of masked hypertension and associated factors in normotensive healthcare workers. // Blood Press Monit. 2013;18:326–31.
10. Huang HL, Pan CC, Wang SM, et al. // The incidence risk of type 2 diabetes mellitus in female nurses: A nationwide matched cohort study. // BMC Public Health. 2016;16:443.
11. Wright DJM, Roberts AP. // Which doctors die first? Analysis of BMJ obituary columns. // BMJ. 1996;313:21–8.

**Автор для корреспонденции:** Еленберген Э. А. - [timson1193@mail.ru](mailto:timson1193@mail.ru)



**UDK: 76.33.37**

**RAKHMETOVA B.T., AMIRSEITOVA F.T., ABILDAYEVA A.K.**

NJSC "Astana medical university "Nur-Sultan city, Kazakhstan

### PROFESSIONAL “BURNOUT” AMONG DOCTORS

#### **Abstract:**

Professional burnout is a syndrome that develops against the background of chronic stress and leads to the depletion of emotional, energetic and personal resources of the working person. Professional burnout occurs as a result of internal accumulation of negative emotions without appropriate "discharge" or "release" from them. Burnout syndrome is a companion of a large group of "helping" professions, is associated with various external and internal factors, as well as with the frequency of professional errors in medical professionals. In this regard, the problem of emotional burnout is directly related not only to the quality of life of medical workers, but also has a direct impact on the quality of medical care

**Keywords:** professional burnout, emotional exhaustion, monotony, efficiency

**РАХМЕТОВА Б.Т., АМИРСЕИТОВА Ф.Т., АБИЛДАЕВА А.К.**  
НАО «Медицинский Университет Астана» г. Нур-Султан Казахстан

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ "ВЫГОРАНИЕ" СРЕДИ ВРАЧЕЙ**

Профессиональное выгорание - это синдром, который развивается на фоне хронического стресса и приводит к истощению эмоциональных, энергетических и личных ресурсов работающего человека. Профессиональное выгорание происходит в результате внутреннего накопления негативных эмоций без соответствующего «разряда» или «освобождения» от них. Синдром выгорания является спутником большой группы «помогающих» профессий, связан с различными внешними и внутренними факторами, а также с частотой профессиональных ошибок у медицинских работников. В связи с этим проблема эмоционального выгорания напрямую связана не только с качеством жизни медицинских работников, но и напрямую влияет на качество медицинской помощи.

**Ключевые слова:** профессиональное выгорание, эмоциональное истощение, монотонность, эффективность

**РАХМЕТОВА Б.Т., АМИРСЕИТОВА Ф.Т., АБИЛДАЕВА А.К.**  
"Астана медицина университеті" КеАҚ, Нур-Султан қаласы Қазақстан

## **ДӘРІГЕРЛЕР АРАСЫНДА КӘСІБИ "ЖАНУ"**

Профессионалды жану - бұл созылмалы стресс аясында дамидын және жұмыс істейтін адамның эмоционалды, энергиялық және жеке ресурстарының сарқылуына әкелетін синдром. Кәсіби күйіп кету жағымсыз эмоциялардың ішкі жинақталуының нәтижесінде пайда болады, олардан тиісті «босату» немесе «босату» жоқ. Түю синдромы - бұл әр түрлі сыртқы және ішкі факторлармен, сондай-ақ медициналық мамандардың кәсіби қателіктерінің жиілігімен байланысты «көмекші» мамандықтардың үлкен тобының серігі. Осыған байланысты эмоционалды күйіп қалу проблемасы медицина қызметкерлерінің өмір сүру сапасына тікелей байланысты емес, сонымен қатар медициналық көмектің сапасына тікелей әсер етеді.

**Түйін сөздер:** кәсіби қажу, эмоционалды сарқылу, монотондылық, тиімділік

**Relevance:** due to the sharply increased pace and intensity of professional work activity, increased requirements for the quality of his work, the emotional burden on the doctor, often taking the form of psychological stress, also increases. Nowadays, this problem is becoming increasingly urgent. One of the forms of manifestation of chronic professional stress, including doctors, received in the scientific literature the terminology of "burnout syndrome", in which the full-fledged activity and active life mood of the practitioner is replaced by apathy and indifference not only to their immediate work, but also to other vital interests, negatively affecting the mental and somatic health of the specialist. The mechanisms that contribute to the formation of burnout syndrome have not yet been fully studied.

**Research goal:** comprehensive assessment of the syndrome of professional burnout among doctors and elaboration of measures for its prevention.

**Materials and methods of the research:** questionnaire, statistical, information and analytical, instrumental. A questionnaire of 65 surgeons and 65 therapists has been conducted in 6 health care facilities of Astana. The questionnaire has been conducted by the help of following methods: "DORS" of B. Leonova and S.B Velichkovsky ("Differentiated assessment of the condition of reduced working capacity"), "Methodological tools for the study of burnout. Questionnaire «Professional burnout PB», based on the three-factor model of K. Maslach and S. Jackson. Respondents: doctors (130), 65 of them are therapists, and 65 are surgeons (urologists, oncologists, general surgeons and etc.) Devices to study a microclimate, noise level, temperature, humidity and etc. Laboratory study to reveal a pathogenic microflora on the doctor's desk. Assessment of work conditions by an index of intensity of the work process.

**Results:** analysis of Student's T-test in the structure of professional burnout has showed following statistical results on all three subscales: subscale "Burnout" – there are no significant differences between surgeons and therapists at the level of significance ( $t=0,37$ ;  $P<0.05$ ), but the level of emotional exhaustion of

surgeons is higher compare to therapists. “Depersonalization” between two specialties is not statistically different ( $t=1,141$ ;  $P<0.05$ ), “Personal Achievement” ( $t=2,418$ ;  $P>0.05$ ) is statistically different at the level of significance ( $P=0.05$ ), it means that it can be statically authentically considered that surgeons tend to underestimate their professional effectiveness than therapists. Comparison of questionnaires of women and men has revealed that women less tend to underestimate their professional effectiveness and are more ambitious than men. Results of correction probes have revealed that surgeons are more attentive than therapists but therapists have to be as much attentive as surgeons. Questionnaire «DORS» showed that all respondents have high level of burnout: Exhaustion index is significant (26,2), monotonia index is significant (27,1), satiety index (28,3), stress index is high (31,5) The "DORS" - Exhaustion index is significant (26,2), monotonia index is significant (27,1), the satiety index (28,3), stress index is high (31,5). As a result of interviews with head of departments revealed that the doctors do not associate professional burnout with hygienic working conditions, according to the doctors' professional burnout occurs because of low salary.

**Discussion:** We have been solving following specific tasks during the work: determination of intensity level of the professional burnout among doctors and elaboration of measures for its early diagnostics and prevention. Maslach Burnout Inventory (PB) is the most widely used instrument by researchers to measure burnout[4]. The questionnaire contained 22 statements about feelings and experiences related to the implementation of work activity. It consisted of three subscales: “emotional exhaustion”, “depersonalization” and “professional achievements”. Responses were assessed by a seven-point measurement scale and ranged from “never” (0 points) to “always” (6 points). High scores on subscales of “emotional exhaustion” and “depersonalization” and low scores on the scale of “professional burnout” (reduction of professional achievements) showed presence of high level of burnout. Accordingly, lower a person assessed his/her capabilities and achievements less he/she was satisfied with self-realization in a professional sphere and more a syndrome of burnout was expressed. According to our data, selection of 130 doctors has revealed reliable differences between different specialties. Researches of normalized integral index have showed that both professions (surgeons and therapists) are subject to a high degree of professional burnout [5]. We have evaluated a psychological and emotional intensity of the work process of surgeons and therapists according to requirements of “Hygienic criteria for evaluation and classification of work conditions by indexes of hazard and risk of factors of the industrial environment, severity and intensity of the work process” MANUAL P2.2.755-99”

**Conclusions:** As a result of the conducted research of the syndrome of professional burnout among surgeons and therapists we have found out: level of professional burnout of doctors is high, work conditions of surgeons on psychological and emotional intensity are related to class 3.2, therapists to 3.1, that is the work of doctors is considered to be difficult. The questionnaire of 130 doctors has been conducted. It was investigated that a high workload, night duties, weekend work, increasing number of patients per doctor, lack of material and moral compensation for the work done, lack of provision of hospitals and other factors have been causing negative emotions of 50% of doctors. All categories of doctors experience irritability, anxiety, high psychological overload. The following measures may prevent this condition: first of all it is a raise of the material well-being of medical personnel as one of main incentives of the professional activity and its motivation; workshops, conversations with a psychologist.

#### LIST OF REFERENCES:

1. Chutko, L. S. emotional burnout Syndrome. Clinical and psychological aspects / L.S. Chutko, N.V. Kozina. - 2nd ed. - Moscow: MED press-inform, 2014. - 256 p.
2. Babanov S.A. Occupational factors and stress: the syndrome of burnout // Difficult patient. 2009. No.12. Pp.10-13.
3. Larentsova L.I. Syndrome of emotional burnout in doctors of various specialties: psychological aspects: management/ L.I.Larentsova, L.M.Bardenstein; Moscow medical and dental University. -M.:Med.kN.,2009 -142
4. Almadakova O.A., Lasovskaya T.Yu., Zelenskaya V.V. Syndrome of emotional burnout in interns of specialty "Pediatrics" // Sib. westn. psychiatry and narcology. - 2015. - No. 4. - Pp. 13-17.
5. Elfimova E.V. How to prevent the syndrome of emotional burnout among health care workers? / Elfimova E. V., Elfimov M.A., Berezkin A.S. // Eksperim. and the wedge. gastroenterology. - 2016. - No. 5. Pp. 83-87.
6. Elfimova E.V. Prevention of emotional burnout syndrome / Elfimova, E.V., Elfimov, M.A., Berezkin, A.S. // Deputy chief physician. - 2016. - No. 5. Pp. 82-91.



УДК 615.285:616.12-008.331.4

**АЙТЕНОВ Б.Т., КУБЕКОВА С.К., КОЖЕМЯКИНА Н.Н., КАПАНОВА С.Н.**

НАО «Медицинский университет Астана»

Кафедра «Спортивной медицины, реабилитологии и физической культуры»

ГКП на ПХВ Городская поликлиника №5, Казахстан, г. Нур-Султан

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДИКИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ В СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ГРУППАХ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО ГИПОТОНИЧЕСКОМУ ТИПУ**

**Аннотация:** в настоящей статье показана эффективность влияния физических тренировок циклического характера на течение нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу у студентов медицинского университета, на основании оценки изменения показателей гемодинамики.

**Ключевые слова:** нейроциркуляторная дистония, гипотонический тип, гемодинамика, физические тренировки циклического характера.

**АЙТЕНОВ Б.Т., КУБЕКОВА С.К., КОЖЕМЯКИНА Н.Н., КАПАНОВА С.Н.**

КеАҚ «Астана медицина университеті»

«Спорттық медицина, оңалту және дене шынықтыру» кафедрасы

Нұр-Султан қаласының әкімдігінің «№5 қалалық емханасы» ШЖҚ

МКК

**ГИПОТОНИЯЛЫҚ ТИП БОЙЫНША НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ДИСТОНИЯСЫ БАР АРНАЙЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ ТОПТАРДА ДЕНЕ ТӘРБИЕСІ ӘДІСТЕМЕСІНІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ**

Осы мақалада гемодинамика көрсеткіштерінің өзгеруін бағалау негізінде медициналық университет студенттерінде гипотониялық тип бойынша нейроциркуляторлық дистония ағымында циклдық сипаттағы физикалық жаттығулардың әсер ету тиімділігі көрсетілді.

**B.N. AITENOV, S.K. KUBEKOVA, N.N. KOZHEMYAKINA, S.N. KOPANOVA**

«Astana Medical University» NJSC

Department of Sports Medicine, Rehabilitation and Physical Culture

State-owned public enterprise with the rights of economic management «City polyclinic №5», Nur-Sultan

**EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHYSICAL EDUCATION METHODS IN SPECIAL MEDICAL GROUPS WITH NEUROCIRCULATORY DYSTONIA ACCORDING TO THE HYPOTONIC TYPE**

This article shows the effectiveness of the influence of physical training of a cyclic nature on the course of neurocirculatory dystonia in a hypotonic manner in students of a medical university, based on the assessment of changes in hemodynamic parameters.

**Введение:** Здоровый образ жизни выражает ориентированность человека на укрепление и развитие личного и общественного здоровья, реализует наиболее ценный вид профилактики заболеваний - первичную профилактику, предотвращающую их возникновения, способствует удовлетворению жизненно важной потребности в активной двигательной деятельности. В современных условиях развития в республике особое значение приобретает вопрос укрепления духовного и физического здоровья граждан, формирование здорового образа жизни. Основой формирования здорового образа жизни является - мотивационная установка данного человека, на воплощение своих социальных физических интеллектуальных и психических способностей и возможностей. Физическая культура

представляет собой часть общественной культуры, которая реализует процессы усвоения и воспроизводства человеком социального опыта. В последние годы состояние подрастающего поколения характеризуется наличием негативных изменений, которые могут привести к критическому ухудшению здоровья нации, что связано с характером образовательного процесса и ухудшением здоровья. Причины кроются в неспособности самих учащихся и студентов заботиться о собственном здоровье. Одним из важнейших задач современного образования является формирование ценностного отношения к здоровому образу жизни у подрастающего поколения, эта задача системы образования, потому что человек с детского возраста и значительную часть своей жизни проводит в образовательных учреждениях [7,11,13]. Здоровый образ жизни помогает нам выполнять наши цели и задачи, успешно реализовывать свои планы, справляться с трудностями, а если придется, то и с колоссальными перегрузками. Крепкое здоровье, поддерживаемое и укрепляемое самим человеком, позволит ему прожить долгую и полную радостей жизнь. Эти советы в определенной мере подойдут каждому сознательному человеку, решившему стать на тропу оздоровления и привести свою жизнь в порядок. Для реализации этой задачи предлагаются следующие решения формирования социальных норм здорового образа жизни: выявление причин препятствующих здоровому образу жизни [4,12]. В системе высшего медицинского образования лежит идея не только получения профильного медицинского образования, но и обосновать формирование культуры сбережения здоровья студентов - будущих врачей. Следует отметить, что в настоящее время здоровье сберегающее образование студентов в определенной степени дает наша кафедра с курсом физической культуры. Это обусловлено программой дисциплины «Физическая культура», которая направлена на решение воспитательных, образовательных и оздоровительных задач.

Вегетативные расстройства проявляющиеся в нарушении регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма могут быть составной частью ряда болезненных состояний: гипертоническая болезнь, эндокринные нарушения и т.д. Мощным фактором формирования культуры здорового образа жизни является и самостоятельная работа студентов по собственному оздоровлению [1,3,6]. Несоответствие между выраженностью жалоб и скудностью изменений при объективном исследовании считается типичным для нейроциркуляторной дистонии, боль в области сердца, лабильность пульса и артериального давления, вегетативная дисфункция, респираторный и астено-невротический синдромы, ощущение тревоги и т.д. В клинической практике наблюдается смешанный вариант протекания болезни с склонностью к гипотоническим или к спастическим реакциям и от этого строится методика оздоровительных занятий в специальных медицинских группах [2,5,9,10]. Применяют для физические упражнения со статическим напряжением в сочетании с динамическими и дыхательными упражнениями, а также массаж направленный на повышение сосудистого тонуса. При гипотонии со склонностями к спастическим реакциям больше применяются упражнения на расслабление дыхательного и динамического характера. Заболевание встречается чаще в молодом возрасте, преимущественно у девушек, у которых оно выявляется чаще в 2-3 раза чаще чем у мужчин. Распространенность нейроциркуляторной дистонии в структуре общей заболеваемости в НАО «Медицинский университет Астана» составляет от 4,08 до 9,8 %. Слабая физическая подготовленность студентов 1 курсов отражается на выполнении программы по физическому воспитанию [8,14].

Задачей преподавателя физкультуры и врача-реабилитолога, является анализ эффективности влияния физических тренировок циклического характера на функциональное состояние отдельных органов и систем организма. Программно-методическое обеспечение физкультурно-оздоровительных занятий в специальных медицинских группах, учитывая индивидуальные и возрастные особенности студенток. В этом плане актуальным является подбор физических упражнений на динамику функционального состояния с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу на основании оценки сердечно-сосудистой системы.

