

**Учредители журнала:**  
Управление делами  
Президента Республики  
Казахстан

Медицинский центр  
Управления делами  
Президента Республики  
Казахстан

**Главный редактор –**  
В.В. Бенберин

**Заместители главного  
редактора -**  
Е.К.Сарсебеков

**Ответственный секретарь –**  
А.К. Тургамбаева

Журнал зарегистрирован  
Министерством информации  
РК 4 января 2002 года  
Регистрационный номер-2582-Ж

С 2005 г. входит в перечень  
журналов, рекомендованных  
Комитетом по контролю в  
сфере образования и науки  
МОН РК

**Адрес редакции:**  
г. Астана, ул. Орынбор, 2,  
Дом Министерств, корпус 1В  
тел: 53-95-43  
e-mail: tak1973@mail.ru

Акмолинский филиал  
АО Казкоммерцбанк г. Астана.  
БИК KZKOKZKX  
РНН 620300000517  
ИИК№KZ679261501119357001  
БИН 080240012523

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции.  
Редакция оставляет за собой  
право в отказе публикации  
материалов в случае  
несоблюдения правил  
оформления.

**Қазақстан Республикасы  
Президенті Іс басқармасы  
Медициналық орталығының**

## **ЖАРШЫСЫ**

*Әр тоқсандық ғылыми-практикалық журнал*

**шілде – қыркүйек  
3 (46) 2012  
июль-сентябрь**

## **ВЕСТНИК**

**Медицинского центра  
Управления делами Президента  
Республики Казахстан**

*Ежеквартальный научно-практический журнал*

*Журнал издается с 2002 г.  
Выходит 4 раза в год*

### **Редакционный совет:**

А.А. Аканов – д.м.н., профессор  
Р.А. Бакенова – д.м.н.  
А.К. Байгенжин – д.м.н., профессор  
Н.Д. Батпенев – д.м.н., профессор  
А.Г. Дерновой – д.м.н.  
В.Ю. Дудник – д.м.н.  
О.Т. Жужжанов – д.м.н., профессор  
А.С. Жусупова – д.м.н., профессор  
С.Е. Ибраев – д.м.н., профессор  
Р.Ж. Карабаева – д.м.н.  
С.З. Каирбекова – д.м.н., профессор  
Kenneth Alibek – Ph.D., профессор (США)  
М.К. Кульжанов – д.м.н., профессор  
А.Х. Мустафин – д.м.н., профессор  
Е.М. Раманкулов – д.м.н., профессор  
Н.А. Стороженко (Россия) – д.м.н., профессор  
И.Н. Ступаков (Россия) – д.м.н., профессор  
Т.З. Сейсембеков – д.м.н., профессор  
С.И. Токпанов – д.м.н., профессор  
Р.К. Тулебаев – д.м.н., профессор  
В. Х. Хавинсон - профессор, член-корр. РАМН  
Т.Ш. Шарманов – д.м.н., профессор  
А. Шарман – д.м.н., профессор  
М.З.Шайдаров – д.м.н.

УПРАВЛЕНИЕ ОБЩЕСТВЕННЫМ ЗДОРОВЬЕМ  
И ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ



ПРОСТРАНСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

Р.П. Темирханова<sup>1</sup>, д.м.н. Н.С. Игисинов<sup>1,2</sup>,  
к.м.н. З.Х. Хасенова<sup>1</sup>, А.А. Даулеткулова<sup>1</sup>,  
<sup>1</sup>Институт общественного здравоохранения  
АО «Медицинский университет Астана»  
<sup>2</sup>ОО «Central Asian Cancer Institute», г. Астана

**Введение.** Пространственная оценка заболеваемости различными болезнями является приоритетным научным направлением, позволяющая с помощью картографирования устанавливать взаимосвязь между факторами окружающей среды и состоянием здоровья человека, возникновением и динамикой различных болезней [1, 2]. Регионы Казахстана отличаются между собой социально-демографическими и климатическими особенностями, которые в определенной степени могут оказывать влияние на частоту возникновения и развития ЖДА у изучаемых групп населения, проживающего в различных географических зонах, особенно которые подвергаются антропогенному воздействию. Также важным моментом является то, что специфическая территориальная организация питания обусловлена, с одной стороны, свойствами географических систем, находящихся в зоне жизнедеятельности, а с другой – развитием социально-экономических отношений в этих географических системах. Исследования в данном направлении необходимо практическому здравоохранению для оценки изучаемого явления с учетом географических и демографических характеристик административных территорий, позволяющих использовать географическую информацию в интересах здоровья населения.

Выяснение особенностей заболеваемости ЖДА в различных медико-географических регионах и их пространственная оценка **цель настоящего исследования.**

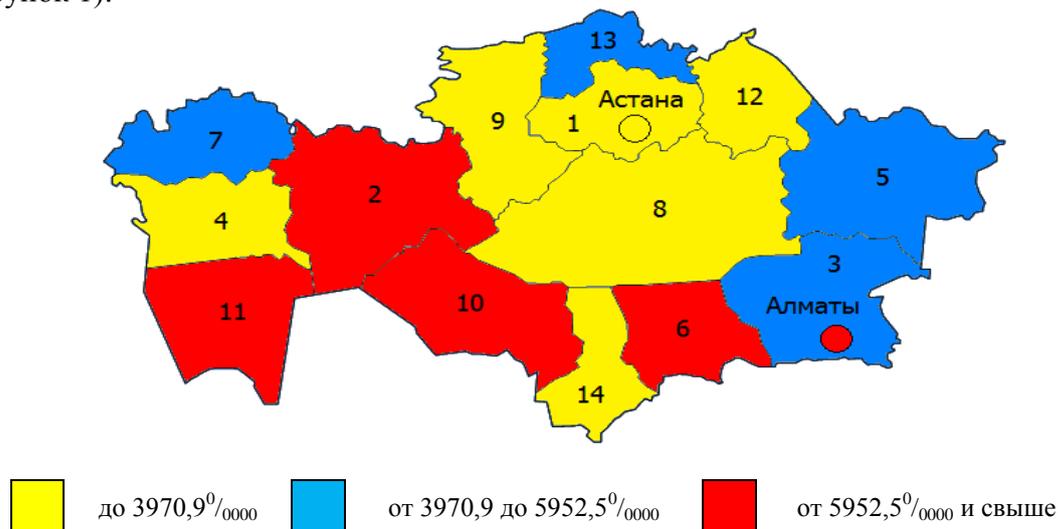
**Материалы и методы.** Источником информации послужили данные о больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЖДА за 2006-2011 гг. (форма 12). Рассчитаны показатели заболеваемости ЖДА у детей, подростков, взрослых и всего населения. Использованы данные Агентства РК по статистике о численности изучаемых групп населения республики за 2006-2011 гг. [3]. При составлении картограмм были использованы показатели смертности, рассчитанные на 100 000 населения (<sup>0</sup>/0000). Применен способ составления картограммы, предложенный в 1974 г. профессором Игисиновым С.И. [4], основанный на определении среднеквадратического отклонения ( $\sigma$ ) от среднего ( $x$ ). Шкала ступеней картограммы определялась так: 1)  $(x-1,5\sigma)+\sigma$ ; 2)  $(x-1,5\sigma)+2\sigma$ ; 3)  $(x-1,5\sigma)+3\sigma$  и т.д., а группировку показателей произвели по формуле  $x\pm 0,5\sigma$ , соответствующую среднему уровню ( $x-0,5\sigma$  и  $x+0,5\sigma$ ).

**Результаты и обсуждение.** Для составления картограмм заболеваемости ЖДА у изучаемых групп населения были определены уровни, которые представлены в таблице 1, на основе которых были составлены картограммы заболеваемости ЖДА в различных медико-географических зонах республики.

**Таблица 1 – Шкалыкартограмм заболеваемости ЖДА в Казахстане за период 2006-2010 гг.**

Уровни заболеваемости	Дети	Подростки	Взрослые	Все население
Низкий	до 3970,9 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	до 3244,0 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	до 693,2 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	до 1567,3 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>
Средний	от 3970,9 до 5952,5 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	от 3244,0 до 4885,3 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	от 693,2 до 1534,1 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>	от 1567,3 до 2807,4 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub>
Высокий	от 5952,5 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub> и свыше	от 4885,3 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub> и свыше	от 1534,1 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub> и свыше	от 2807,4 <sup>0</sup> / <sub>0000</sub> и свыше

Картограмма заболеваемости ЖДА у детей выявила следующие группы областей (рисунок 1):



**Области:** 1. Акмолинская, 2. Актюбинская, 3. Алматинская, 4. Атырауская, 5. Восточно-Казахстанская, 6. Жамбылская, 7. Западно-Казахстанская, 8. Карагандинская, 9. Костанайская, 10. Кызылординская, 11. Мангыстауская, 12. Павлодарская, 13. Северо-Казахстанская, 14. Южно-Казахстанская

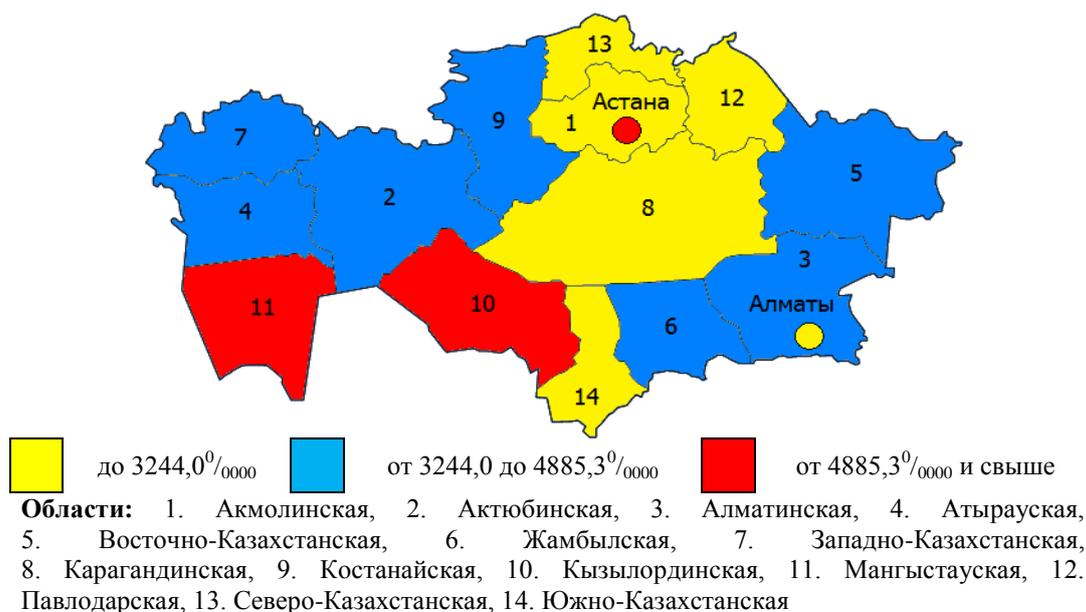
**Рисунок 1 – Картограмма заболеваемости ЖДА детского населения в Казахстане за период 2006-2011 гг.**

1. Регионы с низкими показателями (до 3970,9<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) – Костанайская (2477,3<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Южно-Казахстанская (2605,9<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Акмолинская (2750,3<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Атырауская (3126,2<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Карагандинская (3589,1<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Павлодарская (3916,0<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области, а также г. Астана (3683,1<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>).

2. Регионы со средними показателями (от 3970,9 до 5952,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) – Восточно-Казахстанская (4753,2<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Северо-Казахстанская (5143,7<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Алматинская (5516,9<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Западно-Казахстанская (5697,4<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области.

3. Регионы с высокими показателями (от 5952,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub> и свыше) – Жамбылская (6168,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Актюбинская (6770,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Мангыстауская (6801,4<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Кызылординская (10222,4<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области, а также г. Алматы (6174,9<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>).

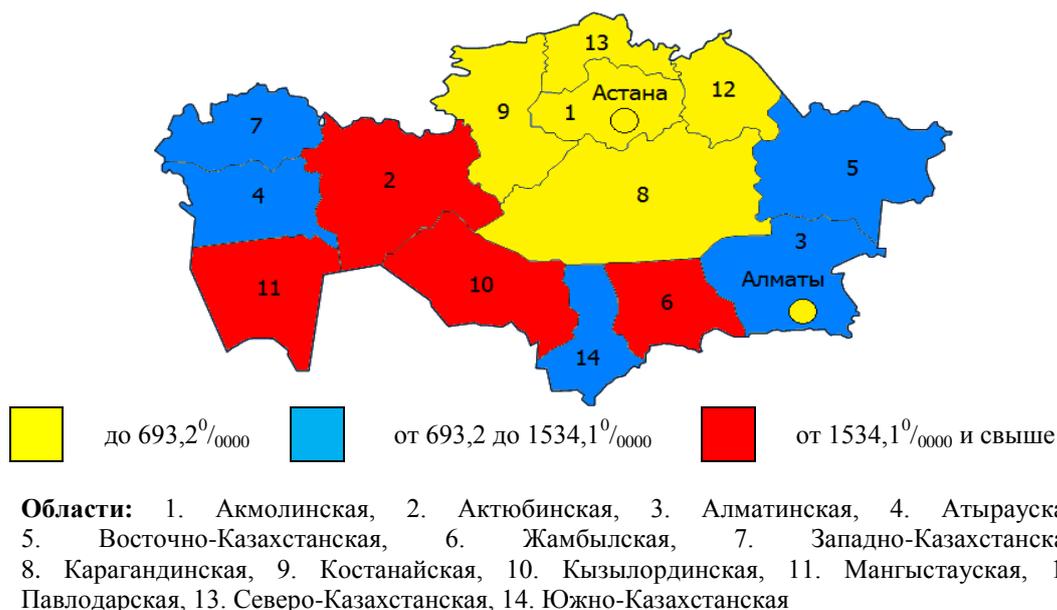
Картограмма заболеваемости ЖДА у подростков показала следующие группы областей (рисунок 2):



**Рисунок 2 – Картограмма заболеваемости ЖДА у подростков в Казахстане за период 2006-2011 гг. (оба пола)**

1. Регионы с низкими показателями (до 3244,0<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) – Карагандинская (2181,4<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Северо-Казахстанская (2491,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Павлодарская (2696,6<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Южно-Казахстанская (2707,6<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Акмолинская (2850,1<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области, а также г. Алматы (3014,2<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>).
2. Регионы со средними показателями (от 3244,0 до 4885,3<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) – Восточно-Казахстанская (3276,3<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Алматинская (3504,9<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Костанайская (3696,7<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Атырауская (4037,2<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Жамбылская (4165,4<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>), Актюбинская (4325,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Западно-Казахстанская (4554,5<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области.
3. Регионы с высокими показателями (от 4885,3<sup>0</sup>/<sub>0000</sub> и свыше) – Кызылординская (6736,7<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) и Мангыстауская (7529,6<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>) области, а также г. Астана (3683,1<sup>0</sup>/<sub>0000</sub>).

На рисунке 3 представлена картограмма заболеваемости ЖДА у взрослого населения, при этом выявлены следующие группы областей:



**Рисунок 3 – Картограмма заболеваемости ЖДА у взрослого населения в Казахстане за период 2006-2011 гг. (оба пола)**

1. Регионы с низкими показателями (до  $693,2^0/0000$ ) – Костанайская ( $242,1^0/0000$ ), Акмолинская ( $342,0^0/0000$ ), Северо-Казахстанская ( $373,5^0/0000$ ), Карагандинская ( $464,2^0/0000$ ) и Павлодарская ( $574,9^0/0000$ ) области, а также города Алматы ( $669,1^0/0000$ ) и Астана ( $673,3^0/0000$ ).

2. Регионы со средними показателями (от  $693,2$  до  $1534,1^0/0000$ ) – Восточно-Казахстанская ( $739,7^0/0000$ ), Западно-Казахстанская ( $781,8^0/0000$ ), Атырауская ( $1014,6^0/0000$ ), Алматинская ( $1372,4^0/0000$ ) и Южно-Казахстанская ( $1466,8^0/0000$ ), области.

3. Регионы с высокими показателями (от  $1534,1^0/0000$  и выше) – Жамбылская ( $1550,3^0/0000$ ), Актыубинская ( $1750,1^0/0000$ ), Мангыстауская ( $2242,5^0/0000$ ) и Кызылординская ( $3560,4^0/0000$ ) области.

Картограмма заболеваемости ЖДА в целом у всего населения показала следующие группы областей (рисунок 4):



**Рисунок 4 – Картограмма заболеваемости ЖДА у всего населения в Казахстане за период 2006-2011 гг. (оба пола)**

1. Регионы с низкими показателями (до  $1567,3^0/0000$ ) – Костанайская ( $837,7^0/0000$ ), Акмолинская ( $1006,9^0/0000$ ), Карагандинская ( $1196,7^0/0000$ ), Павлодарская ( $1331,4^0/0000$ ) и Северо-Казахстанская ( $1408,7^0/0000$ ) области, а также г. Астана ( $1507,9^0/0000$ ).

2. Регионы со средними показателями (от  $1567,3$  до  $2807,4^0/0000$ ) – Восточно-Казахстанская ( $1652,5^0/0000$ ), Атырауская ( $1802,1^0/0000$ ), Южно-Казахстанская ( $1922,8^0/0000$ ), Западно-Казахстанская ( $2095,9^0/0000$ ) и Алматинская ( $2528,4^0/0000$ ) области, а также г. Алматы ( $1804,7^0/0000$ ).

3. Регионы с высокими показателями (от  $2807,4^0/0000$  и выше) – Жамбылская ( $3022,5^0/0000$ ), Актыубинская ( $3122,9^0/0000$ ), Мангыстауская ( $3934,7^0/0000$ ) и Кызылординская ( $5821,5^0/0000$ ) области.

**Заключение.** Таким образом, в результате пространственной оценки ЖДА в республике с территориальной дифференциацией выделены регионы с различными уровнями заболеваемости. Полученные результаты позволяют организаторам здравоохранения иметь четкую картину относительно частоты ЖДА и уровня заболеваемости, что в свою очередь дает возможность для принятия обоснованных организационно-методических мероприятий по раннему выявлению и профилактике ЖДА..

*Литература*

- 1 Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник. – Спб., 2005. – 752 с.
- 2 Власов В.В. Эпидемиология: Учеб. пос. для вузов. – М., 2004. – 464 с.
- 3 Официальный сайт Агентства РК по статистике: [www.stat.kz](http://www.stat.kz)
- 4 Игисинов С.И. Способ составления и применения картограмм в онкологической практике// Здрав. Казахстана. – 1974. – № 2. – С. 69-71.

*Түйін*

*Қазақстанда теміртапшылықты анемиямен сырқаттанушылықты кеңістікте бағалау*

*Р.П. Темірханова, Н.С. Игісінов, З.Х. Хасенова, А.А. Даулетқұлова*

*Бұл мақалада Қазақстандағы теміртапшылықты анемиямен сырқаттанушылықты кеңістікте бағалау әдісі ұсынылған. Республикамыздың түрлі өңірлері бойынша осы аурудың 2006-2011 жылдар аралығындағы көрсеткіштері есепке алынды. Картограмма жасау мақсатында балалар, жасөспірімдер, ересектер және жалпы халық арасындағы сырқаттанушылық деңгейі анықталды.*

*Кілтт ісөздер: теміртапшылықты анемия, картограммалар.*

*Summary*

*Spatial assessment of iron deficiency anemia in Kazakhstan*

*R.Temirkhanova, N. Igisinov, Z. Khassenova, A.Dauletkulova*

*In present work presents a spatial assessment of iron deficiency anemia in Kazakhstan. Incidence rates were calculated in different regions of the country for 2006-2011. Defined incidence levels for the cartograms in children, adolescents, adults and the whole population.*

*Keywords: iron-deficiency anemia, incidence, cartograms.*

## **О САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ТРУДА ГОСУДАРСТВЕННЫХ СЛУЖАЩИХ**

*Н.К. Хожамуратова, А.М. Текебаева, А.К. Ахметова, А.Ш. Мусина  
Медицинский центр УДП Республики Казахстан*

**Введение.** Основным направлением в области текущего государственного санитарно-эпидемиологического надзора в обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения является изучение влияния неблагоприятных производственных факторов на организм трудящихся.

В настоящее время сформировалась профессиональная категория лиц, занятых в государственной службе, труд которых протекает в особых условиях. Лица, поступающие на государственную службу, должны отвечать определенным квалификационным требованиям - это профессионализм, компетентность, деловые способности, социальная коммуникабельность, лабильность мышления, оптимальное распределение и концентрация внимания, быстрота и точность принятия решения. Кроме того, специалисты, выполняющие должностные обязанности в системе государственной службы, несут большую ответственность перед лицом государства, в целях реализации задач и функций государства.

Однако следует отметить, что в Республике Казахстан изучению условий труда специалистов, занятых на государственной службе, уделяется незначительное внимание.

**Цель исследования.** Учитывая значительную численность лиц, занятых на государственной службе, а также специфику их деятельности, представляется актуальным определить профессиональные факторы риска и меры профилактики их вредного воздействия на здоровье специалистов государственного аппарата.

**Материалы и методы.** В данный материал вошли исследования, проведенные на рабочих местах среди работников центральных государственных органов в период с 2009 по 2011 годы. Обследование проводилось в течение рабочей недели в утренние часы и в конце рабочего дня. Условия труда оценивались по следующим показателям - содержание химических веществ (аммиак, формальдегид, бензол, окись углерода, толуол, окислы азота, озон, пыль не токсичная, кислород) в воздухе, уровень шума и освещенности рабочих кабинетов в соответствии с требованиями санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к атмосферному воздуху в городских и сельских населенных пунктах, почвам и их безопасности, содержанию территорий городских и сельских населенных пунктов, условиям работы с источниками физических факторов, оказывающих воздействие на человека», утвержденных Постановлением Правительства Республики Казахстан от 25 января 2012 года № 168. Определение параметров микроклимата (температура и относительная влажность воздуха) проводили в соответствии с требованиями МГС ГОСТ 30494 «Здания жилые и общественные. Параметры микроклимата в помещениях». Замеры мощности эквивалентной дозы гамма-излучения в рабочих кабинетах проведены в соответствии с требованиями санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к обеспечению радиационной безопасности», утвержденных Постановлением Правительства Республики Казахстан от 3 февраля 2012 года № 202.

Уровень напряженности электромагнитного излучения от мониторов и клавиатуры на рабочих местах оценивали в соответствии с требованиями санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к условиям работы с источниками физических факторов (компьютеры и видеотерминалы), оказывающих воздействие на человека», утвержденных Постановлением Правительства Республики Казахстан от 1 декабря 2011 года № 1430.

Эффективность приточно-вытяжной системы вентиляции оценивали в соответствии с проектными данными и требований строительных норм и правил Республики Казахстан «Отопление, вентиляция и кондиционирование» № 4.02-42-2006,

Полученные результаты подвергались статической обработке.

**Результаты и обсуждение.** Общий комфорт человека в зданиях и хорошее состояние его здоровья зависят от обеспечения теплового, воздушного, светового, цветового и психофизиологического комфорта. В связи с этим при изучении влияния неблагоприятных производственных факторов на организм трудящихся основополагающим методологическим принципом является необходимость изучения одновременного воздействия на организм различных химических, физических и психофизиологических факторов.

Анализ условий труда государственных служащих центральных государственных органов показал, что при исследовании воздушной среды на рабочих местах в кабинетах превышение предельно-допустимых концентраций (ПДК) в среднем составило 0,1% от общего количества отобранных проб воздуха. Несоответствие выявлено по веществам, относящимся к IV классу опасности - аммиак 1,2 ПДК и пыль (не токсичная) - 1,4 ПДК.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования искусственного освещения, проведенные на рабочих местах, указывают на соответствие значениям ПДУ.

При оценке уровней электромагнитного излучения (ЭМИ) было установлено, что до 6% мониторов имели превышения ПДУ по электрической составляющей в диапазоне 5 Гц-2 кГц и до 0,5% - по магнитной составляющей в том же диапазоне. Небольшая часть мониторов давала превышения по электрической и магнитной составляющим в диапазоне 2-400 кГц. Не исключено влияние на уровни напряженности электромагнитного поля наличие высоких фоновых значений,

создаваемых от кабелей электропитания к которым подключены видеотерминалы (ВДТ).

В настоящее время есть все основания считать, что электромагнитные поля (ЭМП) являются биологически значимым фактором даже при очень низких уровнях, лишь на 1-2 порядка превышающих средние значения естественного фона Земли на организм: информационное и энергетическое. Величина и характер биологического эффекта ЭМП определяются не только уровнем поля и временем воздействия, но и другими параметрами (поляризацией, частотой, формой сигнала и т.д.). При определенных условиях ЭМП могут вызывать неблагоприятные реакции организма. Так, изучение состояния здоровья людей, подвергающихся воздействию этого фактора, показано, что он может вызывать неблагоприятные изменения в центральной нервной, эндокринной и сердечнососудистой систем, приводить к ухудшению самочувствия людей, снижению сопротивляемости организма. При этом наблюдаемые изменения возрастают по мере увеличения времени пребывания в электромагнитном поле.

В современной литературе имеются сведения, что пользователи ВДТ подвергаются неблагоприятному воздействию профессиональных внешне средовых факторов, обладающих кумулятивным эффектом даже при четырехчасовом суммарном времени работы с экраном в день. Это приводит к развитию энергоинформационного стресса и сохранению чувства дискомфорта после ночного сна.

Несмотря на то, что при измерении на рабочих местах уровень шума в большинстве случаев меньше предельно-допустимых уровней (ПДУ), тем не менее, со стороны специалистов большое количество жалоб на повышенную шумность, причем более половины всех опрошенных (более 50%) отметили проникновение шума извне (уличный, от кондиционеров, компьютеров и т.д.).

Результаты исследования показывают, что чем больше доля умственного труда, тем неблагоприятнее сказывается на производительности труда действие шума. При этом влияние шума на человека при эмоциональной напряженности и ответственной работе сильнее, чем при чисто физической. Особенно неблагоприятно действие шума в сочетании с другими неблагоприятными факторами производственной среды, в нашем случае - с микроклиматом.

Анализ параметров микроклимата служебных помещений показал колебание температуры от +18 до +28°C. В кабинетах в большинстве случаев имело место повышение температуры до +25 - +27°C. В определенной степени, температура в служебных помещениях находилась в прямой зависимости от наружной температуры. При этом следует отметить, что отклонение от допустимых норм в сторону понижения отмечалось реже, чем повышение температуры. Наиболее оптимальной температурой воздуха при нервно-эмоциональном труде госслужащих является +20-+22°C, не приводя к сдвигам со стороны функциональных систем организма. Даже незначительное повышение температуры воздуха (+26 - +28°C) сопровождается снижением производительности труда на 4-10%.

Уровни параметров относительной влажности свидетельствуют о соответствии измеряемых показателей требованиям нормативно-технической документации - в пределах 30-60%.

Несмотря на относительно благоприятные микроклиматические условия в исследуемых служебных помещениях, большая часть работников, тем не менее, предъявляет жалобы на дискомфортные условия. Это, вероятно, связано с тем, что лица, занятые умственным трудом, с большой степенью нервно-эмоционального напряжения, чувствительны даже к небольшим отклонениям микроклимата от оптимума, что требует более узкой зоны ее нормирования.

Таким образом, степень напряжения систем организма обусловлена воздействием на них неблагоприятного микроклимата и определяет выраженность физиологических нарушений, которые могут сопровождаться ухудшением самочувствия, снижением

работоспособности, возникновением заболеваний, снижением производительности труда. Кроме того, на фоне этих функциональных изменений усугубляется действие на организм комплекса других вредных производственных факторов (шум, электромагнитные излучения, химические вещества).

Следует отметить, что в современных административных зданиях большой вклад в обеспечение оптимальных параметров микроклимата, наиболее благоприятных для самочувствия людей, ведения технологического процесса вносят системы вентиляции и кондиционирования воздуха.

Однако проведенный нами анализ эффективности работы приточно-вытяжной системы вентиляции на рабочих местах государственных служащих указывает, что в 27,2% исследованиях имеет место несоответствие требованиям нормативной документации.

Принимаемые меры со стороны технических служб, обслуживающих административные здания по созданию благоприятных условий труда на рабочих местах государственных служащих, к сожалению, не приводят к желаемому результату. Потому как руководителями структурных подразделений государственных органов игнорируются требования санитарных правил и строительных норм и правил Республики Казахстан, самостоятельно вносятся изменения в архитектурно-планировочные решения проектных данных в существующих административных зданиях.

Наиболее распространенными нарушениями со стороны госорганов, приводящими к не соответствию фактического расхода воздуха и кратности воздухообмена системы вентиляции являются увеличение количества рабочих мест в кабинетах по сравнению с расчетными проектными данными; перепланировка и организация рабочих мест государственных служащих в приспособленных помещениях (рекреации, коридоры, залы заседаний, подсобные помещения); самостоятельное закрытие решеток, и даже, каналов воздухопроводов приточной и вытяжной системы вентиляции.

Учитывая, что воздух закрытых помещений в административных зданиях является основной средой обитания на рабочих местах государственных служащих, Медицинским центром Управления делами Президента Республики Казахстан рекомендовано в административных зданиях центральных государственных органов проведение комплексных мероприятий санитарно-противоэпидемического (профилактического) и технического характера направленных на обеспечение эффективного функционирования систем вентиляции и кондиционирования воздуха.

В целях профилактики вредного воздействия на организм работающих неблагоприятных факторов рабочей среды, обеспечения гигиенических норм микроклимата и воздушной среды, а также предупреждения заболевания гриппом и ОРВИ и распространения инфекционных заболеваний, передающихся воздушно-капельным путем, техническими службами на объектах Управления делами Президента Республики Казахстан обеспечена организация и проведение санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий. Помимо предусмотренного по графику профилактического осмотра вентиляционных каналов и кондиционеров, внедрена и проводится прочистка системы вентиляции и её дезинфекция; устранение имеющихся дефектов и неисправности; не менее одного раза в месяц проведение осмотра фильтров, чистку и замену в соответствии с техническим паспортом; осуществления постоянного контроля параметров микроклимата (температуры, влажности воздуха помещения).

Анализ состояния воздушной среды после проведенных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в системе вентиляции и кондиционирования воздуха свидетельствует о существенном улучшении санитарно-гигиенических показателей окружающей среды на рабочих местах государственных

служащих. По результатам лабораторно-инструментальных методов исследования не соответствия ПДК и ПДУ не установлено.

**Выводы:**

1. Изучение санитарно-гигиенических условий труда работников государственной службы свидетельствует о воздействии на специалистов комплекса вредных производственных факторов и трудового процесса. Многофакторное воздействие увеличивает риск нарушения здоровья, даже при относительно низких экспозиционных уровнях.

2. Проведение комплексных мероприятий санитарно -противоэпидемического (профилактического) и технического характера, направленных на обеспечение эффективного функционирования систем вентиляции и кондиционирования воздуха способствует созданию благоприятных условий труда на рабочих местах государственных служащих, существенному улучшению в состоянии оптимальных параметров микроклимата.

*Түйін*

*Мемлекеттік қызметшілердің еңбек жағдайының санитарлық-гигиеналық мәселелері туралы*

*Н. Қ. Қожамұратова, А. М. Текебаева, А. Қ. Ахметова, Ә. Ш. Мусина*

*Мемлекеттік қызметшілердің еңбек жағдайын зерттеу зиянды өндірістік факторлар кешенінің әсері жөнінде мәлімет береді. Көпфакторлы әсер төмен экспозициялық деңгейде де денсаулықтың бұзылу қаупін арттырады.*

*Summary*

*About sanitary-hygenic terms of the conditions of civil servants*

*N. Khozhamuratova, A. Tekebaeva, A. Akhmetova, A. Musina*

*Study of the conditions of civil servants demonstrates the impact of the complex of harmful factors. Multiple influences increases the risk of health problems even at relatively low exposure levels.*

**КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**



**К МЕТОДИКЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЛАСТИКИ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ**

*к.м.н. А.Б. Амангалиев*

*Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы*

**Введение.** Деформацию носовой перегородки и ее нежелательные последствия можно считать наиболее частой и распространенной формой среди всех ринологических заболеваний. По данным разных авторов, данная патология встречается у 89,2 - 92,2% населения, то есть в среднем у 90% населения наблюдается та или иная степень деформации перегородки носа [1].