**Цель:** определение влияния эффективности физических упражнениях циклического характера на особенности реакции сердечно-сосудистой системы у студенток с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу в специальных медицинских группах.

**Материалы и методы:** исследования были проведены на клинической базе кафедры, под наблюдением в кабинете спортивной медицины находились 419 студентов 1-2 курсов, факультетов общественного здоровья и менеджмента, общей медицины, стоматологии и сестринского дела, из специальной медицинской группы с диагнозами: сколиоз 1-2 степени, остеохондроз позвоночника и нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу, и др. Была анализируется динамика

клинического течения нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу у 24 студенток. В этом аспекте изучения состояния здоровья является определяющим фактором, что в свою очередь имеет первостепенное значение в своевременной профилактике сердечно-сосудистой патологии и уровня здоровья студенток. Эффективность физкультурно-оздоровительных занятий в специальных медицинских группах определяли сопоставлением результатов основной группы и группы сравнения, при этом учитывали динамику клинического проявления заболевания восстановление нормальных показателей артериального давления.

Все студенты прошли углубленное медицинское обследование, в возрасте от 18 до 20 лет, исследования проводились в течении 2017- 2019 учебного года, основные показатели вносили в врачебно-контрольную карту физкультурника и спортсмена и состояла из оценки физического развития, функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Обследования студенток проводились дважды, в 1 семестре на 1 курсе, и в 4 семестре на 2 курсе обучения, в кабинете лечебной физкультуры и учебной комнаты кафедры. Основные показатели в динамике вносили в карту лечащегося в кабинете лечебной физкультуры: диагноз при поступлении в кабинет ЛФК - краткий анамнез проведенного лечения, жалобы, основные клинические показатели и течение болезни. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной системы состояло из оценки по основным показателям пульса, артериального давления и дыхания до нагрузки и после нагрузки, и на 5 минуте восстановления. Исследовали следующие антропометрические данные: рост, вес, окружность грудной клетки (вдох-выдох, пауза, экскурсия), спирометрия, динамометрия кистевая (таб.№1). Группы наблюдения сформированные в зависимости от функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

**Таблица 1 - Показатели физического развития студенток медицинских групп**

Показатели	1 семестр		4 семестр	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Рост,см	172,0±0.5	172,0±0.7	172,8±0,4	172,1±1,2
Масса ,кг	62,1±0,5	59,7±0,6	61,1±0,7	62,0±1,1
ОГКвд,см	93,0±0,4	93,2±0,5	98,7±0,6	94,3±0,8
ОГКвыд,см	85,4±0,4	85,7±0,5	90,2±0,6	86,7±0,8
Экскурсия,см	7,6±0,1	7,5±0,2	8,5±0,1	8,2±0,1
ОГКсм в покое	89,0±0,2	88,0±0,3	90,0±0,3	89,0±0,2
Динамометрия кистевая	30,2±0.4	30,5±0.4	37,2±0,2	36,4±0,2
ЖЕЛ	4,24±0,04	4,56±0,06	5,04±0,02	4,96±0,04

Физкультурно-оздоровительные занятия в специальных медицинских группах студенток 18-20 лет проходили 1 раз в неделю по две пары, по 50 мин. Циклические нагрузки в контрольной группе (n=12) не применялись, а в основной группе (n=12), дополнительно выполнялся специально разработанный реабилитационно-оздоровительный комплекс. Циклические физические упражнения (бег, ходьба, велоспорт, бег на коньках, плавание) отличаются повторяемостью фаз движения лежащих в основе каждого цикла, тесной связанностью каждого цикла с последующим и предыдущим. Студентки основной группы на каждой тренировке по 35-40 минут выполняли циклические упражнения (бег, ходьба) на развитие силы мышц нижних и верхних конечностей и дополнительно в качестве подготовки к основной части занятия занимались на тренажерном комплексе: велотренажер, беговая дорожка, степпер и эллиптический тренажер. Занятия на тренажерах направленные на развитие силы, ловкости, выносливости.

**Результаты исследования:** Как видно из таблицы №2 положительно основные показатели гемодинамики, в том числе ЧСС, артериальное систолическое и диастолическое давление в покое сразу после нагрузки, и на 5 минуте восстановления была отмечена в обеих группах наблюдения, но более выражена в основной группе. Положительная динамика отмечена в обеих группах наблюдения, под воздействием упражнений и тренажеров циклического характера в основной группе у 33,2 % студенток произошло снижение ЧСС в состоянии покоя, нагрузки и периода восстановления (с  $80,4 \pm 0$  до  $71,7 \pm$

1,38 с  $143,2 \pm 1,4$  до  $131,8 \pm 1,7$  с  $126,2 \pm 1,1$  до  $81,4 \pm 1,1$  что составило 7,38%, 16,8 % и 51% соответственно), в контрольной группе ЧСС снизилось у 15,4% следующим образом, ЧСС в состоянии покоя  $78,2 \pm 1$  до  $76,29 \pm 2,1$ , ЧСС восстановления  $131,1 \pm 1,1$  до  $93,2 \pm 3,0$  соответственно, что составило 1,06% и 22,86% соответственно ЧСС в состоянии нагрузки напротив увеличилась с  $136,7 \pm 2,5$  до  $152,3 \pm 2,5$ .

**Таблица 2 - Основные показатели работы сердечно-сосудистой системы в динамике**

Показатели	1 семестр		4 семестр	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
ЧССпокоя, уд/мин	$80,4 \pm 0$	$78,2 \pm 1,1$	$71,7 \pm 1,38$	$76,9 \pm 2,0$
ЧССнагрузки, уд/мин	$143,2 \pm 1,4$	$136,7 \pm 2,4$	$131,8 \pm 1,7$	$152,3 \pm 2,4$
ЧСС 5 минут восстановления уд/мин	$126,2 \pm 1,1$	$131,1 \pm 1,6$	$81,4 \pm 1,1$	$93,2 \pm 1,1$
АД покоя мм рт.ст.	$90,8 \pm 0,8$	$88,6 \pm 1,0$	$115,5 \pm 1,0$	$89,2 \pm 1,1$
	$60,6 \pm 0,5$	$62,1 \pm 0,6$	$73,2 \pm 0,4$	$62,3 \pm 1,0$
АД нагрузки мм.рт.ст.	$127,9 \pm 1,1$	$128,6 \pm 1,8$	$137,5 \pm 1,4$	$135,1 \pm 2,2$
	$81,0 \pm 0,8$	$80,8 \pm 1,2$	$87,4 \pm 1,6$	$93,3 \pm 2,0$
АД 5 минут восстановления мм.рт.ст.	$115,1 \pm 0,9$	$120,2 \pm 1,3$	$115,2 \pm 1,3$	$123,1 \pm 2,2$
	$69,8 \pm 0,5$	$72,4 \pm 0,7$	$67,2 \pm 1,0$	$69,2 \pm 1,0$

Таким образом, функциональное состояние студенток с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу стабильные показатели были выявлены у основной группы, что свидетельствовало о положительном влиянии циклического характера.

**Заключение:**

1. При использовании физических упражнениях и тренажеров циклического характера физкультурно-оздоровительные занятия способствуют повышению функциональных возможностей, органов и систем.

2. Повышает адаптационные возможности организма, способствуют нормализации равновесия между процессами возбуждения и торможения.

3. С учетом специфики ,разработанные индивидуальные комплексы физической нагрузки в течение всего учебного цикла способствуют улучшению физического здоровья ,оптимальной перестройки сердечно-сосудистой системы.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Артамонова, Л. Л. Лечебная и адаптивно-оздоровительная физическая культура / Л.Л. Артамонова, О.П. Панфилов, В.В. Борисова. - М.: Владос, 2014. - 400 с
2. Аникин В.В., Курочкин А.А., Кушнер С.М., Нейроциркуляторная дистония у подростков: Методическое пособие. Тверь 2001.
3. Антонова Л.К. Реабилитация подростков 12-15 лет с гипертензивной формой нейроциркуляторной дистонии с помощью дозированных статико-динамических нагрузок // Российский кардиологический журнал . 2003 г. №2, с.35-37.
4. Бабина С.В. Формирование компетенции профессионального саморазвития студентов вуза: автореф. дис. ... канд. пед. - М., 2009. - 29 с.
5. Вонаршенко А.П., Язлюк М.Н., Засядько К.И. — Физическая реабилитация женщин с гипертонической болезнью на основе гимнастики йога // Вопросы здравоохранения . – 2016. – № 2. – С. 98 - 107. DOI: 10.7256/2453-8914.2016.2.21455
6. Григорьева В.Н. Использование кинезотерапии в лечении детей с вегетососудистой дистонией: Метод. Рекомендации. СПб 1996 год.

7. Даленов Е.Д., Шайдаров М.З. Формирование здорового образа жизни и логика профилактической медицины // Медицинский журнал Астаны. – 2011. - №6. – С.68 – 69.
8. Денисенко Ю.П. Стратегия долговременной адаптации к физическим нагрузкам и их влияния на эффективность спортивной деятельности // Теория и практика физической культуры. – 2012. - №8. – С.29-36.
9. Епифанов В.А. (ред.) Медицинская реабилитация: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 328 с.
10. Иванова Е. Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития. Consilium Medicum. 2016; 13: 9-13
11. Михайлова С.В., Жиженина Л.М., Волкова С.И., Бусарова Н.В., Оценка состояния здоровья современных студентов.// Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т.18. - №2 – С. 495 – 496.
12. Сливкина Н.В. Донозологическая диагностика в оценке состояния здоровья подростков и молодежи. – Астана, 2014. – 112 с.
13. Саликов Ж.К., Мускунов К.С., Сабанбаев Н.И. Роль гражданско-патриотического воспитания в системе высшего образования Республики Казахстан // Современные наукоемкие технологии. - 2015. - № 12-4. С. 737-741.
14. Янчик Е.М. Программно-методическое обеспечение оздоровительных занятий в специальных медицинских группах школьников 10-14 лет : Автореф. дис.канд.пед. наук, Тюмень, 2002 г., с.24.

**Автор для корреспонденции:** Айтенов Б.Т. – старший преподаватель кафедры спортивной медицины, реабилитологии и физической культуры, НАО «Медицинский университет Астана», +77024020294



## ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

УДК: 502 (075.8)

**ИСМАИЛОВА А.А., НУРБАЕВА Н.А.**

АО "Казахский агротехнический университет им.С.Сейфуллина",  
Министерства сельского хозяйства РК

### ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В ПРОЦЕССЕ ДОБЫЧИ И ПЕРЕРАБОТКИ УРАНА

#### **Аннотация:**

Обеспечение радиоэкологической безопасности окружающей среды является актуальной задачей в процессе добычи и переработки урановых руд. Промышленная добыча урана методом подземного скважинного выщелачивания на месторождении «Семизбай» существенно сокращает объемы выбросов радиоактивных и вредных химических веществ в окружающую среду.

**Ключевые слова:** уран, экология, радиационная безопасность, охрана окружающей среды.

**ИСМАИЛОВА А.А., НУРБАЕВА Н.А.**

"С.Сейфуллин атындағы Қазақ агротехникалық университеті" АҚ,  
ҚР Ауылшаруашылығы министрлігі

### УРАНДЫ ӨНДІРУ ЖӘНЕ ҚАЙТА ӨНДЕУ ҮРДІСІНДЕ АТМОСФЕРАЛЫҚ АУАНЫҢ ЛАСТАНУ ДӘРЕЖЕСІН ЭКОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ

Қоршаған ортаның радиоэкологиялық қауіпсіздігін қамтамасыз ету уран кендерін өндіру және өңдеу процесінде өзекті міндет болып табылады. "Семізбай" кен орнында жерасты ұңғымалық шаймалау әдісімен уранды өнеркәсіптік өндіру қоршаған ортаға радиоактивті және зиянды химиялық заттардың шығарылу көлемін айтарлықтай қысқартады.

**Түйін сөздер:** уран, экология, радиациялық қауіпсіздік, қоршаған ортаны қорғау.

**ISMAILOVA A., NURBAEVA N.**

Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Ecology "S.Seifullin Kazakh Agro Technical University" JSC, Ministry of Agriculture of the Republic of Kazakhstan

### ECOLOGICAL ASSESSMENT OF THE LEVEL OF ATMOSPHERIC AIR POLLUTION IN THE PROCESS OF URANIUM PRODUCTION AND PROCESSING

Ensuring radioecological environmental safety is an urgent task in the process of mining and processing of uranium ores. Industrial uranium mining by underground well leaching at the Semizbay deposit significantly reduces the amount of radioactive and harmful chemicals released into the environment.

**Keywords:** uranium, ecology, radiation safety, environmental protection.

**Актуальность.** Месторождения урановой руды были разведаны в более чем сорока странах мира. Общий объем доказанных запасов урана оценивается примерно в 30-40 миллионов тонн. В настоящее время именно эти наиболее рентабельные запасы с месторождениями считаются основным источником природного урана, добываемого в мире [1,2]. Такие страны, как Австралия (27% мировых запасов), Казахстан (17%), Канада (15%), Южная Африка (11%), Намибия (8%), Бразилия (7%), Россия (5%), Соединенные Штаты (4%), Узбекистан (4%).

Анализ экологической ситуации в районах бывших урановых рудников в Центральной Азии [3-5] показывает, что негативное воздействие рудников, шахт, отвалов и хвостохранилищ радиоактивных отходов на окружающую среду проявляется в систематическом загрязнении атмосферы, почвы, подземных и, особенно, поверхностных вод радионуклидами ( $Ra^{226}$ ,  $Rn^{222}$ ,  $Th^{230}$ ,  $Po^{210}$ ,  $Pb^{210}$ ) и

экотоксикантами (тяжелые металлы, сульфаты и т.п.) вследствие плохой газо- и гидроизоляции хранилищ радиоактивных отходов, деградации и разрушения их защитных сооружений и покрытий.

Добыча урана методом выщелачивания началась в конце 1950-х годов [6]. В настоящее время в мировой практике около 1/4 добычи урана производится методом выщелачивания. Эта технология является более прогрессивным и экологичным методом добычи урана. Процесс подземного выщелачивания урана предполагает «вымывание» урансодержащих минералов в процессе перекачки щелочных или кислотных растворов в подземные горизонты (тип и концентрация раствора зависит от типа минерализации) [7-10].

Международное агентство по атомной энергии признает технологию подземного скважинного выщелачивания, как самый экологически чистый и безопасный способ отработки месторождений, не требующий значительных затрат на рекультивацию и обеспечивающим минимальный ущерб окружающей среде [4-6].

Актуальность проблемы охраны окружающей среды в Республики Казахстан связано с тем, что добыча урана обходится дешевле, чем другим государствам. Сама природа позволила Республике Казахстан применять самый экономичный способ отработки месторождений – не рытье шахт и карьеров, а подземное выщелачивание благодаря оберегающим почву глиняным «пробкам».

**Методы исследования.** Объектом исследования явилось урановое месторождение рудника ТОО «Семизбай-У» расположенное в восточной части Енбекшильдерского района Акмолинской области.

Это предприятие относится к III категории радиационной опасности. Для выщелачивания урана из добываемой руды на данном месторождении применяют агитационный и фильтрационный методы выщелачивания.

Расчет максимальных приземных концентраций вредных веществ позволяет выделить зоны с нормативным качеством воздуха и повышенным содержанием отдельных ингредиентов по отношению к ПДК. Оценка степени загрязнения воздушного бассейна проводится по унифицированной программе расчета величин приземных концентраций вредных веществ в атмосферном воздухе «ЭРА». Программа предназначена для расчета полей концентраций вредных веществ в приземном слое атмосферы, содержащихся в выбросах предприятий, с целью установления предельно допустимых выбросов. Анализ статистической отчетности предприятия позволил провести экологический мониторинг основных выбросов загрязнителей в окружающую среду за 2014-2018 годы.