Одно из клинических проявлений искривления носовой перегородки - затруднение или отсутствие носового дыхания. Нарушение носового дыхания в течение долгого времени приводит к целому ряду проблем, включая развитие различных форм хронического ринита, патологию параназальных синусов, слуховой трубы и среднего уха, воспалительные заболевания верхних и нижних отделов дыхательных путей.

Кроме того, оно отрицательно сказывается на функционировании сердечно-сосудистой системы, приводит к целому комплексу неврологических нарушений [2].

Выполняемая многими ринохирургами подслизистая резекция носовой перегородки по методике Killian имеет ряд существенных недостатков. Носовая перегородка остается мягкой, не редко флотирует, приводя к затруднению носового дыхания через ту или иную половину носа. Слизистая оболочка носовой перегородки, лишенная опоры, часто подвергается дегенеративным процессам, что проявляется ощущением сухости в носу, образованием корок, а нередко и нарушением обоняния [3].

Необходимость оставлять нетронутыми верхние отделы носовой перегородки делает операцию по Killian не практичной для лечения деформации переднее - верхних отделов перегородки, чаще всего являющихся причиной кондуктивных расстройств обоняния [4].

Недостатки классической операции резекции носовой перегородки дали толчок для разработки ряда щадящих оперативных вмешательств, которые позволили максимально сохранить остов перегородки носа, и, что немаловажно, обеспечить восстановление функций носа [5].

**Целью настоящего исследования** явилась разработка и обоснование методики, так называемой, фрагментарной септопластики для максимального сохранения остова носовой перегородки с помощью применения гемостатического материала «Surgicel».

**Материалы и методы.** Операции на носовой перегородке при ее деформации проведены 104 пациентам, из них 73 пациента составили основную группу и прооперированы с использованием гемостатического материала «Surgicel», в контрольную группу вошел 31 пациент, которым септопластика проводилась по классической методике.

«Surgicel» представляет собой марлеподобную ткань, изготовленную из окисленной регенерированной целлюлозы, обладающую рассасывающим, гемостатическим и бактерицидным свойствами, что позволило безопасно использовать материал в полости носа. Обладая хорошей адгезивной способностью, «Surgical» вместе с реимплантированными хрящами, находясь между листками мукоперихондрия, не давал им смещаться из нужного положения. При этом не требовалось прошивания слизистой оболочки насквозь для фиксации хряща, как это делалось в контрольной группе.

При проведении операции пациентам основной группы, резекционные фрагменты прямоугольного хряща выпрямлялись в крушилке «Karl Storz», после укладывались в мозаичной форме между листками «Surgicel». В этом дуплете, фрагменты аутохряща, помещались обратно в резекционное место.

**Результаты и обсуждение.** Проведение операций при девиациях носовой перегородки по методике фрагментарной септопластики с применением «Surgicel» позволило сохранять полностью весь остов носовой перегородки и избежать тем самым многих осложнений.

Однако, в ходе операции при отслойке в местах образования шипов или гребня, а также при атрофических процессах мукоперихондрия приходилось сталкиваться с такой проблемой, как разрыв мукоперихондральных листков носовой перегородки. Чаще с одной стороны, реже разрывы происходили с обеих сторон на одном уровне, что значительно осложняло ход операции. В этих случаях, предпринимались необходимые меры по устранению дефекта, чтобы в дальнейшем не возникла стойкая перфорация.

Многими авторами было предложено достаточное количество различных методов по устранению данной проблемы. По нашему мнению, имея разрыв слизистой оболочки в интраоперационном периоде, есть необходимость предотвращения возможного образования будущей перфорации. Для этого следует подложить в перфорационное отверстие реимплантированные фрагменты септумхряща вместе с

«Surgicel». В таком виде эпителизация перфорационного отверстия наступает намного быстрее, не давая развиваться атрофическому процессу на месте дефекта.

У всей группы пациентов после проведенной фрагментарной септумоперации с «Surgicel» были получены более положительные результаты по сравнению с контрольной группой, которые приведены в таблице.

**Таблица - Сравнительная характеристика результатов осложнения**

Методика операции	осложнения							Всего операций	Всего осложнений	% осложнений
	Кровотечение	Гематома	Перихондрит	Перфорация	Флотация	Вторичная деформация	Ангина			
Подслизистая резекция по Killian	2	2	1	2	3	1	1	31	12	38,7
Фрагментарная септопластика с «Surgicel»	1	1	-	-	-	-	-	73	2	2,7
ВСЕГО	3	3	1	2	3	1	1	104	14	

Из таблицы видно, что возможные при данной операции осложнения чаще всего возникали в контрольной группе пациентов, оперированных по классической методике Killian (38,7%), в сравнении с основной (2,7%). Это обусловлено важным органосохраняющим моментом септопластики, которая позволяла избегать тотального удаления костно-хрящевой основы.

У пациентов основной группы после фрагментарной септопластики в сравнении с контрольной практически не отмечалось носовых кровотечений, что крайне важно при данной операции, назальные стенты удалялись на вторые сутки, пребывание в стационаре сократилось на 1-2 дня. В последующем у пациентов не отмечено никаких осложнений, носовое дыхание было восстановлено полностью. Функциональная способность мукоперихондрия также восстанавливалась намного быстрее.

**Заключение.** Таким образом, анализ результатов проведенных операций показал, что методика фрагментарной септумоперации является щадящим ринохирургическим вмешательством и дает хорошие функциональные результаты, при этом полностью сохраняется костно-хрящевой остов и восполняется любой резецированный участок перегородки носа, снижается риск возможных послеоперационных осложнений, таких как гематомы, перфорации и флотация носовой перегородки, сопровождающаяся зачастую присасыванием слизистой оболочки к боковым стенкам носа при дыхании. Свойства гемостатического материала «Surgicel» позволяют широко использовать его в риносептопластике.

*Литература*

1 Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Физиологическая и патофизиологическая роль перегородки носа // Рос.ринология. – 2003.-№4. – С.6-8.  
 2 Пискунов Г.З. Септопластика. Коррекция перегородки носа и внутриносовых структур. – М.:Профцентр.- 2005.-с.3-5.  
 3 Лопатин А.С. Реконструктивная хирургия деформаций перегородки носа // Рос.ринология.-1994.- Прил.1- С.29.  
 4 Гюсан А.О. Ошибки и осложнения восстановительной риносептопластики / А.О.Гюсан, В.И.Кошель .- СПб.: «Диалог».- 2005.- 116с.  
 5 Гюсан А.О. Восстановительная риносептопластика/ А.О.Гюсан.- СПб.: «Диалог».- 2000.- 170с.

**Түйін**  
**Мұрын қалқасы пластикасын жасау әдістемесіне**

*А.Б. Аманғалиев*

*Мақалада «Surgicel» гемостатикалық материалын қолдана отырып, фрагментарлы септопластика әдістемесі сипатталған. Операция азаны сақтаушы болып табылады, яғни, мұрын қалқасының тотальді резекциясын жасамауға мүмкіндік береді. «Surgicel» материалын қолдана отырып, мұрын қалқасын түзету интра және операциядан кейінгі кезеңдердегі жағымсыз асқынулардың пайда болуының алдын алуға көмектеседі.*

**Summary**  
**Methods of performance septoplasty**

*А.В. Amangaliev*

*This article describes a method with using fragmented septoplasty hemostatic material "Surgicel". Conserving surgery let us not resort to a total resection of the nasal septum. Correction of the nasal septum with the material "Surgicel" helps prevent unwanted complications in the intra-and postoperative period.*

**ТИМПАНОПЛАСТИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ДВУХСЛОЙНОГО  
ТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТАХ БАРАБАННОЙ  
ПЕРЕПОНКИ**

*к.м.н. А.Б. Аманғалиев, к.м.н. С.С. Жакенова*  
*Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы*

**Введение.** Несмотря на очевидные успехи хирургического лечения хронического гнойного среднего отита, проблема хирургического лечения при обширных (субтотальных и тотальных) дефектах барабанной перепонки до конца не разрешена [1, 2].

Барабанная перепонка является важнейшим элементом системы звукопроводения. Дефект барабанной перепонки служит основанием для хирургического лечения с целью восстановления ее анатомической структуры и функциональных свойств тимпанальной мембраны. Устранение перфорации является существенной задачей в реконструктивной хирургии среднего уха, так как даже при наличии сохраненной или восстановленной цепи слуховых косточек, но при отсутствии барабанной перепонки и даже ее части, способной к колебаниям, вся система среднего уха не может функционировать нормально [3].

Принцип выбора материала для пластики барабанной перепонки основан на учете оптимальной механической стабильности неотимпанальной мембраны и одновременно ее достаточной эластичности для проведения звука. Широкое применение в практике отохирургии получили хондроперихондральные трансплантаты ушной раковины и фасция височной мышцы. Последняя содержит сеть коллагеновых и эластических волокон и приближается по строению к среднему слою барабанной перепонки.

Второй по популярности пластический материал для мембранопластики - перихондрий ушной раковины или козелка. Для взятия материала требуется выполнение дополнительного хирургического доступа, а материал может быть ограничен в количестве.

В нашей практике применяется методика тимпаноластики двухслойным трансплантатом, состоящим из аутохрящевой пластины и фасции височной мышцы или хондроперихондрального трансплантата.

**Цель работы** - сравнительный анализ результатов тимпаноластики при обширных дефектах барабанной перепонки с применением двухслойного трансплантата, в состав которого входит хрящевая пластинка.

**Материал и методы:** Под наблюдением находилось 48 пациентов с хроническим средним отитом, которым были выполнены операции в период с 2010 по 2012 годы, из них 41 (85,4%) женщина и 7 (14,6%) мужчин. Возраст пациентов колебался от 21 до 85 лет.

По данным клинического и функционального исследования, было установлено, что 27 пациентов (56,3%) имели тотальную и 21 пациент (43,7%) - субтотальную перфорацию барабанной перепонки. Слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости у всех пациентов была бледно-розовой без признаков эпидермизации. У 11 (22,9%) пациентов она была утолщенной за счет отёчности. у 10 (20,8%) - отмечалась влажность слизистой оболочки барабанной полости.

Период «сухого уха» до момента операции составлял от 2,5-6 месяцев, в среднем 106 дней. Вентиляционная функция слуховой трубы оценивалась как I степени - у 13 пациентов (27,1%), II - у 15 (31,3%), III - у 13 (27,1%), IV - у 5 (10,4%), V - у 2 (4,2%). Дренажная функция у 19 пациентов (39,6%) была I степени, у 25 (52,1%) - II, у 14 (29,2%) - III.

Пациенты распределены на 2 группы. К первой группе отнесли 27 пациентов, которым выполнена тимпаноластика с применением аутохрящевой пластины и аутофасциального лоскута (22 тимпанопластик, 5 санирующих операций с одномоментной тимпанопластикой).

Вторая группа включала 21 пациента, которым тимпаноластика производилась с помощью аутохрящевой пластины и аутоперихондрального лоскута козелка или ушной раковины (19 тимпанопластик, 2 санирующие операции с одномоментной тимпанопластикой).

Санация уха в виде общеполостной операции была выполнена в случаях наличия холестеатомы.

У пациентов первой группы тимпаноластика выполнена ретроаурикулярным доступом, а во второй группе использован преимущественно эндауральный подход.

Операции проводили под общим обезболиванием с использованием микроинструментария, моторной системы и микроскопа «Karl Zeiss». После выполнения доступа к структурам среднего уха проводили ревизию его пространств. При необходимости выполняли санирующие мероприятия и приступали к реконструкции. Оценивали размеры дефекта барабанной перепонки, состояние слуховых косточек, слизистой оболочки барабанной полости. Подготавливали трансплантаты из хрящевой ткани. Для получения собственного хрящевого материала необходимо было выполнить дополнительный доступ в области козелка или задней поверхности ушной раковины. Извлекался фрагмент хряща с надхрящницей необходимых размеров. Формировали хрящевую пластину необходимой толщины (в среднем - 0,3 мм).

Хрящевая пластинка вырезалась необходимой формы, незначительно меньшей, чем диаметр барабанной перепонки, после чего выполнялись продольные насечки с двух сторон так, чтобы они не совпали, но выходили за середину пластины. Из хрящевой пластины моделировали ряд мобильных по отношению друг к другу фрагментов, которые укладывали на рукоятку молоточка. Пластина приобретала устойчивость в области костного кольца и сохраняла свою мобильность за счет выполненных фрагментов, формировала передний меатотимпанальный угол и воздушность неотимпанальной полости. На пластину помещали аутофасциальный или перихондральный лоскут. Сверху на трансплантат укладывали меатотимпанальный лоскут с остатками барабанной перепонки. Затем выполняли тампонаду наружного слухового прохода с использованием силиконовой пленки и спонгостановой губки,

пропитанной антибиотиком «Доксициклин». В послеоперационном периоде выполняли перевязки с аспирацией содержимого из тампонов наружного слухового прохода. Швы снимали на 7-10 сутки после операции, тампоны удаляли на 14-21 сутки. С целью предупреждения спонтанных адгезивных процессов в среднем ухе проводили продувание барабанной полости с помощью ушного катетера.

**Результаты и обсуждение.** Результаты хирургического лечения оценивали по двум критериям: клинко-морфологическому и функциональному, в сроки 3, 6, 12 и 18 месяцев после операции. Для оценки использовали микроотоскопию, аудиометрию.

Клинко-морфологический результат в зависимости от его качественной характеристики подразделяли на «отличный», «хороший», «удовлетворительный» и «неудовлетворительный».

К первой группе (отличный результат) отнесли случаи, когда в оперированном ухе отсутствовали клинические признаки воспаления, заболевание не рецидивировало. Анатомически была сформирована форма наружного слухового прохода, приближающаяся к нормальной, не было выраженных ретракций неотимпанальной мембраны, задней стенки наружного слухового прохода и надбарабанного пространства. Тимпанопластический лоскут представлял собой вид целостной подвижной мембраны, передний меатотимпанальный угол был правильно сформирован.

В группу с хорошими результатами составили больные, у которых отсутствовали клинические признаки воспаления в оперированном ухе и рецидивы заболевания. Форма наружного слухового прохода приближалась к нормальной, однако отмечалось умеренное втяжение неотимпанального лоскута, подвижность которого была частично ограниченной.

Результаты этих двух групп были расценены нами как положительные. К удовлетворительным результатам отнесли больных, у которых подвижность неотимпанальной мембраны была значительно ограничена или имела «сухую» центральную перфорацию.

Неудовлетворительными считали результаты, когда возникал рецидив заболевания, и требовалось повторное хирургическое вмешательство для ликвидации признаков воспаления в ухе.

Для оценки функционального результата определяли костно-воздушный интервал (КВИ), прирост слуха после операции, сохранение костной проводимости. Результаты тимпанопластики считали «отличными» при величине КВИ после операции 0-10 дБ, «хорошими» 0-20дБ, «удовлетворительными» 0-30дБ, «неудовлетворительными» >30дБ [15].

Отличный и хороший клинко-морфологический результат удалось добиться в первой группе у 25 человек (92,5%), во второй группе у 18 (85,6%). В обеих группах при отоскопии и микроотоскопии мы отметили первичное приживление лоскута, целостную и подвижную мембрану, воздухоносную барабанную полость, что подтверждалось при помощи тимпанометрии в разные сроки.

**Таблица 1 - Клинко-морфологические результаты у пациентов в разные сроки после операции.**

Клинко-морфологический результат	Количество пациентов в разные сроки после операции			
	6 месяцев		18 месяцев	
	1 группа (n =27)	2 группа (n =21)	1 группа (n =24)	2 группа (n =19)
отличный	48,1% (13)	52,3% (11)	62,5% (15)	57,9% (11)
хороший	44,4% (12)	33,3% (7)	29,2% (7)	31,6% (6)
удовлетворительный	3,7% (1)	9,5% (2)	4,2% (1)	10,5% (2)
неудовлетворительный	3,7% (1)	4,8 (1)	4,2% (1)	5,2% (1)

Удовлетворительный и неудовлетворительный результаты в первой группе наблюдали соответственно у 2 пациентов (7,4%). Из них у одной пациентки сформировалась резко утолщённая и неподвижная неотимпанальная мембрана за счёт рубцовой облитерации барабанной полости. У второго пациента наблюдалась вторичное приживление пластического лоскута.

Во второй группе с неудовлетворительным клинико-морфологическим результатом был 1 пациент (4,8%). В сроки 2-3 месяца после операции у него развилась вторичная перфорация неотимпанального лоскута из-за смещения пластического аутохрящевого трансплантата в послеоперационном периоде.

Как видно из таблицы 1, клинико-морфологический результат в последующие сроки наблюдения носил стабильный характер.

Функциональный результат после операции представлен в таблицах 2 и 3.

**Таблица 2 - Функциональные результаты тимпаноластики с применением аутохрящевой ткани и фасции височной мышцы**

Резерв улитки, дБ	Перед операцией n = 27	6 мес.после операции n = 27	18 мес.после операции n = 19
0-10	4 (14,8%)	7 (25,9%)	7 (29,0%)
0-20	15 (55,5%)	19 (70,3%)	16 (66,6%)
0-30	17 (62,9%)	18 (66,6%)	16 (84,2%)
>30	10 (37,0%)	7 (25,9%)	2 (10,5%)
Без перемен	-	2 (7,4%)	1 (5,2%)
Ухудшение	-	-	-

**Таблица 3 - Функциональные результаты тимпаноластики с применением аутохрящевой ткани и аутоперихондрия**

Резерв улитки, дБ	Перед операцией n = 21	6 мес.после операции n = 21	18 мес.после операции n = 17
0-10	2 (9,5%)	5(23,8%)	4 (23,5%)
0-20	6 (28,5%)	7 (33,3%)	11 (64,7%)
0-30	13(61,9%)	17(80,9%)	14 (82,3%)
>30	8 (38,0%)	3 (14,3%)	3 (17,6%)
Без перемен	-	1 (4,8%)	-
Ухудшение	-	-	-

Как видно из таблиц 2 и 3, применение предложенной нами методики операции позволило увеличить число пациентов с социально-адекватным уровнем слуха с дооперационных 62,9% до 84,2% в первой группе и с 62% до 82,3% во второй группе и получить стойкий результат улучшения слуха.

**Заключение.** Таким образом, данная методика применения хрящевой пластины в сочетании с фасцией или перихондрием для закрытия обширных дефектов барабанной перепонки позволяет достичь высоких клинико-морфологических результатов: 92,5% в первой группе и 85,6% во второй группе, а также высоких функциональных и результатов - число лиц с социально адекватным уровнем слуха достоверно возросло после операции с 62,9% до 84,2% в первой группе и с 62% до 82,3% и оставалось стабильным в отдаленные сроки. Клинико-морфологические и функциональные результаты операций в группах с применением аутохрящевой пластины и аутохряща с перихондрием не имели существенных различий.

*Литература*

1 Дискаленко В.Д. Курмашова Л.М. Повышение эффективности тимпаноластики при обширных дефектах // Вестник оторинолар. - 2008. - №4. - С. 54-56.

2 Кротов Ю. А. Мирингопластика при обширных перфорациях барабанной перепонки // Вестник оторинолар. - 2001. - № 5. - С. 57-59.

3 Хоров О.Г., Меланьин В.Д., Плавский Д.М. Совершенствование хирургических методов лечения больных хроническим гнойным средним отитом на современном этапе//Новые технологии в оториноларингологии: мат. 6 съезда оторинолар.- Минск.- 2008. - С. 74-75.

### *Түйін*

#### *Дабыл жарғағының кең көлемді кемістігі кезіндегі екі қабатты трансплантантты қолдану тимпаноластикасы*

*А.Б. Аманғалиев, С.С. Жакенова*

*Мақалада екі қабатты трансплантантты қолдана отырып дабыл жарғағының кең көлемді кемістігі бар 48 емделушінің тимпаноластикасы нәтижелерінің салыстырмалы талдауы келтірілген. Дабыл жарғағының кең көлемді жабық кемістігіне арналған шеміршек пластинаны шандыр немесе перихондриймен үйлестіріп қолдану әдісі жоғары клиникалық-морфологиялық нәтижелерге қол жеткізуге мүмкіндік береді.*

### *Summary*

#### *Tympanoplasty of using double-layer graft with extensive defects of tympanic membrane*

*A.B. Amangaliev, S.S. Zhakenova*

*The paper presents a comparative analysis of the results of tympanoplasty 48 patients with extensive defects of the tympanic membrane with the use of a double-layer graft. The method of application of the cartilaginous plates in combination with fascia or perichondrium to cover extensive defects of the tympanic membrane ensures high clinical and morphological results.*

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА**

*Ж.А. Арзыкулов, Ш.Ш. Жураев, Е.У. Шайхиев, А.К. Алиев  
АО «Национальный научный центр хирургии им А.Н. Сызганова», г. Алматы*

**Введение.** Среди наиболее актуальных проблем клинической эндокринологии вопросам профилактики, диагностики и лечения болезней щитовидной железы, а именно диффузному токсическому зобу принадлежит одно из первых мест. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) - наследственное аутоиммунное органоспецифическое заболевание, развивающееся при продуцировании аутоантител к рецепторам тиреоидстимулирующего гормона гипофиза на мембране тиреоидной клетки. Оно характеризуется повышенным синтезом тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой с развитием синдрома тиреотоксикоза и сочетается в 90—95% наблюдений с эндокринной офтальмопатией, в 30% с вальвулопатией, в 2% с претибиальной микседемой и акропатией. ДТЗ является самой частой причиной (80%) синдрома тиреотоксикоза. У большинства больных в течение первого года после прекращения приема тиреостатиков развивается рецидив тиреотоксикоза. Кроме того, у некоторых пациентов отмечается непереносимость тиреостатиков, а у 10% возникают опасные побочные эффекты: агранулоцитоз, тяжелый васкулит, холестатическая желтуха, токсический гепатит, апластическая анемия, тромбоцитопения. Поэтому большинство авторов рассматривают консервативную терапию как средство, подготовки больных к хирургическому лечению. Актуальность проблемы в Казахстане связана с эндемичностью и распространенностью заболевания, значительным увеличением в последние годы осложненных форм зоба у людей молодого и среднего возраста, большим количеством интра- и послеоперационных осложнений.

**Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения диффузно-токсического зоба.

**Материалы и методы.** С 1980 по 2011 годы в Национальном научном центре хирургии им. А.Н. Сызганова прооперированы 1136 пациентов с диффузно-токсическим зобом в возрасте от 16 до 67 лет. Средний возраст составил 41,5 лет. Из них было женщин - 795 (69,9%), мужчин – 341 (30,1%).

Диагноз устанавливался на основании клинических, лабораторных (уровень содержания гормонов в крови), инструментальных данных. Консервативный этап лечения заболевания занял от 1 года до 10 лет. 167 (14,7%) пациентов лечились консервативно до 1 года, 629 (55,4%) пациента – до 5 лет, 340 (29,9%) – до 10 лет соответственно. Консервативная терапия проводилась с использованием тиреостатиков — препаратов, ингибирующих синтез тиреоидных гормонов и периферическую конверсию Т4 в Т3. Также при лечении ДТЗ использовали β-адреноблокаторы, которые подавляют влияние тиреоидных гормонов на периферические ткани, и препараты седативного действия.

В зависимости от степени увеличения щитовидной железы пациенты распределились следующим образом (по О.В. Николаеву): со 2-ой степенью – 58 (5,1%), с 3-й степенью – 645 (56,8%), с 4-ой степенью – 399 (35,2%) и с 5-ой степенью – 34 (2,9%) пациента. Наблюдений с первой степенью увеличения зоба не было.

В 705 (62,1%) наблюдениях установлена средняя степень тяжести заболевания, у остальных 431 (37,9%) пациентов – тяжелая форма болезни Грейвса. У всех пациентов с тяжелой формой ДТЗ наблюдались такие осложнения как: эндокринная офтальмопатия 949 (83,5%). У 43(3,8%) с тяжелой формой офтальмопатии (III степени) глазные яблоки выступали из орбит, веки и конъюнктивы были отечны, воспалены, развился кератит вследствие постоянного высыхания роговицы и ее изъязвления в 17 (1,5%). Повышение глубоких сухожильных рефлексов, с тремором вытянутых пальцев рук, гиперкинезия 218 (19,2%). В 63 (5,6%) случаях тремор рук был резко выраженным.

У 1056 (93%) пациентов были нарушения функции ЦНС проявлявшаяся раздражительностью, беспокойством, повышенной возбудимостью, лабильностью настроения, потерей способности концентрировать внимание, расстройства сна.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялись в 1079 (94,9%) наблюдений в виде тахикардии (пульс даже в период ночного сна более 80 в минуту), повышения систолического и снижения диастолического артериального давления в 397 (34,9%) случаев (увеличение пульсового давления), приступов мерцательной аритмии, появления ее постоянной формы с развитием сердечной недостаточности у 227 (19,9%) наблюдений. Синдром тиротоксического сердца зафиксирован в 418 (36,7%) наблюдениях.

При обследовании на ЭКГ, помимо синусовой тахикардии, выявлялась синусовая аритмия в 385 (33,9%) случаях, высокий вольтаж зубцов в 115 (10,1%) случаях, ускорение в 234 (20,6%) случаях или замедление предсердно-желудочковой проводимости в 98 (8,62%) наблюдениях, отрицательный зубец Т в 89 (7,8%) случаях или двухфазный зубец Т в 74 (6,5%), мерцательная аритмия в 218 (19,2%) наблюдениях.

У лиц пожилого возраста в 136 (11,97%) наблюдений тиротоксикоз проявлялся приступами мерцательной аритмии, что представляло определенную трудность для диагностики заболевания на догоспитальном этапе. В межприступный период у таких больных общее состояние оставалось удовлетворительным и число сердечных сокращений было в пределах нормы. При этом клинические проявления сердечной недостаточности плохо поддавались лечению препаратами наперстянки. Исследование функции щитовидной железы, определение уровня тиреоидных гормонов в крови,

проведение пробы с тиролиберином или угнетением с ТЗ помогало своевременной диагностике диффузного токсического зоба у лиц старшего и пожилого возраста.

У (23%) больных отмечалось повышению температуры тела, постоянное чувство жара, у большинства - 886 (78%) отмечалось повышенный аппетит жажда, нарушение функции желудочно-кишечного тракта в 498 (43,8%), диарея в 385 (33,9%), умеренное увеличение печени в 96 (8,5%), а в 56 (4,9%) случаях незначительно выраженная желтуха. При обследовании у 397 (34,9%) пациентов выявлено повышение активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови. У 90 (7,92%) выявлялась слабость мышц проксимальных отделов конечностей (тиротоксическая миопатия).

Компенсация тиреотоксикоза выявлена лишь в 113 (9,9%) случаях, субкомпенсация – в 825 (72,7%) наблюдениях, декомпенсация тиреотоксикоза – у 198 (17,4%) пациентов соответственно, у 942 (83%), встречались тяжелые сопутствующие заболевания: ИБС, Артериальная гипертензия, сахарный диабет, ХЗЛ. Декомпенсация тиреотоксикоза при тяжелых формах заболевания сопровождалась выраженными нарушениями сердечной деятельности и эндокринной офтальмопатией, что представляло крайне высокий риск оперативного лечения. Все пациенты проходили комплексную дезинтоксикационную, предоперационную подготовку, включающую назначение тиреостатических препаратов, глюкокортикоидов, седативных и средств метаболического действия,  $\beta$ -блокаторы, эфферентные методы детоксикации. Дополнительно назначались препараты в зависимости от наличия то или иного патологического синдрома. После соответствующей предоперационной подготовки 730 (64,26%) пациентам выполнена субтотальная струмэктомия с оставлением до 2,0г железы от каждой доли, тиреоидэктомия - в 416 (36,62%) случаях.

**Результаты и обсуждение.** Повреждение возвратных нервов с последующим развитием пареза гортани произошло в 45 (3,9%) случаях при этом к моменту выписки клинические проявления были полностью купированы у 40 пациентов, еще у пятерых парез возвратных нервов был купирован в периоде до 3х месяцев. Парез верхнего гортанного нерва зафиксирован в 11 (0,9%) наблюдениях, купированы в периоде до 2х месяцев. Кровотечение из послеоперационной раны отмечено в 15 (1,3%) случаях, по поводу которых проводили ревизию раны и остановку кровотечения из ложа ЩЖ. Тиреотоксический криз развился у 126 (11,1%) пациентов. На фоне криза погибло 5 (0,4%) пациентов.

В отдаленном периоде рецидив тиреотоксикоза возник в 17 (1,5%) наблюдениях. Остальные 1114 (98,5%) пациент возвращены к активной трудовой и социальной деятельности.

**Выводы.** Своевременная постановка показаний к хирургическому лечению диффузно-токсического зоба позволяет достичь выздоровления во всех случаях соответственно без больших финансовых затрат на коррекцию развившихся осложнений заболевания.

#### **Түйін**

#### **Диффузды – токсикалық жемсауды (зоб) хирургиялық емдеу нәтижелері**

*Ж.А. Арзықұлов, Ш.Ш. Жураев, Е.У. Шайхиев, А.К. Алиев*

*Жемсауда (зоб) дер кезінде хирургиялық жолмен ем көрсету барлық жағдайда науқастың жазылуына мүмкіндік береді, сәйкесінше аурудың асқынуларын коррекциялауға үлкен қаржы шығындары қажет болмайды.*

#### **Summary**

#### **Results of surgical treatment diffuse- toxic goiter**

*J.A. Arzykulov, S.S. Juraev, E.W. shaykhs, A.K. Aliyev*

*Modern statement of the indications for surgical treatment of diffuse-toxic goiter allows to achieve recovery in all cases, respectively, without major financial costs to correct complications of the disease.*

## **ВЕРТЕБРОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА**

*В.В. Балкова, М.Н. Майлыбаев, С.Ж. Мулдагалиев  
Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы*

**Введение.** Процедура вертебропластики с использованием костного цемента полиметилметакрилата (РММА) была впервые предложена в 1985 г. Gallibert и Degamond для лечения агрессивных вертебральных гемангиом [1]. В последующем процедура вертебропластики стала применяться в лечении других видов патологии, в частности при вертебральных метастазах и остеопоротических переломах позвонков [2].

В последние 15 лет вертебропластика нашла широкое применение в качестве лечения боли при остеопоротических компрессионных переломах и, в меньшей степени, при метастатической болезни позвоночника. Основной эффект от проведения вертебропластики – быстрое уменьшение боли - достигается примерно в 80-90% случаев. Кроме того, наблюдается расширение показаний для использования вертебропластики при опухолях позвоночника [3]. Эффект вертебропластики заключается не только в стабилизации позвоночника, но и в приостановлении роста опухолевых клеток за счет термического и цитотоксического действий [4]. Уровень осложнений при вертебропластике колеблется в диапазоне от 1 до 10 % и связан в основном с вытеканием костного цемента [5].

Более часто осложнения возникают при лечении метастатических поражений позвоночника. Накопление опыта в выполнении вертебропластики и использование современного инструментария позволили снизить уровень осложнений до 1 % при остеопорозных переломах и гемангиомах и до 4 % при лечении опухолей позвоночника. Благодаря высокой эффективности и низкому уровню осложнений, показания к использованию данного метода лечения все более расширяются [6].

**Цель исследования** – уточнить показания к использованию вертебропластики при лечении больных с опухолями позвоночника.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 20 пациентов, оперированных по поводу опухолей позвоночника с использованием процедуры вертебропластики. Среди пациентов 12 женщин и 8 мужчин в возрасте от 17 до 89 лет (средний возраст 51,5 лет).

Использовались иглы со скошенным срезом, что наиболее удобно для выполнения вертебропластики, длиной 10 и 15 см, диаметром 11G (около 3 мм). При необходимости биопсии через эту иглу проводилась специальная трепан-игла с зазубренным срезом, что позволяло одновременно выполнять две миниинвазивные процедуры – биопсию и вертебропластику. Для введения костного цемента использовался 10 мл шприц высокого давления, позволяющий поддерживать постоянное давление во время введения костного цемента. Использовали костный цемент низкой вязкости.

Выполнение вертебропластики состоит из трех этапов: введение иглы, флюэбоспондилография и введение цемента. Все этапы вертебропластики производились под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП), или компьютерного томографа.

Первым этапом под местной и нейролептаналгезией игла проводится через кожу, подкожно-жировую клетчатку и мышцы по намеченной траектории под контролем ЭОП, затем вводится в ножку позвонка и продвигается до кортикального уплотнения, означающего начало тела позвонка. После прохождения ножки ЭОП перемещается в боковую проекцию, и игла вводится до границы передней и средней трети позвонка.

Считается обязательным проведение вторым этапом флюэбоспондилографии – прямого введения в тело позвонка через иглу контрастного вещества под наблюдением

ЭОП. Флебоспондилография необходима для оценки интенсивности венозного оттока, а также для визуализации путей возможной утечки костного цемента.

Если положение иглы удовлетворительное, третьим этапом проводится введение РММА. Костный цемент заливается в шприц высокого давления и при достижении консистенции зубной пасты под контролем ЭОП медленно вводится в тело позвонка.

Объем вводимого цемента обычно колеблется в грудном отделе от 2–4 мл, в поясничном - до 5–7 мл. Обезболивающий эффект, как показывает практика, не зависит от объема вводимого цемента. Для контроля замещения полости тела позвонка РММА лучше всего производить спиральную компьютерную томографию (СКТ) в послеоперационном периоде.

Недостаток процедуры вертебропластики характерен для всех процедур, проводимых под прямым контролем ЭОП, – облучение пациента и хирурга, поэтому использование радиологической защиты на всех этапах процедуры является обязательным.

**Результаты и обсуждение.** Основным показанием для применения вертебропластики явилось – лечение боли вследствие разрушения позвонка патологическим процессом, а так же укрепление переднего опорного столба позвоночника при прямых хирургических вмешательствах вместо переднего спондилодеза.

Из 20 пациентов, которым выполнена вертебропластика, в 19 наблюдениях выполнена чрескожная вертебропластика, в 1 случае – прямая, то есть во время открытой хирургической операции. По поводу гемангиомы сделано 11 вертебропластик, из них: в двух случаях - для укрепления переднего позвоночного столба после патологического перелома; в двух наблюдениях – для лечения метастатического поражения позвоночника; в шести наблюдениях - с целью укрепления переднего позвоночного столба при первичных доброкачественных и злокачественных опухолях; в двух – при метастатическом поражении позвоночника. Следовательно, процедура вертебропластики по поводу опухолей выполнена 20 больным на 26 уровнях (позвонках).

Из 11 пациентов, которым выполнялась вертебропластика с обезболивающей целью, значительное уменьшение боли отмечено в 8 (73%) наблюдениях, умеренное – в двух (18 %) и минимальное – в одном (9 %). Эффект уменьшения боли оценивался качественно: полное или значительное уменьшение боли – хороший обезболивающий эффект, умеренное или минимальное уменьшение боли – удовлетворительный эффект, усиление болей – неудовлетворительный эффект. В данной группе наблюдения хороший обезболивающий эффект получен у 73% пациентов, удовлетворительный эффект – у 27%, неудовлетворительных результатов не отмечено.

Процедура вертебропластики с целью укрепления позвоночного столба выполнена в восьми случаях: в двух по поводу гемангиомы, в двух – по поводу лимфомы, по одному случаю – при гигантоклеточной опухоли, нейрофиброме, хондроме и множественной саркоме, в двух случаях – при метастатическом поражении позвонка. Во всех этих случаях (100%) укрепление позвонка выполнено успешно. Это особенно важно при распространенном процессе, когда радикальная операция невозможна, а расширение ее объема может вызвать ухудшение общего состояния больного.

В нескольких случаях пациенты отмечали боли в месте прохождения иглы. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов в течение нескольких дней полностью купировал болевой синдром. В одном наблюдении произошло вытекание костного цемента с развитием болевого корешкового синдрома. Было выполнено удаление метилакрилового фрагмента из интерламнарного доступа.

**Заключение.** Таким образом, вертебропластика является эффективным методом устранения боли и укрепления переднего опорного столба позвоночника вследствие разрушения тела позвонка опухолевым процессом вместо переднего спондилодеза при

открытых хирургических операциях, а так же является эффективным методом лечения вертебральных гемангиом и поражений позвонков при распространенном опухолевом процессе (позвоночные метастазы, костная лимфома и др.).

*Литература*

- 1 Martin J.B., Jean B., Sugiu K., et al. Vertebroplasty: clinical experience and follow up results // Bone. 1999. Vol. 25. P. 11–15
- 2 Barr J.D., Barr M.S., Lemley T.J., et al. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization // Spine. 2000. Vol. 25. P. 923–928.
- 3 Belkoff S.M., Mathis J.M., Jasper L.E., et al. The biomechanics of vertebroplasty: the effect of cement volume on mechanical behavior // Spine. 2001. Vol. 26. P. 1537–1541.
- 4 Belkoff S.M., Deramond H. The effect of monomer on MCF-7 breast cancer cell viability // Poster presented at the 11th Interdisciplinary Research Conference on Biomaterials. March 8–9, 2001. Unpublished Work.
- 5 Belkoff S.M., Maroney M., Fenton D.C., et al. An in vitro biomechanical evaluation of bone cements used in percutaneous vertebroplasty // Bone. 1999. Vol. 25 (2 Suppl). P. 23S–26S.
- 6 Liebschner M.A., Rosenberg W.S, Keaveny T.M. Effects of bone cement volume and distribution on vertebral stiffness after vertebroplasty // Spine. 2001. Vol. 26. P. 1547–1554.

**Түйін**

**Омыртқаның жаңа өскіндерін емдеу кезіндегі вертебропластика**

*В.В. Балкова, М.Н. Майлыбаев, С.Ж. Молдағалиев*

*Мақалада омыртқаның әр түрлі ісік аурулары бар 20 науқасты вертебропластика әдісімен хирургиялық емдеу нәтижелері талданады. Полиметилметакрилатпен тері арқылы вертебропластика емшарасын орындау әдісі келтіріледі. Вертебральды гемангиоманы емдеу кезіндегі, сондай-ақ ашық хирургиялық операциялар кезіндегі алдыңғы спондилодездің орнына омыртқаның алдыңғы тірек бағанын бекіту кезінде осы мини-инвазивті әдістің аса тиімділігі көрсетілген. Бұл әдіс омыртқаның көптеген ісікті зақымдануын емдеу кезінде қолданылуы мүмкін (омыртқаның метастазы, миелома кезінде және т.б.).*

**Summary**

**Vertebroplasty for Spinal Tumors**

*V.V. Balkova, M.N. Mailybaev, S.Zh. Muldagaliev*

*Results of vertebroplasty in 20 patients with various vertebral tumors are analyzed. The technique of percutaneous vertebroplasty is demonstrated. High efficiency of this minimally invasive method is shown for vertebral hemangioma and reinforcement of the anterior spine column. Vertebroplasty can also be used for treatment of multiple vertebral tumors, for example vertebral metastases, myeloma etc.*

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ТРАВМАХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ**

*Х. Б. Баубекова*

*АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана*

**Введение.** Поиск рациональных методов анестезии при травмах на органах грудной клетки, несмотря на многочисленные исследования в этой области, остается актуальной проблемой современной анестезиологии [1,2,3,4].

После обширных операций, травм на органах грудной полости преобладают легочные нарушения, сопровождающиеся снижением ЖЕЛ, замедлением форсированного выдоха, сокращением амплитуды дыхательного объема. Поэтому у больного необходимо добиться эффективного кашля и ранней двигательной активности [5,6,7].

Известно, что висцеральная и париетальная плевры богаты ноцицептивными рецепторами и поэтому достичь этого можно лишь при адекватной анальгезии - сочетание фармакологических средств с регионарными методиками, воздействующими на физиологические процессы [7,8,9].

**Задача данного исследования**, заключалась в изучении эффективности обезболивания при применении интраплевральной анестезии, грудной паравертебральной блокады и обезболивания без применения регионарных блокад после экстренных оперативных вмешательств и травмами у больных с повреждениями грудного каркаса.

**Материал и методы.** Обследованы 56 больных, поступивших в Республиканский Национальный Центр Неотложной медицинской помощи в экстренном порядке с травматическими повреждениями грудной клетки. Больные разделены на 3 группы в зависимости от применяемого метода анестезии и послеоперационного обезболивания.

Первую группу составили 20 больных, которым по экстренным показаниям проводилось оперативное вмешательство под общей анестезией и в послеоперационном периоде обезболивание осуществлялось введением промедола, фентанила или кетамина.

Вторую – 17: больным производилась интраплевральная анальгезия с повреждённой стороны местным анестетиком бупивакаином в дозе 50-75 мг. Катетер оставляли в плевральной полости для повторного введения местного анестетика при необходимости и для послеоперационного обезболивания. Анальгетический компонент поддерживался вышеуказанной интраплевральной анальгезией и болюсным введением фентанила. Обезболивание осуществлялось введением в интраплевральное пространство через катетер местного анестетика бупивакаина, также кетонал в дозе 100 мг – 3 раза в сутки и при необходимости наркотический анальгетик промедол.

Третью – 19: паравертебральная блокада на уровне от Th 5 до Th7 с последующей катетеризацией для послеоперационного обезболивания. В паравертебральное пространство вводился местный анестетик бупивакаин в дозе 25 мг на каждый сегмент (в среднем всего 100-125 мг). Дождавшись эффекта от паравертебральной блокады, начиналась индукция в анестезию при оперативном вмешательстве в/в введением фентанила 3 мкг/кг, кетамина в дозе 1,2 мг/кг. В послеоперационном периоде обезболивание проводилось сочетанием паравертебральной блокады бупивакаином в дозе 30-50 мг, также кетонал в дозе по 100 мг в сутки – 3 р. и при необходимости добавлялся препарат промедол.

При оперативном вмешательстве больным всех групп назначалась стандартная премедикация, состоящая из димедрола и атропина в общепринятых дозировках. Миоплегия осуществлялась введением аркурония. Во всех группах общая анестезия поддерживалась введением рекофола или севофана, кетамина в дозе 0,8-1 мг/кг. ИВЛ проводилась у больных трёх групп по полужакрытому контуру аппаратом «Fabius» (Dräger, Германия). Осуществлялся непрерывный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ с интерпритацией сегмента S-T, SaO<sub>2</sub>.

Исследовались показатели кислотно - основного состояния (КОС). Нами также были исследованы следующие показатели центральной и периферической гемодинамики АДс, АДд, АДср, ЧСС.

Оценку боли в послеоперационном периоде проводили по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Вышеуказанные исследования были проведены на следующих этапах послеоперационного периода: 1 - до начала обезболивания, 2 - через 30 мин после обезболивания, 3- через 3 часа, 4 - через 6.

**Результаты и обсуждение.** Больные трёх групп поступали с имеющейся дыхательной недостаточностью, с гипертензией и тахикардией ввиду повреждения каркаса грудной клетки из – за наличия болевого фактора, ограничивающего дыхательную подвижность лёгких. У всех на исходном этапе исследования проявлялись явления респираторного ацидоза с повышением рСО<sub>2</sub> и уменьшением O<sub>2</sub>, что возможно связано с болевым

фактором и соответственно ограничением дыхания из-за перелома рёбер. У больных 2 и 3 групп после применения ПВБ и ИПА отмечалась нормализация показателей КОС. Показатели гемодинамики на протяжении всего интраоперационного периода оставались стабильными, при этом в 1 группе, где оставалась склонность к тахикардии и гипертензии

У 30% больных время первого требования анальгетика в 1 группе составило  $40 \pm 10,0$  мин, во 2 группе  $100 \pm 8,5$  мин, а в 3 группе  $150,0 \pm 10,0$  мин. Отмечается достоверное сокращение ВПТА на 34,7% в 1 группе по сравнению со 2-й группой, и на 70% в сравнении с 3-й группой больных. Сравнивая 2 и 3 группы нами отмечено достоверное удлинение ВПТА в 3 группе, нежели во 2 группе, что доказывало более длительный эффект обезболивания при применении ПВБ. Динамика исследованных нами показателей КОС в послеоперационном периоде не выявило каких либо значимых изменений. Снижавшиеся показатели  $pO_2$  и повышавшиеся показатели  $CO_2$  изменялись на пике ощущений боли пациентами, но за рамки нормальных величин не выходили.

Показатели гемодинамики, исследованные нами в послеоперационном периоде, были следующими: показатель АДср до начала обезболивания, и показатель ЧСС соответствовали ощущениям боли пациентами трёх групп по ВАШ. Пациенты 1 и 2 групп ощущали очень сильную боль соответствующую 7-8 баллам, пациенты 3 группы ощущали сильную боль соответствующую 6 баллам по ВАШ. Показатели гемодинамики в трёх группах на 1 этапе послеоперационного периода в трёх группах достоверных различий не имели и соответствовали вышеуказанным ощущениям боли, пациентами.

Через два часа после обезболивания показатели гемодинамики в трёх группах оставались в пределах нормальных величин, однако имелась некоторая тахикардия в первой группе с соответственным изменением АДср. Что касается показателя ВАШ, то больные 1 группы ощущали боль равносильную 5-6 баллам, что соответствовало умеренной боли по субъективной шкале оценки боли. Больные 2 группы ощущали менее интенсивную боль, которая была достоверно ниже на 22,9% по сравнению с ощущениями пациентов контрольной группы. Пациенты 3 группы на данном этапе послеоперационного периода практически не ощущали боли, и показатели ВАШ в этой группе были на 68% ниже в сравнении с 1 группой. Проведённое сравнение субъективных ощущений боли между пациентами 2 и 3 групп выявило достоверную разницу на 56%. У пациентов 3 группы качество послеоперационного обезболивания было выше и эффективнее, нежели у пациентов второй. 30% больных 2 группы на данном этапе исследования требовали дополнительного обезболивания, и в качестве обезболивающего препарата применялся промедол 20 мг однократно.

На 4 этапе исследования пациенты 1 и 2 групп ощущали боль, равную 7-8 баллам по ВАШ - это соответствовало очень сильной боли, тогда как пациенты 3 группы практически не ощущали боли. Показатели гемодинамики изменялись соответственно ощущениям боли. ЧСС в 1 группе было на 22,5% выше, АД ср на 19% выше относительно 3 группы, а сравнение этих же показателей между 2 и 3 группами выявило разницу в 15 %. Несмотря на хороший анальгетический эффект ИПА, длительность обезболивания при применении этого метода ниже, чем при применении ПВБ. Это связано со смешиванием местного анестетика, введённого в плевральное пространство с серозной жидкостью, выделяемой плеврой, в результате чего концентрация местного анестетика уменьшается, а действие укорачивается. Также, наличие дренажной трубки способствует вытеканию местного анестетика из плевральной полости вместе с эксудатом.

Отсюда вытекает, что расход наркотического анальгетика в группе с применением регионарных блокад значительно меньше. На фоне интраплевральной анальгезии бупивакаином, количество потребляемого наркотического анальгетика промедол

достоверно снижалось на 47,2%, тогда как сочетание применения паравертебральной блокады бупивакаином и кетонала достоверно снижало потребление промедола на 68%. При сравнении 2 и 3 групп, где применялось сочетание регионарных блокад с НПВС, отмечается достоверное снижение использования промедола в 3 группе на 55,7%.

**Заключение.** Согласно вышеуказанному, такой подход к обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли при травмах грудной клетки способствует гладкому течению, проявляющегося стабильностью гемодинамических показателей, меньшим ощущением боли, снижением потребления промедола на 47,2% в группе с применением ИПА, тогда как в группе с применением ПВБ на 68%.

Также, проведённое сравнение эффективности ИПА и ПВБ выявило более длительный обезболивающий эффект с минимальным напряжением гемодинамики и лучшей нейровегетативной защитой у пациентов с применением ПВБ. Что касается экономического эффекта, то применение ПВБ позволяет значительно сократить применение наркотических анальгетиков.

#### *Литература*

- 1 Волчков В.А, Игнатов Ю.Д., Страшнов В.И. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. М 2006; 166-186.
- 2 Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил М. Клиническая анестезиология: книга 1-я М 2004; 301-314.
- 3 Зильбер А.П., Мальцев В.В. Регионарная анестезия. М 2007; 100-111.
- 4 Малрой. М. Местная анестезия. М 2003; 97-119, 126-140.
- 5 Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома: патогенетические основы и клиническое применение: Автореф дисс.... д.м.н. М 2000.
- 6 Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика. Анест и реаниматол 2006; 4: 4-12.
- 7 Bimston DN., McGee JP., Lip tay MJ., Fry WA. Continuous paravertebral extrapleural infusion for post-thoracotomy pain management. Surg. 1999; 126: 650-6.
- 8 Giesecke K., Hamberger B., Jarnberg PO., Klingstedt C. Paravertebral block during cholecystectomy: effects on circulatory and hormonal responses. Br J Anaesth 1998; 61: 652.
- 9 Gilbert J., Hultman J. Thoracic paravertebral block: a method of pain control. Acta Anaesthesiol Scand 1998; 33:142.

#### **Түйін**

#### ***Көкірек клеткасы жарақаттарында ауру сезімін жоюдың кейбір аспектілері***

*Х. Б. Баубекова*

*Өткізілген ИПА мен ПВБ тиімділігін салыстыру ПВБ қолданылған пациенттерде гемодинамиканың минималді кернеуімен жоғары нейровегетативті қорғанысты қамтамасыз ететін ұзақ жансыздану тиімділігін анықтады. Экономикалық тиімділікке қарасты, ПВБ қолдану наркотикалық анальгетиктерді қолдануды бірталай кемітуге мүмкіндік береді.*

#### **Summary**

#### ***Some aspects of anesthesia for chest trauma***

*H.B. Baubekova*

*A comparison of the effectiveness of the Intrapleural analgesia (IPA) and Paravertebral Block (PVB) showed a longer anesthetic effect with a minimum voltage of hemodynamics and autonomic best protection for patients using PVB. As for the economic impact, the use of PVB can significantly reduce the use of narcotic analgesics.*

## **КОНТРОЛИРУЕМАЯ ПАЦИЕНТОМ АНАЛЬГЕЗИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

*Х. Б. Баубекова*

*АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи»,  
г. Астана*

**Введение.** Боль, являясь одним из факторов операционного стресса приводит к изменениям практически во всех функциональных системах организма и в ряде случаев может ухудшить течение основного заболевания. Поэтому лечение болевого синдрома и совершенствование методов обезболивания являются одним из основных компонентов ведения больных в послеоперационном периоде [1,2,3].

В практике широко применяют наркотические анальгетики, основным достоинством которых являются надежность обезболивающего эффекта и простота использования.

Учитывая, что устранение боли должно быть эффективным и безопасным стандартом для послеоперационного обезболивания становится контролируемая пациентом анальгезия (КПА), по сравнению с рутинным введением опиоидов. В эффективности метода играет психологический фактор, поскольку пациент уверен, что в любой момент самостоятельно может справиться с болью [3,4,5]. Неотъемлемым требованием для проведения данного метода является ясное сознание больного. Безопасность метода КПА может определяться выбранным анальгетиком и его дозой, которая потребуется для достижения адекватного обезболивания.

**Целью данного наблюдения** является сравнение эффективности применения нестероидных противовоспалительных препаратов (ксефокама), наркотических анальгетиков (промедола), опиоидных анальгетиков (трамадола) послеоперационном периоде.

**Материалы и методы.** Наблюдалось 30 пациентов, которым проводилась КПА. В зависимости от анальгетика были распределены на 3 группы.

Пациентам 1 группы (n – 10) для применения КПА использовали ксефокам. Начальная доза – 8 мг [1,2,3]; болюсная 2 – 3 мг. При недостаточной эффективности использовали промедол п/к 20 мг.

Пациентам 2 группы (n – 10) использовали трамадол в дозе 0,7 – 1,4 мг /кг. При необходимости дополнительно назначался наркотический анальгетик промедол.

В 3 контрольной группе (n – 10) назначили промедол по стандартной схеме в нагрузочной дозе 20 мг; затем поддерживающая доза 40 мг распределялась на последующие часы.

Для субъективной оценки обезболивания использовали визуальную – аналоговую шкалу. Для регистрации интенсивности болевого синдрома контролировалась системная гемодинамика АД, ЧСС, пульсоксиметрия. С целью выявления влияния применяемых препаратов на функцию дыхания проводился анализ кислотно – щелочного состояния и газового состава крови. Оценка болевого синдрома проводилась до начала проведения КПА, затем через 6 часов, далее 1 раз в сутки.

Анализ проведенных исследований выявил, что анальгезия, начатая до возникновения болевых ощущений обладает хорошей анальгетической активностью независимо от вида примененного анальгетика, предупреждает развитие выраженного болевого синдрома, упрощает работу медперсонала, связанную с обезболиванием больных.

В группе пациентов, где применялся ксефокам, необходимость в промедоле в первые сутки возникла у 50 %; на 2 сутки вообще не потребовалась.

В группе где применяли трамадол, дополнительное введение промедола отмечено у 25 % больных в первые сутки. Применение опиоида среднего анальгетического

потенциала – трамадола создает легкий седативный эффект и длительную послеоперационную анальгезию.

**Результаты и обсуждение.** При анализе пациентов 3 группы традиционная тактика назначения наркотических анальгетиков себя не оправдала, как приводящая к выраженному седативному эффекту, а также влияние на центральные механизмы регуляции дыхания (развитие депрессии дыхания, частичная бронхиальная обструкция, увеличение бронхиального сопротивления, с развитием гипоксии, респираторного и метаболического ацидоза) что явилось основной причиной ограничений применения наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Все это создает трудности при активизации больных, являющейся одним из основных факторов профилактики легочных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

**Заключение.** Таким образом, КПА с назначением нестероидных противовоспалительных средств (ксефокама), опиоидного анальгетика (трамадола) в качестве базисных препаратов ургентной хирургии позволяет значительно снизить потребность в промедоле в раннем послеоперационном периоде и обеспечивает хорошую эффективность обезболивания, способствует предупреждению легочных осложнений, обеспечивает безопасность проведения КПА. Преимущества комбинированной анальгезии ненаркотическим анальгетиком перед опиатами иллюстрируют данные о количестве послеоперационных легочных осложнений у пациентов. В 3 группе у 30% больных развилась частичная бронхиальная обструкция, у 10% - пневмония. В 1 группе трахеобронхиальная обструкция осложнила течение послеоперационного периода у 10% больных, пневмоний не было. КПА обеспечивает достаточное обезболивание, способствует более ранней и полноценной активизации больных, восстановлению функции внешнего дыхания в раннем послеоперационном периоде, что способствует профилактике легочных осложнений и позволяет исключить применение наркотических анальгетиков.

#### *Литература*

- 1 Лебедева Р.Н., Никода В.В.// Фармакотерапия острой боли// Из-во Аир-Арт, Москва, 1998, С. 184.
- 2 Rawal N. // Eur. J Anaesthesiol Suppl 1995 May; 10:47-52. Analgesia technique and post-operative morbidity.
- 3 Гельфанд Б Р, Кириенко П А , Черниенко Л Ю Послеоперационная анальгезия // Русс Мед Журнал -2003 –Т. 11 -№12 –С. 707-713.
- 4 Гиммельфарб Г Н, Шумилова И Ю Современные методы терапии послеоперационного болевого синдрома // Мед журн Узбекистана - 1989-№4-С. 42-47.
5. Карпов И Л Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии анализ эффективности и способы оптимизации дисс к м н - М,2005- 156 с.

#### *Түйін*

*Пациент бақылауында болатын отадан кейінгі кезеңдегі анальгезия*

*Х. Б. Баубекова*

*ПБА жеткілікті жансыздандыруды қамтамасыз еткізеді, науқастардың ертерек және толық ширақтануына ықпал етеді, ерте отадан кейінгі кезеңде сыртқы тыныс алу қызметінің орнына келіп, өкпе асқынуларының алдын алады және наркотикалық анальгетиктерді қолдануды тоқтатуға мүмкіндік береді.*

#### *Summary*

*Patient-controlled analgesia in the postoperative period*

*H.B. Baubekova*

*PCA provides adequate anesthesia, helps earlier and full activation of patients, recovery of respiratory function in the early postoperative period, which helps to prevent pulmonary complications and avoids the use of narcotic analgesics.*

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИИ У ДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ ЭРИТРОПОЭЗА

Д.М. Калтаева

Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы

**Введение.** Анемия является широко распространенным осложнением хронической болезни почек (ХБП), и ее частота прямо коррелирует со степенью нарушения их функции. По данным эпидемиологических исследований анемия регистрируется у 5% пациентов с ХБП 1–2 стадий, у 15–20% с 3-й стадией, у 50–55% пациентов с 4-й стадией и в 80% случаев в группе пациентов с ХБП 5-й стадии [1,2]. Несмотря на новые возможности лечения анемии эритропоз-стимулирующими препаратами (ЭСП), достижение целевого уровня Hb (10–12 г/дл) не всегда возможно [3]. Согласно данным литературы, у 80–90% пациентов назначение ЭСП вызывает адекватный эритропоэтический ответ, тогда как у оставшихся 10–20% наблюдается замедленная или отсутствующая реакция, несмотря на применение высоких доз. Доказано, что резистентность к ЭСП является предиктором увеличения смертности у диализных больных [4].

Несмотря на большой прогресс, достигнутый в лечении гемодиализных (ГД) пациентов, заболеваемость и смертность в этой группе остается неприемлемо высокой. Непрерывное повышение эффективности методик гемодиализа должно представлять одну из основных задач лечения пациентов с заболеваниями почек в терминальной стадии [5].

В настоящее время высокоэффективная гемодиафильтрация (ГДФ) в режиме online рассматривается как прогрессивная методика гемодиализа, обеспечивающая улучшение результатов лечения вследствие более эффективного удаления уремических токсинов [6].

ГДФ в режиме online с большими объемами замещения обеспечивает наиболее физиологичный профиль клиренса, позволяет улучшить и корректировать течение многих клинических синдромов, встречающихся у диализных пациентов [7].

**Цель исследования** – оценить эффективность ГДФ в комплексном лечении диализных больных для стимуляции эритропоза и поддержания целевого уровня гемоглобина.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 14 больных терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), находящиеся на программном гемодиализе в отделении экстракорпоральной гемокоррекции больницы. Пациенты были разделены на 2 группы: первая (n-7) получала только гемодиализ с частотой 3 раза в неделю, вторая (n-7) - 1 раз в неделю вместо гемодиализа процедуру гемодиафильтрации online в течение 6 месяцев. По общим характеристикам обе группы были идентичны и сопоставимы.

**Таблица 1- Характеристики двух групп диализных больных.**

	Больные, получавшие ГД	Больные, получавшие ГД+ГДФ
Количество	7	7
Пол М/Ж	3/4	4/3
Возраст, годы	53,8±8,5	50,9±6,3
Стаж гемодиализа, мес	36±6	34±3
Продолжительность сеанса ГД, час	4	4
Материал мембраны	Полисульфон	Полисульфон
Диализный буфер	Бикарбонат	Бикарбонат
Скорость кровотока, мл/мин	290±15	270±22
Причины ХПН		
МКБ	1	0

Гломерулонефрит	4	3
Подагрический нефрит	1	1
Сахарный диабет	1	3

До начала лечения уровень гемоглобина у пациентов был скорректирован ЭСП и составлял в среднем 100-110 г/л.

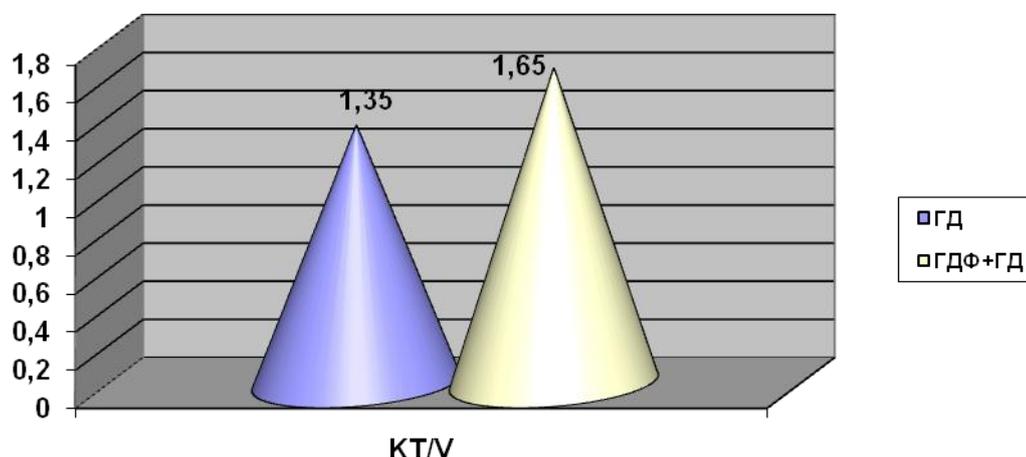
Гемодиализ проводился с помощью аппаратов «искусственная почка» фирмы B Braun Dialog+ с использованием диализаторов из полисульфона площадью 1,8 кв.м.

Гемодиализация проводилась на тех же аппаратах с использованием полисульфоновых гемодиализаторов площадью 1,8 кв.м. Режим подачи замещающего раствора – постдиллюционный, со скоростью 80-90 мл/мин. в зависимости от скорости кровотока. В среднем скорость подачи субституата составляла 1/3 от скорости кровотока. За одну процедуру объем замещения составлял 20±4 литра.

Ежемесячно больным, получавшим заместительную почечную терапию, проводился контроль: биохимического анализа крови (мочевина, креатинин, общий белок, сахар, билирубин, трансаминазы, калий, натрий, кальций, фосфор); общего анализа крови (количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, гематокрита, концентрации и содержания гемоглобина в эритроците, объем эритроцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ); адекватности гемодиализа по Даургидасу по формуле КТ/V; потребности в заместительной терапии эритропоэтинсодержащими препаратами.

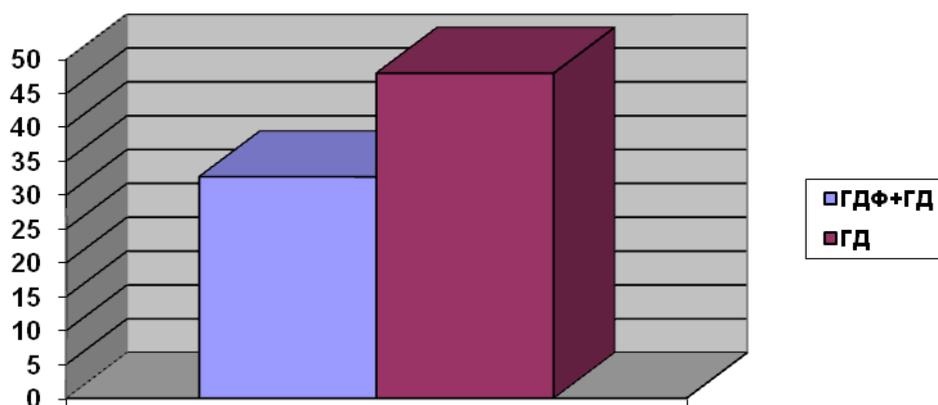
**Результаты и обсуждение.** После перевода пациентов второй группы с обычного диализа на высокообъемную ГДФ online контроль анемии существенно улучшился, дозы ЭСП удалось существенно снизить с 99,9 МЕ/кг× нед. до 59,4 МЕ/кг × нед. при стабильном уровне гемоглобина.