**Результаты исследования.** Залежи урана в этом месторождении находятся в минеральных и сорбированных формах. Руды представлены в основном рыхлым и слабо сцементированным материалом. Карбонатные руды составляют 20 %. Технологический цикл добычи урана (рис. 1) методом скважинного подземного выщелачивания на руднике «Семизбай» включает следующие взаимосвязанные технологические процессы:



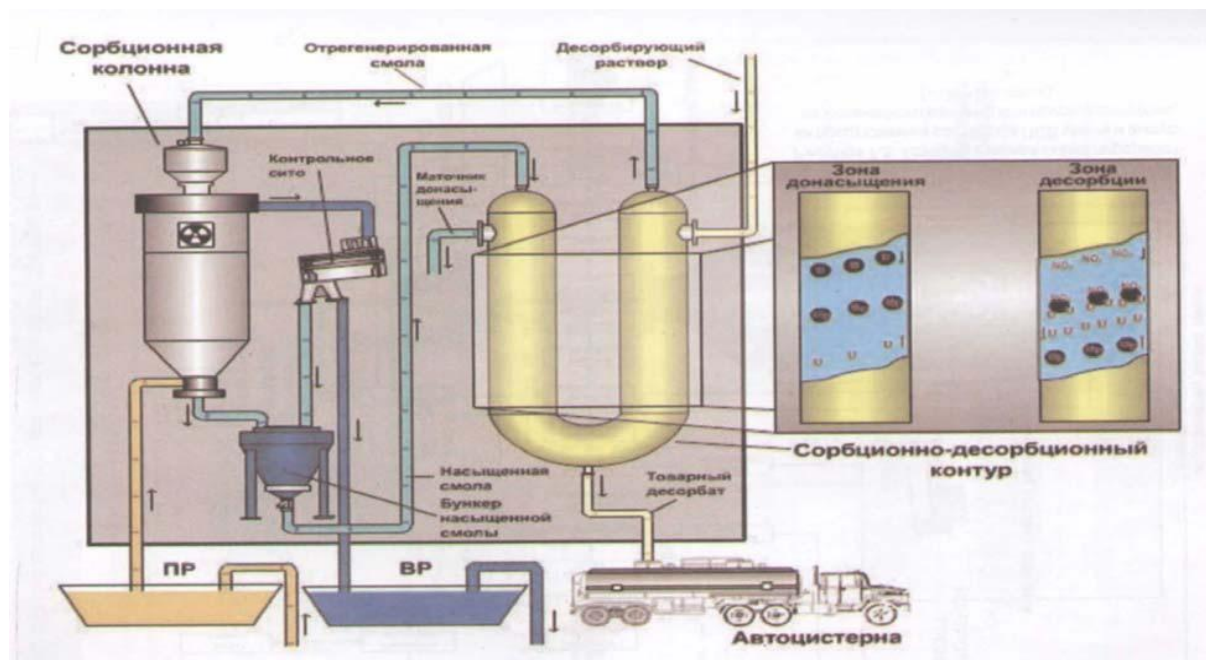
Рисунок 1 - Технология подземной добычи урана на месторождении «Семизбай»

- вскрытие запасов, включающее сооружение и обвязку скважин, строительство магистральных трубопроводов и других коммуникаций;
- закисление эксплуатационных блоков раствором серной кислоты с концентрацией 20 г/л (закисляющий раствор) в течение нескольких месяцев. Завершается этап при снижении pH растворов до 3-4 и достижении концентрации урана выше 10 мг/л;
- активное выщелачивание эксплуатационных блоков рабочими растворами с концентрацией кислоты 12 г/л;
- откачиваемые (продуктивные) растворы поступают в технологические сборники (продуктивных растворов) и далее подаются на перерабатывающую установку, где проходят технологические операции сорбции урана на сорбент, десорбции урана в раствор, осаждения из раствора, сгущения и фильтрации.
- в технологические сборники возвратных растворов и далее распределяются по закачным скважинам;
- завершающий этап подземного выщелачивания включает довыщелачивание, при котором дополнительная серная кислота в выщелачивающие растворы не подаётся, и рекультивацию недр.

Вскрытие продуктивного горизонта производится бурением и сооружением технологических скважин с поверхности земли с обсадкой их полиэтиленовыми трубами с установкой фильтров в интервале продуктивного горизонта.

Продукция рудника «Семизбай», ориентирована на выпуск ураносодержащего товарного десорбата, который направляется на гидromеталлургический завод г.Степногорск для получения закиси-окси природного урана.

Принципиальная технологическая схема переработки урановой руды (рис. 2) предполагает использование на узле регенерации насыщенной ураном смолы колонн типа СДК-1500, на которой при нитратной десорбции получают товарные десорбаты.



**Рисунок 2 - Технологическая схема переработки продуктивных растворов**

В результате обследования рудника «Семизбай» было выявлено, что загрязняющие атмосферный воздух вещества, образующиеся в процессе производственной деятельности (табл.1) отводятся через 2 организованных и 34 неорганизованных источников.

**Таблица 1 – Основные загрязняющие вещества рудника «Семизбай»**

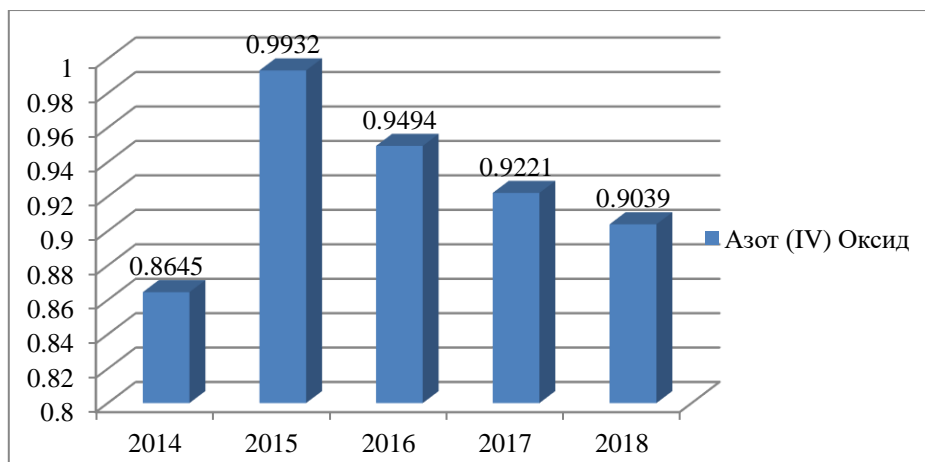
Наименования	2014, т/г	2015, т/г	2016, т/г	2017, т/г	2018, т/г
--------------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------



вредных веществ					
Азот (IV) оксид	0,8645	0,9932	0,9494	0,9221	0,9039
Азот (II) оксид	0,0994	0,1562	0,1932	0,1305	0,1074
Углерод (сажа)	0,0906	0,1819	0,1954	0,1485	0,1253
Сера диоксид	0,1378	0,2541	0,2890	0,1780	0,1418
Углерод оксид	0,0766	0,1036	0,1291	0,0939	0,0768
Керосин	0,0376	0,0596	0,0576	0,0450	0,0453
Пыль неорганическая: 70-20% двуокиси кремния	0,9776	0,9475	0,9636	0,9547	0,9304
Всего:	2,2841	2,6961	2,7773	2,4727	2,3309

Результаты экологического мониторинга позволили выявить, что наибольшее количество выбросов загрязнителей в окружающую среду наблюдалось в 2016 году, что на 21,6% выше по сравнению с 2014 годом. Это увеличение объема выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух обусловлено интенсивным развитием предприятия, увеличением объемов работ, производственных мощностей. Однако в 2018 году наблюдалось уменьшение количества выбросов на 8,3 % по сравнению с 2016 г, что связано с уменьшением количества пробуренных скважин и внедрением современных методов очистки атмосферного воздуха.

Результаты мониторинга выбросов на примере диоксид азота (рис.3) позволили установить, что наиболее высокие концентрации выброса загрязняющего вещества выявлены в 2015 году. Однако в сравнительном аспекте в 2018 годом выбросы диоксида азота снизились на 9% по сравнению с 2015 годом. Уменьшение количества выбросов связано с эффективной работой очистных сооружений.



**Рисунок 3 – Результаты мониторинга выброса диоксид азота**

**Выводы:** Результаты экологического мониторинга выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух на урановом месторождении рудника ТОО «Семизбай-У» позволили установить, расчетная приземная концентрация на границе санитарно-защитной зоны ниже ПДК. Экологические проблемы загрязнения атмосферного воздуха на предприятии решают с своевременным внедрением ряда технологических операций с эффективным использованием очистных сооружений.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Жиганов А.Н. Подземное и кучное выщелачивание урана, золота и других металлов. – М.: Изд. дом «Руда и металлы», 2005. – С. 297–306.
2. Немировский А.В. Разработка метода формирования намывного хвостохранилища, устойчивого к ветровым потокам: дис. канд. техн. наук - М., 2016.- 131 с.

3. Быковченко Ю.Г., Бакова Э.И., Белеков Т. и др. Техногенное загрязнение ураном биосферы Кыргызстана. – Бишкек, 2005. – 169 с
4. Юнусов М.М. Радиационно-опасные объекты Северного Таджикистана // Международная конференция ученых и экспертов для научно-технической оценки проблем хвостохранилищ радиоактивных отходов. - Бишкек, 2007 – С 32 – 36
5. Каскенов Н.А, Бейсекеев К. Р. Радиационный мониторинг территорий Казахстана, подверженных воздействию урановой промышленности. Оценка рисков экологического дисбаланса. г. Алматы, 2014. -С. 245-256.
6. Галкин Н.П., Майоров А.А., Верятин У.Д. Технология переработки концентратов урана. - М.: Атомиздат, 1959.- 301 с.
7. Шевченко В.Б., Судариков Б.Н. Технология урана.- М. Атомиздат, 1961
8. Добыча урана методом подземного выщелачивания. УДК622.775. Москва. В.А.Мамилова, -2001.–17 с.
- 9.Истомин А.Д. Программный комплекс для оценки экономической эффективности предприятия по добыче урана методом подземного выщелачивания//Матер.междунар.симп. «Геотехнология: скважинные способы освоения месторождений полезных ископаемых». – М.: Изд-во РУДН, 2005. – С.136–138.
- 10.Софронова Л.И. Влияние отходов ураноперерабатывающих предприятий Северного Казахстана на состояние компонентов экосистем: автореф. дис. канд. биол. Наук.- М., 2012.- 19 с.



УДК: 616.12:613.1(048)

**КЕРИМБАЕВА<sup>1</sup> З.А., САТАЕВА<sup>1</sup> А.Ф., ТЕБЕНОВА<sup>2</sup> К.С., СЕЙСЕМБЕКОВ<sup>1</sup> Т.З.**

<sup>1</sup>НАО «Медицинский университет Астана»,

<sup>2</sup>Карагандинский Государственный университет имени академика Букетова Е.А.

## **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ О ВЛИЯНИИ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ**

Сердечно-сосудистая заболеваемость является одной из главнейших проблем системы здравоохранения во всех странах. По данным ВОЗ, в 2030 г. от них могут погибнуть 23,3 млн человек. На сегодняшний день изменение климата рассматривается как один из ведущих факторов, оказывающих негативное влияние на больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), и стала одной из причин смерти в глобальном масштабе, оставаясь значительным бременем как с точки зрения здоровья, так и расходов.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, изменение климата, смертность, пожилой возраст.

**KERIMBAYEVA<sup>1</sup> Z.A., SATAYEVA<sup>1</sup> A.G., TEBENOVA<sup>2</sup> K.S., SEISEMBEKOV<sup>1</sup> T.Z.**

<sup>1</sup>NJSC «Medical University Astana»,

<sup>2</sup>E.A. Buketov Karaganda State University

## **REVIEW OF LITERATURE DATA ON THE INFLUENCE OF CLIMATIC FACTORS ON CARDIOVASCULAR MORBIDITY**

Cardiovascular morbidity is one of the main problems of the health system in all countries. According to WHO, in 2030 23.3 million people may die from them. Today, climate change is considered as one of the leading factors that adversely affect patients with cardiovascular disease (CVD) and has become one of the causes of death on a global scale, remaining a significant burden both in terms of health and costs.

**Keywords:** cardiovascular disease, climate change, mortality, elderly age.

**КЕРИМБАЕВА<sup>1</sup> З.А., САТАЕВА<sup>1</sup> А.Ғ., ТЕБЕНОВА<sup>2</sup> К.С., СЕЙСЕМБЕКОВ<sup>1</sup> Т.З.**

<sup>1</sup> КеАК «Астана медициналық университеті»

<sup>2</sup> Академик Букетов Е.А. атындағы Қарағанды мемлекеттік университеті

## **КАРДИОВАСКУЛЯРДІК АУРУЛАРЫНА КЛИМАТИКАЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫНЫҢ ӘСЕРІНІҢ ӘДЕБИ ДЕРЕКТЕРГЕ ШОЛУ**

Жүрек-қан тамырлары аурулары барлық елдерде денсаулық сақтау жүйесінің басты мәселерінің бірі болып табылады. ДДСҰ мәліметтері бойынша 2030 жылы олардан 23,3 миллион адам қайтыс болуы мүмкін. Бүгінгі таңда климаттың өзгеруі жүрек-қан тамыр аурулары (CVD) бар науқастарға теріс әсер ететін жетекші факторлардың бірі болып саналады және денсаулық пен шығындар тұрғысынан да айтарлықтай ауыртпалық бола отырып, ғаламдық масштабта өлім себептерінің біріне айналды.

**Түйін сөздер:** жүрек-тамыр аурулары, климаттың өзгеруі, өлім-жітім, қартаю.

По всему миру отмечается увеличение частоты экстремальных погодных явлений, оказывающих негативное влияние на показатели общественного здоровья: заболеваемость, смертность, ожидаемую продолжительность жизни.

В качестве неблагоприятных воздействия климата называют низкую и высокую температуру воздуха, особенно в течение продолжительного времени (температурные волны), влажность воздуха и скорость ветра. Чаще всего от неблагоприятных изменений климата страдают люди пожилого и среднего возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), с психическими нарушениями, в т. ч. с депрессией, лиц, страдающих сахарным диабетом (СД), а также расстройствами мозгового кровообращения [1]. Во время температурных волн увеличивается общая смертность от ССЗ [2], и также по данным многих исследований оно носит сезонный характер [3,4,5].

Ученые провели исследование в 15 европейских городах по изучению влияния волн жары на смертность населения [6]. Во время волн жары 2003 года во Франции зарегистрировано увеличение общей смертности до 60%, в Англии до 17% [7]. Международное исследование в городах: Сеул, Пекин, Токио и Тайбэй [8] выявило увеличение смертности при повышении среднесуточной температуры, в работе подчеркнута необходимость учета региональных различий. В России в июле и августе 2010 года, когда на фоне аномально высоких температур в 31 регионе было отмечено достоверное повышение смертности, главным образом, обусловленное ишемической болезнью сердца (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) [9], в особенности среди и пожилого возраста и проживание в крупных городах. Низкие температуры атмосферного воздуха могут также оказывать влияние на увеличение смертности населения в холодное время года. Так, в Архангельской, Ивановской и Саратовской областях в 2007-2012 гг. более высокая смертность от ИБС и ЦВЗ наблюдалась в зимние месяцы и март, по сравнению с апрелем - ноябрем. Эти различия с высокой достоверностью позволили выявить метод многофакторного дисперсионного анализа. Необходимо отметить, что, более высокая смертность населения от болезней системы кровообращения в зимние месяцы и март, сохранялась (на 8-14% выше, без достоверного изменения в течение анализируемого 6-летнего периода;  $p > 0,05$ ) [10,11].

Цель настоящего литературного обзора заключается в изучении имеющейся информации о влиянии климатических факторов на сердечно-сосудистую заболеваемость для разработки мероприятий направленные на ослабление неблагоприятного воздействия погоды и снижение смертности.