Кроме того, с включением в схему лечения ГДФ значимо возрасла доза диализа, а значит, и его эффективность (рис. 1).



**Рисунок 1 - Различие в обеспеченной дозе диализа при проведении ГД и ГД+ГДФ**

Из рисунка 1, видно, что при подключении ГДФ в схему лечения больных с ХПН в терминальной стадии, показатель адекватности гемодиализа по Даургидасу (КТ/V) во второй группе (ГДФ+ГД) увеличился с 1,35 до 1,65 в сравнении с первой (ГД). Увеличение КТ/V связано, как с увеличением дозы диализа и объемом обменной жидкости, так и с дополнительной очисткой и использованием сверхчистого диализата.



**Рисунок 2 - Различие в среднем соотношении ЭПО/Нв при проведении ГД и ГД+ГДФ**

Далее на рисунке 2 показано, что больные, получавшие 1 процедуру ГДФ в неделю вместо ГД, стали более чувствительны к эритропоэтину и имели значительно более низкое соотношение ЭПО/Нв ( $32,7\pm 3$ ), чем леченные только гемодиализом ( $48,0\pm 4$ ).

С медико-экономической точки зрения результаты исследования показали, что общая стоимость схемы лечения с применением ГДФ ниже за счет меньшей потребности в препаратах эритропоэтина.

**Таблица 2 - Медико-экономическая характеристика 1 и 2 схемы лечения на 1 больного в неделю.**

	ГД	ГД+ГДФ	Разница стоимости
*Стоимость процедур в неделю	87000 тг	87000 тг	
*Стоимость препаратов эритропоэтина в неделю	18000 тг	6000 тг.	
Общая сумма	105000 тг.	93000 тг	12000 тг.
<i>Примечание:</i> * Стоимость препаратов эритропоэтина и процедур ГД и ГДФ указана средняя на момент написания.			

**Заключение.** Таким образом, включение в схему лечения диализных больных гемодиализа снижает резистентность к эритропоэстимулирующим препаратам и позволяет поддерживать целевой уровень гемоглобина с помощью меньших доз ЭСП. При этом, значительно снижаются затраты на лечение.

*Литература:*

- 1 Тареев Е.М. Основы нефрологии / Под ред. Е.М. Тареева. -М.: Медицина, 1972. -Т.2. - С. 884-909.
- 2 Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ - М.: Медицина, 1982. - С. 287.
- 3 Шостка Г.Д. Принципы и тактика гемодиализной терапии // Лечение хронической почечной недостаточности / Под ред. С.И. Рябова - СПб., 1997.
- 4 Priyadarshi A., Shapiro J. Erythropoietin resistance in the treatment of the anemia of chronic renal failure // Semin Dial. 2006; 19: 273–278.
- 5 Saudan P., Halabi G., Perneger T. и соавт. Western Switzerland Dialysis Group: ACE inhibitors or angiotensin II receptor blockers in dialysed patients and erythropoietin resistance // J Nephrol. 2006; 19: 91–96.
- 6 Baldamus C.A., Pollok M. Ultrafiltration and hemofiltration; practical applications. Maher E., ed. Replacement of Renal Function by Dialysis 3rd edn. Kluwer, Boston, 1989; 327-339.
- 7 Ronko C. Hemofiltration and hemodiafiltration. In Bosch J.P. and Stein J.H., ed. Hemodialysis: High efficiency Treatments. Churchill Livingstone, New York, 1993; 119-133.

Түйін

Эритропозді ширақтандыру үшін диализі бар науқастарға гемодильтрация әдісін қолдану

Д.М. Қалтаева

Мақалада эритропоздиширақтандырушы препараттарға резистенттілікті төмендететін диализі бар науқастарды емдеу сызбасына гемодильтрацияны енгізу тиімділігі көрсетілген. Эритропозтингеге деген қажеттілікті азайту гемоглобиннің белгілі бір деңгейіне қол жеткізуге және терминальді сатыдағы созылмалы бүйрек кемістігі бар науқастардың өлім-жітімін азайтуға мүмкіндік береді.

Summary

Application of Hemodiafiltration dialysis patients for stimulation of erythropoiesis

D.M. Kaltaeva

The paper demonstrates the efficacy hemodiafiltration inclusion in the scheme of treatment of dialysis patients, which reduces resistance erythropoiesis stimulating drugs. Reduced need for erythropoietin allows to achieve target levels of hemoglobin and reduce mortality in patients with end-stage renal disease.

ЛЕЧЕНИЕ СИМФИЗИОПАТИЙ У ЖЕНЩИН В III ТРИМЕСТРЕ  
БЕРЕМЕННОСТИ

Е.И. Конькова

ГККП «Городской родильный дом №1», г. Астана

**Введение.** Проблема родового травматизма в родах остаётся актуальной до нашего времени. В последние десятилетия расхождения и разрывы лонного сочленения встречаются в 0,24% случаев, по другим данным 1 случай на 340-3400 родов. Помимо родовой травмы сочленений таза беременность часто осложняется тазовыми болями, которые могут являться следствием изменений сочленений таза, особенно лонного, и требуют дополнительного обследования и лечения [1,2,3].

Проблема дисфункции лонного сочленения далека от ее решения. На будущее необходима стандартизация терминологии и четкая дефиниция дисфункции лонного сочленения, совершенствование методов ее диагностики. Необходимы научные исследования по выяснению этиологии и патогенеза дисфункции лонного сочленения для профилактики и проведения этиотропного лечения, выбора рационального метода родоразрешения и ведения послеродового периода[4,5].

**Цель исследования:** профилактика и проведение этиотропного лечения для коррекции кальций-фосфорного и D-витаминного обмена у беременных в III триместре.

**Материалы и методы.** Препарат «Кальцецин» назначался пациенткам после 20 недель беременности (в III триместре) при выявлении симфизиопатии перорально, по 1 таб. × 2 раза в день в течение всей беременности и периода лактации. В III триместре беременности проводилось наблюдение за 50 беременными с симфизиопатией, из которых 30 получали кальцецин и УФО лона, а 20—только вышеуказанный препарат.

Объем обследования включал сбор анамнеза, оценку выраженности субъективных жалоб по анкете, акушерский осмотр, клинико-лабораторное обследование (клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, посев мочи); УЗИ лонного сочленения, оценку характера и осложнений родового акта. Все пациентки осматривались до назначения препарата, через 2 недели от начала его приема, через 1 месяц и после родов. Через 6 месяцев после родов оценивалось наличие признаков рахита у ребенка.

Влияние терапии на процессы костного ремоделирования оценивали по динамике показателей костного метаболизма: маркера костного формирования—остеокальцина,

маркера резорбции—  $\beta$ -изомера С-терминального телопептида коллагена I типа ( $\beta$ —СТТК) и уровня витамина D в плазме крови.

**Результаты и обсуждение.** Из 50 обследованных беременных женщин с симфизипатией 13 (26%) имели возраст до 25 лет (когда отложение матрикса превышает скорость минерализации костей), внешнесредовые предрасполагающие факторы (курение, злоупотребление кофе, дефицит массы тела) - у 16 (32%). Более трети беременных имели маркеры симфизипатии: о рахите в детстве знали 5 пациенток (10%), повторяющиеся вывихи (преимущественно голеностопных суставов) отмечены у 4-х (8%), а множественный кариес зубов имел место у 9-ти (18%). Однако наиболее значимая причинно-следственная связь отмечена между развитием симфизипатии при беременности и наличием воспалительных заболеваний мочевыводящей системы, в первую очередь—хронического пиелонефрита.

Болезненность при пальпации лона и наличие субъективных жалоб при отсутствии УЗИ - признаков диастаза лонного сочленения наблюдались у 12 пациенток (24%), что рассматривалось нами как гиповитаминоз D. Диастаз лонных костей 6–10 мм имел место в 23 случаях (46%)— симфизипатия легкой степени, расхождение 10–20 мм - у 14 (28%) - симфизипатия тяжелой степени; величина диастаза лонного сочленения не всегда коррелировала с выраженностью болевого синдрома; у 1 пациентки (2%), на фоне рецидивирующего пиелонефрита, ширина диастаза лонных костей составила 26 мм и сопровождалась выраженным болевым синдромом и значительными затруднениями при ходьбе.

Состояние процесса костного ремоделирования определяли у пациенток с симфизипатией в сравнении со здоровыми небеременными женщинами и здоровыми беременными в III триместре беременности.

Далее отмечено, что к концу физиологической беременности имеет место достоверное снижение в крови уровней остеокальцина и  $\beta$ -СТТК при умеренном снижении уровня витамина D. Очевидно, что даже при физиологической беременности интенсивная минерализация скелета плода за счет усиления трансплацентарного перехода кальция во второй ее половине приводит к гипокальциемии, стимулирующей синтез кальцитонина (КТ). Кроме того, при беременности имеет место повышенная выработка кальцитонина С-клетками щитовидной и паращитовидных желез. Повышение уровня КТ у беременных и кормящих женщин является защитным механизмом, предохраняющим костную ткань от разрушения. КТ - мощный прямой ингибитор активности остеокластов: он уменьшает число ядер в клетках, а затем и общее их количество на единицу площади кости, значительно снижает подвижность и резорбционную способность остеокластов. Ингибируется синтез остеокальцина - неколлагенового белка, синтезируемого остеобластами, коллагена, увеличивается синтез коллагеназы. Отсутствие же выраженного снижения уровня витамина D связано с тем, что во время беременности  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  также продуцируется и плацентой.

Следует отметить различия в характере изменений показателей маркеров костного метаболизма в зависимости от степени тяжести симфизипатии и преморбидного фона беременной. Так, у беременных с выраженной симфизипатией на фоне обострения хронического пиелонефрита отмечены максимально низкие уровни остеокальцина и  $\beta$ -СТТК, при умеренном снижении уровня витамина D, тогда как при тяжелой симфизипатии у пациенток, не имевших обострения воспалительного процесса в мочевыводящей системе при данной беременности, отмечено более значительное снижение уровня витамина D в крови.

При диастазе лонных костей 6–10 мм отмечено менее выраженное снижение уровней всех исследованных маркеров костного метаболизма. При наличии характерных жалоб и болевого синдрома, не сопровождавшихся увеличением ширины диастаза лонных костей, правомерен диагноз гиповитаминоза D, поскольку в данной

подгруппе показатели остеосинтеза и костной резорбции не отличались от таковых у здоровых беременных в III триместре, тогда как уровень витамина D в крови был резко снижен.

Очевидно, механизм развития симфизиопатии у беременных может носить различный характер. В частности, на фоне резко сниженной реабсорбции кальция при воспалительном процессе в мочевыводящей системе происходит интенсивная деградация остеокальцина в почках. При превалировании в патогенезе дефицита витамина D происходит снижение концентрации  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  и почти полная утрата способности кишечника к активному транспорту кальция против концентрационного градиента.

Таким образом, практически выключается механизм, поставляющий кальций из окружающей среды. Через две недели от начала приема кальций-Д3-никомеда большинство пациенток отмечали значительное улучшение самочувствия. Часть жалоб полностью исчезла, частота традиционных болезненных ощущений снизилась более чем в 2 и 3 раза.

Необходимо обратить внимание, что в тех случаях, когда сохранялись субъективные симптомы симфизиопатии, все беременные отмечали значительное снижение их интенсивности. Значительно снизилась интенсивность болезненности при пальпации лонного сочленения, хотя данный симптом и сохранялся через две недели от начала приема кальций-Д3-никомеда у 45% беременных. Была отмечена тенденция к уменьшению ширины диастаза лонного сочленения.

При лечении симфизиопатии совместно пероральным приемом кальцемина и местным ультрафиолетовым облучением области лона (10 сеансов) отмечено более значимое улучшение состояния беременных. Менее чем у 1/4 пациенток сохранилась болезненная пальпация лонного сочленения, при этом интенсивность боли у них значительно снизилась. Имело место достоверное уменьшение ширины диастаза костей лонного сочленения. Субъективные жалобы полностью исчезли через две недели после начала лечения у всех беременных, кроме одной. У данной пациентки симфизиопатия развилась на фоне рецидивирующего хронического пиелонефрита, потребовавшего проведения двух курсов массивной антибактериальной терапии. Имел место диастаз лонного сочленения 26 мм. Прием кальцемина в количестве 1 таблетки 2 раза в день и УФО лона привели к исчезновению парестезий и судорог в икроножных мышцах, однако сохранялся болевой синдром и затруднения при ходьбе и изменении положения тела.

Через естественные родовые пути была родоразрешена 41 пациентка (84%), из них ни у кого не отмечалось аномалий родовой деятельности. Кесарево сечение оставшимся беременным было произведено по причинам, не связанным с нарушениями минерального обмена. Влияние проводимой терапии на показатели костного метаболизма и уровень витамина D в крови беременных различалось в подгруппах, разделенных в зависимости от выраженности симфизиопатии и преморбидного фона, а также от способа лечения. Так, у беременных с выраженным симфизитом, развившемся на фоне обострения хронического пиелонефрита, после 2-хнедельного приема кальцемина отмечена тенденция к росту уровня остеокальцина в крови (с  $4,86 \pm 1,1$  до  $5,5 \pm 2,1$  нг/мл) при незначительном снижении показателя резорбции  $\beta$ -СТТК (с  $0,43 \pm 0,18$  до  $0,30 \pm 0,1$  нг/мл), тогда как уровень витамина D не только не повысился, а даже имел тенденцию к снижению (с  $56,38 \pm 3,7$  до  $46,53 \pm 4,1$  ммоль/мл). При сочетанном лечении кальцемином совместно с УФО лона у таких пациенток отмечен достоверный рост маркера остеосинтеза—остеокальцина (с  $4,97 \pm 0,93$  до  $7,81 \pm 0,76$  нг/мл) при умеренном росте уровня в крови витамина D (с  $38,51 \pm 4,7$  до  $49,13 \pm 8,3$  нмоль/мл) и при сохраненном стабильно низком уровне  $\beta$ -СТТК. У беременных с выраженным симфизитом без обострений воспалительного процесса в почках, и получавших кальцемина совместно с УФО лона, отмечено значительное достоверное снижение

бывшего повышенным показателя резорбции костной ткани  $\beta$ —СТТК (с  $1,04 \pm 0,24$  до  $0,18 \pm 0,13$  нг/мл) с незначительной тенденцией к повышению уровня остеокальцина (с  $4,53 \pm 1,2$  до  $5,4 \pm 1,7$  нг/мл) и витамина Д (с  $43,29 \pm 5,2$  до  $46,84 \pm 4,5$  нмоль/мл). У беременных с болевым синдромом, не сопровождавшимся патологическим расширением диастаза костей лона, после двухнедельного приема кальцемина отмечены положительные сдвиги в показателях, характеризующих процесс костного ремоделирования: умеренный рост уровня остеокальцина (с  $8,18 \pm 2,6$  до  $10,58 \pm 3,3$  нг/мл) и умеренное снижение повышенного маркера костной резорбции  $\beta$ —СТТК (с  $0,99 \pm 0,18$  до  $0,61 \pm 0,13$  нг/мл). При этом резко сниженный уровень витамина Д остался неизменяемым —  $17,8$  нмоль/мл.

Пациентки с выявленной при беременности симфизиопатией продолжали получать Кальцемин (1 таб. 2 раза в день) в послеродовом периоде. У 43 (86%) пациенток, сохранивших лактацию через 6 месяцев после родов, были оценены показатели развития родившегося ребенка, характеризующие состояние минерального обмена. Все дети к моменту сбора информации умели сидеть, у всех было отмечено прорезывание верхних резцов. Размеры большого родничка были в пределах нормы. Начальные признаки рахита (уплощение, облысение затылка) отсутствовали.

**Заключение.** Таким образом, проведенное исследование показало, что у беременных с симфизиопатией в III триместре беременности имеются различия в клинической картине заболевания, обусловленные, очевидно, различающимися причинами возникновения и механизмами развития патологического процесса. У здоровых беременных в III триместре

отмечено снижение, по сравнению с небеременными, маркера резорбции костной ткани —  $\beta$ -изомера С-терминального телопептида коллагена I типа, который не повышается и у большинства беременных с симфизиопатией. Очевидно, это проявление защитного механизма, предохраняющего костную ткань от разрушения во время беременности.

Максимально низкий уровень витамина Д обнаружен в крови у беременных с выраженным болевым синдромом, но без патологического диастаза лонных костей, при этом маркеры костного метаболизма (синтеза и резорбции) не были существенно изменены. Применение кальцемина в дозе по 1 таблетке днем и вечером приводит к значительному улучшению клинической картины через две недели от начала лечения. Сочетанное пероральное применение кальцемина и местного УФО лонного сочленения существенно улучшают эффективность лечения, приводя к более полному устранению симптомов симфизиопатии и сопровождаясь более выраженными положительными изменениями уровней маркеров костного метаболизма.

#### *Литература*

- 1 Е. В. Мозговая, М.А.Кучеренко, А.М. Гзгзян, А. Г.Дедуль Оценка влияния препарата кальцемин на клинические симптомы и уровень маркеров костной резорбции при симфизиопатиях у женщин в III триместре беременности Вестник СПбГУ. Сер. 11, 2009, вып. 4
- 2 Морэ Л. Изменение плотности костной ткани во время беременности // XIV Европейский конгресс гинекологов и акушеров (Испания, Гранада). 1999. С. 120.
- 3 Стецюк Е. А., Лашутин С. В., Чупрасов В.Б. Диализный альманах. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2005. 340 с.
- 4 Щербавская Э.А., Гельцер Б. И. Патологические аспекты остеопении и остеопороза при беременности // Росс. мед. вести. 2003. № 2. С. 28–34.
- 5 Воскресенский С. Л., Федорков А.Ч., Мирон В.Н. Содержание кальция и фосфора в моче во время неосложненной беременности // Z. Akus. Zen. Volezn. СПб.: Изд.Н-Л, 2007.Т. LVII. 15–6с.

#### *Түйін*

#### *Жүктіліктің ііі триместрінде әйелдердің симфизиопатияларын емдеу*

*Е.И. Конькова*

*Емдеу басталған соң екі аптадан кейін кальцеминді күндіз және кешке 1 таблетка мөлшерінде қолдану клиникалық көріністің едәуір жақсаруына әкеледі. Кальцеминді пероральді және симфиз*

*буынына жергілікті УФО үйлестіре қолдану емдеу тиімділігін бірішама арттырып, симфизопатия белгілерін жоюды және сүйек метаболизмі маркерларының едәуір оң көрсеткіштеріне әкеледі.*

*Summary  
Treatment of simfiziopahty in women on III trimester*

*E.I. Konkova*

*Application of Calcemin at a dose of 1 tablet in the afternoon and evening, resulting in a significant improvement of the clinical picture in two weeks of treatment. The combined oral use of Calcemin and local UFO combination significantly improve the effectiveness of treatment, leading to the complete elimination of symptoms simfiziopathy and accompanied by a marked positive changes in the levels of markers of bone metabolism.*

УДК 614.2:616.61 – 008.64 – 082 : 338

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ  
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

*Г.Б. Марденова*

*АО «Республиканский диагностический центр», г. Астана*

**Введение.** Хронической болезнью почек (ХБП) называют поражение почек, продолжающееся более 3 месяцев, которое может приводить либо к прогрессирующей утрате функции почек, либо к осложненной почечной недостаточности. При ХБП скорость клубочковой фильтрации (СКФ) может оставаться нормальной либо снижаться. О наличии ХБП можно судить на основании патоморфологических изменений в почках, патологических результатов анализов крови и мочи, а также визуализирующих исследований. К ХБП относят также все случаи снижения СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, сохраняющиеся в течение 3 месяцев, даже если другие симптомы поражения почек отсутствуют [1].

По данным официальной статистики, заболеваемость хроническим гломерулонефритом (ХГН) в г.Астане - столице Казахстана, несмотря на прогрессивный прирост населения, на фоне роста общей заболеваемости болезнями мочеполовой системы неуклонно снижается (общая заболеваемость за последние 5 лет увеличилась, а заболеваемость ХГН снизилась в 3,2 раза.). По данным литературы, основными причинами ХБП являются сахарный диабет и артериальная гипертензия [2].

**Целью исследования.** Изучение распространенности ХБП среди диспансерных групп населения с первичными и вторичными поражениями почек.

**Материалы и методы.** В данное исследование включено 871 больных с АГ, СД, хроническим пиелонефритом (ХрПН), ХГН, больные со вторичными нефропатиями в рамках диффузных болезней соединительной ткани (ДБСТ), состоящих на диспансерном учете в поликлиниках №№1, 2, 3, 6, СВА «Демеу» г. Астана.

**Критерии включения:** наличие минимального мочевого синдрома (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия) в течение 3х и более месяцев; сочетание мочевого синдрома с АГ.

**Критерии исключения:** лица в возрасте 70 лет и выше; беременные женщины; пациенты со сниженной мышечной массой; пациенты с заболеваниями печени.

С целью определения стадии ХБП использовали формулу Кокрофта-Голта:

$$СКФ = [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)} \times 88] / [\text{креатинин (мкмоль/л)} \times 72]$$

Для женщин полученный результат умножается на 0,85, т.к. экскреция креатинина у них меньше.

Результаты и обсуждения представлены в таблицах 1, 2.

**Таблица 1- Характеристика групп обследованных.**

Показатели/ Нозология	Муж	Жен	Возраст	Вес	креатинин крови	СКФ
АГ	210	220	55,7±0,88	77,2 ± 1,27	90,7 ± 3,22	74,2 ± 2,04
СД	80	109	51,6± 1,29	70,2 ± 1,27	79,7 ± 1,07	71,8 ± 2,19
ДБСТ	35	46	48,2± 4,2	63,4 ± 2,9	86,2 ± 4,33	68,9 ± 7,24
ХрПН +ХГН	85	76	40,0± 1,88	74,8 ± 6,2	110,3± 17,4	77,5 ± 5,26

Как видно из таблицы 1, группы больных были сопоставимы по возрасту, весу и полу. Средний уровень креатинина был недостоверно выше у больных с ХГН и ХрПН ( $p < 0,25$ ). Средний уровень СКФ во всех группах был примерно одинаковым.

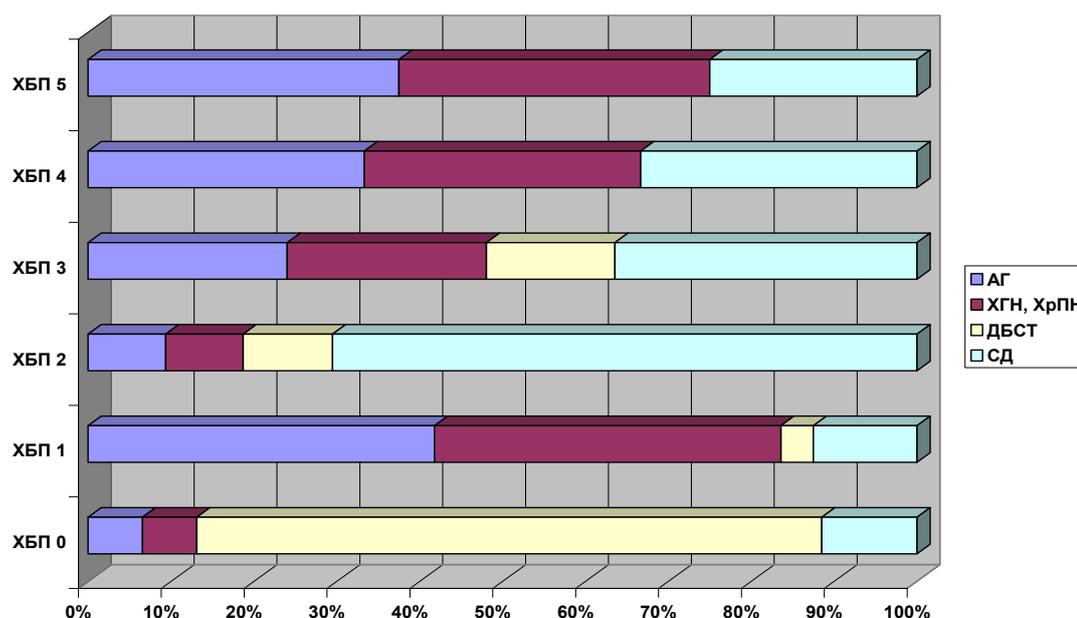
**Таблица 2 - Распределение диспансерных больных по стадиям ХБП**

Стадии ХБП (нозология)	Всего		АГ		ХрПН, ХГН		ДБСТ		СД	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ХБП 0	63	7,2	45	10,5	4	2,4*	46	50,5*	7	3,7*
ХБП 1	261	30,0	109	25,3	107	66,4*	10	11*	32	17*
ХБП 2	388	44,5	203	47,2	13	8,1*	15	16,5*	98	52**
ХБП 3	146	16,8	72	16,7	31	19,3	20	22	47	24,8*
ХБП 4	8	0,9	3	0,7	3	1,9	0	0	3	1,6
ХБП 5	5	0,6	0	0	3	1,9	0	0	2	1,0
Итого	871	100	430	100	161	100	91	100	189	100

Примечание - \*  $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,1$

Как видно из таблицы 2, в целом среди диспансерных групп населения наблюдается высокая распространенность хронической болезни почек. ХБП 1 стадии выявлена у 30% больных, 2 стадии – у 44,5%, 3 стадии – у 16,8%, 4 -5 стадия, когда пациенты нуждаются в немедленном диализе – у 1,5% больных. В разрезе нозологий, в группе больных АГ удельный вес различных стадий ХБП в целом совпадает с данными в общей группе. В группе больных с диффузными болезнями соединительной ткани – системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, системной склеродермией – в 50,5% случаев ХБП не выявлена, у 27,5 % - ХБП 1-2 стадии. 47 пациентов (22%) страдают ХБП 3 стадии, когда они нуждаются в постоянном наблюдении нефролога ( $p < 0,1$ ); в 2,6 % - ХБП 4-5 стадии, когда показана заместительная почечная терапия (различия недостоверны). Наибольший удельный вес значительного нарушения функции почек – ХБП 4 -5 стадии - отмечалось в группах больных сахарным диабетом и собственно почечными заболеваниями – ХГН и ХрПН. Этот показатель достигал 3,8% у больных с ХГН и ХрПН и 1,6% - у больных СД, однако в отличие от других стадий, различия были недостоверны по сравнению с общей группой.

На рисунке отражен вклад каждой из нозологических структур в стадии ХБП.



**Рисунок - Распределение больных по нозологической принадлежности внутри стадий ХБП.**

Как видно из рисунка, I стадия ХБП представлена в основном АГ, ХГН и ХрПН, II стадия – сахарным диабетом, III стадия – в равной мере всеми нозологиями, а до 4 и 5 стадий прогрессируют, в основном пациенты с СД, АГ и собственно почечными заболеваниями. Наиболее достоверные различия отмечались в группе больных СД. В таблице 3 представлены показатели длительности АГ, холестеринемии, сахара крови и мочевой кислоты, являющихся предикторами темпов прогрессирования ХБП [3].

**Таблица 3- Сравнительный анализ холестеринемии, гликемии, уровня мочевой кислоты в крови и длительности синдрома АГ у больных с СД и АГ**

Показатели / Нозология/	Креатинин крови	Длительность АГ	Сахар крови	Холестерин крови	Мочевая кислота
СД, n = 189	79,7 ± 1,07	5,39 ± 0,81	11,2 ± 0,29	5,33 ± 0,11	613,1 ± 9,7
АГ, n= 430	90,7 ± 3,22	6,98 ± 0,62	5,37 ± 0,24	5,44 ± 0,12	429,3 ± 1,4
p	p < 0,01	p < 0,25	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,001

Как видно из таблицы 3, по длительности существования синдрома АГ, по уровню холестерина в крови сравниваемые группы существенно не отличались. Креатинин крови оказался достоверно ниже в группе больных СД -79,7 ± 1,07 против 90,7 ± 3,22 у больных АГ (p < 0,01). Уровень мочевой кислоты в крови у этих больных оказался выше: 613,1 ± 9,7 при СД и 429,3 ± 1,4 у больных АГ.

**Выводы:**

1. ХБП I стадии выявлена у 30% больных, II стадии – у 44,5%, III стадии – у 16,8%, IV-V стадии, когда пациенты нуждаются в немедленном диализе – у 1,5% больных, страдающих первичными и вторичными нефропатиями.
2. Нозологическая структура I стадии ХБП представлена в основном АГ, ХГН и ХрПН, II стадии – сахарным диабетом, III стадии – в равной мере всеми причинами, а до IV-V стадий ХБП прогрессируют, в основном пациенты с СД, АГ и собственно почечными заболеваниями.
3. У больных СД и АГ более выраженная гиперурикемия сочетается с тяжелыми нарушениями функции почек.

4. Лабораторная диагностика хронической болезни почек имеет решающее значение для определения прогноза и тактики лечения больных с различными заболеваниями, осложняющимися патологией почек.

*Литература:*

1 WPaul E. de Jong, Nynke Halbesma, Ron T. Gansevoort NDT, Vol 21, Num 9, Sep. 2006

2 Б.И. Шулутко Нефрология, 2002, с. 45 -50

3 Руководство по нефрологии / Под редакцией Дж. Витворт, Дж.Р. Лоренса. –М., Медицина, с. 358 – 260

**Түйін**

**Созылмалы бүйрек ауруы зертханалық диагностикасының клиникалық маңызы**

*Г.Б.Марденова*

*Бүйректің алғашқы және қайталап зақымдануына шалдыққан 871 науқас арасында бүйректің созылмалы ауруының таралуы зерттелді және Кокрофт-Голт формуласына сәйкес шумақшалы сүзілудің есептелген жылдамдығы бойынша бүйректің созылмалы ауруының деңгейлері анықталды. 1-ші деңгейдегі бүйректің созылмалы ауруы науқастардың 30%-да, 2-ші деңгейі – 44%-да, 3-ші деңгейі – 16,8 %-да, шұғыл диализді қажет ететін пациенттердің 4 – 5 -ші деңгейі – 1,5 %-да анықталды. Лабораториялық зерттеу бүйректің созылмалы ауруларының болашағын және емдеу тактикасын анықтауда маңызды қызмет атқарады.*

**Summary**

**Clinical importance of lab diagnostics chronic kidney diseases**

*G.B.Mardenova*

*Prevalence of chronic kidney diseases (CKD) was studied in 871 patients with first and second affection of kidneys. Stages of CKD was identified by design speed of glomerular filtration according to the Cockcroft-Golt formula. CKD of first stage was revealed in 30% of patients, second stage – in 44.5%, 3 stage – in 16.8%, 4 and 5 stages – when patients need in urgent dialysis – in 1.5% patients. Laboratory diagnosis is crucial for prognosis and treatment strategy for patients with chronic kidney disease.*

**ИЗУЧЕНИЕ СПЕКТРА МУТАЦИЙ ГЕНА РАН В СЕМЬЯХ ВЫСОКОГО РИСКА ФЕНИЛКЕТОНУРИИ**

*А. А. Нагимтаева, Г. Ж. Абильдинова, М. Ф. Баянова, А. В. Боровикова,  
А. Б. Шевцов, Ж.Н. Касенова*

*Национальный научный центр материнства и детства, Астана  
Центр матери и ребенка, Усть-Каменогорск*

**Введение.** Наследственные болезни обмена веществ (НБО) занимают заметное место в наследственной патологии человека, встречаются с разной частотой во всех популяциях. НБО, как правило, имеют тяжелые и во многих случаях фатальные проявления. Для ряда наследственных болезней обмена разработаны методы лечения, эффективные при их ранней диагностике.

Массовое обследование новорожденных (неонатальный скрининг) на НБО является основой профилактики наследственных болезней в популяциях, поскольку, позволяет выявлять заболевания на доклинической стадии, своевременно начинать лечение, формировать контингенты, требующие систематического медико-генетического консультирования, а также способствует обнаружению гетерозиготного носительства мутантного гена и проведению пренатальной диагностики [1].

Фенилкетонурия (ФКУ) является одним из наиболее распространенных наследственных заболеваний группы энзимопатий моногенной природы с аутосомно-рецессивным типом наследования, частота которого составляет 1: 6000 новорожденных и входит в программу неонатального скрининга в Республике Казахстан. В основе заболевания лежит дефект гена, кодирующего фенилаланингидроксилазу (ПАН)-ключевой фермент, контролирующей катаболизм L-фенилаланина.

По данным Dworniczak более 80% мутаций гена ПАН затрагивают экзоны с 5-го по 12-ый, а около 20% всех известных мутаций приходится на 7-ой экзон, который содержит "горячие точки мутагенеза" - CG динуклеотиды [2].

Как известно, ген ПАН имеет размер 90 т.п.н. В состав гена входит 13 экзонов и интронов [3]. В настоящее время в гене ПАН выявлено более 564 различных мутаций. Подавляющее большинство которых, относится к классу миссенс мутаций, то есть мутации, которые приводят к единичной аминокислотной замене. Кроме миссенс мутаций есть нонсенс мутации, которые приводят к возникновению стоп кодона, а также делеции и мутации донорных и акцепторных сайтов сплайсинга. Частота и встречаемость мутаций характеризуется высокой гетерогенностью и существенными межпопуляционными различиями [4].

Различные популяции мира имеют выраженную генетическую гетерогенность по частоте и характеру мутаций гена ПАН, в связи с недостаточной изученностью преобладания мажорных мутаций в Республике Казахстан, более целесообразно проводить полное секвенирование кодирующей части гена ПАН.

**Целью исследования** явилось изучение спектра мутации гена ПАН у больных с клиническими формами фенилкетонурии молекулярно-генетическими методами.

**Материалы и методы.** Исследование было одобрено этической комиссией ННЦМД, члены семей были проинформированы о включении их в научное исследование. Материалом исследования послужили образцы ДНК, полученные из сухих пятен крови у семей, имеющих ребенка с ФКУ. У исследуемых больных детей диагноз был верифицирован в результате проведения неонатального скрининга.

Для выделения ДНК из сухих пятен крови был использован набор «QIAamp DNA Micro Kit» (Inc., Chatsworth, USA) согласно рекомендациям производителя.

Определение наиболее частых мутаций гена ПАН-фенилаланингидроксилазы (IVS10-11G>A, R261Q, R252W, R408W, IVS12+1G>A, R158Q, P281L, IVS4+5G>T) проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим ПДРФ-анализом.

Также был осуществлен анализ мутаций методом ПЦР амплификации 2,4,7,12 экзонов гена ПАН с последующим определением их нуклеотидной последовательности. Очистку ПЦР продуктов от несвязавшихся праймеров проводили, ферментативным методом используя, Exonuclease I (Fermentas) и щелочную фосфатазу (Shrimp Alkaline Phosphatase, Fermentas) [5]. Реакцию секвенирования проводили с применением BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit (Applied Biosystems) согласно инструкции производителя. Очистку реакции секвенирования проводили методом осаждения спирт-ацетатной смесью [5]. Разделение фрагментов реакции секвенирования было выполнено на автоматическом генетическом анализаторе 3730xl DNA Analyzer (Applied Biosystems).

Анализ нуклеотидных последовательностей и поиск мутаций был выполнен с применением программного обеспечения программ Applied Biosystems (SeqScanner, Sequence Analysis 5.3.1, SeqScape v.2.6, и др.), и с использованием международных баз нуклеотидных последовательностей (GeneBank).

**Результаты и обсуждение.** В исследование включены 9 семей, в которых родились дети с фенилкетонурией. Собраны образцы ДНК от 32 человек. Из них 8 европеоидных семей и 1 семья - азиатская. В ходе проведения исследования в вышеуказанных экзонах гена ПАН были идентифицированы 25 мутаций. Наиболее

распространенным генным дефектом, у пациентов с ФКУ, является мутация R408W, что согласуется с нашими данными. Как видно из таблицы 1 в исследуемой группе было выявлено 1 пациент с мутацией R408W в гомозиготном состоянии и у 12 пациентов обнаружена эта мутация в гетерозиготном состоянии. Данная мутация широко распространена в Северо-Западной Европе, в частности в Ирландии и Восточной Европе, с высокой частотой в прибалтийских республиках. По литературным данным преваляирование мутации R408W характерно для России и Беларуси [6, 7]. Идентификация данной мутации в нашей республике, на наш взгляд, свидетельствует о вкладе аллелей российских популяций в распространение ФКУ в регионах Казахстана.

Мутация R261Q была выявлена у 8 пациентов и во всех случаях в гетерозиготном состоянии. Самая высокая частота мутации R261Q зарегистрирована в Швейцарии, Франции и Турции. По данным литературы наибольшее распространение мутация R261Q имеет в Хорватии и Греции [8].

Следующей по частоте мутаций в нашей выборке определена мутация сайтов сплайсинга IVS4+5G>T, которая обнаружена у 2 пациентов в гетерозиготном состоянии и в одном случае в гомозиготном состоянии.

В исследованных образцах мутация R252W выявлена в одном случае в гетерозиготном состоянии. Наибольшая частота данной мутации установлена в северо-западной Италии [9].

В то же время нами не была идентифицирована мутация гена РАН R243Q являющаяся характерной и одной из самых распространенных мутацией в странах Юго - Восточной и Средней Азии с самой высокой частотой в Китае.

**Таблица 1- Спектр мутаций гена РАН методом ПЦР**

	IVS12+1G>A	IVS10-11G>A	R252W	R261Q	R158Q	R408W	IVS4+5G>T
Гетерозиготы			1	8		12	2
Гомозигты						1	1

В ходе проведения секвенирования 2,4,7,12 экзонов гена ФАГ были идентифицированы 19 мутации (таблица 2).

**Таблица 2 -Результаты секвенирования 2,4,7,12 экзонов в информативных семьях с ФКУ**

№	Экзон	Тип мутации			
		Сайта сплайсинга	Миссенс	Силент мутации	Количество
1	2			IVS2+19T>C	2
2	4	IVS4+5G>T			3
				IVS3-22C>T	2
3	7			IVS3-22C>T	1
		IVS7+1G>A			2
			p.R261Q		2
4	12		p.R408W		7

Исследуемую группу составили 12 пациентов с ФКУ, у которых одна или обе мутации не были идентифицированы методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим ПДРФ-анализом. В экзонах 4 и 7 были обнаружены мутации, нарушающие сайт сплайсинга IVS4+5G>T и IVS7+1G>A. Мутация приводит к полной делеции данных экзонов, в результате чего значительно теряется активность ферментов из-за конформационной нестабильности белка. Секвенирование позволило выявить наличие silent (нейтральные или молчащие) мутации в 2, 4, 7 экзонах.

Мутация R408W, обусловленная транзицией цитозина на тимин, что в свою очередь приводит к замене аргинина на триптофан в 408 положении белковой молекулы – наиболее распространённая у исследованных больных ФКУ выявлена в нашем исследовании в 12 экзоне. Данная мутация оказалась в компаунде с silent мутацией у двух пациентов. У одного пациента при секвенировании, мутация R408W находилась в компаунде с мутацией R261Q. Мутация R261Q обусловлена заменой гуанина на аденин в 782 положении гена ФАГ, ведущей к замещению аргинина на глутамин в белковом продукте. Данная замена приводит к нарушению водородных связей с аминокислотами Gln304 и Thr238, которые стабилизируют вторичную структуру активного сайта, и препятствует правильному формированию димера/тетрамера [10]. Кроме того, были идентифицированы компаунды сплайсинговых и silent мутации у трех пациентов. Мутации, локализованные в 12 экзоне, приводят к значительному снижению активности Phe- гидроксилазы и тяжелым случаям болезни, что согласуется с литературными данными [11].

**Выводы.** При определении спектра мутаций гена РАН обуславливающих фенилкетонурию в 2,4,7,12 экзонах методом ПЦР, идентифицированы 17 мутации у 32 пациентов. Всего в данных экзонах выявлено пять различных мутаций (R252W, R261Q, R158Q, R408W, IVS4+5G>T). Наиболее частой причиной исследованных случаев ФКУ является миссенс мутация R408W. Результаты секвенирования вышеуказанных экзонов показали наличие еще двух silent мутации IVS2+19T>C и IVS3-22C>T.

Таким образом, анализ нуклеотидных последовательностей данных экзонов, является более эффективным, чем поиск частых мутаций гена РАН методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим ПДРФ-анализом.

Идентификация мутации гена РАН необходима для дифференцированного подхода к лечению заболевания, потому как, различные мутации в разной степени снижают активность РАН. Изучение спектра мутаций разных регионов может помочь более точно исследовать процессы возникновения и распространения мутаций, обуславливающих фенилкетонурию.

#### *Литература*

- 1 Матулович С.А. Массовый скрининг новорожденных на наследственные болезни обмена как часть системы медико-генетической помощи населению.- Автореферат докторской дисс.-Москва.-2009.-44с.
- 2 Analysis of exon 7 of the human phenylalanine hydroxylase gene: a mutation hot spot / B. Dworniczak [et al.] // Hum. Mut. 1992. Vol. 1, № 2. P. 138–146.
- 3 Multiple origins for phenylketonuria in Europe / R. Eisensmith [et al.] //Am. J. Hum. Genet. 1992. Vol. 51, № 6. P. 1355–1365.
- 4 Амелина С.С., Кривенцова Н.В., Поляков А.В., Зинченко Р.А. Молекулярно-генетическое типирование больных с фенилкетонурией в Ростовской области// Мед.генетика.-№2.-2004.-С.139-144
- 5 Werle E., Schneider C., Renner M., Völker M., Fiehn W. Convenient single-step, one tube purification of PCR products for direct sequencing // Nucleic Acids Res. – 1994. – Vol. – 22. – P. 4354-4355.
- 6 Бреннер Е. В.Молекулярная эпидемиология и современные методы генодиагностики фенилкетонурии в регионах России. Автореф.дисс. на соиск. Уч. Ст.канд.биол. наук. Новосибирск. - 2009 г. С. -35.
- 7 Ю.В. Цукерман, К.А. Моссэ. Анализ нуклеотидной последовательности 7 экзона гена фенилаланингидроксилазы у пациентов с фенилкетонурией. //Медицинский журнал. № 1/2010. Минск . С. 27- 34.
- 8 Zschocke, J. Phenylketonuria Mutations in Europe / J. Zschocke // Hum. mut. 2003. Vol. 21, № 4. P. 345–356.
- 9 The molecular basis of phenylketonuria in Latvia / N. Pronina [et al.] // Hum. mut. 2003. Mutation in Brief № 585.
- 10 Blaua, N. The metabolic and molecular bases of tetrahydrobiopterin-responsive phenylalanine hydroxylase deficiency / N. Blaua, H. Erlandsen // Mol. Gen. and Met. 2004. Vol. 82. P. 101–111.
- 11 Смагулова Ф.О, Морозов И.В. Спектр и методы детекции мутаций в структуре гена фенилаланингидроксилазы больных фенилкетонурией Новосибирской области.// Биоорганическая химия. - 2000.- Т.26. - №11. С.838-843.

*Түйін*

*Фенилкетонурияның жоғары қауып-қатер бар жанұялардағы PAH генінің мутациялар спектрін зерттеу*

*А. А. Нағымтаева, Г. Ж. Әбілдинова, М. Ф. Баянова, А.В.Боровикова, А. Б. Шевцов, Ж.Н. Қасенова*

*Зерттеу мақсаты фенилкетонурияның клиникалық түрлері бар ауруларында PAH генінің мутациялар спектрін молекулалық-генетикалық әдістерімен анықтау болды. Полимеразды тіркелі реакция әдісімен PAH генінің 2, 4, 7, 12 экзондарындағы зерттеулер өткізу барысында, 32 пациентте 17 мутация теңестірілген.*

*Берілген экзондарда барлығы бес түрлі мутациялар (R252W, R261Q, R158Q, R408W, IVS4+5G>T) анықталды. Зерттелген фенилкетонурия жағдайларының өте жиі себебі R408W миссенс мутация болып табылады. Жоғарыда айтылған экзондардың сиквенс нәтижесі тағы екі IVS2+19T>C и IVS3-22C>T селент мутациялары бар екенін көрсетті.*

*Сонымен, келесі ПДРФ – талдаумен полимеразды тізбекті реакция әдісімен PAH генін жиі мутацияларын іздеуден, осы экзондардың нуклеотидтік тізбектерін талдауы тиімдірек болып табылады.*

*Summary*

*Study of the spectrum of mutations in PAH gene families in high-risk phenylketonuria*

*A. Nagimtayeva, G. Abil'dinova, M. Bayanova, A. Borovikova, A. Shevtsov, J. Kasenova*

*A research aim was a study of spectrum of mutations of gene of PAH for patients with the clinical forms of phenylketonuria by molecular-genetic methods.*

*During realization of research in 2, 4,7,12 exons of gene PHAH by the method of polymerase chain reaction identified 17 mutations for 32 patients. In all five different mutations (R252W, R261Q, R158Q, R408W, IVS4+5G>T) are exposed in these exons. The most frequent reason of investigational cases of phenylketonuria is a missense mutation of R408W.*

*The results of sequenation of foregoing exons showed a presence two silent mutations of IVS2+19T>C and IVS3 - 22C>T.*

*Thus, analysis of nucleoid sequences of these exons, is more effective, than search of frequent mutations of gene of PAH by the method of polymerase chain reaction with a subsequent by analysis RFLP.*

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ОСТРЫХ ПЛАСТИНЧАТЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ**

*А.М. Садықов*

*АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана*

**Введение.** Внутричерепные травматические гематомы малого объема (МГ) в структуре внутричерепных гематом (ВЧГ) составляют 3.0-18.2% [1,2,3]. При обнаружении МГ и компенсированном состоянии больного перед нейрохирургом возникает проблема определения показаний к хирургическому лечению. До появления компьютерной томографии (КТ) лечебная тактика в отношении гематом была однозначной - гематому удаляли в наиболее ранние сроки после её выявления [4,5,6]. С появлением КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) стало возможным определять количественные (размеры, объем) характеристики гематомы, сроки её образования, локализацию, вид, а также степень ее воздействия на головной мозг. Появилась возможность динамического наблюдения за внутричерепной патологией в целом и за гематомами в частности [7,8]. Имеются работы, подтверждающие возможность рассасывания субдуральных и эпидуральных гематом [2,3,5], сообщения о бессимптомном их течении [5,7]. Были существенно расширены показания к консервативному лечению ВЧГ [7]. Возможность у ряда больных с внутричерепными гематомами отказаться от операции и провести консервативное лечение не только

снижает инвалидизацию и процент возможных послеоперационных осложнений, но и позволяет снизить затраты на их лечение.

Несмотря на большое количество проведенных исследований, до сих пор вопрос выбора тактики лечения острых малых субдуральных гематом остается открытым и недостаточно освещенным в литературе. Поэтому данное исследование представляется актуальным.

**Цель исследования:** разработать оптимальный способ лечения внутричерепных травматических субдуральных гематом малого объема.

**Материалы и методы.** За период с марта 2009г. по март 2012 г. на стационарном лечении в отделении экстренной нейрохирургии АО «РНЦНХ» находилось 215 больных с острыми малыми субдуральными гематомами. Мужчин - 161, женщин - 54. Возраст больных - от 15 до 86 лет. Средний возраст больных составил  $37.8 \pm 17.0$  лет.

Среди причин травмы превалировала бытовая - 67% и транспортная - 17%, производственная травма была у 3%, и у 13% пострадавших причина травмы осталась неизвестной. Больные поступали в сроки от 20 минут до 6 суток после травмы.

Всем больным проводили комплексное обследование: неврологический осмотр, рентгенографию черепа в двух проекциях, КТ, состояние глазного дна. При выполнении КТ головного мозга вычисляли объемы гематомы, сопутствующих очагов ушиба, гидромы и зоны перифокального отека. Также: общий объем гематомы и гидромы, объем высокоплотной зоны очага ушиба, суммарный объем гематомы, гидромы и высокоплотной зоны очага ушиба с зоной перифокального отека, смещение срединных структур головного мозга (ССС), состояние цистерн головного мозга.

Уровень сознания пациента оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ). В отделении экстренной нейрохирургии больных осматривал офтальмолог, при необходимости ЛОР-врач, терапевт, кардиолог, челюстно-лицевой хирург.

При выявлении малых субдуральных гематом при компенсированном состоянии больного принималась выжидательная тактика лечения. В остром периоде проводилось динамическое наблюдение на фоне консервативного лечения, применялось: обезболивающая, дегидратационная, сосудистая, витаминная, антибактериальная терапии, профилактика возникновения судорог.

У пациентов в динамике мы наблюдали 3 исхода: рассасывание гематомы, переход острой формы гематомы в хроническую (по данным КТ через 10 дней), снижение уровня сознания до 10 баллов по шкале комы Глазго, на 3-4 сутки.

В первом случае разрешение процесса происходило без хирургического вмешательства. Во втором случае применялась малоинвазивная тактика лечения - закрытое наружное дренирование, показанием к которому служило сохранение стойкой общемозговой симптоматики. В третьем случае мы проводили костно-пластическую трепанацию черепа (КПТЧ) с удалением гематомы.

**Результаты и обсуждение.** У 123 больных после проведения консервативного лечения по данным КТ головного мозга наблюдалось полная резорбция гематомы в сроки до 10 суток. В 63 случаях удалось перевести острую гематому в хроническую форму и последующем применить малоинвазивную тактику (закрытое наружное дренирование гематомы). 29 больным в связи с отрицательной динамикой на фоне медикаментозного лечения, в течение 3-4 суток была проведена КПТЧ, удаление гематомы.

**Выводы:** Особенности клинической картины МГ является компенсированное или субкомпенсированное состояние у большинства пострадавших. У больных с МГ от общего объема патологического очага достоверно зависят: уровень сознания, развитие дислокационного синдрома, ССС, ликворные системы.

Критериями консервативного лечения больных с МГ являются: объем гематомы до  $30 \text{ см}^3$ ; удовлетворительное состояние больного; уровень сознания по ШКГ 14-15 баллов; отсутствие стволовой и дислокационной симптоматики; ССС менее 5 мм;

визуализация базальных цистерн. Обязательным условием консервативного лечения является круглосуточное наблюдение нейрохирурга с возможностью КТ/МРТ контроля.

Критериями оперативного лечения больных с МГ являются: тяжелое или крайне тяжелое состояние больного; угнетение сознания по ШКГ до 10 баллов и менее; наличие стволовой и дислокационной симптоматики; ССС более 5 мм; облитерация кровью базальных цистерн и/или выраженная деформация, сдавление обводной цистерны.

Выжидательная тактика в лечении больных с МГ возможна при: состоянии больного средней тяжести, сознании по ШКГ 12-13 баллов, наличии негрубой стволовой и отсутствии дислокационной симптоматики, небольшие объемы гематомы данных КТ головного мозга, ССС до 5 мм включительно, визуализация базальных цистерн или небольшой деформации обводной цистерны.

**Заключение.** Таким образом, выявленные данные особенности течения клинической картины травматических субдуральных гематом, лабораторно-инструментальных методов исследований. Считаем, что применение резекционной трепанации черепа, может привести к нежелательным осложнениям, наличие возникновения больших рубцов, костных и кожных косметических дефектов. Применение малоинвазивной тактики влияет на более благоприятный исход, быстрое выздоровления и социальной адаптации пациента, а так же уменьшение затрат на лечение пациента в стационаре.

#### *Литература*

- 1 Tuncer R., Acikbas C., Ucar T., et al. Conservative management of extradural haematomas: effects of skull fractures on resorption rate. //Acta. Neurochir. Wien.- 1997. -Vol.139. -N 3. -P. 203-207.
- 2 Tuncer R., Kazan S., Ucar T., et al. Conservative management of epidural haematomas. Prospective studi of 15 cases. //Acta. Neurochir. Wien.- 1993. -Vol.121. -N 1-2. -P. 48-52.
- 3 Фраерман А.П., Федоров А.Н., Козачук П.Н. Хирургическая тактика при травматическом сдавлении головного мозга гематомами малого объема. //В кн.: II съезд нейрохирургов Российской федерации. Матер. съезда. Н.Новгород.- 1998 г. -С. 37.
- 4 Bezircioglu H., Ersahin Y., Demircivi F., et al. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. // J. Trauma.- 1996. -Vol.41. -N 4. -P. 696-698.
- 5 Croce M.A., Dent D.L., Menke P.G., et. al. Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients. // J. Trauma.- 1994. -Vol.36. -N 6. -P. 820-826.
- 6 Riesgo P., Piquer J., Botella C., et al. Delayed extradural hematoma after mild head injury: report of three cases. //Surg. Neurol. -1997. -Vol.48. -N 3. -P. 226-231.
- 7 Chen T.Y., Wong C.W., Chang C.N., et al. The expectant treatment of "asympto-matic" supratentorial epidural hematomas. //Neurosurgery.-1993.-Vol.32. -N 2. -P.176-179.

#### **Түйін**

***Жарақаттан соң өткір жас субдурал гематоманың шипасының әдісінің талғамы***

*А.М. Садықов*

*Мақалада куту тактикасы негізінде жас көлемнің жарақаттан соң өткір субдурал гематомасының шипасының алгоритмы ұсынылған, бұл көрсетімдерді азгантай инвазивті шипа үшін қолдану көрсетілген.*

#### **Summary**

***The method of treatment of traumatic small acute subdural hematomas***

*A.M. Sadykov*

*This paper presents an algorithm of treatment of traumatic acute subdural hematoma of a small volume, based on delaying tactics, which made it possible to expand the indications for minimally invasive treatment.*

## ХРОНИЧЕСКАЯ СУБДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА: РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ И ЩАДЯЩИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

А.М. Садыков

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

**Введение.** Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) – это полиэтиологичное субдуральное кровоизлияние, клиника, патофизиология и тактика лечения, которой определяется формированием капсулы. Процесс развития и организации капсулы может длиться месяцами и даже годами, и до сих пор остаются невыясненными причины новообразования патологических сосудов в ней [1, 2, 3]. Исходя из того, что сама капсула является в большинстве случаев источником повторных внутрикапсульных кровоизлияний, способствующих постепенному увеличению объема ХСГ, одни авторы выступают за краниотомию с частичным или полным иссечением капсулы гематомы [4,5]. Другие предпочитают наложение 2-х фрезевых отверстий с эвакуацией через них гематомы [6]. Третьи подчеркивают достаточность одного фрезевого отверстия с установкой закрытой системы дренаж-отсос [2,6,7]. В этих условиях становится очевидным, что в проблеме ХСГ наиболее актуально дифференцирование тактики лечения с учетом возраста пострадавшего, клинической фазы заболевания, новых современных методических возможностей изучения патогенеза ХСГ.

**Цель исследования:** оценить результаты лечения ХСГ при радикальных и щадящих хирургических вмешательствах.

**Материал и методы:** исследованы 53 больных с хронической субдуральной гематомой (таб.1). Интегральным показателем тяжести состояния больных с ХСГ при поступлении в Республиканский центр нейрохирургии являлась клиническая фаза заболевания (таблица 2).

**Таблица 1- Половозрастной состав исследуемых больных.**

Пол	Возрастные группы, лет						Всего, %
	0-14	15-29	30-44	45-59	60-74	75-89	
Мужчины	1	4	9	12	5	4	35(68%)
Женщины	2	1	4	7	2	2	18 (32%)
Всего	3	5	13	19	7	6	53(100%)

**Таблица 2 – Распределение больных в зависимости от возраста и клинической фазы заболевания при поступлении.**

Клиническая фаза заболевания	Возрастные группы, лет						Всего, %
	0-14	15-29	30-44	45-59	60-74	75-89	
ФКК	-	1	-	-	-	-	1 (3%)
ФКС	3	3	5	6	1	-	18 (27%)
ФУКД	-	1	7	12	6	6	32 (64%)
ФГКД	-	-	1	1	-	-	2 (6%)
Всего	3	5	13	19	7	6	53 (10%)

Примечание: ФКК – фаза клинической компенсации. ФКС – фаза клинической субкомпенсации. ФУКД – фаза умеренной клинической декомпенсации. ФГКД – фаза грубой клинической декомпенсации.

Среди 53 исследуемых в 49 – ХСГ была односторонней, располагалась в 28 наблюдениях – слева и в 18 – справа. В 4 наблюдениях ХСГ была двухсторонней. В 3 случаях хроническая гематома была внутримозговой локализации.

Обычно ХСГ имели конвекситально-парасагитальное расположение, занимая лобную, теменную и височную области, либо распространяясь на все полушарие. В 3

наблюдениях ХСГ локализовалась базально: в 2 – в лобно-височной области, в 1 – в медио-височной области. Объем ХСГ колебался от 40 до 150 мл, но чаще составлял 100-120 мл.

Длительность анамнеза у больных с ХСГ варьировала в самых широких пределах – от 12 сут. до 1,5 лет.

Для удаления ХСГ мы проводили следующие хирургические доступы удаления гематомы: краниотомия (костно-пластическая трепанация (КПТ)) – по общей принятой методике в зависимости от расположения гематомы - 9 наблюдений. Такая методика применялась в связи с плотными сгустками полости хронической гематомы. Эвакуация гематомы через 2 фрезевых отверстия также по общепринятой методике в зависимости от расположения гематомы – 14 наблюдений. Опорожнение гематомы через пассивное закрытое наружное дренирование (ЗНД) – 30 наблюдений.

Из 53 больных с ХСГ умерло 2 (имели тяжелые сопутствующие заболевания), выписан – 51 больной с полным клиническим благополучием.

**Результаты и обсуждение:** В отличие от острых субдуральных гематом, где КПТ производится в большинстве случаев, способ лечения ХСГ остается дискуссионным. При этом не только в плане проведения КПТ или ФО, но и в выборе их вариантов. Конечно, методы неинвазивной визуализации головного мозга и др.) внести свой вклад в объективизацию эффективности того или иного лечебного подхода к ХСГ.

Однако последовательный, тщательный адекватный анализ результатов применения радикальных и щадящих методов лечения ХСГ все еще мало разработан и остается актуальной задачей, тем более с одновременным учетом клинических фаз заболевания и возраста больных. Хотя больные, у которых использовали щадящие методы лечения ХСГ, суммарно находились в более грубой клинической компенсации заболевания и относились к более старшим возрастным группам (по сравнению с больными, которым применялись радикальные методы лечения), у них отмечался более быстрый темп восстановления клинической декомпенсации.

Во вторых КПТ – более травматическая операция, требующая больше времени, энергии, а так же нахождение больного под наркозом, известно, что большинство больных - это пожилые люди и старики, то, естественно, у таких больных, помимо основного диагноза ХСГ, имеются и другие соматические заболевания, в частности, острая сердечно-дыхательная недостаточность, которая сама по себе нежелательная при длительных наркозах и более грубых оперативных вмешательствах.

В следующих аспектах можно проанализировать послеоперационные осложнения при КПТ и ФО.

При КПТ по сравнению с ФО редко преобладали осложнения, если сравнивать по удельному весу из 9 больных, которым применяли КПТ, у 6 - пневмоцефалия, послеоперационный период протекал медленно по сравнению с применением ФО, обращая на себя больше затрат, сил и времени. Средняя длительность пребывания больных в стационаре при КПТ и ФО составлял соответственно 20-24 суток и 10-14 суток.

**Заключение.** Таким образом, проведенный по основным показателям объективный сравнительный анализ результатов лечения ХСГ при применении КПТ и ФО делает очевидными преимущество щадящих методов.

**Выводы:**

При комплексном сопоставительном анализе адекватных по числу, тяжести состояний и возрасту больных с ХСГ, оперированных с использованием радикальных и щадящих методов установлено, что по сравнению с костно-пластической трепанацией, при эвакуации гематомы через фрезевое отверстие сокращается почти на 20% сроки пребывания больных в стационаре, гораздо чаще и быстрее отмечается переход больных из фаз грубой и умеренной декомпенсации в фазы клинической

субкомпенсации и компенсации, а так же существенно снижается уровень других осложнений

Создание малой декомпрессии, при ЗНД, нарушает весь патомеханизм ХСГ, благодаря абсорбирующей способности капсулы, происходит полное рассасывание гематомы.

КПТ - рекомендуется при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы или в редких случаях ее кальцификации, а так же при безуспешном двукратном дренировании.

*Литература.*

- 1 Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М., 1977, 231 с.
- 2 Kawakami Y., Chikama M., Tamiya T. Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. // Neurosurgery, 1989, 25: p.25-29.
- 3 Yamashima T. The Inner Membrane of Chronic Subdural Hematomas: Pathology and Pathophysiology. Neurosurg Clin N Am. 2000 Jul; 11(3): 413-425.
- 4 Yamashima T., Yamamoto S. How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma? // Neuro-surgery, 1984, 15: 5, p. 672-678.
- 5 Yamashima T., Yamamoto S., Friede R. The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematoma // J.Neurosurg., 1983, 59: p. 298-303.
- 6 Арутюнов А.И., Субдуральные осумкованные гематомы, их клиника и хирургическое лечение // Ж. Вопросы нейрохирургии – 1961.-1, с.16-20.
- 7 Родионов К.К., Гурчин Ф.А., Дибудзе Г.Ш. К вопросу о клиническом течении и результатах оперативного лечения хронических внутримозговых гематом // В кн.: Материалы научно-практической конференции нейрохирургов. Новосибирск - 1974.- т.1,243-246

**Түйін**

***Созылмалы субдуральді гематома: радикальді және сақтап қалушы хирургиялық оталармен емдеудің нәтижелері***

*М. Садыков*

*Созылмалы субдуральді гематомалар (ССГ) кезіндегі радикалды және минималды инвазивтік хирургияның салыстырмалы талдауы жүргізілді. 53 емделушіге операция жасалды. 30 емделушіге минималды инвазивтік хирургия қолданылды, 9 емделушіге сүйектік-пластикалық трепанациямен жасалды және 14 науқасқа ХСГ 2-фрезевтік тесік арқылы алып тасталды. Клинико-неврологиялық әдіс, КТ-, МРТ-зерттеу қолданылды. Минималды инвазивтік хирургияның артықшылықтары көрсетілді.*

**Summary**

***Chronic subdural hematoma: results of treatment with radical and protective surgical interventions***

*A.M. Sadykov*

*There were comparison analyses of curative and minimal invasive surgeries of chronic subdural hematoma (CSH). There were 53 operated patients. For 30 patients have been used minimal invasive surgery, for 9 patients have been used osteoplastic trepanation and for 14 patients the CSH has been removed through 2 drilled holes. The cliniconeurologic method, Computed tomography and Magnetic resonance tomography researches have been used. The advantage of minimal invasive surgery has been showed.*

УДК 616.23.45-8.2

## **К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ПРЕДЫНФАРКТНЫХ СОСТОЯНИЙ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ СКОРОЙ ПОМОЩИ**

*Б.В. Сартаев, И.П. Лушкина, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий  
АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана  
АО «Медицинский университет Астана»*

**Введение.** Реальные возможности предупреждения инфаркта миокарда возникли на основе внедрения антикоагулянтной терапии стенокардии, обусловленной коронарным атеросклерозом. Впервые вопрос о проведении такой профилактики инфарктов миокарда был поставлен в 1956 году на Всесоюзном съезде терапевтов [1].