Существует гипотеза о том, что даже летняя жара, не выходящая за рамки климатической нормы, в особенности «гипоксический тип» жары, может стать дополнительным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) среди среднего и пожилого населения из-за несовершенства у них адаптационных механизмов [12]. К примеру, было установлено [13], что увеличение частоты вызовов скорой медицинской помощи в связи с обострениями ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии были связаны с воздействием метеорологических факторов, а именно «гипоксический» тип погоды. Данные были проанализированы в ретроспективном исследовании, обращения за медицинской помощью 10154 мужчин и 15786 женщин за год с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в зависимости от метеорологических изменений. Это свидетельствовало о необходимости раннего выявления метеочувствительных больных и проведения профилактических и лечебных мероприятий с целью предупреждения или уменьшения выраженности возникающих патологических реакций.

В связи с учащением экстремально аномальной жары, и увеличением роста сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, было рассмотрено влияние кардиопрепаратов на адаптацию к высоким температурам. По результатам европейских и отечественных исследований, посвященных безопасности терапии во время длительных и коротких тепловых волн, были даны рекомендации по коррекции лечения в жаркий период. Основной профилактикой терапии артериальной гипертензии во время аномальной жары является самоконтроль артериального давления (АД). При ухудшении состояния пациента с артериальной гипертензией необходимо снизить дозы гипотензивных препаратов, нужно начать с уменьшения дозы и/или отмены диуретиков и нитратов. Не рекомендована полная отмена гипотензивной терапии из-за риска гипертонических кризов, характерных для аномальной жары, а также из-за повышения АД при смене погоды и снижении температуры. Людям с повышенным АД во время аномальной жаркой погоды рекомендуется отдать предпочтение антагонистам кальциевых каналов, ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента и селективным  $\beta$ -адреноблокаторам. Пациентам, принимающих диуретики, требуется индивидуальный ежедневный контроль приема жидкости и массы тела [14].

Помимо этого, одной из проблем лечения ИБС является стентирование, в ходе которого возможно возникновение тромбоза стента (ST). Были обследованы 1960 пациентов (средний возраст  $56 \pm 11,6$  года, 84,6% мужчин), получавших первичное коронарное стентирование с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Все клинические, ангиографические данные были собраны ретроспективно. Данные о пациентах со стенокардией были получены из медицинской карты. Ранний ST наблюдался у 89 (4,5%) пациентов. Было определено 86 пациентов с ранним ST с известной датой и временем появления симптомов. У этих пациентов (средний возраст  $59,2 \pm 13,9$  года, 83,7% мужчин) симптомы возникали в основном в зимние месяцы и ночное время (00.00–6.00). В результате было выяснено, что ранний ST следует циркадному ритму с пиком ночью. Случаи в течение недели были равномерно распределены, но ранняя ST была более вероятна в зимние месяцы [15].

В нескольких исследованиях было предложено несколько возможных детерминант этой модели, в том числе неправильная классификация причин смерти. Была проведена оценка сезонности по общим, сердечно-сосудистым и несердечно-сосудистым заболеваниям. Ежемесячные данные о смертности были собраны из 19 стран, что составило более 54 миллионов человек. Были рассчитаны отношение наблюдаемого к ожидаемому количеству смертей в отсутствие сезонного паттерна. Сезонные колебания (разность пиковых и надирных) для общей и причинно-специфической ССЗ, были проанализированы с использованием функциональной модели Косинор. Смертность от общих, сердечно-сосудистых и несердечно-сосудистых заболеваний, показал постоянную сезонную картину. В обоих полушариях количество смертей было выше, чем ожидалось зимой. В странах, близких к экватору, сезонность была значительно ниже по смертности от любой причины. Что касается смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, то разница между пиком и надиром варьировалась от 0,185 до 0,466 в северном полушарии, от 0,087 до 0,108 вблизи экватора и от 0,219 до 0,409 в южном полушарии. Это показало, что в странах с сезонными колебаниями, смертность от общего числа заболеваний, сердечно-сосудистых заболеваний и не сердечно-сосудистых заболеваний имеет сезонный характер, причем смертность выше зимой, чем летом [16]. Постепенное повышение летних температур было связано со смертностью у людей старше 80 лет и со смертностью в группах с перенесенным инфарктом миокарда и с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в популяции моложе 65 лет. В течение зимы смертность была связана со снижением температуры, особенно у мужчин, и с продолжительностью периодов простуды для населения старше 80 лет. Госпитализации по поводу инфаркта миокарда были связаны также с холодными температурами среди населения старше 65 лет [17].

Помимо аномальной жары в некоторых Южных континентах к усугублению состояния здоровья у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями приводят и соответствующие зимние холода, морозы. периода аномально низких температур, также отмечалось увеличение общей смертности до 10-15%. К примеру, в странах Испании наблюдается вдвое больше смертей зимой, чем летом. Госпитализации также чаще бывают зимой, чем летом. Исследование было проведено у 500 пациентов в кардиологическом отделении за 5-летний период (2013-2017 гг.), ретроспективно [18]. В Австралии за 15-летний период исследования у людей в возрасте 35-64 лет, частота коронарных событий также увеличивалась в сравнительно холодные периоды, особенно в теплых климатических условиях. Меньшее увеличение холодного климата позволило предположить, что некоторые события в более теплом климате можно предотвратить. Предполагалось, что люди, живущие в теплом климате, особенно

женщины, должны были согреваться в холодные дни [19]. Было также проведено исследование в Англии и Уэльсе по краткосрочному воздействию температуры как риска развития острого инфаркта миокарда (ОИМ). Более уязвимыми к воздействию холода оказались люди в возрасте 75-84 лет и те, которые имели ранее ИБС, тогда как пациенты, принимающие аспирин, были менее уязвимы. Однако авторами не выявлено увеличение риска развития ОИМ при высоких температурах. Считается, что последствия негативного воздействия жаркой погоды и аномальной жары на здоровье человека, как правило, можно предотвратить [20,21]. Однако, последнее можно успешно реализовать у практически здоровых лиц, у больных с различными заболеваниями, в частности сердечно-сосудистыми, предотвратить последствия такого воздействия затруднительно.

В Великобритании смертность от ССЗ, как и во многих странах также характеризуется сезонными колебаниями; в зимние месяцы (декабрь – март) умирает больше людей, чем в другие периоды года, и большинство смертей приходится на людей в возрасте 75 лет и старше [22]. Это сезонное изменение показателей смертности в основном связано с холодной погодой и понижением температуры, что может изменить уязвимость к конкретным заболеваниям, в частности к инфаркту миокарда и инсульту. На сегодняшний день не существует установленного диапазона определения холодного дня, ни точного определения периода (например, два или более последовательных холодных дня), которое оказывает «негативное влияние» для здоровья населения [23]. Люди более подвержены воздействию холодных периодов исходя из таких параметров, как возраст, хронические заболевания, низкий доход и «холодные» дома. Пожилые люди долгое время считались более восприимчивыми к холодной погоде [24]. Больше всего случаев ССЗ произошло в зимние месяцы в обоих проспективных исследованиях BRHS и PROSPER. Тем не менее, по BRHS в популяционном исследовании, холодные периоды увеличивали риск сердечно-сосудистых заболеваний независимо от низкой температуры среди людей пожилого возраста в Великобритании.

Таким образом, обзор литературных данных показал, что на сегодняшний день изменение климата рассматривается как один из ведущих причин, оказывающих негативное последствие на показатели сердечно-сосудистых заболеваний: смертность, заболеваемость и ожидаемую продолжительность жизни. В качестве неблагоприятных воздействии климата считается как низкая, так и высокая температура воздуха. Уязвимыми к изменению климата оказались люди пожилого и старческого возраста, страдающие от ССЗ. Все это приводит к необходимости создания комплекса мероприятий по профилактике и снижению заболеваемости от ССЗ. В следствии чего данная тема статьи показывает свою огромную значимость.

В Казахстане ССЗ продолжают оставаться ведущей причиной смерти. В рамках совместного проекта ВОЗ и МЗ РК «Адаптация системы здравоохранения к изменению климата», было установлено, что существует явно неблагоприятная тенденция роста заболеваемости и показателей смертности, связанных с происходящими изменениями окружающей среды, в том числе, обусловленные изменениями климата [25]. В работах ряда исполнителей проекта [26-30] выявлены частные аспекты зависимости течения ССЗ от климато-метеорологических факторов. Были реализованы различные государственные программы, такие как «Саламатты Казахстан» на 2011–2015 гг, «Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005– 2010 годы» и отраслевая «Программа развития кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан на 2007–2009 годы. На сегодняшний день в «Государственной программе развития здравоохранения Республики Казахстан “Денсаулык” на 2016–2019 годы» основными направлениями являются устранение имеющихся проблем в области охраны здоровья жителей республики, в том числе это касается развития кардиологической и высокотехнологичной кардиохирургической помощи [31]. По данным исследования были выявлены определенные различия в распространенности и смертности от ССЗ, в зависимости от пола, возраста и сезона года. В Северных регионах Казахстана преобладание случаев смертности от АГ и ЦВЗ имеет место у женщин, а показатели смертности от ИБС преобладают среди мужчин. С увеличением возраста наблюдается рост числа случаев смертности при всех основных ССЗ, особенно в возрасте 75 лет и старше. За анализируемые годы смертность от АГ и ИБС была выше весной и зимой, а смертность от ЦВЗ - выше осенью и зимой, наименьшая смертность от основных сердечно-сосудистых заболеваний наблюдалась летом. В Южных регионах, в частности в городе Шымкент наблюдается постепенный рост заболеваемости артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБ) [32,33]. С увеличением возраста заболеваемость растет как среди женщин, так и мужчин. Смертность среди больных АГ и ИБС высока в холодный период года, особенно

зимой. Показатели смертности также увеличиваются с возрастом, причем в молодом и среднем возрасте, а также в пожилом при ИБС имеет место превалирование смертности среди мужчин. В пожилом, особенно в старческом возрасте, больше летальности среди женщин. И исходя из этого необходимо разработать и внедрить мероприятия по первичной и вторичной профилактике при воздействиях неблагоприятных температурных волн на пациентов ССЗ, что окажет большую помощь в диагностике и приведет к благоприятному исходу.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Всемирная организация здравоохранения «Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире», 2010 .- с. 5-8
2. Карпов Ю.А., Булкина О.С., Лопухова В.В., Козловская И.Л. Влияние климатических и метеорологических факторов на течение ишемической болезни сердца.-2013. Обзорная статья, Том 8: 2 (20).- с. 41-48
3. Пачаури Р.К., Райзингер А. Вклад рабочих групп I, II и III в Четвертый доклад об оценке Межправительственной группы экспертов по изменению климата МГЭИК. Изменение климата /Обобщающий доклад. - Женева, 2007. – с. 104
4. Haines A., Kovats R.S., Campbell-Lendrum D. Climate change and human health: impacts, vulnerability, and mitigation / Lancet. – 2006. – Vol.367. – P.2101-2109.
5. Онищенко Г.Г., Брагина И.В., Мишина А.Л. Оценка риска и ущерба от климатических изменений, влияющих на повышение уровня заболеваемости и смертности в группах населения повышенного риска: Методические рекомендации МР 2.1.10.0057-12. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012 .- с. 48
6. Vaccini M., Kosatsky T., Analitis A. Impact of heat on mortality in 15 European cities: attributable deaths under different weather scenarios / J. Epidemiol.Community Health. – 2010. - №10. – P.136
7. Bhaskaran, K; Hajat, S; Haines, A; Herrett, E; Wilkinson, P; Smeeth, Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) registry. BMJ, 2010.-P. 341.
8. Joo-Youn Chunga, Yasushi Honda, Yun-Chul Hong, Xiao-Chuan Pan, Yue-Leon Guo, Ho Kim; Ambient temperature and mortality: An international study in four capital cities of East Asia» Journal Science of The Total Environment, Volume 408, Issue 2, 20 December 2009, P.- 390-396.
9. Зайратьянц О.В., Полянюк Н.И. Демографические показатели г. Москвы за последнее столетие. Структура смертности населения. Качество прижизненной диагностики в медицинских учреждениях. Итоги работы патологоанатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждений департамента здравоохранения г. Москвы за 2000 - 2010 годы (в таблицах и графиках). – М., 2010. – с. 42
10. Бойцов С.А., Лукьянов М.М., Концевая А.В., Деев А.Д., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Кляшторный В.Г. Худяков М.Б. Особенности сезонной смертности населения от болезней системы кровообращения в зимний период в регионах Российской Федерации с различными климато-географическими характеристиками. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2013; 9(6): 627-632.
11. Чазов Е.И., Бойцов С.А. Влияние аномального повышения температуры воздуха на смертность населения / Терапевтический архив. - 2012. - №1.- с.29-36.
12. Смирнова М.Д., Свирида О.Н., Фофанова Т.В. и др. Влияние летней жары на качество жизни, состояние гемодинамики, электролитного баланса и окислительного стресса у больных с умеренным и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и больных ИБС. Российский кардиологический журнал, 2014 .- №5(109), с.101 – 108
13. Климатические воздействия на людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Ферганском регионе Узбекистана.- 2019 Мамасалиев Н.С., Качковский М.А., Мамасалиев З.Н., Усманов Б.У.
14. Смирнова М. Д., Агеев Ф. Т., Свирида О. Н. Меры защиты больных сердечно-сосудистыми заболеваниями от воздействия волн жары: медикаментозные и немедикаментозные/ Терапевтический архив.- 2019.-№ 1.-с.101-107.
15. Isik T., Ayhan E., Uyarel H. et al. Circadian, weekly, and seasonal variation in early stent thrombosis patients who previously underwent primary percutaneous intervention with ST elevation myocardial infarction.
16. Marti-Soler H., Gonseth S., Gubelmann C. et al. Seasonal variation of overall and cardiovascular mortality: a study in 19 countries from different geographic locations. PLoS One. 2014 Nov 24; P.-10-11.

17. Rocklöv J., Forsberg B., Ebi K., Bellander T. Susceptibility to mortality related to temperature and heat and cold wave duration in the population of Stockholm County, Sweden. *Glob Health Action*. 2014; 7:10.3402/gha.v7.22737.
18. Vicent L, Bruña V, Devesa C, Sousa-Casasnovas I, Juárez M, Fernández-Avilés F, Martínez-Sellés M Seasonality in Mortality in a Cardiology Department: A Five-Year Analysis in 500 Patients.- *Cardiology* 2019;142. P. 67–72
19. Barnett A.G., Dobson A.J., McElduff P. et al. for the WHO MONICA project: Cold periods and coronary events: an analysis of populations worldwide. 2005; 59: 551–557.
20. Bhaskaran, K; Hajat, S; Haines, A; Herrett, E; Wilkinson, P; Smeeth, Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) registry. *BMJ*. 2010.- P.-341
21. Планы действий по защите здоровья населения от воздействия аномальной жары// Руководство. - Под ред. F.Matthies,G.Bickler,N.C.Marin,S.Hales- Всемирная организация здравоохранения, 2011 – 50 с.
22. Claudio Sartini,Sarah J.E. Barry, S. Goya Wannamethee Effect of cold spells and their modifiers on cardiovascular disease events: Evidence from two prospective studies/ *International Journal of Cardiology*. – 2016.- Sep 1; 218.- P. 275–283.
23. Wilkinson P., Pattenden S., Armstrong B., Fletcher A., Kovats R.S., Mangtani P. Vulnerability to winter mortality in elderly people in Britain: population based study. *BMJ*. 2004;329:647.
24. Analitis A., Katsouyanni K., Biggeri A., Baccini M., Forsberg B., Bisanti L. Effects of cold weather on mortality: results from 15 European cities within the PHEWE project. *Am. J. Epidemiol*. 2008;168:1397–1408.
25. Report Impact, vulnerability and adaption assessment of climate change and health in the Republic of Kazakhstan.-Astana.- 2012.- p. 92.
26. Струкова Е., Исмагулова Г., Долгих С. Картирование уязвимости регионов Республики Казахстан к изменению климата// Материалы круглого стола «Национальная концепция по адаптации к изменению климата: приоритеты и подходы» 5 ноября 2010 г. Астана
27. Сейсембеков Т.З., Жапбасбаева А.Б.,Косбаева А.Т., и др. Взаимосвязь сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности с показателями климата в Казахстане Мат. Международ. Конгресса: «Инновационные технологии и прогресс в медицине.7-ой конгресс Евро-Азиатского респираторного общества».-«Клиническая медицина Казахстана» -Астана, 2011, №3,4, с.32 -33
28. Сейсембеков Т.З., Нургалиева Н.К., Коспаева А.Т., Кенжина З.З. Жапбасбаева А.Б., Влияние климатических факторов на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в Северо-Казахстанской и Южно-Казахстанской областях //Медицина, 2012, № 1, с.105-109
29. Нургалиева Н.К., Шарбаков А.Ж., Косбаева А.Т., Сейсембеков Т.З. Анализ сезонности смертельных исходов артериальной гипертензии в г. Астана // Materiály VIII Mezinárodní vědecko - praktická conference «Vznik moderní vědecké -2012». – Praha, 2012. – Díl 13 Lékařství. – S.35-42. (Материалы VIII международной научно-практической конференции «Становление современной науки-2012».- Praha, Чехия, 2012. Том 13 Медицина.- с. 35-42.
30. Сейсембеков Т.З., Шалкарова Д.М., Алимбекова Л.М, Койчубеков Б.К. Артериальная гипертензия в взаимосвязи с климато-метеорологическими факторами осенне-зимнего периода г.Шымкента // Астана медициналык журналы. 2017.- № 2.- с. 132-137
31. Камалиев М.А., Альмуханова А.Б. «Изучение болезней системы кровообращения в Республике Казахстан и проблема обеспечения населения высокотехнологичной медицинской помощи» -2015.
32. Сейсембеков Т.З., Нургалиева Н.К., Исакова Б.К. и др. «К эпидемиологии ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии в Казахстане» / Вестник Медицинского центра УДП РК. – 2011. - №2(40). – с. 38-43
33. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2001-2017 гг.: Стат. сборники. – Астана, 2002-2018 гг.



## ТӘЖІРЕБЕДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАР ЖӘНЕ АҚПАРАТТЫҚ МӘЛІМЕТТЕР

УДК: 618.14-006.36

<sup>1</sup>БЕГИМБЕКОВА Л.М., <sup>1</sup>ДЕМЕУОВ А.А., <sup>1</sup>САРКУЛОВА И.С., <sup>2</sup>ЖАНАБАЕВА Э.С., <sup>2</sup>МАМАЕВ Я.

<sup>1</sup>Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмета Ясави

<sup>2</sup>Шымкентский медицинский институт

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: СИМПТОМНАЯ МИОМА МАТКИ УЗЛОВАЯ ФОРМА»

Узловая маточная миома – это очень распространенная патология, которая диагностируется у большого количества женщин. По своей сути это доброкачественное образование в матке, которое развивается в миометрий, и представляет собой один или несколько узлов. Узловая миома является образованием доброкачественного характера, которое часто возникает у женщин среднего возраста. В последние годы прослеживается явная тенденция к обнаружению миомы матки у более молодых женщин, чьи репродуктивные функции еще очень далеки от угасания. Согласно статистическим данным патология развивается у 20% пациенток и при запущенном течении требует хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** миома матки, боли внизу живота, месячные, тело матки, УЗИ.

<sup>1</sup>БЕГИМБЕКОВА Л.М., <sup>1</sup>ДЕМЕУОВ А.А., <sup>1</sup>САРКУЛОВА И.С., <sup>2</sup>ЖАНАБАЕВА Э.С., <sup>2</sup>МАМАЕВ Я.

<sup>1</sup>Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

<sup>2</sup>Шымкент медициналық институты

### ТӘЖІРЕБЕДЕГІ ЖАҒДАЙ: ЖАТЫРДЫҢ СИМПТОМДЫҚ МИОМЫСЫНЫҢ ТҮЙІНДІ ФОРМАСЫ

Түйінді жатыр миомасы - бұл өте кең таралған патология, ол көптеген әйелдерде диагностикаланады. Шын мәнінде, бұл миометрияда дамиды жатырдың қатерсіз ісігі және бір немесе бірнеше түйін пайда болуымен сипатталады табылады. Түйінді жатыр миомасы - орташа жастағы әйелдерде жиі пайда болатын қатерсіз сипаттағы ісік және соңғы жылдары репродуктивті функциясы сөнуден әлдеқайда алшақ жас қыздар мен әйелдерде жатыр миомасы кездесу жиілігі артуда. Статистикалық мәліметтерге сәйкес, патология пациенттің 20% - да дамиды және асқынған ағымда хирургиялық араласуды талап етеді.

**Кілтті сөздер:** жатыр миомасы, іштің төменгі аймағының ауырсынуы, етеккір, жатырдың денесі, УДЗ.

<sup>1</sup>BEGIMBEKOVA L. M., <sup>1</sup>DEMEUOV A. A., <sup>1</sup>SARKULOVA I. S., <sup>2</sup>ZHANABAEVA E. S., <sup>2</sup>MAMAEV Ya.

<sup>1</sup>International Kazakh-Turkish University name of Khoja Ahmed Yasawi

<sup>2</sup>Shymkent medical Institute

### CASE FROM PRACTICE: SYMPTOMATIC UTERINE FIBROIDS NODULAR FORM

Nodular uterine fibroids are a very common pathology that is diagnosed in a large number of women. At its core, it is a benign formation in the uterus that develops in the myometrium, and is one or more nodes. Nodular myoma is a benign formation that often occurs in middle-aged women. According to statistical data, the pathology develops in 20% of patients and requires surgical intervention in the advanced course.

**Keywords:** uterine myoma, lower abdominal pain, monthly of the uterus, uterine body, ultrasound.

Узловая миома матки – это заболевание, для которого характерно образование доброкачественной опухоли, сформированной из соединительной ткани мышц органа. При запущенной форме патологии новообразование может перерасти в злокачественное. Особенно важно вовремя приступить к лечению нерожавшим девушкам, так как лечение запущенной стадии заболевания предполагает удаление матки.



— источник: Узловая маточная миома – это очень распространенная патология, которая диагностируется у большого количества женщин.

К числу наиболее частых гинекологических заболеваний, кроме воспалительных, относят миому матки. Ее частота составляет 25-30% [1,2,3,4]. Миома матки встречается в любом возрасте, но чаще в позднем репродуктивном и пременопаузальном периоде. У 3,3-7,8% молодых женщин (до 30 лет), также диагностируют миомы матки [1,2,3]. Данное заболевание распространено как среди молодых девушек, так и взрослых пациенток, имеющих детей. Согласно статистическим данным, патология появляется у 85% пациенток, только у 30% женщин болезнь развивается с определенными симптомами. У молодых девушек миома матки может появляться с той же вероятностью, что и у пациенток в возрасте. Миома диагностируется у молодых девушек и женщин репродуктивного возраста. Данная патология возникает при нарушении функционирования мышечных клеток репродуктивного органа. Данное заболевание принято классифицировать в зависимости от локализации миоматозных узлов, которые могут появляться в различных слоях маточной стенки.

Миома матки у девственниц – это довольно редкий диагноз, с которым приходится встречаться в повседневной жизни врачам акушерам-гинекологам. Эти случаи считаются, скорее, исключением из правил.

В практике отделения гинекологии имеется такой редкий случай, как миома матки узловая форма у молодых девочек. Больная Н, 1998 г.р. поступила с жалобами на боли внизу живота, поясничной области ноющего характера, болезненные месячные, общую слабость. Со слов больной боли внизу живота беспокоят в течении трех месяцев. В декабре 2018 г очередные месячные обильные с схваткообразными болями. По поводу чего обратилась за мед. помощью в поликлинику по месту жительства. Произведено УЗИ ОМТ, диагностирована миома матки узловая форма. Рекомендовано оперативное лечение. В амбулаторных условиях обследована, подготовлена на плановую операцию. В февраль 2018 г. поступила на оперативное лечение в клинику «Даумед».

Полный диагноз (основное заболевание, сопутствующее, осложнение): Симптомная миома матки, узловая форма. Согласно FIGO (2011 г.-5,6).

Анамнез жизни: Перенесенные заболевания: не отмечает. Вирусный гепатит – перенесла в детстве. Туберкулёз вен. заболевания – отрицает. Операции – не было. Гемотрансфузии не отмечает. Аллергоанамнез: со слов не отмечает. Вредные привычки: курение, алкоголизм нет. ИМТ-27  
Гинекологический анамнез: менструации с 10 лет, по 3-4 дней, безболезненные, регулярные, умеренные. За последние 3 месяцев обильные, продолжительные. Virgo (девственница). Гинекологические заболевания: Миома матки, узловая форма. Используемые методы контрацепции: не использует.

Эпидемиологический анамнез: контакта с инфекционными больными за последние 3 недели не было. Поноса, рвоты, симптомов ОКИ не отмечает. Стул был оформленный, в норме. Укуса клещей отрицает. Контакт с больными животными не было. В забое скота не участвовала.  
Онкоосмотр: молочные железы мягкие, соски чистые. Лимфоузлы не увеличены.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Пульс-72 в мин. АД-110/70 мм.рт.ст. ЧД-16 в мин. Т-36,4 С. Температура тела нормальная. Нормостенический тип телосложения конституции. Слизистые рта и мягкого нёба розового цвета, чистые, влажные. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Кожные покровы обычной окраски, умеренно влажные, эластичные. Оволосение по женскому типу. Периферические лимфатические узлы (подчелюстные, яремные, шейные, затылочные, подмышечные, локтевые, паховые) не увеличены, безболезненные, эластичные, с окружающими тканями и между собой не спаянные. Мышечная система: развитие удовлетворительное, тонус хороший, болезненности при ощупывании нет, гипертрофии/атрофии отдельных групп мышц нет. Движения сохранены в полном объёме. Органы дыхания: Дыхание через нос не затруднено. Тип дыхания смешанный. ЧДД 16 в минуту. Форма грудной клетки нормостеническая, деформаций нет, при пальпации безболезненна. Перкуторно - ясный легочной звук. При аускультации: везикулярное дыхание, проводится во все отделы грудной клетки. Бронхофония выслушивается одинаково в симметричных точках. Хрипы не выслушивается.

Сердечно-сосудистая система. Выпячиваний и пульсации сонных артерий нет. Пальпаторно верхушечный толчок располагается в V межреберье на 1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии. Сердечный толчок не определяется. Аускультативно. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота

сердечных сокращений 72 ударов в минуту, патологические шумы не выслушиваются. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД - 110/70 мм.рт.ст.

Пищеварительная система. Язык влажный, чистый. Зев нормальной окраски. Форма живота обычная. Видимая перистальтика отсутствует. Симптом Щёткина - Блюмберга отрицательный.

Печень и селезёнка не пальпируется. Стул без особенностей.

Система мочевыделения. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочевой пузырь не пальпируется. Дизурических расстройств нет.

Эндокринная система. Щитовидная железа при осмотре не визуализируется. Вторичные половые признаки соответствуют возрасту и полу. Оволосение по женскому типу.

Нервная система. Сознание ясное ориентирована в месте, времени и ситуации. Гинекологический статус. Наружные половые органы развиты правильно.

Оволосение по женскому типу. Выделений из половых путей нет.

Ректально: шейка матки плотная. Тело матки увеличено до 7-8 недель беременности за счет миоматозных узлов, бугристая, плотной консистенции, подвижное, умеренно болезненное при пальпации. Придатки с обеих сторон не определяются, области их безболезненные. Своды свободные, безболезненные.

Данные лабораторно-инструментального метода исследования:

Группа крови В (III) третья, Резус фактор (+) положительный.

ОАК от 04.02-19 г: Эритроциты – 3,7x10<sup>12</sup> /л, Гемоглобин – 117 г/л, ЦП-0,9, Лейкоциты 6,0 x10<sup>9</sup> /л, СОЭ 24 мм/ч, св. крови-3.26-4.00.

ОАМ 04.02-19 г: Цвет- с\ж. Прозрач. Белок- нет, плот-1024, Лейкоциты 1-2, эп-6-7. Биохимия крови: от 04.02-19 г. Общ. белок 65 г/л, глюкоза – 6,1 ммоль/л, Общ. билирубин- 13,3 мкмоль/л, мочевина -4,0 мкмоль/л, АСТ-0,07 ммоль/л, холестерин-4,8 ммоль/л.

Коагулограмма от 04.02-19 г- ПВ-14, ПТИ-100 %, ПО-1,0, МНО-1,00.

Кровь на маркеры вирусного гепатита В, С от 05.02-19 г-отр. Кал на яйца глисты-отр. Кровь на RW отр.

УЗИ органов малого таза от 01.02.19 г - интрамурально-субсерозный миоматозный узел по задней стенке матки размерами 5,6x5,1 см. УЗИ органов брюшной полости-эхо признаки хронического бескаменного холецистита, воспалительного процесса в почках.

ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС - 70 уд/мин. нормальное положение ЭОС. 09.02.19 г. В плановом порядке произведена операция-лапароскопия, консервативная миомэктомия. Интраоперационно обнаружено - тело матки до 6-7 недель беременности за счет субсерозно-интрамурально расположенного миоматозного узла размерами 5,5x5,5 см на дне матки. Маточные трубы, яичники - без патологий.

Результат гистологического исследования макропрепарата: Леомиома матки без признаков атипии.

Проведено лечение: Согласно клиническому протоколу: Антибактериальная терапия, Инфузионная терапия, Обезболивающая терапия (Кетонал -2,0 в/м при болях № 5). Местное противовоспалительное - свечи Диклофенак 100 мг ректально №4. перевязки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Узловая миома является образованием доброкачественного характера, которое часто возникает у женщин среднего возраста. Согласно статистическим данным патология развивается у 20% пациенток и при запущенном течении требует хирургического вмешательства.

Прогноз при своевременном обращении к врачу остается благоприятным. Если пациентка была доставлена в больницу до отмирания тканей, то при операции обычно удается сохранить орган. Примерно в 75% случаев после этого женщины сохраняют детородную функцию. При позднем обращении или ошибках в диагностике прогноз ухудшается из-за быстро развивающихся осложнений. Заключительный диагноз при узловой миоме ставится только интраоперационно. Лечение при этом может пройти успешно, но не исключен ряд неблагоприятных последствий.

Таким образом, прогноз лечения узловой миомы положительный, так как после хирургического удаления в большинстве случаев у женщины сохраняется способность к деторождению[5,6,7]. Миома диагностируется у молодых девушек и женщин репродуктивного возраста. Развитие большого числа миомных узлов, которые прогрессируют, является основным показанием к удалению матки, так как в этом случае возможно перерастание доброкачественной опухоли в онкологический процесс. Осложнения могут возникнуть при несвоевременном лечении или же его полном отсутствии, поэтому при данном диагнозе настоятельно рекомендуется наблюдение ведущего врача гинеколога[8,9]. Молодые девушки, как правило, не владеют информацией о данном заболевании, поэтому при выявлении проблемы в ходе

осмотра впадают в панику. Для того чтобы сохранить репродуктивное здоровье, необходимо пройти назначенные исследования и следовать рекомендациям лечащего врача.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акушерство и гинекология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014..
2. Акушерство и гинекология. - М.: Литтерра, 2015. - 384 с.
3. Гордеева, Г. Д. Акушерство и гинекология / Г.Д. Гордеева, Г.К. Степанковская. - М.: Эксмо, 2016.
4. Григорьева, А.Н. Женские болезни. Гинеколог поставит диагноз "здоровая" / А.Н. Григорьева.
5. Акушерство и гинекология. Справочник для практических врачей. Стандарты оказания медицинской помощи. -М.:Ремедиум, 2014. -С. 36-44.
6. Гинекология: национальное руководство / под ред. В.И.Кулакова, И.Б.Манухина, Г.М.Савельевой.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.-1072с.
7. Кулаков, В.И. Современная концепция оказания помощи больным с острыми гинекологическими заболеваниями. / В.И.Кулаков, А.С. Гаспаров, А.Г. Косаченко и др. //Акуш и гин 2006; 2: 45-48.
8. Петрова Н.Г. Проблемы и основные направления совершенствования оказания медицинской помощи больным с новообразованиями женской половой системы /Н.Г. Петрова, М.В. Окулов, Э.В. Комличенко // Акушерство и гинекология. 2009. - № 2 - С. 57-60.
9. Практическая гинекология: Под редакцией В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской — Москва, МЕДпресс-информ, 2008 г.- 760 с.
10. Bennet G.L., Slywotzky C.M., Giovanniello G. Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings // Radiographics. 2002, Jul-Aug. - V. 22, №4.-P. 785-801.