Дальнейшее изучение этого вопроса привело к необходимости организации специализированной службы скорой кардиологической помощи, которая начала свою работу в Астане (Целинограде) в 1966 году. Тогда же была поставлена задача выявления предынфарктных состояний и предупреждения инфарктов миокарда у постели больного [2].

При изучении **материалов** кардиологических бригад городской станции скорой помощи за последние годы удалось установить, что среди больных сердечнососудистыми заболеваниями, к которым выезжали врачи кардиологи, более 75,3% составляли лица с острой коронарной недостаточностью. Причем у большинства из них она клинически проявлялась болью в области сердца, которая у 13,8% больных продолжалась от 10 минут до 1 часа, у остальных же - до нескольких часов.

Внутри группы больных с острой коронарной недостаточностью распределение по основным формам ее в разные годы выглядели так: инфаркт миокарда 27,8%-29,3%, предынфарктное состояние 52,4-54,1%, стенокардия 16,6-20,4%.

Следовательно, из всех случаев с острой коронарной недостаточностью, более половины пациентов можно отнести к той категории больных с длительными болями, у которых клинически и электрокардиографически еще не развился инфаркт миокарда и которых, по литературным данным, относят к лицам с продромальным или предынфарктным состоянием [3.4.5.6].

Эта категория больных также оказалась неоднородной, так как в нее входили лица, впервые остро заболевшие и страдающие стенокардией много лет, или же перенесшие в прошлом инфаркт миокарда.

В связи с этим больные с предынфарктным состоянием были разделены по развитию его на две группы: I группа - больные с острым предынфарктным состоянием; II группа – больные с подострым предынфарктным состоянием, у которых анамнестически отмечалось обострение хронической стенокардии.

**Результаты и обсуждение.** Так, при анализе 306 случаев предынфарктного состояния за 1986 год, по материалам кардиологических бригад города Астаны, больных I группы (острое предынфарктное состояние) оказалось у 13,1%, больных II группы (подострое предынфарктное состояние) – 86,9%. Следовательно, больные с острым предынфарктным состоянием встречались значительно реже. Во всей группе предынфарктных состояний преобладали лица в возрасте 40 лет и старше. Гипертоническая болезнь установлена у 43,3% больных.

Для выяснения значения тех или иных симптомов в деле распознавания предынфарктного состояния и результатов лечения его, мы провели в условиях работы кардиологических бригад более подробное изучение группы больных (228 человек) с тяжелыми приступами стенокардии, большей частью коронаро - склеротической, в возрасте от 32 до 85 лет. Из них 51,3% страдали гипертонической болезнью. У 34 больных (14,9%) приступ возник впервые в жизни и у большинства (24) в течение нескольких часов после начала быстро и неуклонно прогрессировал. Их мы отнесли к

больным острым предынфарктным состоянием (I группа). Из 228 больных у 194 (85,1%) тяжелые приступы стенокардии развились либо на фоне длительно существующей стенокардии ранее, либо на фоне постинфарктного кардиосклероза (II группа). В I группе преобладали лица более молодого возраста: от 32 до 49 лет.

Основным и ведущим проявлением болезни в обеих группах был болевой синдром с типичным течением предынфарктного состояния. Характерно, что длительность болей превышала 30 минут и нередко 1 час, боли, нарастая в своей интенсивности, не снимались подручными лекарственными средствами (нитратами) и больные вынуждены были прибегнуть к вызову скорой помощи. Боли были настолько сильными, что даже мероприятия врачей обычной скорой помощи (введение спазмолитических средств и наркотиков) в подавляющем большинстве случаев (83,3%) оказались безуспешными.

Наиболее резистентными к мероприятиям скорой помощи оказались болевые приступы у больных (80,6%) с подострым предынфарктным состоянием, но и среди больных с острым предынфарктным состоянием боли не были купированы в 19,4% случаев.

Болевой симптомокомплекс при подостром предынфарктном состоянии (II группа) характеризовался тремя показателями: усилением и увеличением продолжительности болевых приступов, а также их учащением по сравнению с имевшим место ранее. Причем из этих трех компонентов (усиление, удлинение и учащение) наиболее часто встречались первые два. У всех больных I группы и у 44,4% - II группы боли не проходили или даже возобновлялись в покое. Более чем у половины больных II группы их появление приходилось на ночные и утренние часы, болевой приступ нередко сопровождался удушьем и одышкой. Из ближайших причин, вызвавших стенокардию, следует отметить физическое перенапряжение, которое имело место у 41,2% больных, причем в I группе оно предшествовало заболеванию у 17 из 34 (50%), а во II – у 78 из 194 (40,2%), а также – сочетание психического и физического перенапряжения у 33 из 228 (14,4%). Длительное психическое перенапряжение – острая психическая травма имели место у 23 больных (9,8%). Довольно часто ближайшими причинами стенокардии служили гипертонические кризы, рефлекторные влияния со стороны внутренних органов, а также острые интоксикации (алкоголь и др.). В 41,2% случаев у больных II группы имели место изменения характера болей, их локализации и иррадиации.

Некоторые авторы нечасто наблюдали многократно повторяющиеся приступы стенокардии (серии приступов) у больных в продромальном периоде инфаркта миокарда на протяжении короткого отрезка времени [7].

**Заключение.** По нашим же данным, такого рода приступы в I группе встречались в 70,1% случаев, во II (подострое предынфарктное состояние) – в 45,4% случаев. Интересно отметить, что у больных с затяжными приступами стенокардии наблюдалось повышение артериального давления не только у гипертоников, но и у нормотоников (20,6% случаев) и гипотоников (79,2% случаев).

Все эти симптомы развивались в подавляющем большинстве случаев (85,5%) в сроки от нескольких часов до 7 дней, причем более чем у половины больных длительность предынфарктного состояния не превышала одних суток.

#### *Литература*

- 1 Шабунин А.В. Из истории организации скорой медицинской помощи//Сб. научн.трудов. – СПб. – 1993. – С. 95-98.
- 2 Хохлова Г.А. Из опыта работы отделения скорой и неотложной медицинской помощи//Клинич. вестн. - 1996. - №3. – С.53-54.
- 3 Радущкевич В.Л. Перспективы совершенствования экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе//Скорая помощь.-2000.-№1.– С.34-37.

- 4 Михайлович В.А., Руксин В.В. Рекомендации по оказанию неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Внезапная смерть.//Скорая помощь. – 2000. - №1. - С. 59-62.  
5 Кириченко М.А. Положительные и отрицательные тенденции развития экстренной медицинской помощи//Скорая мед.помощь. – 2003–Т.4, №4.– С. 15-17.  
6 Руксин В.В. Роль врача скорой медицинской помощи в профилактике возникновения неотложных состояний и их осложнений//Скорая помощь. – 2002. – Т.3 - №2. - С. 41-42.  
7 Руденко М.И. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе//Воен.-мед. журн. - 2006. – Т.317. - №3. - С. 20-23.

### *Түйін*

*Мамандандырылған жедел медициналық жағдайлардағы миокард инфарктін және инфаркт алдындағы күйлерді диагностикалау сұрағы жайлы*

*Б.В. Сартаяев, И.П. Лушкина, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий*

*Өткір жүрек-қан тамыр жеткіліксіздігі бар жағдайлардың барлығының жартысынан көбінде ұзақ уақытқа созылған жүрек ауруы бар, жедел медициналық жәрдемнің емденушілерінің, бірақ клиникалық және электрокардиографиялық миокард инфаркті әлі дамымаған, яғни әдеби мәліметтер бойынша - бастапқы немесе инфаркт алдындағы күйі бар тұлғалар.*

### *Summary*

*To the question of diagnostics of the myocardial infarction and preceding infarction conditions in the conditions of specialized ambulance*

*B.V. Sartayev, I.P. Lyshkina, A.S. Zhumabayeva, A.A. Dubitskiy*

*From all cases with sharp coronary insufficiency, more than a half of patients of ambulance can be carried to that category of patients with long pains at which clinically and electrocardiographically the myocardial infarction and which, according to literary data didn't develop yet, carry to persons with a prodrom or preceding infarction condition.*

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ**

*д.м.н., профессор Г.З. Танбаева, К.С. Турабаев, С.Т. Ержанов  
Центральная клиническая больница МЦУДП РК, г. Алматы*

**Введение.** Венозная тромбоэмболия (ВТЭ) – проблема, значение которой недооценивается [1]. Так, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - окклюзия артериального русла легких тромботическими массами различного калибра, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения, реже – в правом предсердии или в правом желудочке сердца - третий по распространенности вид патологии сердечно-сосудистой системы после ИБС и инсульта во всем мире [2].

В Казахстане в структуре смертности населения на первом ранговом месте находятся заболевания сердечно-сосудистой системы. При этом первостепенную роль играет именно ТЭЛА, а значительное число случаев остается не диагностированными. Доказательством тому служат результаты вскрытий, показывающие наличие венозного тромбоэмболизма (ВТЭ). По статистике, ВТЭ является причиной 10% смертей в стационаре [3].

Более 80% случаев тромбоэмболии глубоких вен (ТГВ) протекает бессимптомно и об ее наличие можно судить только по результатам аутопсии. По данным Фремингемского исследования, ТЭЛА составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причем на хирургических больных приходилось 18%, а 82% составили больные с терапевтической патологией [4].

По данным многих авторов, факторы риска развития венозных тромбозов делятся на: серьезные, умеренные и слабые. К серьезным факторам риска относятся перелом бедра и голени, замещение бедренного или коленного сустава, обширное хирургическое вмешательство, обширная травма, повреждение спинного мозга.

К умеренным – артроскопическая хирургия коленного сустава, центральный венозный катетер (большинство реанимационных пациентов), химиотерапия (весь онкологический профиль), застойная сердечная/дыхательная недостаточность, ГЗТ/оральная контрацепция (женщины фертильного возраста, молодой возраст), злокачественное новообразование, предшествующая ВТЭ, паралич после инсульта, беременность/послеродовый период (охрана материнства и детства, снижение заболеваемости данной группы), тромбофилия.

К слабым – постельный режим более 3 дней (большинство пациентов стационара), длительное пребывание в сидячем положении, например авиаперелет более 8 часов, пожилой возраст, лапароскопическое вмешательство, ожирение, варикозные вены [5].

**С целью** определения частоты факторов риска развития ВТЭ были изучены истории болезней 279 пациентов, пролеченных в ЦКБ МЦ УДП РК в 2010 - 2011 годах.

**Материалы и методы.** Распределение пациентов по возрастным категориям в 2010 и 2011 годах было примерно одинаковым и составило: от 20 до 39 лет – 10,9% и 11,1%; от 40 до 59 лет – 17,0% и 14,9%; от 60 до 74 лет – 59,7% и 59,1%; от 75 и более лет – 12,3% и 14,9% соответственно. Следовательно, наибольший удельный вес и в 2010 и в 2011 году составили лица пожилого и старческого возраста (72% и 74% соответственно).

Распределение пациентов по наличию факторов риска отличалось в возрастных группах, но было практически одинаковым по годам.

**Результаты и обсуждение.** Так в возрастной группе 20-39 лет большинство пациентов (67% и 71% соответственно) не имели факторов риска развития ВТЭ, а остальные имели слабые факторы риска. В группе 40-59 лет все пациенты имели факторы риска, причем большая доля из них были умеренными (68,7% и 70,5% соответственно) и слабыми, а в единичных случаях - серьезными.

В более старшей возрастной группе (60-75 и более лет) доля пациентов, отнесенных к группе с умеренными и серьезными факторами риска, составила 93% и 92% соответственно, а со слабыми – единичные случаи. Вместе с тем, среди пациентов этой возрастной группы увеличилось число выявленных с ВТЭ и ТЭЛА по данным УЗДГ сосудов и КТ легких (2010 год – УЗДГ выявлено 30 ТГВ, КТ выявлено 3 ТЭЛА; 2011 год – УЗДГ выявлено 42 ТГВ, КТ выявлено 8 ТЭЛА).

Такая первичная группировка обследованных больных по степени риска возникновения ВТЭ позволяет уточнять объем и структуру профилактической и лечебно-диагностической помощи, оказываемой в ходе динамического наблюдения и диспансеризации, а также после выписки из стационара.

В то же время эти данные могут быть использованы для формирования групп больных, нуждающихся в проведении хирургических операций, интенсивной тромболитической терапии, восстановительного лечения и медицинской реабилитации.

**Заключение.** Такой первичной информации о распространенности ВТЭ среди различных возрастных групп населения является базовой основой для создания регистра больных с венозными тромбозами и будет одним из приоритетов деятельности организуемого в больнице Комитета по диагностике и лечению венозных тромбозов.

#### *Литература*

1 Гагарина Н.В., Синицын В.Е., Веселова Т.Н., Терновой С.К. Современные методы диагностики тромбоемболии легочной артерии // Кардиология. - 2003 год. - 5. -. 77-81

- 2 Хейт JA Эпидемиология венозной тромбоземболии: последствия для профилактики и лечения. Семина. Thromb. Hemost. 2002 год. - 28 (Suppl 238). Легочная эмболия - Новые парадигмы в диагностике и терапии // Chest. - 2001 год. - Vol. 120. - P. 1556-1561: 3-13
- 3 Руководство по кардиологии / Под. ред. В.Н. Коваленко. - К: Морион, 2008. - С. 850-892.
- 4 Сигал JB, Eng J., Тамариз ЖЖ, бас EB Обзор данных о диагностике тромбоза глубоких вен и эмболии легочной артерии // Ann. Фам. Медицина - 2007. - 5. - 63-73.
- 5 Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоземболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика // Consilium Medicum. - 2005. - № 6. - С. 493-499.

**Түйін**

**Веналық тромбоздың даму қаупі факторларын анықтау**

*Г.З.Таңбаева, К.С. Турабаев, С.Т. Ержанов*

*Мақалада ауруханада емделген 279 емделушінің веноздық тромбоземболиясы даму қаупі факторларының жиілігін зерделеу нәтижелері келтірілген. Халықтың әр түрлі жас топтары арасында ВТЭ-ның таралуы туралы осындай алғашқы ақпарат жинау алдын алу және емдік-диагностикалық көмек көлемі мен құрылымын нақтылауға мүмкіндік береді.*

**Summary**

**Identification of risk factors for venous thrombosis**

*G.Z. Tanbaeva, K.S. Turabaeva, S.T. Erzhanov*

*In this study, the frequency of risk factors for venous thromboembolism 279 patients treated at the hospital. Collection of such primary information on the prevalence of Venous Thromboembolism (VTE) among different age groups allows to specify the amount and structure of the prophylactic and therapeutic and diagnostic services.*

УДК: 616 – 053.2 – 616.24 – 002 (574)

**ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ**

*И.Ф. Тищенко*

*КГП на ПХВ «Детская областная больница» акимата Северо-Казахстанской области, г. Петропавловск*

**Введение.** Пневмония – острое инфекционно–воспалительное заболевание паренхимы легких, клинически проявляющееся дыхательными расстройствами различной степени выраженности, лихорадкой, интоксикацией, характерными физикальными изменениями и рентгенологическими свидетельствами «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких. Целью лечения острых пневмоний у детей является купирование воспалительного процесса в легких, ликвидация симптомов дыхательной недостаточности, лихорадки, восстановление экскурсии легких, исчезновение локальных физикальных данных в легких, кашля [1].

**Цель исследования:** оценить эффективность использования современных протоколов антибиотикотерапии у детей с острой пневмонией.

**Материалы и методы:** проведён анализ 1035 медицинских карт стационарного больного, с острыми пневмониями пролеченных в отделении острой респираторной патологии детской областной больницы за три года.

**Результаты и обсуждения:** в 2009 году пролечено 356 детей (21,9% от общего числа выписанных больных) с острыми внебольничными пневмониями, в 2010 году

пролечено 268 детей (22,4% от общего числа выписанных больных), в 2011 году пролечено 411 детей (33,3% от общего числа выписанных больных). В 2011 году каждый третий ребёнок поступал с острой пневмонией. В среднем за три года острые пневмонии составили 26% от общего числа выписанных больных. Средняя длительность пребывания составила в 2009 году 11 койко-дней (к/д), в 2010 году 11,8 к/д, в 2011 году 10,9 к/д. В возрастной структуре преобладали дети грудного и раннего возраста.

В прогнозировании основным моментом является быстрое, не позже 4 часов после постановки диагноза, начало антимикробной терапии [2]. Этиотропная терапия назначалась с учётом вероятности того или иного возбудителя и его чувствительности, возраста ребёнка, ситуации, предшествующей заболеванию, а также клинической картины. Стартовые антибактериальные препараты назначались парентерально (ампициллин, цефалоспорины 1-2 поколения). После улучшения состояния ребёнка применялись пероральные антибиотики с высокой биодоступностью: амоксициллин/клавуланат, цефалоспорины 1-2 поколения, макропен, сумамед. Переход с парентерального на пероральный путь введения антимикробных препаратов (ступенчатая терапия) осуществлялся в среднем через 3 дня от начала лечения при стабилизации течения или улучшении клинической картины заболевания. Замена на альтернативный препарат при отсутствии эффекта от препарата первого выбора в течении 48 часов проводилась эмпирически на основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей. Если лечение не приносило ожидаемого результата, назначались цефалоспорины 2-3 поколения или макролиды.

Появившаяся возможность, на современном этапе применять пероральные антибиотики, позволила значительно уменьшить количество инъекций в стационаре, не повлияв на эффективность лечения, а также снизить количество койко-дней проведённых детьми.

**Выводы:** использование современных протоколов антибиотикотерапии острых пневмоний у детей позволило повысить эффективность лечения, уменьшить сроки пребывания детей в стационаре, уменьшить количество инъекций.

#### *Литература*

- 1 Протоколы диагностики и лечения заболеваний (для организаций оказывающих стационарную помощь). Алматы, 2007; 664 с.
- 2 Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Москва, 2002; 381 с.
- 3 Куттыкужанова Г.Г., Оспанова З.М. Руководящие принципы ведения больных детей с кашлем или затруднённым дыханием для стационаров первого уровня в Программе-интегрированное ведение болезней детского возраста (методическое пособие). Алматы, 2005; 92 с.
- 4 Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Захарова И. Н. Антибактериальная терапия респираторных заболеваний в амбулаторной практике врача-педиатра. Руководство для врачей. Москва, 2001; 52 с.
- 5 Шабалов Н. П. Частная патология (раздел 3 в справочном руководстве). В книге: Шабалов Н. П. Справочник педиатра. 2 издание. Санкт-Петербург: Питер, 2012, 720 с.
- 6 Шабалов Н. П. Болезни органов дыхания (глава 7 в учебнике). В книге: Шабалов Н. П. Детские болезни: учебник. 5 издание в двух томах. 1 том, Санкт-Петербург: Питер, 2002, 832 с.

#### **Түйін**

#### ***Балалардағы жіті пневмониясының эмпирикалық бактерияға қарсы терапиясы***

*И.Ф. Тищенко*

*Үш жылда Облыстық балалар ауруханасының жіті респираторлы патология болмишесінде жіті пневмониямен 1035 бала емделді. Орта есеппен ауруханадан тыс жіті пневмония ауруханадан жазылып шыққандардың жалпы санының 26% құрайды. Бастапқыда бактерияға қарсы дәрі-дәрмектер (ампициллин, 1-2 тұқым цефалоспориндері) парентеральды тағайындалды. Баланың жағдайы жақсарғаннан кейін пероральды антибиотиктер: амоксициллин/клавуланат, 1-2 тұқым цефалоспориндері, макропен, сумамед қолданылды. Орташа ауруханада болу мерзімі 2009 жылы 11*

*орын-күннен 2011 жылы 10,9 орын-күнге дейін азайды. Балалардағы жіті пневмонияны антибиотикті терапияның қазіргі хаттамаларын қолдану емдеу тиімділігін жоғарылатуға, балалардың стационарда болу мерзімдерін азайтуға, инъекция көлемін азайтуға мүмкіндік берді.*

*Басты сөздер: емдеу хаттамасы, ауруханадан тыс жіті пневмония, антибиотикті терапия, балалар.*

**Summary**

***Empirical antibacterial therapy of acute pneumonia in children***

*I.F. Tishchenko*

*1035 patients with acute pneumonia are treated in Pediatric regional hospital at acute respiratory pathology for three years. In an average, acute septic pneumonia amounted to 26% of the total number of discharged home patients. Starting antibiotics administered parenterally (ampicillin, cephalosporins 1-2 generations). After improvement of a condition of the child were applied oral antibiotics: amoxicillin/clavulanate, cephalosporins 1-2 generations, makropen, sumamed. Average duration of staying in a hospital has decreased from 11 days in 2009 up to 10,9 in 2011. Using of modern protocols of antibiotic therapy of acute pneumonia in children allowed to increase the effect of treatment, reduce the time children spend in hospital, reduce the number of injections.*

*Key words: treatment protocol, acute community-acquired pneumonia, antibiotics, children.*

УДК: 616 – 053.2 – 616.1 (574)

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ДИСПЛАЗИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ**

*И.Ф. Тищенко*

*КГП на ПХВ «Детская областная больница» акимата Северо-Казахстанской области, г. Петропавловск*

**Введение.** Проблема дисплазий соединительной ткани (ДСТ) является одной из актуальных и вместе с тем спорных и недостаточно изученных проблем педиатрии [1]. В детской практике наследственные аномалии и заболевания соединительной ткани встречаются часто, их клинические проявления многолики и разнообразны [2]. За последние десятилетия в Казахстане значительно изменилась структура и распространенность заболеваний среди детей. На первый план вышла функциональная патология, которая часто сочетается с вегетативной дисрегуляцией, астено-депрессивным синдромом, нарушением ритма сердца, психоэмоциональной диссоциацией [3]. Распространённость соединительной ткани предопределяет возможность поражения практически всех органов и систем организма и, в первую очередь, центральной и вегетативной нервной системы. В 2009г. Съездом кардиологов утверждено определение: ДСТ-наследственные нарушения соединительной ткани мультифакториальной природы, объединённые в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков и характеризующиеся многообразием клинических проявлений от доброкачественных субклинических форм до полиорганной и полисистемной патологии с прогрессивным течением [2].

**Цель исследования** - оценить распространённость и разнообразие изменений ДСТ у детей с вегетативными дисфункциями.

**Материалы и методы.** На базе отделения реабилитации детской областной больницы обследовано 123 ребёнка в возрасте от 8 лет до 15 лет с симптомокомплексом вегето-сосудистой дистонии, 70 девочек и 53 мальчиков. Контрольную группу составили 108 клинически здоровых детей. Обследование включало данные анамнеза, клинического осмотра, эхокардиографию (ЭХОКГ), электрокардиографию (ЭКГ), ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов головы (УЗДГ), ультразвуковое исследование

(УЗИ) шейного отдела позвоночника (ШОП), рентгенографию ШОП, УЗИ внутренних органов.

**Результаты и обсуждение.** В анамнезе у всех детей присутствуют различные формы патологического течения беременности и родов, результатом которых являются гипоксически-ишемические процессы плода. Причинами внутриутробной гипоксии плода у наших пациентов явились: заболевания беременной (анемия 52%, повышение артериального давления 23%, аллергия 18%, инфекции 12%, диабет 2%), профессиональные и бытовые вредные факторы (курение 30%, употребление алкоголя 18%, производственные вредности 12%, тяжёлый физический труд 2%).

Типично для этой группы больных обилие и полиморфность жалоб: повышенная утомляемость (30%), эмоциональная лабильность (26,6%), головная боль (26,3%), кашель (23%), боли в животе (18%), боли в сердце (15%).

Далее оценивали фенотипические признаки, которые обосновывают необходимость дальнейшего обследования для выявления ДСТ. У 73% детей основной группы выявлены конституциональные особенности: длинный рост, длинные руки и пальцы, деформация грудной клетки, гипомастия, нарушение осанки и сколиоз в сочетании с плоскостопием, высокое «готическое» нёбо.

При УЗДГ магистральных сосудов головы нарушения выявлены у 69% (таблица №1). В основной группе чаще определялся изгиб позвоночных артерий (ПА), асимметрия кровотока по внутренним сонным артериям (ВСА) и асимметрия кровотока по общим сонным артериям (ОСА). В контрольной группе чаще встречались асимметрия кровотока по позвоночным артериям (ПА) и гипоплазия ПА.

**Таблица 1 - Данные УЗДГ магистральных сосудов головы**

Данные	Основная группа		Контрольная группа	
	69%, 1,05 находок на больного		32%, 0,9 находок на человека	
УЗДГ	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Асимметрия кровотока по ПА	46	37	56	52
Асимметрия кровотока по ВСА	30	24	10	9
Асимметрия кровотока по ОСА	22	18	11	10
Изгиб ПА	22	18	5	4,6
Гипоплазия ПА	10	8	15	14
Норма	38	31	74	68

У детей в основной группе при УЗИ ШОП достоверно выявлено, и рентгенографией подтверждено: сколиоз в 40% случаев, краниальный подвывих С1-С2 16%, гипоплазия С1 12%, аномалия Киммерли 10%, 1,09 находок на больного. В контрольной группе на УЗИ ШОП определялась только нестабильность ШОП в 45%, 0,3 находки на человека.

При обследовании в 98% детей зарегистрированы изменения на ЭКГ: метаболические нарушения (82%), блокада ножки пучка Гиса (41%), инверсия зубца Т в отведениях, отражающих потенциалы нижних и боковых отделов левого желудочка (36,6%), эктопический ритм (26%), синусовые аритмии (25,8%), синдром ранней реполяризации желудочков (25%). В среднем 1,8 ЭКГ-феноменов на ребёнка.

По данным ЭХОКГ малые аномалии сердца выявлены в 98,4 % случаях у детей в основной группе. По локализации и форме находки распределились следующим образом, встречались чаще: поперечная трабекула в полости левого желудка 47% (58 случаев), пролабирование митрального клапана I степени 36,5% (45 случаев), пролабирование трикуспидального клапана I степени 26% (32 случая). Находки составили 1,24 на больного. В контрольной группе у 25% детей выявлено: поперечная трабекула в полости левого желудка в 16,6% (18 случаев), пролабирование

митрального клапана I степени 8,4% (9 случаев). Находки составили 0,25 на человека. Малые аномалии сердца значимо превышают частоту находок в контрольной группе.

**Таблица 2 - Данные ЭХОКГ у детей основной и контрольной групп**

Данные ЭХОКГ	Основная группа		Контрольная группа	
	98,4%; 1,24 находки на больного		25%; 0,25 находки на человека	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
поперечная трабекула в полости левого желудка	58	47	18	16,6
пролабирование митрального клапана I степени	45	36,5	9	8,4
пролабирование трикуспидального клапана I степени	32	26	0	0
пролабирование створок клапана легочной артерии	10	8	0	0
дилатация синусов аорты	8	6,5	0	0
норма	2	1,6	81	75

При УЗИ органов брюшной полости у детей изменения органов желудочно-кишечного тракта выявлены в 43% (53 пациента), среди них в основной группе чаще встречалась деформация желчного пузыря - 34% (42). Добавочные доли селезёнки - 8,9% (11). Находки составили - 0,43 на больного. В контрольной группе деформация желчного пузыря наблюдалась в 6% (7 человек), находки составили 0,06 на человека. При обследовании почек нарушения диагностированы в 35% (43 пациента): аномалии почек составили 17% (21), пиелюктазия 9,7% (12), гиперподвижность 8,3% (10). Находки в основной группе составили 0,34 на больного. В контрольной группе детей пиелюктазия найдена в 3,7% случаев (4 ребёнка), аномалии почек в 2,7% (3). Находки составили 0,06 на человека.

Из выше изложенного следует, что у каждого ребёнка имеющего вегетативные дисфункции при обследовании обнаружены нарушения со стороны различных органов и систем. В среднем на одного ребёнка приходится около 6 находок.

**Выводы:** У детей с вегетативными дисфункциями ДСТ является основой полиорганных нарушений. ДСТ является фоновой патологией, чаще проявляющейся нарушениями со стороны сердца, магистральных сосудов головы и шейных позвонков, органов желудочно-кишечного тракта. Отмечается рост СТД сердца у детей проявляющихся малыми аномалиями в виде пролапса митрального клапана (ПМК) и наличия хорд левого желудочка (ЛХЛЖ).

*Литература*

- 1 Земцовский Э.В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани. Медицинский вестник. 2006; №11, 354 с.
- 2 Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 6с: Приложение 5.
- 3 Хабижанов Б.Х. Факторы окружающей среды и сердечно-сосудистая патология. Педиатрия и детская хирургия Казахстана. 2003, № 3. 9-10с.
- 4 Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г. Наследственные болезни соединительной ткани (глава в руководстве). В книге: Педиатрия: национальное руководство. В двух томах. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 1том: 298-320с.
- 6 Вегетативные дисфункции при малых аномалиях развития сердца у детей. Методические рекомендации. Астана, 2006. 25с.

**Түйін**

**Вегетативті дисфункциясы бар балалардағы дәнекер тін дисплазиясының көп таралуы**

*И.Ф. Тищенко*

*Вегето-қантамыр дистониясы симптомдар жиынтығымен 123 бала тексерілді. Бастың магистралды тамырларының доплерографиясы кезінде 69% бұзылыстар анықталды. Эхокардиография мәліметтері бойынша негізгі топ балаларының 98,4% шағын жүрек аномалиясы анықталды. Жиі кездескендер: сол жақ асқазан қуысында көлденең далдасы 47%, митраль қақпақшасы жеткіліксіздігінің I дәрежесі 36,5%, трикуспидальды қақпақшасы жеткіліксіздігінің I дәрежесі 26%. Балаларды ЭКГ тексеру барысында 98% өздерістер тіркелген, 43% асқазан-ішек жолдары органдарының өзгерістері анықталды. Дәнекер тін дисплазиясы вегетативті дисфункциясы бар балалардың барлық органдары бұзылысының негізі болып табылады.*

*Басты сөздер: дәнекер тін дисплазиясы, вегетативті дисфункция, балалар, барлық органдарының бұзылыстары.*

**Summary**

**Prevalence of the connecting tissue dysplasia at children with vegetative dysfunctions**

*I.F. Tishchenko*

*123 children with signs of connective tissue dysplasia (CTD) were examined. Us Doppler examination of main cerebral vessels showed disorders of circulation in 69% of patients. According to an Echocardiography minor cardiac anomalies are revealed in 98,4 % cases at children in the basic group. More often met: transverse trabecula in the cavity of the left ventricle 47%, mitral valve prolapse I degree - 36.5%, tricuspid valve prolapse of I degree - 26%. At inspection of children in 98 % variations on an electrocardiogram are registered, changes in the gastrointestinal tract were found in 43%. CTD is a basis multiple organ disorders at children with vegetative dysfunctions.*

*Key words: connective tissue dysplasia, vegetative dysfunctions, children, multiple organ disorders.*

**ПРОФИЛАКТИКА НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА В ПРОЦЕССЕ  
ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРЕКЕТ-СИСТЕМОЙ**

*Р.З. Шалкарова*

*Стоматология ИП «Шалкарова Р.З.», г. Астана*

**Введение.** Стоматологический аспект гигиенического обучения и воспитания является важнейшим составным элементом профилактики заболеваний полости рта. Комплексность гигиенического воспитания и обучения обеспечивается тремя компонентами: санитарным просвещением, обучением методикам гигиены и постоянным контролем за ее осуществлением.

При всей важности ортодонтического лечения необходимо учитывать, что при этом в полость рта вводится несъемная конструкция, которая может оказывать негативное влияние на ткани полости рта, а также иметь ретенционные пункты для скопления зубного налета. Работами С.Г. Беньковской (1987) доказано, что зубочелюстные аномалии и деформации, резко ухудшая гигиеническое состояние полости рта, функцию жевания, возможность самоочищения, приводит к возрастанию поражения зубов кариесом.

Следовательно, гигиеническое воспитание в процессе ортодонтического лечения является обязательным профилактическим мероприятием для предупреждения патологических изменений в органах и тканях полости рта. Наиболее перспективным направлением биопрогрессивных технологий в ортодонтии является применение брекет-систем. Удобство ношения в любом возрасте, независимо от дисциплинарного

уровня пациентов, эстетичность, отсутствие помех для акта жевания и речи – все эти достоинства обусловили широкое внедрение данного метода.

**Целью настоящей работы** явилось изучение уровня гигиены полости рта и выявление кариеса в стадии пятна в процессе ортодонтического лечения брекет-системой, разработка и внедрение практических рекомендаций по профилактике кариеса у пациентов г. Астаны.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 74 пациентов в возрасте от 7 до 38 лет, находящихся на различных этапах ортодонтического лечения. 8 человек (11%) составляли дети в возрасте от 7 до 11 лет, 46 человек (62%) – подростки в возрасте от 12 до 17 лет по градации ВОЗ, остальная часть (27%) – взрослые от 19 до 38 лет. Среди осмотренных преобладали женщины (73%).

**Результаты и обсуждение.** Наблюдения проводились в динамике. Гигиеническое состояние полости рта оценивали по индексу Федорова-Володкиной; кариес в стадии пятна выявляли с помощью 2% раствора метиленового синего по методике Аксамит. Зубочелюстные аномалии регистрировались в соответствии с классификацией Энгля. Осмотр пациентов проводили дважды с интервалом в 3 месяца для изучения результатов гигиенического воспитания и обучения эффективности применения профилактических препаратов. Всех пациентов обучали гигиене полости рта назначались профилактические препараты на основе кальция, фосфора, фтора.

Наиболее распространенным видом ортодонтической патологии у наблюдаемой группы был 1 класс по Энгля (со скученностью зубов фронтального отдела) – 46 человек (62%), меньше пациентов 24 человека (32%) имели патологию 2 класса и лишь у 4 человек (6%) отмечена патология 3 класса по Энгля.

При изучении гигиенических индексов по Федорову-Володкиной при первом осмотре был выявлен низкий уровень гигиены полости рта: средний показатель 2,55. Только 16 человек (21,5%) хорошо чистили зубы гигиенический индекс – 1,89, основная масса обследуемых – 38 человек (48,5%) – имела неудовлетворительную и плохую гигиену полости рта: индекс гигиены составил 2,61. Отсутствие мануальных навыков и очень низкий уровень гигиены было зарегистрировано у 22 человек (30%) исследуемых. Средний уровень в этой группе составил – 3,48. Наличие меловидных пятен в пришеечной области отмечено у 24 пациентов (32,4%).

Таким образом, первичный осмотр выявил плохую гигиену полости рта и отсутствие рациональной системы гигиенических навыков и знаний, что затрудняло ортодонтическое лечение и способствовало прогрессированию кариозного процесса. Поэтому дети и взрослые, наблюдающиеся у ортодонта, получали знания по гигиене полости рта, закрепляли их при проведении контролируемой чистки зубов, обучались приемам самоконтроля. В связи с высокой пораженностью населения кариесом, оправдано применение фторсодержащих паст и ополаскивателей. Пациентам до 15 лет, у кого отмечалось наличие белых кариозных пятен, назначался фтористый натрий в таблетках по 2,2 мг – 250 дней в году. Детям и подросткам с декомпенсированной формой кариеса дополнительно назначали препараты кальция и фосфора в возрастных дозировках. Местное лечение меловидных пятен состояло в комплексе мероприятий: электрофорезе 10% глюконата кальция (аппликации «Белаягеля» с Са, Р) с последующим покрытием «Фторлаком» или «Белаком Ф» и облучением лазером.

При повторном осмотре через 3 месяца было отмечено улучшение уровня гигиены: средний показатель составил 2,02. Резко увеличилось число пациентов с хорошей (20 человек) и удовлетворительной (38 человек) гигиеной полости рта, что составило 78% от общего числа обследуемых. Значительное улучшение гигиенического состояния можно объяснить тем, что 51% пациентов в возрасте от 15 до 38 лет отмечали высокий уровень мотивации гигиенических знаний и навыков. Имеет значение преобладание женщин в наблюдаемой группе. У 16% пациентов выявлен плохой уровень гигиены и

только у 6% отмечалась очень плохая гигиена полости рта. Динамики прогрессирования или возникновения новых меловидных пятен не обнаружили.

По окончании настоящей работы проведены беседы по профилактике стоматологических заболеваний, полученные знания закрепились с помощью контролируемых чисток зубов.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования выявили эффективность предложенной схемы профилактики кариеса при ортодонтическом лечении брекет - системой. Использование изложенных принципов гигиенического воспитания в процессе ортодонтического лечения детей в сочетании со специальными профилактическими мероприятиями позволяет избежать или существенно ослабить негативное влияние осуществляемых вмешательств на твердые ткани зубов. Благодаря этому повышается качество лечения, сокращаются его сроки, что способствует оздоровлению всего организма и формированию здорового образа жизни.

*Литература:*

- 1 Персии Л.С. Ортодонтия, Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий./ М: Издательство «Медицина», 2007- 360 с.
- 2 Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зубов / Здоровье, Киев, 1981.
- 3 Соболева Т.Ю. Результаты профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у лиц, пользующихся ортодонтической аппаратурой. // Новое в стоматологии. - - 1996.
- 4 Scheie A.A., Arneberg P. Увеличение *Streptococcus mutans* в налете и слюне как эффект ортодонтического лечения. *Scand. J.Dent Res*, 1984, 92:221.
- 5 Mizrahi E: Enamel decalcification following orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1982; 82:62- 67.

**Түйін**

***Брекет -жүйесімен ортодонттық емдеу процесінде бастапқы кариестің алдын алу***

*Р.З. Шалкарова*

*Гигиеналық тәрбиенің игерушілігі ара үдеріс бала-шағаның ортодонт шипасының ара тіркес мен арнаулы профилактикалық іс-шаралармен немесе байыпты баяулат- теріс ықпалды жаса-қабаттасушылық тістің қатты маталарына аулақтау қояды. Арқылы осы шипаның сапасы өсіп келеді, оның мерзімдері қысқарады, бұл барлық бойдың сауығуына және құралымға салауатты өмір салты.*

**Summary**

***Primary prevention of dental caries in the orthodontic bracket system***

*R.Z. Shalkarova*

*The use of hygienic education in orthodontic treatment for children in conjunction with the special preventive measures to avoid or significantly reduce the negative impact of ongoing interventions in the hard tissues of the teeth. This increases the quality of care, reduced his time, which promotes healing of the body and a healthy lifestyle.*

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ  
В ПЕРИОД СНА У БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

д.м.н., профессор Г.З. Танбаева, К.З. Исакова, к.м.н. А.У. Конысбекова,  
З.Г. Кездыкбаева

Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы

**Введение.** Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) - это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей (ДП) на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Каждая остановка дыхания сопровождается микропробуждением головного мозга (ГМ), вследствие чего нарушается микроструктура сна, резко ухудшается качество сна. Пациенты предъявляют жалобы на частые пробуждения с ощущением удушья и сердцебиения, беспокойный и не освежающий сон, в дневное время отмечается сонливость, раздражительность, сниженный фон настроения, нарушается память, снижается концентрация внимания, что нередко является одной из причин возникновения дорожно-транспортных происшествий [1].

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАС является частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). Легкой форме СОАС соответствует ИАГ от  $\geq 5$  до  $< 15$ , умеренной форме - от  $\geq 15$  и  $< 30$ , тяжелой форме -  $\geq 30$ . Применение этих значений в классификации степени тяжести СОАС основывается на результатах крупных проспективных контролируемых исследований, которые показали достоверное увеличение частоты сердечно-сосудистых осложнений при ИАГ  $> 15$  в 2-3 раза и при ИАГ  $> 30$  в 5-6 раз [2].

«Золотым стандартом» инструментальной диагностики СОАС является полисомнография - метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна. Полисомнография проводится в лабораториях сна, располагающих соответствующим диагностическим оборудованием. При полисомнографии регистрируются следующие параметры: электроэнцефалограмма, электроокулограмма (движения глаз), электромиограмма (тонус подбородочных мышц), движения нижних конечностей, электрокардиограмма, храп, носоротовой поток воздуха, дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки, положение тела, степень насыщения крови кислородом – сатурация.

**Целью нашего исследования** явились оценка тяжести СОАС по показателю ИАГ у пациентов, прошедших полисомнографическое исследование в лаборатории сна ЦКБ МЦ УДП РК, и изучение влияния нарушений дыхания во сне на изменения метаболических процессов у больных с эндокринной патологией.

**Результаты и обсуждение.** Клиническая характеристика обследованных пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице.

Таблица - Клиническая характеристика больных, включенных в исследование.

Показатель	Обследованные
Мужчины (абс.число/%)	18/66,7
Женщины (абс.число/%)	9/33,3
Возраст, годы	49,24 $\pm$ 5,61
Длительность основного заболевания (годы)	8,04 $\pm$ 2,93
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,58 $\pm$ 2,27

САД, мм рт.ст	131,51±14,33
ДАД, мм рт.ст.	88,48±2,17
ЧСС (уд/мин)	73,7±9,27
Курение	11/40,7
Абдоминальное ожирение (ОТ более 102 см для мужчин, более 88 см для женщин)	16/59,2

Исходя из таблицы, из обследованных 88% страдали избыточной массой тела, 71% - ишемической болезнью сердца (ИБС) в различных проявлениях, 43% неврологической патологией, у 65% была артериальная гипертония, у 33% - сахарный диабет, 19,4% страдали различными соматическими заболеваниями. При сборе анамнестических данных и первичном осмотре исследуемых выявлены корригируемые и некорригируемые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как курение и абдоминальное ожирение. У всех пациентов были указания на наличие храпа, также предъявляли жалобы на частые пробуждения и неосвежающий сон, затрудненное дыхание, приступы удушья в ночное время, выраженную дневную сонливость, снижение памяти.

При полисомнографическом обследовании выявлены нарушения дыхания во сне: тяжелая степень СОАС - у 63,3% выявлена, средняя степень - у 17,6%, легкие нарушения - у 21,5% обследованных лиц. Среди пациентов с тяжелой степенью СОАС у 90% больных диагностирован повышенный уровень АД, у 78% наблюдалось сочетание заболевания с хронической ИБС, у 21% сочетание с гипотиреозом, 32% страдали сахарным диабетом. Наблюдалась прямая зависимость между степенью ожирения и тяжестью СОАС и дыхательных расстройств во время сна. Почти у всех пациентов с наличием ожирения II, III ст., гипотиреоза и сахарного диабета ИАГ соответствовал тяжелой степени СОАС. Кроме того, наблюдались в периоды респираторных нарушений и снижение сатурации – насыщения кислорода крови от средних до критических значений. Среднее насыщение кислородом крови также было снижено (88±0,9%), что свидетельствует о наличии у данных пациентов хронической гипоксемии, резчайшей тканевой гипоксемии.

Известно, что во время сна снижается общий мышечный тонус, в частности, расслабляются подвижные структуры на уровне глотки. При дальнейшем сужении ДП возможно их полное спадение и развитие эпизодов апноэ. Наиболее частой причиной сужения просвета ДП на уровне глотки является ожирение [3].

При тяжелых формах СОАС циклы гипоксемии и реоксигенации повторяются 40-60 раз в час. Продолжительная симпатическая активность, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и, в конечном итоге, способствуют более раннему развитию атеросклероза [4]. Нарастание тяжести СОАС усиливает висцеральное ожирение и метаболический синдром посредством нарушения продукции гормонов в ночное время, таких как кортизол и инсулин [5]. Резкое нарушение структуры сна при СОАС и, в частности, исчезновение дельта сна, приводит к нарушению секреции соматотропного гормона (СГ) и тестостерона [6]. Дефицит СГ у взрослых больных с СОАС обуславливает развитие центрального ожирения, уменьшение мышечной и костной массы. При недостатке СГ избыточные калории конвертируются в жир, а не в мышечную массу [7]. Человек начинает полнеть, причем любые усилия диетические или медикаментозные, направленные на похудание, оказываются малорезультативными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это в свою очередь усугубляет недостаток СГ. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно. Полученные данные позволяют предположить, что не только ожирение вызывает СОАС, но и СОАС является фактором риска прогрессирования ожирения [8].

Распространенность СОАС у пациентов с сахарным диабетом второго типа достигает 36% [9]. В связи этим, а также с учетом доказанного отрицательного влияния СОАС на функцию бета-клеток и инсулинорезистентность, Международная Федерация диабета опубликовала клинические рекомендации, в которых настоятельно рекомендовала медицинским профессионалам, работающим с сахарным диабетом второго типа или СОАС, обеспечить клиническую практику, при которой, в случае наличия у пациента одного из заболеваний, обсуждалась бы возможность наличия другого заболевания [10]. У пациентов с СОАС (ИАГ >10 в час) достоверно чаще отмечается нарушение толерантности к глюкозе и диабет по сравнению с пациентами без СОАС [11]. Средне-тяжелый СОАС является фактором риска наличия сахарного диабета независимо от массы тела (соотношение рисков 2.3) [12].

У пациентов с гипотиреозом распространенность СОАС составляет от 25 до 100% [13]. СОАС и гипотиреоз имеют схожую клиническую картину, что может приводить к диагностическим ошибкам.

Полученные результаты исследования согласуются с данными мировой и отечественной литературы. Таким образом, не вызывает сомнений, что ожирение является значимым фактором риска развития СОАС. СОАС и ожирение являются независимыми факторами риска друг друга, что создает порочный круг при прогрессировании данных состояний.

Постановка точного диагноза важна и потому, что в настоящее время существуют эффективные методы лечения СОАС, в частности применение неинвазивной вспомогательной вентиляции легких постоянным положительным давлением во время сна (CPAP-терапия). Данный метод позволяет даже при очень тяжелых формах СОАС значительно улучшить качество жизни человека и предотвратить серьезные осложнения [3].

При CPAP-терапии происходит нормализация структуры сна, появляются глубокие стадии сна (дельта-сон) и восстанавливается продукция соматотропного гормона [14].

**Заключение.** Таким образом, СОАС оказывает существенное неблагоприятное влияние на сердечно - сосудистую, дыхательную и эндокринную системы. Кроме того, наличие СОАС ухудшает течение заболеваний, обуславливает развитие «порочных кругов», которые приводят к развитию серьезных осложнений. Все пациенты со следующими заболеваниями должны направляться на консультацию к сомнологу: наличие ожирения I степени и более (ИМТ>30), а также в сочетании с хотя бы одним из следующих состояний: артериальная гипертензия, ИБС, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, сахарный диабет, гипотиреоз. Обязательным этапом при лечении хронической дыхательной недостаточности у пациентов с СОАС является устранение обструктивных нарушений дыхания во время сна. CPAP-терапия должна рассматриваться, как метод выбора при лечении пациентов с метаболическим синдромом, сочетающимся с СОАС.

#### *Литература*

- 1 Terry Young T., et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort//Sleep.-2009.-Vol.31(8).P.1071-1078.
- 2 Marin J.M. et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study//The Lancet.-2005.-Vol. 335 (9464).- P. 1046-1053.
- 3 Р.В. Бузунов, И.В. Легейда Храп и синдром обструктивного апноэ сна. Учебное пособие для врачей. Москва, 2010.-57–61
- 4 Manson JE et al. 2003, Etminan M. et al, 2003.122-134.
- 5 Vgontzas A.N. et al. J. Clin. Endocrin. Metab., 2000.
- 6 Grunstein R.R. et. Al. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1989;68:352-358.
- 7 Rudman D. et al. N. Engl J. Med.1990;323:1-6. Lonn L. et al. Obes Res 1996;4:45-54.
- 8 Kurtz D. et al. Rev. EEG Neurophysiol.1980;10:366-75.

- 9 Elmasry A. et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. *J Intern Med* 2001; 249: 153–161.
- 10 Shaw J.E. et al. Sleep-disordered breathing and typ 2 diabetes. A report form the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention// *Diabetes Res. Clin. Pract.*- 2008.-Vol.81.-P.2-12.
- 11 Meslier N., et al. *Eur. Respir. J.* 22 (2003) 156–160.
- 12 Yaggi H.K., *Diabetes Care* 29 (2006) 657–661.
- 13 Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management. *Am J Med* 1988; 85: 775–779. The relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. *Chest* 1992; 102:1663–1667.
- 14 Grunstein R.R. et al. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1989;68:352-358

**Түйін**

**Қазіргі заманғы диагностика және эндокринді патологиясы бар науқастардың ұйқы кезіндегі тыныс алуының бұзылуын түзету**

*Г.З. Таңбаева, К.З. Ысқақова, А.У. Қонысбекова, З.Г. Кездікбаева*

*Авторлар зерттеулерінде ҚР ПИБ МО ОКА-ның ұйқының бұзылуын зерттейтін зертханада жүргізілген полисомнография әдісімен ұйқы кезіндегі апноэның қазіргі заманғы диагностика әдісі нәтижелері ұсынылған. Зерттеу барысында апноэны клиникалық тәжірибеде пайдалануға мүмкіндік беретін зерттеудің қазіргі заманғы, жоғары информативті әдісі қолданылған. Зерттеу нәтижелері бойынша эндокринді патология мен ұйқы кезіндегі тыныс алудың бұзылуының ауырлығы арасында байланыс бар екендігі анықталды. Метаболизмдік процестер жағдайына ұйқының обструктивті бұзылуына патологиялық әсері туралы қазіргі заманғы әдебиеттер деректеріне толығырақ талдау жасалды, әсіресе артық салмақты және көмірсу алмасуының бұзылуы бар науқастарда апноэ әсерінің жоғары жиілігі көрсетілген.*

**Summary**

**Modern diagnosis and correction of Obstructive sleep apnea syndrome in patients with endocrine disorders**

*G.Z. Tanbaeva, K.Z. Iskakova, A.U. Konysbekova, Z.G. Kezdykbaeva*

*In the study, the authors present the results of modern methods of diagnosis of sleep apnea by polysomnography conducted in the laboratory of sleep CCH MC OP RK. The study used a modern, highly informative research method which can be used in clinical practice. The study found a link between endocrine abnormalities and the severity of SDB. Detailed analysis of recent literature data on the pathological effects of obstructive sleep disorders in the state of metabolic processes, in particular showed high frequency of detection of sleep apnea in patients with c overweight and impaired glucose metabolism.*

**ОБЗОРЫ**

**ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ СЛУХА У ДЕТЕЙ ЗА РУБЕЖОМ**

*д.м.н. Л.М. Актаева, Л.В. Бюрабекова, А.Б. Галиева, А.Ж. Бекпан*  
*АО «Национальный медицинский холдинг»*  
*АО «Национальный научный центр материнства и детства»*  
*АО «Республиканский диагностический центр», г. Астана*

Развитие речи, мышления и способности говорить у ребенка основаны на его возможности слышать речь окружающих людей. Небольшое снижение слуха у ребенка приводит к трудностям восприятия и нарушению формирования речи, которые особенно интенсивно развиваются в первые два года жизни [1, 2, 3, 4, 5].

Анализ возрастной характеристики детей на момент выявления нарушений слуха показал, что 33% детей состоящих на учете - в возрасте от 3 до 7 лет (позже критического возраста - 1–2 года), дети в возрасте от 1 до 3 лет, составляют 21%, а выявляемость детей с нарушениями слуха до одного года жизни составляет лишь 4%. По данным зарубежных авторов, средний возраст ребенка, когда выявляется врожденная (ранняя) тугоухость, при недейственности скрининговых программ составляет 18–30 месяцев, и в основном при наличии глубоких, двусторонних потерь слуха, без учета слабых и средних потерь [5, 6, 7, 8, 9].

В настоящее время, анализ этиопатогенеза врожденной тугоухости и своевременное выявление этой патологии приобретают первостепенную значимость.

Известно, что формирование органа слуха у плода начинается уже с пятой недели внутриутробной жизни и продолжается в течение всего периода беременности [5, 6, 7].

К 20-й неделе беременности внутреннее ухо плода созревает до размера внутреннего уха взрослого человека. Доказано, что именно с этого момента плод начинает различать частоту и интенсивность звука. Однако созревание височной области коры головного мозга, «ответственной» за слуховое восприятие, продолжается как минимум до 5–6 лет жизни ребенка [5, 8, 9].

Причины, приводящие к врожденной тугоухости, весьма разнообразны. В зависимости от того, на какой отдел органа слуха было оказано патологическое воздействие, может возникать кондуктивная (поражение звукопроводящего аппарата — наружное и среднее ухо), или сенсоневральная (страдают рецепторный аппарат улитки или проводящие пути и кора головного мозга при ретрокохлеарном сенсоневральном поражении) тугоухости. Степень изменения слуха — от незначительного снижения до полной глухоты — зависит от силы патогенного фактора, сроков воздействия и продолжительности его действия, а также от сочетания различных факторов. При сочетанном поражении звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов наблюдается смешанная форма тугоухости [3, 4, 7, 8, 9].

В структуре всей детской тугоухости - 91,4% составляют сенсоневральная форма тугоухости, 7,1% — кондуктивная форма.

У детей с проявлениями тугоухости может быть и сложный дефект: поражение слухового отдела периферического анализатора и патология центральной нервной системы. Это сочетание объясняется как общностью происхождения рецепторов улитки и нервной системы, так и патологическими механизмами формирования нарушений слуха. Неблагоприятные факторы в большинстве случаев могут оказывать влияние не только на слуховой анализатор, но и на различные отделы головного мозга [12, 13].

Факторы, вызывающие развитие нарушений слуха у детей, в зависимости от момента воздействия подразделяются на антенатальные, интранатальные и постнатальные [10, 11, 12, 13, 15].

Антенатальные и интранатальные этиологические факторы ведут к формированию врожденных поражений слуха, постнатальные — к ранней тугоухости. Все нарушения слуха у ребенка, возникающие в перинатальный период, считаются врожденными. Отмечены наследственные факторы нарушения слуха, когда тугоухость или глухота наблюдаются у кого-то из близких родственников ребенка; до 50% глухих детей имеют патологию наследственного характера [5, 11, 14, 15].

Наследственные потери слуха включают в себя большую разновидность генетических синдромов. Идентификация генов, ответственных за потерю слуха, - возможна, однако генетически точный диагноз удается установить редко [7, 8, 14, 15].

При генетической патологии, тугоухость чаще проявляется на первом-втором десятилетии жизни и усугубляется с возрастом, а при рождении ребенка дифференциальная диагностика синдромальных и несиндромальных поражений слуха очень затруднена [7, 8, 15].

Большинство из перечисленных выше факторов приводят к асфиксии, гипоксии, что, в свою очередь, вызывает нарушение кровообращения во внутреннем ухе. Развивающаяся в результате этого ишемия нейросенсорной области лабиринта приводит к дальнейшему расстройству микроциркуляции и ликвородинамики, ацидозу, нарушениям тканевого обмена. Токсическое воздействие продуктов нарушенного метаболизма вызывает развитие микроангиопатии сосудов внутреннего уха и капилляров сосудистой полоски улитки, осуществляющих трофические, обменные и другие процессы, важные для полноценного функционирования улитки, а также поражение рецепторного аппарата спирального ганглия, высокочувствительного к гипоксии [12, 14, 16].

Внутриутробные вирусные и бактериальные инфекции могут вызывать нарушение гемодинамики внутреннего уха, поражение сосудистой полоски, дегенеративные изменения спирального ганглия, в результате чего возникает поражение сенсоневрального участка органа слуха за счет морфологических изменений его периферического отдела. Кроме того, возможно поражение и центральных отделов слухового анализатора [12, 14, 16].

Таким образом, развитие патологии слуха имеет в своей основе многообразные механизмы взаимодействия патологических факторов, действующих на разных этапах онтогенеза и приводящих к изменениям на разных уровнях органа слуха. Все это осложняет диагностику тугоухости, особенно в раннем возрасте, и затрудняет выбор правильного лечения и профилактики.

Современный уровень развития медицины позволяет с высокой точностью исследовать слух ребенка практически сразу после рождения. Чем раньше выявляется нарушение слуха, тем более успешными будут все мероприятия, связанные с коррекцией этого нарушения.

Первые годы жизни ребенка являются критическими для развития речи, познавательных и социально-эмоциональных навыков, что обуславливает первостепенную значимость раннего выявления нарушений слуха. Несвоевременное выявление нарушений слуха у детей первого года жизни ведет к развитию глухоноты и, как следствие, к инвалидизации ребенка. При этом известно, чем раньше выявляются нарушения слуха и начинается реабилитация, тем лучше показатели речевого и психосоматического развития ребенка [2, 7, 8, 14, 15].

Ежегодно по всему миру на 100 000 рождается 200 новорожденных с нарушением слуха. По оценкам ВОЗ, около 0,5-5 новорожденных на 1000 имеют врожденную или ранее приобретенную тугоухость, под которой подразумевается полное или частичное снижение способности обнаруживать и понимать звуки. [10, 11, 21, 23, 25].

Единственным эффективным методом выявления нарушений слуха у новорожденных и детей первого года жизни является программа универсального скрининга слуха новорожденных [20, 27].

По данным американских педиатров, средний возраст в США, в котором выявляется ребенок со значительным нарушением слуха, составляет 14 месяцев. Итальянские врачи сообщают о том, что детям, которым не был проведен аудиологический скрининг на момент рождения, диагноз "глухота" выставляется с чрезвычайным запозданием: на 22-28-м месяцах жизни. В Германии в среднем врожденные расстройства слуха обнаруживаются на 31-м месяце жизни (Германский центральный регистр новорожденных с нарушением слуха/German Central Registry of Infant Hearing Disorders, 2001) и еще шесть месяцев проходит до начала терапии [12, 14, 16].

Ведущие научно-исследовательские институты мира, специализирующиеся в данной области, подтверждают, что максимально ранняя диагностика болезни в сочетании с хирургическим вмешательством в первые 6-12 месяцев жизни приводит к

значительному улучшению психического и умственного развития ребенка и резкому сокращению уровня инвалидности.

Ученые делают вывод о том, что в идеале первый скрининг должен проводиться до выписки из роддома [19, 20, 29].

В России впервые единая система раннего выявления нарушений слуха, начиная с периода новорожденности, была разработана и внедрена в 1996 г. В основу системы были положены факторы риска по тугоухости и глухоте (определение групп риска в роддомах), поведенческий скрининг (детские поликлиники), а также регистрация отоакустической эмиссии и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (сурдологопедические центры). Сведения о выявлении нарушений слуха были внесены в Государственную статистическую отчетность Российской Федерации [1, 2].

В 1999 году правительство США подтвердило приверженность политике всеобщего скрининга слуха в период новорожденности с целью выявления всех новорожденных со значительным нарушением слуха к трехмесячному возрасту так, чтобы начать вмешательство к шестимесячному возрасту [10, 11, 27, 32, 34, 36].

В 2009 году Министерство здравоохранения Израиля издало приказ, согласно которому аудиологический скрининг новорожденных в течение первых 24 часов после появления младенцев на свет становится обязательной процедурой для всех родильных домов и отделений [6, 19].

С 2003 года Италия проводит первичный аудиологический скрининг новорожденных в рамках национальной программы "Глухие дети Италии". Проект осуществляется под руководством Института социальных проблем (Istituto per gli affari sociali; IAS), который на сегодняшний день является обладателем крупнейшей в мире базы данных о детях с нарушениями слуха, появившихся на свет на территории страны. Институт поддерживает прямую связь со всеми родильными клиниками и отделениями страны. В планах – формирование "Национального реестра глухих и слабослышащих людей", проживающих в Италии [6, 21, 31].

В Великобритании Программа аудиологического скрининга новорожденных/Newborn Hearing Screening Programm (NHSP) внедрена в 2001 году. NHSP также мониторирует дальнейшую аудиологическую диагностику (трекинг, подготовка специалистов и т.д.) [19, 26, 30].

В Германии программа аудиологического скрининга введена с 2009 года, где функционирует скрининг-центр, который базируется в Земле Гессен, из всех 83 роддомов данные переправляются в электронном виде в скрининг-центр для дальнейшей обработки [22, 27, 29, 33].

Учитывая актуальность ранней реабилитации инвалидов по слуху и больных с нарушениями слуха (кохлеарная имплантация, электроакустическая коррекция), первостепенную значимость приобретают мероприятия по разработке и внедрению системы универсального аудиологического скрининга (объективное исследование слуха у всех новорожденных в роддомах путем регистрации отоакустической эмиссии (ОАЭ) и/или коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП).

Решение проблемы внедрения универсального аудиологического скрининга возможно лишь при условии оснащения всех роддомов и родильных отделений системами для регистрации отоакустической эмиссии и/или слуховых вызванных потенциалов.

Многие специалисты придерживаются двухшаговой скрининговой программы. При этом детей, имеющих отрицательный результат при регистрации отоакустической эмиссии, направляют для скрининга с помощью регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов.

Первый этап проводится в организациях родовспоможения и/или амбулаторно-поликлинических учреждениях.

По современным представлениям, которые подтверждаются данными исследований разных клиник, первый этап целесообразно проводить в роддоме на третий-четвертый день жизни (в первые два дня в слуховом проходе еще могут сохраняться остатки околоплодных вод, первородной смазки, поэтому результаты более раннего исследования будут необъективными).

Регистрацию отоакустической эмиссии в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях (отделениях, кабинетах) проводят на 4–6-й неделях жизни. При этом исследуется следующая группа детей: I - у которых получен положительный результат в ходе регистрации ОАЭ в учреждении родовспоможения; II - по состоянию здоровья или другим причинам не были обследованы в учреждениях родовспоможения; III - родившимся вне учреждений родовспоможения.

Существует современный, безболезненный, информативный скрининговый способ исследования слуха у новорожденного — метод регистрации вызванной отоакустической эмиссии. Диагностика обычно занимает 5–15 минут.

Для замера используются широкополосные стимулы (щелчки), которые одновременно стимулируют обширные участки улитки.

При получении положительных результатов (результатов «тест не пройден»), а также при наличии факторов риска, ребенок направляется на второй этап аудиологической диагностики – регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов.

Регистрацию коротколатентных слуховых вызванных потенциалов проводят до 3-4 мес жизни ребенка в специализированных центрах, кабинетах, оснащенных специальной аппаратурой.

КСВП отражают информацию о состоянии различных структур слухового проводящего пути. Наличие потенциалов при интенсивности стимула 30-40 дБ свидетельствует о прохождении теста (отрицательный результат). Отсутствие ответа (положительный результат) на данный стимул указывает на наличие нарушения слуха, что требует дальнейшую расширенную аудиологическую диагностику для установления точного диагноза и назначения терапии, что дает возможность подготовить и провести раннее слухопротезирование и, при глубоких поражениях слуха, ускорит подготовку к кохлеарной имплантации, существенно повысив конечный эффект реабилитации.

Установление степени и вида снижения слуха базируются на анализе данных комплекса объективных методов оценки состояния слуховой системы в сопоставлении с клиническими данными и оценкой реакций ребенка. В сомнительных случаях требуется проведение мониторинга состояния слуховой системы и при необходимости назначаются дополнительные исследования (МРТ головного мозга, ЭЭГ, консультации других специалистов).

По многочисленным данным зарубежной и российской литературы, окончательное заключение о наличии или отсутствии врожденной (или ранней) тугоухости рекомендуется делать не ранее двух, но не позднее трех месяцев жизни ребенка [1, 5, 6, 36, 39].