**Автор для корреспонденции:** Саркулова Ирода Сабиржановна - Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмета Ясави, Шымкентский медицинский институт, Кафедра Акушерство гинекология, E-mail: iroda\_8822@mail.ru 87787771773



**УДК: 618.131:6187214-089**

**БИГЕТАЕВА<sup>1</sup> А.С., ЖУМАГАЛИЕВ<sup>1</sup> А.Е., ТУЛЕТОВА<sup>2</sup> А.С., ИЗБАСАРОВА<sup>1</sup> Ж.Ж.**

<sup>1</sup>ГКП на ПХВ «Городская многопрофильная больница №2»,

<sup>2</sup>НАО «Медицинский университет Астана», г. Нур - Султан, Казахстан

### **СИНДРОМ АЛЛЕНА – МАСТЕРСА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

**Аннотация:** Синдром Аллена – Мастерса – редкая патология, обусловленная травматическим разрывом связочного аппарата матки, главным образом фасциальной ткани широких маточных связок, кардинальных и крестцово-маточных связок. Это многофакторная патология, сопровождающаяся выраженным болевым синдромом, ухудшающим качество жизни пациента.

**Ключевые слова:** болевой синдром, беременность.

**А.С.БИГЕТАЕВА<sup>1</sup>, А.Е. ЖУМАГАЛИЕВ<sup>1</sup>, А.С. ТУЛЕТОВА<sup>2</sup>, Ж.Ж. ИЗБАСАРОВА<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ШЖҚ МКК «№2 Қалалық көпбейінді емхана»

<sup>2</sup>Астана медицина университеті

### **ЖҮҚТІЛІК КЕЗІНДЕГІ АЛЛЕН- МАСТЕРС СИНДРОМЫ (клиникалық оқиға).**

Статьяда өте сирек кездесетін, айқын ауру синдромымен жүретін - Аллен-Мастерс синдромы көрсетілген. Бұл назология диагностикасы өте күрделі, мультидисциплинарлы қарауды қажет етеді, және

оперативті емді қажет ету мүмкін. Аллен Мастерс синдромы жатырдың байланыс аппаратының, соның ішінде кең жатыр байламының,кардинальды және сегізкөз-жатыр байламдарының фасциальды тіндерінің травмалық жыртылуымен негізделген. Қауіп факторының бірі болып жамбас кіші астауы веналарының варикозды ұлғаюы болып табылады.

**Түйінді сөздер:** ауырсыну синдромы, жүктілік

**A.S.BIGETAEVA<sup>1</sup>, A.E. ZHUMAGALIEV<sup>1</sup>, A.S. TULETOVA<sup>2</sup>, ZH.ZH. IZBASAROVA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>City Multifunctional Hospital №2

<sup>2</sup>Astana medical university

### **ALLEN – MASTERS SYNDROME DURING PREGNANCY (clinical case)**

The article describes a rare clinical case characterized by severe pain syndrome - Allen-Masters syndrome diagnosis of this disease is difficult, requires a multidisciplinary approach, and the possibility of operational intervention. Allen- Allen-Masters syndrome is caused by a traumatic rupture of the ligaments apparatus of the uterus, mainly the facial tissue of the broad uterine ligaments, cardinal and sacral ligaments, one of the risk factors of which is the expansion of the pelvic veins

**Key words:** pain syndrome, pregnancy

**Актуальность.** Болевой симптом – является наиболее распространенным симптомом в практике акушер-гинеколога и самым частым поводом обращения пациентов к врачу. Особенное значение имеет болевой синдром во время беременности, поскольку причины боли могут быть незначительными или жизнеугрожающими. Боль – крайне неспецифический симптом, и для выявления его причины необходим ряд последовательных шагов, включающих в первую очередь анализ истории боли, его топографию и характер. Однако, в практике акушер-гинеколога встречаются примеры болевого симптома, которые представляют интерес в виду редкой встречаемости данных нозологий, а также атипичной картины заболевания.

Одной из редких причин выраженного болевого симптома является синдром Аллена – Мастерса [Allen W., Masters W., 1955] [1,2]. Наиболее часто данный синдром встречается в практике врача гинеколога под видом «хронической тазовой боли». Данный синдром обусловлен травматическим разрывом связочного аппарата матки, главным образом фасциальной ткани широких маточных связок, кардинальных и крестцово-маточных связок. Причиной травмы могут быть роды крупным плодом, роды в тазовом предлежании, быстрые роды, аборт, иногда гинекологические чревосечения и тугая тампонада влагалища [1,2,3].

Характерными жалобами при синдроме Аллена—Мастерса являются боли внизу живота, в области таза и в пояснице. Боли могут принимать схваткообразный характер и сопровождаться тошнотой и головными болями. Боли в глубине таза могут носить жгучий, распирающий характер и сопровождаться давлением на прямую кишку, иррадиировать в конечности, иногда вверх. Кроме того, беспокоят быстрая утомляемость, усталость. Физическое напряжение и длительное пребывание на ногах также приводят к усилению болей. У большинства больных появляется эмоциональная неуравновешенность, плаксивость, вплоть до острой депрессии. Больные утрачивают трудоспособность от болей [1,2,3].

Объективное исследование сопровождается резкой болезненностью, особенно при давлении на заднюю поверхность шейки матки (смещение ее вперед). Пальпация придатков матки также болезненна.

Таким образом, исключить синдрома Аллена—Мастерса возможно при лапароскопии за счет обнаружения в дугласовом кармане серозно-геморрагической жидкости в количестве 80—100 мл. Последнее связано с разрывом брюшины и связочного аппарата матки, а также венозным застоем в области малого таза и внутренних половых органов [1,2,3].

Разрыв связок матки бывает одно- и двусторонним, и с широких маточных связок может распространяться на их основания (кардинальные связки) и крестцово-маточные связки. Через разрывы в широких маточных связках (последние имеют щелевидную или овальную форму и располагаются параллельно шейке матки) выступают варикозно-расширенные вены, извитые артерии и мочеточники. В свою очередь, именно варикозная болезнь занимает одно из первых мест в общей структуре заболеваемости сердечно – сосудистой системы [1,2,3].

**Описание случая.** Беременная Ж. 1989 г.р. со сроком 23 недель. 26.03.2018г 09 часов 30 мин обратилась в приемной покой ГБ №2 с жалобами на боли во всех отделах живота, 10-ти кратный жидкий стул, вялость, слабость. Из анамнеза: болеет с вечера 25.03.2018г., когда появились боли в области эпигастральной области, постепенно боль усилилась, присоединилась диарея. В связи с чем вызвала бригаду скорой помощи и доставлена в приемной покой Городской многопрофильной больницы №2 (ГМБ №2). Из гинекологического анамнеза данная беременность 2. Р-1. Состоит на Д учете по беременности в поликлинике по месту жительства. Гинекологические заболевания: киста левого яичника (гистологии нет) в 2009г оперативное лечение в объеме: лапароскопия, овариоэктомия слева. В 2017 спаечный процесс ОМТ, оперативное лечение в объеме: лапароскопия, сальпингоовариолизис.

На уровне приемного покоя ГМБ №2 была осмотрена совместно с акушер – гинекологом, хирургом и с предварительным диагнозом: острый панкреатит? Прободения полого органа? - госпитализирована в стационар в отделение анестезиологии – реанимации и интенсивной терапии. Был проведен полный алгоритм обследования, направленный на выявление причины данного состояния.

Проведено:

УЗИ плода: Многоплодная маточная беременность (двойня) в сроке 22-23 недель. Патологии со стороны плода и плаценты не выявлено.

УЗИ ОБП: Свободная жидкость в брюшной полости. Диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы. Эктазия воротной и селезеночной вен. Спленомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени. Деформация и уплотнение ЧЛС обеих почек.

КТ абдоминального сегмента: КТ картина асцита. Выпот в полости малого таза не однородной структуры. Не исключается за счет геморрагических включений. Хронический холецистопанкреатит. Беременность.

КТ грудного сегмента: Патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено. УЗДГ н/к: Данных за тромбоз артерии и вен н/к не выявлено.

Взяты ОАК: Нв-86 г/л., эритро-2,89, Нт-25,3 %, тромб-157, лей-13,2, цп-0,9., коагулограмма: ПТВ-11,1, МНО-1,03, фибриноген-3,28, АЧТВ-26,7. Б/х: общ.белок-42, альбумин-25,05, мочевины-2,48, креатинин-30,03, глюкоза-5,32, АлаТ-0,22, АсаТ-0,24, общ.билирубин-7,87, прямой билирубин-1,78, амилаза-0,49, СРБ-6,29 Ед/мл. В динамике в крови отмечается нарастания анемии: НВ снизился до 67 г/л.

Проводилась инфузионная терапия.

На основании вышеперечисленных результатов обследования выставлен диагноз: Внутривнутрибрюшное кровотечение неясной этиологии? Постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Беременность 23 недель. Показано оперативное лечение в объеме: диагностическая лапароскопия. Объем операции решить интраоперационно. Гемотрансфузионная готовность. В 11 часов 55 мин пациентка переведена в операционный блок. Проведена Лапароскопия. Интраоперационно обнаружена геморрагическая жидкость в брюшной полости около 2-х литров, в связи с чем решено произведена конверсия. Имеются выраженное варикозное расширение вен малого таза. Придатки справа интимно припаяны между собой и к ребру матки. Яичник размерами 2,5-2,0 см. Придатки слева не визуализируются (оперативно удалены). В позади-маточном пространстве имеется спаечный процесс (большой сальник интимно припаян к задней стенке матки). В области дна по задней стенке матки имеется участки десерозации размерами 5,0\*3,0 см., получен гемостаз с помощью гемостатической губки. При ревизии органов брюшной полости и малого таза другой источник кровотечения не выявлен. Оставлена дренажная трубка. Передняя брюшная стенка восстановлена послойно. Общая кровопотеря 2500 мл.

На основании полученных интраоперационно данных выставлен диагноз: Синдром Аллена – Мастерса. Варикозное расширение вен малого таза. Спаечный процесс органов малого таза. Беременность 23-24 недель. Монохориальная диамниотическая двойня. Осложнения: Гемоперитонеум. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

В послеоперационном периоде проведена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси, инфузионная, антибактериальная, симптоматическая. На 5-е сутки пациентка переведена в профильное отделение больницы и на 8 сутки выписана домой под наблюдением участкового гинеколога. Был передан актив в поликлинику по месту жительства. В последующем данная пациентка была родоразрешена в срок через естественные родовые пути. Послеродовый период протекал без особенностей.

**Вывод.** Пациенты с гинекологическими заболеваниями в анамнезе, а также оперативными вмешательствами и патологией венозной системы, представляют группу риска развития синдрома Аллена - Мастерса. Данная патология приводит к развитию особенно тяжело текущего болевого

симптома, требующего мультидисциплинарного подхода, возможности комплексного обследования и оперативного вмешательства.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Masters Allen syndrome: a review. Gupta R, Elakkary E. //Dig.Dis Sci 2007 Aug;52(8):1749-51. Epub 2007 Apr 6.
2. Синдром хронической тазовой боли. M. Fall, A.P. Baranowski et al.//Европейская ассоциация урологов 2011г.
3. Allen – Masrerssyndrome as a cause for chronic pelvic pain: Diagnosis, treatment and long term follow-up. Braun NM, Ben Shachar I., Harefuah. //Hebrew, 2016 Apr;155(4):215-8, 255.

**Автор для корреспонденции:** Тулетова Айнур Серикбаевна – PhD, доцент кафедры акушерства и гинекологии №2 НАО «МУА», a\_tuletova@mail.ru, 87029999339



**УДК: 616.71-008.46-002-036.11**

**ГАТАУОВА М.Р<sup>1</sup>, МЕЙІРМАНОВА З.Қ<sup>2</sup>, НУРЛИБЕКОВ Т.А<sup>3</sup>, ТЕМИРХАНОВА Р.Б<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>КеАҚ «Астана медицина университеті», «№1 балалар аурулары кафедрасы», ассоциирленген профессор.

<sup>2</sup>КеАҚ «Астана медицина университеті», «№1 балалар аурулары кафедрасы», ассистент

<sup>3</sup>№ 1 көпбейінді қалалық ауруханасы ШЖҚ МКК, ЖШПБ меңгерушісі

<sup>4</sup>КеАҚ «Астана медицина университеті», «№1 балалар аурулары кафедрасы», ассоциирленген профессор.

#### **ЖЕДЕЛ ГЕМАТОГЕНДІ ОСТЕОМИЕЛИТПЕН КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ**

Балалар жасындағы іріңді-септикалық аурудың ішінде жедел гематогенді остеомиелит жиілігі мен клиникалық көріністердің ауырлығы бойынша жетекші орындардың бірін алады. Жедел гематогенді остеомиелит басқа инфекциялық аурулардың маскасымен дамығанда зертханалық-аспаптық зерттеулерге, емдеудегі сөзсіз жетістіктерге қарамастан, бұл ауруды ерте диагностикалау мәселесі өзекті болып қала береді. Өйткені, диагнозды ерте сатысында орнату бірқатар асқынуларды болдырмауға мүмкіндік береді.

**Негізгі сөздер:** гематогенді остеомиелит, диагностика, емі.

**ГАТАУОВА М.Р<sup>1</sup>, МЕЙІРМАНОВА З.Қ<sup>2</sup>, НУРЛИБЕКОВ Т.А<sup>3</sup>, ТЕМИРХАНОВА Р.Б<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>АО «Медицинский университет Астана», кафедра « Детских болезней №1», ассоциированный профессор.

<sup>2</sup> АО «Медицинский университет Астана», кафедра « Детских болезней №1», ассистент

<sup>3</sup>ГКП на ПХВ «Городская детская больница №1», заведующий ОПРВ

<sup>4</sup>АО «Медицинский университет Астана», кафедра « Детских болезней №1», ассоциированный профессор.

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ**

**Аннотация:** Среди гнойно-септических заболеваний детского возраста острый гематогенный остеомиелит по частоте и тяжести клинических проявлениях занимает одно из ведущих мест. Когда острый гематогенный остеомиелит развивается под маской другого инфекционного заболевания несмотря на лабораторно-инструментальные исследования, несомненные успехи в лечении, проблема

ранней диагностики остается актуальной. Ведь установление диагноза в ранней стадии позволяет избежать ряд осложнений.

**Ключевые слова:** гематогенный остеомиелит, диагностика, лечение

**GATAUOVA M.R<sup>1</sup>, MEIRMANOVA Z.K<sup>2</sup>, NURLIBEKOV T.A<sup>3</sup>, TEMIRKHANOVA R.B<sup>4</sup>.**

## **THE CLINICAL SITUATION WITH ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS**

Among purulent-septic diseases of childhood, acute hematogenic osteomyelitis occupies one of the leading places in terms of frequency and severity of clinical manifestations. When acute hematogenous osteomyelitis develops under the guise of another infectious disease, despite laboratory and instrumental studies and undoubted success in treatment, the problem of early diagnosis remains relevant. After all, establishing a diagnosis at an early stage allows you to avoid a number of complications.

**Keywords:** hematogenous osteomyelitis, diagnosis, treatment.

**Тақырыптың өзектілігі:** қазіргі замаңғы балалар педиатриясы мен хирургияның өзекті мәселелерінің бірі - гематогенді остеомиелиттің кеш диагностикасының жиілігін азайту және бұл аурумен ауыратын балаларды тиімді емдеу болып табылады.

Гематогенді остеомиелит дегеніміз кез-келген қабыну ошағынан бөлінген патогенді флораның қан ағысы арқылы сүйек тініне жетіп, оны қабындыруы. Бұл өте ауыр іріңді-септикалық аурудың бірі. Ол мерзімінде анықталмаса, дұрыс емделмесе көптеген мүшелердің жетіспеушілігімен жүретін ауыр сепсисқа, септикалық шокқа, тіпті өлімге әкеледі.

**Мақсаты:** жедел гематогенді остеомиелитпен балаларды ерте диагностикалау, емдеу.

**Материалдар мен зерттеу әдістері:** ауру тарихы, клиникалық жағдайды сараптау.

Науқас бала С. 10 айда. Ауруханаға интоксикация, катаральді-респираторлы синдром, өкпедегі қабыну процесі, тыныс жетіспеушілігіне байланысты ауруханадан тыс пневмония, жедел ағым, ауыр дәрежелі диагнозымен жатқызылды. Стационарлық емге дейін 6 күн бұрын баланың оң жақ шынтақ сүйегі сынған. Диагнозды нақтылау үшін бірнеше лабораторлы (жалпы қан анализі, жалпы зәр анализі, қан тобы, резус фактор, коагулограмма, биохимиялық қан анализі (жалпы белок, мочевина, креатинин, билирубин, глюкоза, АсАТ, АлАТ, кальций, натрий, калий, хлоридтер, прокальцитонин, СРБ, КФК) және аспаптық мәліметтер (бүйректің УДЗ, сүйек-буын рентгені, кеуде қуысының рентгені, ЭКГ, ЭХО КГ, нейросонография), мамандар кеңесі тағайындалды. Лабораторлы мәліметтер бойынша қан анализінде нейтрофильдердің солға жылжуымен лейкоцитоз - 31,3 /л.ЭТЖ жоғарлауы.

Б/х қан талдауында СРБ - 43,67 мг/л, КФК - 42.66 ХБ/л, прокальцитонин - 94,06 нг/мл көрсеткіштерінің жоғарлауы.

Зәр анализінде лейкоцитурия - 11,00 к/а; протеинурия - 1,00 г/л; несептің мөлдірлігі - әлсіз лайлы; несептің түсі - сабан - сары; несептегі шырыш - табылды; несептегі бактериялар-бар; Коагулограмма қалыпты. Кеуде қуысының рентгенографиясында екі жақты бронхопневмония. Басқа аспаптық зерттеу қорытындылары қалыпты.

Осылайша жоғарыдағы шағымдарға, клиникалық көрініске, кеуде торының рентгеніне және лабораторлы мәліметтерге сүйеніп антибактериальді (Цеф III, гентамицин) және инфузионды, трансфузионды терапия жасалынып жатты.

Жедел гематогенді остеомиелитті алғашқы күндері нәрестелер мен омырау жасындағы балаларда анықтау қиынға соғады [1]. Біздің клиникалық жағдайымызда да баладақолы таңылып тұрғанмен жарақатқа шағымдану бастапқыда мүлдем болмады, бірақ салынған таңуды ескере травматолог мамандарға кеңеске жиберілді. Шынтақ буынының рентгенографиясы жасалынып сол жақ шынтақ сүйегінің ығысуынсыз с/3 қуыс асты сынығы анықталды. Уақыт өте келе балада интоксикациялық синдром өрши түсті және лабораторлы мәліметтердің жақсармай жатуы пневмонияның асқынуына немесе қосымша ауру барына күман туғызды. Инфекциялық агенттің буындар мен сүйектің эпифизіне әсер етуі мүмкін деген тамырлық теорияны ескере кеттік. [2]. Көбінесе гематогенді остеомиелиттің дамуына бейім болып келетін ол балалар, бұл теория осы жастағы сүйек құрылысының кейбір ерекшеліктерімен түсіндіріледі. Сүйектің өсу аймағы қоректік заттарды күшті қажет ететіндіктен балалар сүйегінің метафизінде қан ағысы баяу және қан тамырлары кең, жақсы тарамдалған болып келеді. Метафиздің тамырлары эпифиздің шеміршек тамырларымен байланыспайды, сондықтан

көптеген артериолдар метафиз және эпифиз шекарасында бітеді, соның арқасында патогенді флораның кідіруі үшін қолайлы жағдай жасалады. Бұл аймаққа кірген микроорганизмдер «ұйқыдағы» инфекция ошақтарын түзеді, олар кез келген жарақат немесе иммунитет төмендеген кезде белсенеді. Мәліметтерге сүйенсек қоздырғыш ретінде шамамен кластрид емес анаэробтар, олардың ішінде бактероидтар — 72%, пептококктар - 28% анықталса, 97% жағдайда спорасыз анаэробтар аэробты флорамен бірге анықталады екен (көбінесе патогенді стафилококк, стрептококк, протей, көкірің таяқша) [3]. Жедел гематогенді остеомиелиттің маңызды триггерлі факторы вирусты инфекция болып табылады. Вирустар ағзаның қорғаныс қызметін бұзады және бактерияның вируленттігін жоғарлады [4,5,6]. Мамандардың болжамдары бойынша көбінесе аурудың дамуы болмашы жарақаттар алумен байланысты, бұрын енгізілген іріңді флора "ұйқы ошағынан" босатылады және белсенді түрде көбейе бастайды, соның салдарынан сүйекте іріңді ошақ қалыптасады және жалпы интоксикация симптомдары болады. Ағзаның қарсыласуын төмендететін және микробтарды белсендіруге ықпал ететін факторларға балалардың жұқпалы аурулары, тұмау және суық тию болуы мүмкін. Біздің клиникалық жағдайымызда балада болған болмашы жарақат, пневмонияның әсерінен жедел гематогенді остеомиелитке алып келді.

Жедел гематогенді остеомиелит диагнозын қою және сүйек тінінің бұзылу динамикасын көру үшін ең негізгі әдіс рентген диагностика болып табылады. Ерте жастағы балалардың сүйектерінің ерекшеліктеріне байланысты бастапқыда рентгенде декструктивті өзгерістер айқын көрінбейді. Остеомиелиттің ерте көрінісі тек аурудың 7-21 тәулігінде көрінсе, сүйектің декструкциясы мен периоститі аурудың 21 тәулігінде көріне бастайды [7,8,12]. Сондықтан біздің түсірген рентген суретіміз (периоститсіз, декструктивті өзгеріссіз) гематогенді остеомиелиттің ерте диагностикасын көрсете алмады. Осы мәліметтерді ескере сынық орнында остеомиелит дамуы мүмкін деп гипстық таңуды ашып қарағанда 8 күні ғана жергілікті ісіну, қызару, басқан кезде ауырсыну, флюктуация, жергілікті гипертермия, яғни остеомиелит көрінісі білінді. Қайталап рентген суретіне түсіргенде остеомиелит толық дәлелденді. Балада жедел гематогенді остеомиелиттің этиотропты емі антибактериальді терапия. Антибактериальді препаратты таңдауда микрофлораның сезімталдығы ескеріледі. Қоздырғышты анықтамай тұрып емді 3-4 қатардағы цефалоспориндерден бастайды [9]. Бұліріңді ошақты жоюға және жыланкөздердің пайда болуын тежейді. Сонымен қатар плазма, қан алмастырғыштар және кристаллоидты ерітінділермен дезинтоксикациялық терапия, симптоматикалық ем, жергілікті иммобилизация жүргізіледі [10,11]. Яғни, ем тарапынан науқасқа барлығы дұрыс тағайындалып, дер кезінде диагноз нақтыланып арнайы бөлімге ауыстырылды және ол жерден жазылып шықты.

Қорыта келгенде гематогенді остеомиелит жас баларда жедел дамиды. Бұл диагнозды қою толық анамнез жинау мен лабораторлы және аспаптық зертеулерді қажет етеді. Дер кезінде қойылған диагноз ауыр асқынулардың, аурудың созылмалы түрге айналуын, тіпті өлімнің алдын алады.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Abernathy L.J., Lee Y.C., Cole W.G. Ultrasound localization of subperiosteal abscesses in children with late-acute osteomyelitis. *J. Pediatr. Orthop.* 1993; 13: 766–8.
2. Kalyoussef S., Tolan R.W., Noel G.J. Pediatric Osteomyelitis. 2014. Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/967095-overview>
3. Гисак С.Н., Шестаков А.А., Вечеркин В.А., Авдеев С.А., Гпаголев Н.В., Шестакова Ю.В., Баранов Д.А., Склярова Е.А., Нейно Н.Д., Гаврилова М.В. Ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей с целью оптимизации его лечения. *Детская хирургия.* 2014; 18 (5): 28–32.
4. Грона В.Н., Сопов Г.А., Веселый С.В. и др. Клинические проявления, диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита у детей. *Здоровье ребенка.* 2008; 4: 95–100.
5. Коптева Е.В. Комплексная оценка течения воспалительного процесса при гематогенном остеомиелите у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006.
6. Абаев Ю.К. и др. Возбудители хирургической инфекции у детей: структура и эволюция. *Детская хирургия.* 2007; 4: 29–33.
7. Steer A.C., Carapetis J.R. Acute hematogenous osteomyelitis in children: recognition and management. *Paediatr. Drugs.* 2004; 6: 333–46.
8. Beals R.K., Sauser D.D. Nontraumatic disorders of clavicle. *Am. Acad. Orthop. Surg.* 2006; 14(4): 205–14.
9. Машков А.Е., Слесарев В.В. Особенности комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита у детей. *Universum: медицина и фармакология.* 2015; 4 (17): 1.



10. Давыда С. А. Диагностика и лечение острого остеомиелита у детей / С. А. Давыда, Л. Н. Форисюк, М. В. Коновальчук и др. // Клиническая хирургия. — 1984. — № 1. — С. 38—40.
11. Барская М.А., Кузьмин А.И., Терехина М.И., Мунин А.Г., Зеброва Т.А., Осипов Н.Л. ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2015. — № 12-7. — С. 1217-1219;
12. Мельцин И.И., Котлубаев Р.С., Афуков И.В., Арестова С.В. Место рентгенологического и ультразвукового исследований в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста. Альманах молодой науки. 2014; 3: 34–39.

**Автор для корреспонденции:** Мейірманова З.Қ., ассистент кафедры «Детских болезней №1», сот.номер +77081683083, элек.адрес: zarina\_ze@mail.ru



**УДК: 616.728.2-007.17-08-053.3**

**ТАСТАНБЕКОВА Ж.У.<sup>1</sup>, КАРАБЕКОВА Р.А.<sup>1</sup>, АБИШЕВА А.К.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>НАО «Медицинский университет Астана», г. Нур-Султан, кафедра детской хирургии

<sup>2</sup>АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, отделение нейрореабилитации

## **НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

### **Аннотация:**

Проведено лечение дисплазии тазобедренного сустава у детей с помощью детской профилактической одежды (штанишки «Еркетай»). В клинической практике использование детской профилактической одежды «Еркетай» для лечения дисплазии тазобедренного сустава у детей раннего возраста привели к улучшению результатов лечения.

**Ключевые слова:** дисплазия тазобедренных суставов, дети, детская профилактическая одежда, консервативное лечение.

**ТАСТАНБЕКОВА Ж.У.<sup>1</sup>, КАРАБЕКОВА Р.А.<sup>1</sup>, АБИШЕВА А.К.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>«Астана медициналық университеті» АҚ Нур-Султан қ., балалар хирургиясы кафедрасы

<sup>2</sup>«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нейрореабилитация бөлімшесі

## **БІЗДІҢ ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДА ЖАМБАС БУЫНЫНЫҢ ДИСПЛАЗИЯСЫН ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕМІЗ**

112 балада баланың алдын алу киімінің ("Еркетай" штаншасының) көмегімен жамбас буынының дисплазиясын емдеу жүргізілді. Клиникалық практикада ерте жастағы балаларда жамбас-сан буынының дисплазиясын емдеу үшін "Еркетай" балалардың алдын алу киімін пайдалану емдеу нәтижелерін жақсартуға алып келді.

**Түйінді сөздер:** дисплазия жамбас буыны, балалар, балалардың алдын алу киімі, консервативті емдеу.

**TASTANBEKOVA Z.U.<sup>1</sup>, KARABEKOVA R.A.<sup>1</sup>, ABISHEVA A.K.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>JSC «Astana medical university»

<sup>2</sup>JSC «National center of neurosurgery»

## **OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF DEVELOPMENTAL DYSPLASIA OF THE HIP IN YOUNG CHILDREN.**

The treatment of developmental dysplasia of the hip in 112 children was carried out with the help of children's preventive clothing (pants "Erketay"). In clinical practice, the use of children's preventive clothing "Erketay" for the treatment of developmental dysplasia of the hip in young children led to improved treatment results.

**Key words:** hip dysplasia, children, children's preventive clothing, conservative treatment.

**Актуальность:** На сегодняшний день дисплазия тазобедренных суставов продолжает оставаться актуальной проблемой ортопедии детского возраста. Частота данной патологии, по данным различных авторов, варьирует от 1,5 до 25,0 случаев на 1000 детей в зависимости от изучаемой популяции и критериев диагностики [1]. Раннее выявление детей с дисплазией тазобедренных суставов является важной задачей современной ортопедии. Ведь начало лечения данной патологии до 3-х месяцев у 97% детей приводит к хорошим результатам [2,4]. Традиционным методом диагностики является рентгенологический, регистрирующий изменения только в костных структурах, количество которых у детей первых месяцев жизни сравнительно мало. По мнению различных авторов, рентгенологическое исследование тазобедренных суставов становится информативным в возрасте не ранее 3-5 месяцев жизни [2,4]. В последнее время у детей первого года жизни широко применяется ультразвуковое исследование тазобедренных суставов, которое позволяет без использования рентгенологических методов оценить состояние тазобедренного сустава. Данный метод исключает вредное лучевое воздействие, в том числе гонадную дозу, получаемую при рентгенологическом исследовании тазобедренных суставов. Ультразвуковое исследование позволяет визуализировать хрящевые и мягкотканые структуры, которыми, в основном, и представлен тазобедренный сустав у детей первых месяцев жизни. Метод неинвазивен, возможно его многократное использование и применение функциональных проб в режиме реального времени. Методика УЗИ и УЗ-классификация типов строения тазобедренных суставов впервые разработаны австрийским врачом Graf R. (1979) и в настоящее время дополнены и расширены рядом авторов [3]. Традиционными методами лечения детей раннего возраста являются ношение подушки Фрейка (по показаниям), комплекс физиотерапевтического лечения (массаж с акцентом на ягодичные области, электрофорез хлористого кальция и озокеритовые аппликации на тазобедренные суставы, ЛФК). При этом остаются актуальными вопросы различных подходов лечения дисплазии тазобедренного сустава именно у детей раннего возраста.

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения детей раннего возраста с дисплазией тазобедренных суставов.

**Материалы и методы исследования:** Нами проводилось лечение дисплазии тазобедренных суставов детей раннего возраста (0-3 мес) с использованием детской профилактической одежды – штанишки «Еркетай» (авторское свидетельство №0816 от 28.03.2018 «Устройство для функционального лечения дисплазии и приводящих контрактур тазобедренного сустава у детей неонатального возраста») под контролем динамического УЗИ исследования сканером (Wireless Probe Type Ultrasound Scanner, модель MSLPU41Plus), оборудованного датчиками линейного сканирования с рабочей частотой 5-7,5 МГц. Данный проект осуществлен общественным фондом в рамках оказания благотворительной помощи детскому населению с патологиями тазобедренного сустава. Задачами проекта являлись снижение инвалидизации детского населения, обеспечение профилактической продукцией (штанишки-одежда) для лечения врожденного вывиха бедра у детей первого года жизни, оказание квалифицированной медицинской помощи детскому населению.

В рамках Соглашения от ASA от 12.12.2018 года было произведено закуп детской профилактической одежды (штанишки) для детей первого года жизни и обеспечение (раздача) детскому населению из малоимущих и многодетных семей. Начиная с 12.01.2018 года в клинике «Жардем kids» были организованы бесплатные осмотры детей первого года жизни, осмотры проводила Карабекова Роза, по показаниям УЗИ тазобедренного сустава, всего 112 консультаций. Также были проведены осмотры детей в Доме Мамы, проведены лекции и осмотры детей. Показаниями к обязательному проведению исследования являлись: тазовое и ягодичное предлежание, многоплодная беременность, длительный безводный период, наследственность, клиническая симптоматика (ограничение отведения бедра, асимметрия ягодичных складок, симптом соскальзывания, укорочение одной из конечностей, высокий мышечный тонус в нижних конечностях, миотонический синдром). Девочек - 76 (67,8%),

мальчиков - 36 (32,2%). Внимательно изучался катамнез беременности. Факторы риска по дисплазии были выявлены в 84 случаях (75%).

**Результаты исследования и их обсуждение:** Результаты исследования распределились следующим образом: замедленное формирование - у 78 (69,6%), дисплазия – 32 (28,6%), подвывих - в 1 случае (0,9%), врожденный вывих бедра был выявлен у 1 (0,9%) ребенка. Всем детям с выявленной патологией развития тазобедренных суставов (112 человек) было назначено лечение: ношение профилактической детской одежды штанишки «Еркетай», дополнительно - комплекс физиотерапевтического лечения (массаж с акцентом на ягодичные области, электрофорез хлористого кальция и озокеритовые аппликации на тазобедренные суставы, ЛФК).

Повторное исследование проводилось в возрасте 3 месяцев. Отсутствие УЗ-патологии суставов диагностировано у 82 (73,2%) детей. У 46 (41,1%) детей выявлено замедленное формирование тазобедренных суставов: у 28 (25%) пациентов мы наблюдали задержку формирования ядер оссификации при наличии нормальных угловых показателей, а у 18 (16,1%) детей обнаружено изменение угловых показателей, во всех случаях сопровождавшееся задержкой оссификации головок бедренных костей. У 4 (3,6%) детей диагностирована дисплазия, во всех случаях сопровождавшаяся замедленным формированием ядер окостенения. В 1 (0,9%) случае выявлена эксцентрация, в 1 (0,9%) случае - вывих, несмотря на проводимое ортопедическое лечение.

Следует особо отметить, что все тяжелые степени задержки развития суставов отмечены у девочек, таким образом, данную патологию можно считать сопряженной с полом. С учетом данной особенности патологии нам кажется целесообразным рекомендовать 100%-ное скрининговое УЗИ тазобедренных суставов у новорожденных девочек.

Признак центрации головки бедренной кости является наиболее важным, определяющим будущее развитие и функцию сустава. Остальные признаки, выявляемые при инструментальном обследовании тазобедренных суставов, необязательно указывают на патологию и могут встречаться у полностью здоровых детей (отсутствие или замедленное появление ядер окостенения головок бедренных костей, слабое развитие костной части впадины). Такие дети нуждаются в профилактических мероприятиях и ультразвуковом контроле! Именно УЗИ, а не рентген, так как контроль необходим через 1-1,5 мес., а не через 3 мес., как это позволительно для рентгенографии. Иначе мы должны либо назначать излишние процедуры, либо начинать лечение с запозданием в случае, когда через 3 мес. мы не увидели тенденции к нормализации рентгенологической картины.

Неинвазивный метод УЗ-диагностики позволяет повторять исследование через 1-1,5 мес., сокращая, в случаях нормализации развития тазобедренных суставов, сроки лечения, или продлить либо назначить лечение, если при повторном исследовании нормализация или хотя бы явная тенденция к нормализации не отмечена. У детей до 3 мес. рентгенография не рекомендуется как из-за инвазивности, так и из-за невозможности визуализировать неоссифицированные ткани.

**Выводы:** Исходя из полученных результатов, следует отметить, что в клинической практике использование детской профилактической одежды «Еркетай» для лечения дисплазии тазобедренного сустава у детей раннего возраста привели к улучшению результатов лечения. Методом выбора диагностики дисплазии тазобедренных суставов у детей раннего возраста является УЗИ тазобедренных суставов и представляется выгодной альтернативой рентгенологическому методу, так как позволяет визуализировать хрящевые структуры тазобедренного сустава с высокой степенью достоверности в более ранние сроки, избегая при этом неоправданной лучевой нагрузки. Помимо указанных очевидных преимуществ, ультразвуковое исследование позволяет выполнять функциональные пробы в режиме реального времени, позволяющие оценить наличие и степень смещения головки бедра относительно вертлужной впадины, положение и состояние лимбуса и капсулы сустава, а также проводить динамическое наблюдение в ходе лечения. Наиболее оптимальный срок для проведения скринингового исследования - 1-1,5 месяца. В данном возрасте все элементы сустава развиваются очень быстро, и выявляемые в этот период патологические изменения в суставах наиболее хорошо поддаются ортопедической коррекции.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Richard M. Schwend, Brian A. Show, Evaluation and treatment of developmental hip dysplasia in the newborn and infant, *Pediatr. Clin.*, 2014, с. 1095-107.

2. Лукаш Ю.В., Шамик В.Б. Ранняя диагностика дисплазии тазобедренных суставов у новорожденных. Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6.; с. 158.
3. Graf R, Lercher K, Baumgartner F, Spieß T, Scott S. Essentials of Infant Hip Sonography according to Graf. Stolzalpe: Edition Stolzalpe Sonocenter 2017, с.20.
4. Rhodes A.M.L., Clarke N.M.P., A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip. J. Child. Ortopedia, 2014, с. 375-379.

**Автор для корреспонденции:** Тураева Алия Ганиевна - докторант ЛОР-кафедры 1-года обучения, +7-707-368-10-54.



**УДК: 616.215 : 617.4 - 083**

**ТУРАЕВА А.Г.**

НАО «Медицинский Университет Астана», каф. ЛОР-болезней

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВУХСТОРОННЕГО ПАРЕЗА ГОРТАНИ, ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ, ОСЛОЖНЕННОГО СТЕНОЗОМ 2-СТЕПЕНИ**

На данной статье мы оценили эффективность комплексного лечения стеноза гортани после струмэктомии. В нашем случае, мультидисциплинарный подход к проблеме, помог своевременно улучшить качество жизни, восстановить голос и свободное дыхание.

**Ключевые слова:** двухсторонний парез гортани, струмэктомия, стимуляция, электромиография мышц гортани, фонопедия, стеноз гортани.

**ТУРАЕВА А.Г.**

КеАК «Астана Медицина Университеті», каф. ЛОР-аурулары

### **СТРУМЭКТОМИДАН КЕЙІНГІ КӨМЕЙ СТЕНОЗЫМЕН АСҚЫНҒАН ЕКІЖАҚТЫ КӨМЕЙ ПАРЕЗИНІҢ ТОЛЫҚ ҚАЛПЫНА КЕЛУІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙІ**

Біз осы мақалада струмэктомидан кейінгі көмей стенозын кешенді емдеуін тиімділігін бағаладық. Біздің мәселесіге уақытында мультидисциплинарлық көмектесу науқасқа өмір сүру сапасын жақсартуға, дауысын қалпына келтіруге, еркін тыныс алуінің нормаға кетіруге көмекдесті.

**Түйінді сөздер:** паралич, көмей салы, струмэктомия, стимуляциялық, фонопедия.

**TURAEVA A.G.**

NCJSC "Astana Medical University", Department of Otorhinolaryngology

### **A CLINICAL CASE OF COMPLETE RECOVERY OF BILATERAL LARYNGEAL PARESIS AFTER TOTAL STUMECTOMY COMPLICATED BY STENOSIS**

In this article, we evaluated the effectiveness of the complex treatment of laryngeal stenosis after a stumectomy. Our multidisciplinary approach to the problem helped to improve the quality of life in a timely manner, restore voice and free breathing.

**Keywords:** paresis, larynx paralysis, stumectomy, stimulation, phonopedia.

**Актуальность:** Парез возвратного гортанного нерва является довольно распространённым заболеванием, и является одной из наиболее частых патологий в области отоларингологии [1, 2]. В большинстве случаев, поражается левый возвратный гортанный нерв, правый нерв поражается реже, а двусторонний паралич возвратных гортанных нервов встречается еще реже, в 20 % случаев [2, 3]. По данным госпиталя, университета Кигуме в Японии, число больных с параличом голосовых складок

составило приблизительно 12% от общего числа поступивших в отделение отоларингологии [4]. В последние годы, наметилась тенденция к увеличению числа больных, с данной патологией. Это связано с ростом оперативных вмешательств, на органах, контактирующих с ниже-гортанным нервом: гортани, щитовидной железе, трахее и пищеводе, при опухолях бронхов, верхней и средней доли легких, средостения, также с увеличением числа операций при сердечно-сосудистых аномалиях, ростом травматизма в быту [5]. Нарушения дыхания и голоса ухудшают качество жизни человека, приводят к снижению трудоспособности и ухудшению межличностных отношений. Изучение диагностики, лечения и ранней реабилитации, при данной патологии, входит в компетенцию врачей оториноларингологов, терапевтов, хирургов, врачей общей практики.

**Цель:** оценить эффективность комплексного лечения стеноза гортани после струмэктомии.

**Материалы и методы.** В условиях амбулаторного приема, к нам обратилась пациентка Х., 1967 г.р., с жалобами на охриплость и периодическую афонию голоса, инспираторную одышку, приступы удушья, тахикардию, сухость в горле. Диагноз при обращении: Состояние после тотальной струмэктомии. Двухсторонний парез гортани осложненный со стенозом гортани 2 степени (27 мая 2019г), 10 день после операции. В анамнезе АГ 1 ст, риск 4, СНФК 0. СД 2 типа. Результаты биопсии были сомнительными и ЛОР-онкологами было рекомендовано тотальное удаление щитовидной железы. Но послеоперационный результат гистологии не подтвердил наличие злокачественного новообразования щитовидной железы.

При осмотре, общее состояние средней тяжести, за счет основного заболевания. ЛОР-статус: Слизистая оболочка гортаноглотки розовая, носовые ходы свободны, АД=АС-без особенностей. При эндовидеоларингоскопии гортани (рис-1) надгортанник в виде лепестка, подвижный, голосовые складки серые, при фонации подвижность ограничена с двух сторон, в медианном положении ближе к срединному. При стробоскопии гортани, слизистая волна визуализируется с двух сторон. Вестибулярные складки гипертрофированы, валекулы и грушевидные синусы свободны. Подскладочное пространство свободное.



**Рисунок 1 - Эндовидеоларингоскопия гортани до лечения**

В раннем послеоперационном периоде в отделении, пациентка получала курс противовоспалительной и гипосенсибилизирующей терапии. Учитывая вышеперечисленные данные, нами рекомендовано дополнительное обследование – электромиография мышц гортани, назначено лечение: голосовой покой, фонопедические упражнения, дыхательная гимнастика, ФТЛ- ультразвук с гелем контрадукс в течении 10 дней. Наблюдение фоноатром, в динамике через 1 месяц. Так же, была рекомендована консультация невролога. Невролог, в свою очередь, дал следующие рекомендации: Р-р Нейромидин 1,5%-1,0 в/в чередовать с прозеринум; р-р Нуклео ЦМФ 2,0 в/м-№6 инъекций, затем продолжить прием внутрь, по 2 капсулы 2раза в день, в течении месяца; р-р Глицерина 20%-1 д.л утром, по 5дней, с 5 дневным интервалом, №3 курса; Таб.Фенибут по 1 таб 3 раза внутрь; ФТЛ: ДДТ на шею.

При повторном осмотре через месяц отмечалась положительная динамика. Голос восстановился, однако в виде появления охриплости голоса. У пациентки, отмечалось улучшение звучности голоса, но одышка сохранялась. Так же при повторном осмотре, нами было рекомендовано ряд новых фонопедических упражнения; повторный курс р-ра Прозерина 0,05%-1,0 п,к №10дн; ФТЛ:

Электростимуляция мышц гортани № 15дн; повторный прием в динамике, через месяц. Параллельно при повторном осмотре, в динамике, невролог дал следующие рекомендации: -Таб. Магнерот 1 таб 2 раза в день вечером № 10дн; Таб.Гидазепам 20 мг вечером № 10 дн; Таб.Мисол ½ таб (50мг) №6 дней, затем по 1 таб утром длительно; Ипигрикс 20 мг 3 раза № 50; Таб. Мильгамма композитум 1 таб 1 раза в день №30дней; Р-р Келтикан 2,0 в/м №6, затем внутрь- по 1 таб 2раза в день № 30 дней; Повторный прием через 10 дней Результаты от 31 мая 2019г. Электромиографии мышц гортани показало отсутствие иннервации мышц гортани возвратным нервом. Через 2 месяц, после активного лечения, мы отметили значительное улучшение звучности голоса, восстановилась проходимость дыхательных путей. Приступы удушья практически не отмечались (01.08.2019-фониатр). Положительная динамика прослеживалась и при непрямой ларингоскопии гортани. В дальнейшем, нами были даны следующие рекомендации: повторная электромиография мышц гортани для оценки работы возвратного нерва; дыхательная гимнастика; продолжить фонопедические упражнения; наблюдение у невролога. При повторном осмотре невролога (01.08.2019) отмечена положительная динамика и рекомендовано: таб. Пелтикан 2 капс 3 раза в день №20 и АТФ 1,0 в.м 1 раза № 30.

**Результаты и их обсуждение.** Медикаментозное лечение проводилось в раннем послеоперационном периоде, начиная с 1 суток после операции в отделении. Проводимое лечение было направлено на восстановление нервной проводимости. Для стимуляции нейромышечной проводимости применялись антихолинэстеразные препараты. Для восстановления проведения нервного возбуждения в синапсах назначено ФТЛ- электростимуляция мышц гортани. Для предотвращения спаек и рубцов, назначены ФТЛ с контратубексом. После выписки из стационара, пациент продолжал комплексное, консервативное лечение в течение 2 месяцев, проходил курс реабилитации у фониатра. Курс реабилитации включал дыхательную гимнастику и голосовые упражнения. У пациента отмечалась значительная положительная динамика в звучности голоса, после 5-ти недель комплексного лечения. Спонтанное восстановление подвижности парализованной голосовой складки наблюдается крайне редко, без консервативного лечения (Рис.2.). В нашей практике, обратное восстановление подвижности гортани, наблюдалось на втором месяце комплексного, интенсивного лечения, совместно с неврологом. Своевременное начало реабилитационного лечения, значительно уменьшило одышку, приступы удушья, привело к улучшению качества голоса, к увеличению силы звучания, к снижению утомляемости голоса и нормализации дыхания. В нашем случае, после длительного реабилитационного лечения, пациент, являющийся профессионалом голоса, успешно восстановил и продолжает свою профессиональную деятельность. Своевременный мультидисциплинарный подход к комплексному лечению, строгое и дисциплинированное выполнение всех назначений врача пациентом, дало нам возможность, успешно достичь поставленных целей.



**Рисунок 2 - Эндовидеоларингоскопия гортани после лечения (через 2 месяца)**

Результат электромиографии мышц гортани после лечения показывает признаков удовлетворительных реиннервационных процессов в мышцах голосовых связок с обеих сторон.

**Заключение:** Таким образом, из всего вышеизложенного, можно сделать следующий вывод: необходим осмотр врача ЛОР-фониатра минимум, за неделю до, планируемой операции и, после проведенной операции, чтобы определить степень возникшего пареза гортани, и, своевременно назначить соответствующее, поэтапное, комплексное лечение. В нашем случае, мультидисциплинарный

подход к проблеме, помог своевременно улучшить качество жизни, восстановить голос и свободное дыхание. Число послеоперационных осложнений, в виде парезов возвратного нерва, приводящего к стенозам гортани, возможно снизить, если мы своевременно начнем усиленную работу по восстановлению иннервации возвратного нерва. К нашей работе, для более широкого ознакомления с вышеперечисленными проблемами, мы привлекаем оториноларингологов, неврологов, хирургов, нейрофизиологов, эндокринологов.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Паламарчук В.А. Влияние неселективной иннервации гортани на основные характеристики голоса. Международный эндокринологический журнал. 2014; № 1(57): с. 114-117.
2. Malcolm W.F., Hornik C., Evans A., Smith P.B., Cotten C.M. Vocal fold paralysis following surgical ductal closure in extremely low birth weight infants: a case series of feeding and respiratory complications. Journal of Perinatology. 2008; 28: p.782-785.
3. Parnell F.W., Brandenburg J.H. Vocal cord paralysis. A review of 100 cases. F.W. Laryngoscope. 1970; Vol.80: p. 1036- 1045.
4. Miyamoto R.C., Parikh S.R., Gellad W., Licameli G.R. Bilateral congenital vocal cord paralysis: a 16-year institutional review. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 2005; 133(2): p. 241-245
5. Клинические рекомендации: парезы и параличи 2016г. Российская Федерация. 3-8стр.

## **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.