Слуховая функция имеет ведущее значение в формировании второй сигнальной системы, т.е. речи. Для развития речи решающее значение имеет полноценный слух. Стойкие поражения слуха у детей, независимо от их причины и уровня поражения слухового анализатора, влекут за собой те или иные нарушения речи. Если воспитание и развитие речи и других высших психических функций, норм поведения не происходит в срок (с первых дней жизни и до трех лет), то человек, как правило, остается неполноценным в течение всей жизни и в его развитии наступают необратимые изменения, которые в более позднем периоде компенсировать не удастся [6, 29, 39].

Комплексная реабилитация включает в себя электроакустическую коррекцию слуха индивидуальными слуховыми аппаратами, дефектологическую и сурдопедагогическую помощь, двигательную реабилитацию, развитие коммуникативной функции и социальной ориентации. Несмотря на предложенные многочисленные схемы и методы лечения, у большинства детей с сенсоневральной тугоухостью единственным способом реабилитации является слухопротезирование или кохлеарная имплантация.

Таким образом, раннее выявление нарушений слуха у новорожденных путем внедрения универсальной программы аудиологического скрининга имеет огромное значение в дальнейшей реабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью и глухотой, что является комплексной проблемой, результативность решения которой во многом определяется гармоничным сочетанием медицинской и педагогической коррекции нарушенной слуховой функции.

#### *Литература*

- 1 Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии, МК Пресс. – Москва, 2003.
- 2 Таварткиладзе Г.А.. Раннее выявление и коррекция нарушения слуха у детей первых лет жизни, Москва, 2010.
- 3 Пономарева Л.П. «Нарушение слуха у новорожденных детей», Медицинский журнал «Лечащий врач», №1, 2005.
- 4 Богомильский М.Р., Сапожников Я.М. Нарушения слуха и их коррекция у детей// Медицинская газета., 2000., 30
- 5 World Health Organization (2010): Neonatal and infant hearing screening. Current issues and guiding principles for action. Outcome of a WHO Informal consultation held at WHO Head-quarters, Geneva, Switzerland, 09–10 November, 2009. WHO, Geneva, Switzerland, ISBN 978 92 4 159994 6
- 6 Birnholz J.C., Benacerraf B.R. The development of human fetal hearing // Science.-1983
- 7 Ruben R.J. The ontogeny of Human Hearing// Acta Otolaryngol.-1992.-Vol.112.-P. 192-196.
- 8 Pujol R., Hilding D. Anatomy and physiology of the onset of auditory function// Acta Otolaryngol.-1973
- 9 American Academy of Pediatrics, Task Force on Newborn and Infant Hearing (1999): Newborn and infant hearing loss: Detection and intervention. Pediatrics 103
- 10 American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing (2007): Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics 120, 898-921
- 11 Королева И.В. Диагностика и коррекция нарушений слуховой функции у детей раннего возраста.- СПб.: КАРО, 2005
- 12 Тарасов Д.И., Тарасова Г.Д. Наследственная и врожденная тугоухость // Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1998.-№2
- 13 Федеральное агентство по высокотехнологичной медицинской помощи Федеральное государственное учреждение Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова, «Неонатальный аудиологический скрининг», пособие для врачей неонатологов, педиатров, отоларингологов, сурдологов, Москва, 2008
- 14 Цыбулькин Э.К., Ворожко О.Н., Пулип А.М., Рубин Г.В., Федорова Л.А., Фомина Н.В. Технология улучшения качества жизни глубококондоношенных детей: перспективы развития // Детская больница.-2002.-Т.3.
- 15 Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии.- СПб.: Нестор-История, 2006
- 16 Сапожников Я., «Слух малыша: есть ли проблемы?», Журнал "9 месяцев", №07, 2005
- 17 Albegger K.,Welzl-Muller K. Universal newborn hearing screening in Austria.// 4th European Congress of Oto-Rino-Laryngology. 2000
- 18 Böttcher, P., Gramß, C., Hofmann, B., Neumann, K. (2010): TEOAE auffällig, AABR unauffällig - Warnung oder Entwarnung? In: Gross, M., am Zehnhoff-Dinnesen, A. (Hrsg.): Aktuelle phoniatriisch-pädaudiologische Aspekte Band 18, Universitätsklinikum Münster, Münster, 11-1
- 19 European Consensus Development Conference of Neonatal Hearing Screening (1998, Mai), Verabschiedet auf der European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening, Mailand, Italien Band 12. Geers-Stiftung, Essen, Schriftenreihe, 212
- 20 Hartmann, H., Hartmann, K. (1998): Früherkennung und Früherziehung aus Sicht der Eltern. In: Plath, P. (Hrsg.): Frühe Erkennung und Behandlung von Hörschäden bei Säuglingen Band 12. Geers-Stiftung, Essen, Schriftenreihe
- 21 Hessische Neugeborenen-Hörscreening-Datenbank 2010
- 22 Hoth, S., Neumann, K. (2006): Das OAE-Handbuch. Otoakustische Emissionen in der Praxis. Thieme,

Stuttgart

- 23 Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (Hrsg.) (2007): Abschlussbericht S05-1: Früherkennungsuntersuchung von Hörstörungen bei Neugeborenen.
- 24 Johnson, J. L., White, K. R., Widen, J. E., Gravel, J., James, M., Kennalley, T., Maxon, A. B., Spivak, L., Sullivan-Mahoney, M., Vohr, B., Weirather, Y., Holstrum, W. (2005): A multicenter evaluation of how many infants with permanent hearing loss pass a two-stage otoacoustic emissions/automated auditory brainstem response hearing screening protocol. *Pediatrics* 116
- 25 Joint Committee on Infant Hearing (2000): Year 2000 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *American Journal of Audiology* 9
- 26 Neumann, K., Gross, M., Böttcher, P., Euler, H. A., Spormann-Lagodzinski, M., Polzer, M. (2006): Effectiveness and efficiency of a universal newborn hearing screening in Germany. *Folia Phoniatica et Logopaedica* 58
- 27 Neumann, K., Nawka, T., Wiesner, T., Hess, M., Böttcher, P., Gross, M. (2009): Grundlagen der Qualitätssicherung eines universellen Neugeborenen-Hörscreenings – Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie.
- 28 Northern, J. L., Downs, M. P. (2002): Hearing in children. (p. 29) Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland
- 29 Oudesluys-Murphy, A. M., van Straaten, H. L., Bholasingh, R., van Zanten, G. A. (1996): Neonatal hearing screening. *European Journal of Pediatrics* 155
- 30 Spivak, L. G. (1998): Universal Newborn Hearing Screening. Thieme, New York, Stuttgart
- 31 Wiesner, T., Gross, M., Nawka, T., Neumann, K., Reuter, W., Schönweiler, R. (2009): Phoniatriesch-pädaudiologischer Konsensus zu einem universellen Neugeborenen-Hörscreening in Deutschland 2.0.1. Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie
- 32 Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A. L., Coulter, D. K., Mehl, A. L. (1998): Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics* 102
- 33 A Multisite Study to Examine the Efficacy of the Otoacoustic Emission/Automated Auditory Brainstem Response Newborn Hearing Screening Protocol, *American Journal of Audiology* Vol.14 S217-S228 December 2005.
- 34 Tina Jupiter, Screening for Hearing Loss in the Elderly Using Distortion Product Otoacoustic Emissions, Pure Tones, and a Self-Assessment Tool // *American Journal of Audiology* Vol.18 99-107 December 2009.
- 35 L. Hergils, MD PhD, Universal Neonatal Hearing Screening — Parental Attitudes and Concern//*British Journal of Audiology*, December 2000, Vol. 34, No. 6 , Pages 321-327

## METHODOLOGY OF DETERMINING BIOLOGICAL AGE

*A.N. Kalashnikova, I.A. Abdrakhmanova  
JSC "Astana Medical University"*

**Relevance.** The average life expectancy in Kazakhstan, according to the Statistics Agency, over the last year amounted 68.6 years, including the men - 63.6 years, women - 73.6 years. The city men did not even live till retirement (under the law of the RK men retiring at 63), because they have life expectancy of only 62.8 years, for women - 73.6 years. In the countryside the figures are 64.7 years for males and 73.5 years for women. According to the same President of Kazakhstan Nursultan Nazarbayev to the 2020 average life expectancy in the country will increase to 72 years. [1,2]

Today the most of elderly people are less suffering from incapacity to work than previous generations. Further development of this trend will depending first of all on how the elder generation will stick to a healthy way. [3]

Gippokrat thought that the descending part of human life begins after 42 years, Galen - in 56 years. According to Gippokrates, the stage of aging included two critical periods of development: 42 and 63 years, according to Avicenna - 40 and 60 years. [4]

Based on data from clinical and epidemiological studies, most authors today agree in opinion that the period between 40 and 60 years is really important on the eve of old age. Thus, A.A. Bogomolec called the age of fifty "critical." It was at this age is deteriorating state of health, manifested a predisposition to diseases associated with aging, increases the

likelihood of sudden death. The man, who happily survived it gets enough chances to live to a ripe old age. [5]

To understand the phenomenology of old age and the aging, characteristic of the age stages of humans life ways has a great importance.

Classification of age, corresponding to the European tradition, goes back to the IV BC. The ancient Greek philosopher and mathematician Pythagoras detected the analogy between ages of human life and the changing seasons. The age to 20 years, he called the "spring", a youth age 20 to 40 years - "summer", the age of prosperity power from 40 to 60 years - "autumn", and withering age from 60 to 80 years - "winter". [4]

In age groups classification of living ancient Greek philosopher and physician Hippocrates, the number of past years was attributed to a digital value of symbolism that characterizes the idea of the age dynamics of life. In his classification Hippocrat came from the ancient teaching of so-called "tipping", respectively. According to his notions, every seven (another embodiment - nine) years of age is dangerous to the health and lives of radical restructuring of the human body. Results of these periods, there were ten. The ages 7, 14, 21, 63, 70 and 77 years (in another variant - 9, 18, 27, 63, 72, 81 years) are called the greatest fear of Hippocrates. Particular concerns associated with the age of 63 years. Based on these representations, Platon believed the 81st annual limit of human life. [4]

**Aging** - it is, primarily, a biological process. But human old age is not only the biological condition of fading body. Human - the only living creature of all, that is aware of his mortality, as well as the previous death of old age. [6]

**The age**, in the broadest sense - time characteristics of human development. In accordance with the main lines of human development (as an individual, entity, personality) there are four types of age-related, but not always, coinciding with the passport age. [7]

**Passport age** is calculated from the date of birth. To define it, is usually considered the number of full years.

**Biological age** is determined by the degree of physical and, above all, human puberty. Discrepancy of biological and passport age is most clearly manifested in the beginning puberty. Individual differences in the early timing and pace of puberty can achieve 3-4 years. Therefore, during puberty there are three groups of children: akselerates, retardants, and "biological peers".

**Intellectual age** is determined by the degree of compliance with the intellectual development of the subject, as measured by a special set of tests, age norms established for this set of tests.

**Social age** is characterized by the ratio of social status and achievements of people with the status and level of achievement of most of his peers. For example, athlete, who has come to sport in a sufficiently mature age, social younger than his team mates, who already have experience in training, racing ranks and titles.

**Psychological age** is determined by the degree of subjective completed life or, alternatively, the ratio in the representation of the human relevance of its past and future.

Under **age** in the narrow sense refers to time periods or part of life, characterized by certain features of human development as an individual.

Currently there is no single, generally accepted age of periodization. Various authors propose to separate the periods of the life of the various biological, psychological and social criteria. [8,9,10]

**The problem of biological age** - one of the key problems of gerontology. Determination of biological age allows, first, a semantic model of the aging process, and secondly, to quantify its severity (Voitenko V.P.). [11]

**Qualitative longevity** - is the individual responsibility of every reasonable person in front of him, in front of family and to society.

At the modern stage of socio-economic development of society is the elderly man - 60, and a woman - 55. This period ends 75 years. After this, i.e. since 75 years, both men and women go into the next age group - old age. [12]

Time of onset elderly purely individual. Because except the passport of age, there is also the biological age, as measured by the actual state of health. Not so rare, when 70 years old man working actively and effectively. At least where efficient than other people who are on the passport of 45 years, and for health reasons - they are deeply elderly. Therefore, set age ranges, of course, are purely conditional and can serve only as a kind of landmark. [12]

According to numerous data of leading world gerontologists with the age of the physiological indicators of change in the upward, downward part of its levels, characteristic of mature age and part is to a great age is almost unchanged. Moreover, changes in various organs and systems of life support varied at different times, at different speeds and in varying degrees. In other words, the process of aging - it is very difficult and contradictory process, which is characteristic for the following characteristics: omni directional changes in the organs and systems, different times of change, different expression of the emerging changes. Moreover, different people, these processes are of an extremely large variety. This applies not only the severity of changes, but also their primary location. Most often, the greatest changes occur in the three major systems: the central nervous system, blood circulation system and endocrine system of the body. [13]

Nowadays among the scientists there is no single methodology for determining biological age. In this article based on materials of foreign and domestic literature are several methods to determine biological age.

**Balancing.** With the tight screwed-up eyes - it is very important - to get back on the right or left leg. The other leg to lift about 10 inches from the floor. It is necessary to measure the time during which you can stand on the leg:

- 30 seconds or more - age corresponds to 20-year-old man;
- 20 seconds - 40-year-old;
- 15 seconds - 50-year-old;
- less than 10 seconds - 60-year-old and older.

**Pressing.** For 5 seconds to pinch the thumb and forefinger the skin on the back of the hand. The skin turns white a bit. Have to measure how long it will take to a white spot on the skin color has acquired the former:

- 5 seconds - about 30 years;
- 8 seconds - about 40 years;
- 10 seconds - about 50 years;
- 15 seconds - about 60 years.

**Mobility.** Lean forward, bending at the knees, hands and try to touch the floor.

- If you can put palm of your hand full on the floor, the biological age between 20 and 30 years;
- If touch the floor only your fingers - about 40 years - if the reach of only up to your knees - the biological age of 60 years.

For today the Institute of Gerontology of the Russian Federation also has a battery of tests for the outpatient research program of long-term observation of aging, including:

- 1) Anthropometric data and common indicators of aging: growth standing, sitting height, chest circumference, shoulder diameter, weight, skinfold thickness, X-ray of hands.
- 2) Functional performance of organs and systems: heart rate, blood pressure, respiratory rate, vital capacity, the maximum delay of breath on inhalation and exhalation, muscle strength brushes (dynamometer), X-ray of the chest, visual acuity, a simple memory test, electrocardiography, speed pulse wave, rheoencephalography, determining vibration sensitivity, the test for psychomotor tempo.
- 3) Laboratory tests: general analysis of blood, urine tests, biochemical blood tests (cholesterol, lecithin, blood sugar) [12].

Also, there is a shortcut method for the determination of biological age for adults:

1. cardiopulmonary system (systolic blood pressure, vital capacity, arterial partial pressure of oxygen);

2. the senses, the mind (vision, hearing, ability to switch attention);
3. motor apparatus (elastic capacity tendons);
4. condition of the teeth (the number of healthy teeth).
5. rates of aging, as well as development, to some extent, depend on the constitution of man.

In such a way, there is no system and no one body that aging does not occur to some changes that make the body of elderly and old person, other than in adulthood. As a result of occurring changes with age is significantly reduced reserves of health and ability to adapt. During aging slowly narrowed the range of adaptation of the organism to the changing conditions of external and internal environment. For today based on the materials of foreign and domestic literature among scientists there is no single methodology for determining biological age.

*List of the literature*

- 1 www.kazpravda.kz
- 2 mz.gov.kz
- 3 Питание – важнейший фактор здоровья человека. Шарманов Т.Ш., Алматы, 2010.
- 4 Руководство по геронтологии / под ред. акад. РАМН проф. В.Н. Шабалина. - М.: Цитадель-трейд, 2005.
- 5 Горизонты долголетия. Шарман А.Т., Астана, 2011.
- 6 Гериатрия под ред. Д.Ф.Чеботарёва, В.В. Фролькиса и др. - М.: Медицина, 1990.
- 7 Кодекс здоровья и долголетия. Старшая возрастная группа. - М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006.
- 8 Фролькис В.В., Муродян Х.К. Экспериментальные пути продления жизни. - Л.: Наука, 1988.
- 9 Истина здоровья. Л.З.Тель, Акмола, 1997.
- 10 Качество жизни. Здоровье и долголетие. Назарбаев Университет, Центр наук о жизни. – Астана, 2011.
- 11 Старение: физиология, эволюция, лечение. Тель Л.З., Баннов П.Б., Алматы, 1994.
- 12 Биологические проблемы старения и долголетия. Виленчик М.М., Знание, 1987.
- 13 Социологическая геронтология. Василенко Н.Ю., Владивосток, Издательство Дальневосточного университета, 2003.

**ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО СТАТУСА НАСЕЛЕНИЯ, КОТОРЫЕ НАГЛЯДНО  
ОТРАЖАЛИ НАСКОЛЬКО УХУДШАЕТСЯ ЗДОРОВЬЕ, СВЯЗАННОЕ С  
НЕДОСТАТКОМ КАКИХ-ЛИБО ИНГРЕДИЕНТОВ ПИТАНИЯ**

*С.К. Сапарова*

*Военный медицинский центр, КНБ РК, г. Астана*

По данным Всемирной организации здравоохранения, 80% всех заболеваний связаны в той или иной степени с питанием, а 40% из них связаны напрямую с фактором питания человека [1,2].

В Казахстане за последние 10 лет динамика заболеваний, связанных с питанием, имеет негативную тенденцию. Отмечается рост числа болезней органов пищеварения, эндокринной системы, сердечнососудистой патологии и новообразований. Учитывая тот факт, что именно хронические заболевания являются причиной смерти в 86% случаев, роль питания оказывается еще более глобальной [3,4,5,6].

Здоровое питание является главным фактором оздоровления нации, предупреждения неинфекционных заболеваний, снижения смертности, особенно младенческой, детской и материнской.

Диета казахстанцев за последние 10 лет претерпела существенные изменения. Рацион среднего казахстанца стал богаче. Выросло среднедушевое потребление мяса и мясопродуктов. В два раза увеличилось потребление рыбы и морепродуктов. Почти в 3 раза больше жители Казахстана стали употреблять в пищу фрукты, увеличилось

потребление яиц, жиров и кондитерских изделий, передает ИА «Казах-Зерно» со ссылкой на Агентство РК по статистике [4,6,8,9].

Но молока и молочных продуктов казахстанцы стали употреблять меньше, также как и картофеля и овощей. Потребление хлебопродуктов и круп осталось примерно на том же уровне.

Тем не менее, общая структура потребления продуктов питания осталась примерно прежней.

В 2010 году самыми распространенными продуктами питания в домашних хозяйствах (в среднем на душу населения в месяц) в Республике Казахстан являются молоко и молочные продукты (17,0 кг в месяц), наименее распространенными продуктами питания являются рыба и морепродукты (0,8 кг в месяц) [5,6,7,8].

Такое же соотношение наблюдалось и в 2000 году (19,6 и 0,4 кг в месяц соответственно).

Потребление молока и молочных продуктов (в среднем на душу населения в месяц) в 2010 году в сравнении с 2000 годом сократилось на 2,6 кг. Наибольшее предпочтение населением стало отдаваться фруктам, их потребление в 2010 году в сравнении с 2000 годом (в среднем на душу населения в месяц) возросло на 2,7 кг и составило 4 кг в месяц (таб.1А).

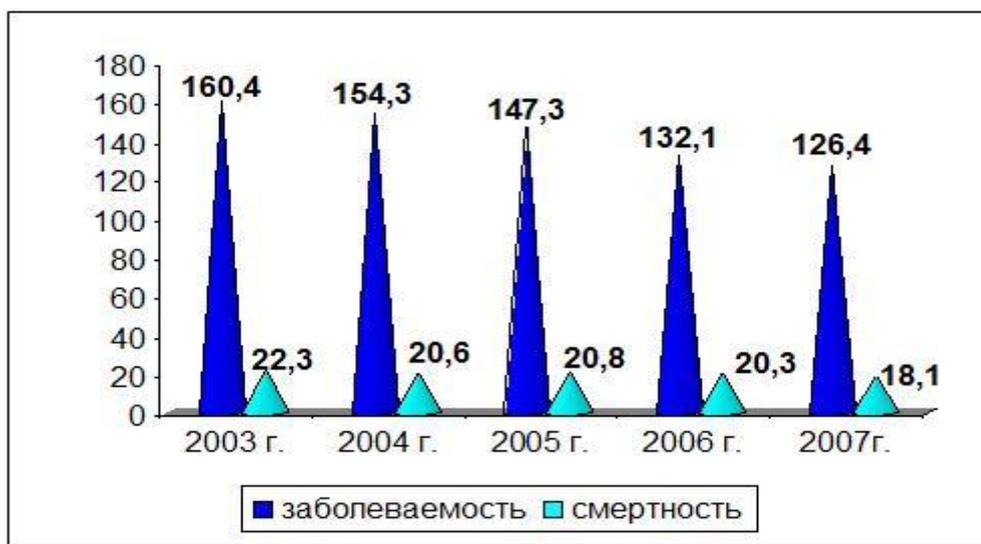
**Таблица 1- Динамика потребления основных видов продуктов питания в Республике Казахстан (в среднем на душу населения, в месяц)**

Наименование продукта	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
хлебопродукты и крупяные изделия	10,3	10,0	10,0	10,2	9,7	9,5	10,3	10,2	10,2	10,1	10,2
мясо и мясopодукты	3,7	3,7	3,8	3,4	3,3	3,3	3,7	4,1	4,1	4,2	4,4
рыба и морепродукты	0,4	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,8	0,8
молоко и молочные продукты	19,6	19,6	19,3	16,7	15,8	15,8	17,1	17,3	17,0	17,5	17,0
яйца (штук)	8,5	9,1	9,4	9,9	8,8	9,0	9,5	10,1	10,0	10,7	10,8
масла и жиры	0,9	1,5	1,2	1,1	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	1,1	1,1
Фрукты	1,3	2,9	2,7	2,8	3,0	3,0	3,4	3,6	3,7	3,9	4,0
овощи (без картофеля)	7,2	7,9	6,8	6,5	5,9	5,9	6,0	6,1	6,0	6,3	5,9
Картофель	5,5	5,5	5,4	4,6	4,1	3,9	3,8	3,8	3,7	3,6	3,5
сахар, джем, шоколад, кондитерские изделия	1,8	2,2	2,6	2,7	2,4	2,4	2,5	2,6	2,4	2,5	2,5

В настоящее время установлена четкая взаимосвязь характера питания и показателей здоровья. Питание оказывает влияние на важнейшие показатели здоровья населения: рождаемость и продолжительность жизни; состояние здоровья и физическое развитие; уровень работоспособности; заболеваемость и смертность.

Социально-значимые болезни наносят существенный экономический урон и снижают ожидаемую продолжительность жизни, уровень которой в 2007 году составил 66,38 лет (в рейтинге ГИК Казахстан занимает 101 позицию с показателем продолжительности жизни в 64 года, данные за 2007 год).

За истекшие года отмечается снижение показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза (со 147,3 до 126,4 и с 20,8 до 18,1 на 100 000 населения соответственно), однако, эпидемиологическая ситуация остается напряженной. К примеру, рисунок.



**Рисунок - Динамика показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза (на 100 тысяч населения) в Республике Казахстан в 2003-2007 годах**

В рейтинге ГИК Казахстан занимает 94 место по заболеваемости туберкулезом (показатель за 2007 год 130,0) и 111 позицию по влиянию туберкулеза на бизнес. Несмотря на проводимое масштабное строительство, реализацию программы лечения туберкулеза DOTS-плюс, актуальными остаются вопросы эпидемиологического надзора за распространением туберкулеза, развития лекарственной устойчивости, смертности от туберкулеза [3,4,7,10].

Изучение характера питания долгожителей свидетельствует о том, что важнейшим условием этого долголетия являлась диета с полноценными продуктами питания.

Следует напомнить, что ряд продуктов питания усугубляет развитие эндемического зоба, что характерно для нашего региона. В частности, таким эффектом обладают вещества, содержащиеся в обычной капусте. Она обладает зобогенным эффектом. Зобогенным эффектом обладает и ряд химических веществ, что следует учитывать при профилактике этого заболевания. Широкая распространенность эндемического зоба отмечается в пчеловодческих горных районах Индии. Здесь при уровне пораженности населения более 30% отмечается массовая рождаемость детей, страдающих заболеваниями психики, массовое рождение детей с проявлениями идиотизма. Также отмечено, что в семьях, где родители страдают эндемическим зобом или получают недостаточное количества йода, рождаются дети с врожденной глухонемой [11,12,13,14].

Таким образом, проблема эндемического зоба должна рассматриваться во всех ее аспектах и проявлениях.

Учеными-гигиенистами в области гигиены питания с целью профилактики эндемического зоба предложены специальные рационы. В частности, такие рационы были разработаны на кафедре гигиены Уральского медицинского университета. В этих рационах обязательны были продукты моря – рыбопродукты, морская капуста, которая отличается достаточно высоким содержанием уровня йода. Также положительное влияние на снижение уровня заболеваемости эндемическим зобом оказывают полноценный животный белок и достаточный уровень содержания в рационе ПНЖК и других биологически активных веществ пищевого характера.

К заболеваниям избыточного питания относится ожирение. Люди, страдающие избыточным весом, как правило, имеют продолжительность жизни на 10 % ниже, нежели люди, имеющие идеальную массу тела. Ожирение способствует развитию других патологий: нейроэндокринных заболеваний (диабет), сердечно-сосудистых

заболеваний. Умеренная степень ожирения является фактором риска возникновения сахарного диабета (лица, страдающие этой формой патологии, в 4 раза чаще болеют сахарным диабетом). При тяжелых формах ожирения частота сахарного диабета в 30 раз выше. Ожирение – фактор риска не только сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, но фактор риска возникновения инфекционных заболеваний. Лица, страдающие ожирением, в 11 раз чаще предрасположены к возникновению инфекционной патологии [1,16,17,18].

Двенадцать принципов здорового питания:

1. Употребляйте разнообразные пищевые продукты, большинство которых – продукты растительного, а не животного происхождения.
2. Хлеб, изделия из муки, крупы, картофель должны употребляться несколько раз в день.
3. Употреблять несколько раз в день разнообразные фрукты и овощи свежие должны присутствовать в рационе питания в течение всего дня.
4. Чтобы поддерживать массу тела в рекомендуемых пределах (индекс массы тела 20-25), необходима ежедневная умеренная физическая нагрузка.
5. Контролируйте поступление жира с пищей (не более 30% от суточной калорийности) и заменяйте животный жир на жир растительных масел.
6. Заменяйте жирное мясо и мясные продукты на бобовые, зерновые, рыбу, птицу или постное мясо.
7. Употребляйте молоко с низким содержанием жира и молочные продукты (кефир, простоквашу, йогурт и сыр) с низким содержанием жира и соли.
8. Выбирайте продукты с низким содержанием сахара и употребляйте сахар умеренно, ограничивая количество сладостей и сладких напитков.
9. Ешьте меньше соли. Общее количество соли в пище не должно превышать одну чайную ложку – 6 г в день. Следует употреблять йодированную соль.
10. Если Вы употребляете спиртные напитки, то общее содержание чистого спирта в них не должно превышать 20 г в день.
11. Приготовление пищи должно обеспечивать ее безопасность. Приготовление блюд на пару, в микроволновой печи, выпечка или кипячение поможет уменьшить используемое в процессе приготовления количество жира, масла, соли и сахара.
12. Способствуйте вскармливанию новорожденных только грудью примерно в течение первых 6 месяцев. Вводить прикорм следует постепенно, не отказываясь совсем от грудного вскармливания.

*Вот как должен выглядеть список 10 полезных продуктов:*

•Овсяная каша. Овсяная каша содержит огромное количество витамина Е, клетчатки и протеина, которые помогают бороться со старением и стимулируют работу желудочно-кишечной системы.

•Яблоки. Яблоко, благодаря содержанию пищевых волокон и пектина, понижают уровень холестерина в крови. Употребление двух яблок в день снижает уровень холестерина на 15%. Пектин способен связывать вредные вещества, поступающие в наш организм и выводить их.

•Рыба. Американские специалисты рекомендуют употреблять не менее двух рыбных блюд в неделю и при этом отдавать предпочтение жирным сортам рыб, в которых больше жирных кислот Омега-3. Употребление в пищу жирной рыбы снижает содержание в крови триглицеридов, опасного жира, а также помогает облегчить депрессию. Люди, регулярно употребляющие рыбу, реже страдают от сердечно-сосудистых заболеваний и болезней нервной системы.

•Яйца. Яйца необходимо употреблять в пищу не менее пяти штук в неделю. В яйцах содержится около 100 полезных веществ, они способны очищать организм, выводить холестерин и расщеплять жир. Яйца рекомендуются употреблять в пищу при

болезнях желудочно-кишечной системы, расстройствах нервной системы, панкреатите и для предотвращения образования раковых клеток.

•Молоко и кисломолочные продукты. Молоко, кефир, творог, йогурты содержат много кальция и фосфора, которые способствуют укреплению костей и мышц. Они благоприятно действуют на работу пищеварительной системы, улучшают обмен веществ и стимулируют выделение желудочного сока.

•Изделия из муки грубого помола. Как же жить без хлеба, но только белый хлеб из муки высшего сорта не принесет пользы здоровью. Необходимо есть изделия из муки грубого помола, то есть хлеб с отрубями. Особенно актуальны такие продукты при сахарном диабете, проблемах с кишечником и иммунной системой. Изделия из муки грубого помола препятствуют старению и воспалению кожи, особенно полезны они для людей, занимающихся спортом и ведущим здоровый образ жизни.

•Лук и чеснок. Лук и чеснок, не только являются настоящим кладом витаминов, микроэлементов, минералов и полезных эфирных масел, но они также оказывают положительное влияние на организм при самых различных заболеваниях. Эфирные масла и фитонциды, содержащиеся в луке и чесноке, уничтожают микробы и очищают организм от шлаков.

•Бобовые. Соя, бобы, фасоль и горох содержат большое количество ценных белков и грубой клетчатки, употребление которых полезно при сахарном диабете, атеросклерозе, ожирении, заболеваниях пищеварительной и иммунной системы.

•Морковь. Морковь богата витамином А, который благоприятно воздействует на состояние зрительного аппарата и кожи. Любимый с детства овощ также препятствует образованию раковых клеток.

•Зеленый чай. Про чудодейственные свойства зеленого чая сегодня знают все. Катехин, содержащийся в зеленом чае, препятствует развитию атеросклероза и предотвращает риск развития рака простаты. Также зеленый чай полезен для снижения веса, только для эффективного результата необходимо выпивать не менее четырех чашек в день [5,7,19,20,21].

Таким образом, характерными особенностями правильного питания являются мягкость действия на организм, отсутствие побочных реакций и непереносимости, возможность оказания комплексного воздействия, что особенно важно при наличии одновременно нескольких заболеваний. Продукты питания реализуют механизм немедикаментозного, безопасного пути регулирования и поддержки функции отдельных органов и систем организма человека, что обеспечивает повышение уровня здоровья и снижение заболеваемости.

#### *Литература*

- 1 Статистический ежегодник 2005 год. Агентство РК по статистике. Алматы, 2005, -498 с.
- 2 Соболева Н.П., Михайлова Ю.В. Стратегическое направление развития системы профилактики. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, Москва, 2000. – с. 3- 6.
- 3 Тель Л.З., Даленов Е.Д. Теоретические и практические основы профилактической медицины. Материалы международной научно – практической конференции «Научные основы политики охраны здоровья и формирования здорового образа жизни в Республике Казахстан». Алматы, 2003. – с. 23-40.
- 4 Тульчинский Т.Х., Варавакова Е.А. Новое общественное здравоохранение. Иерусалим, – 1999. – Гл.5, 8.
- 5 Шарманов Т.Ш. Казахстан в контексте глобальных проблем питания, Алматы,- 2000г. – 224 с.
- 6 Шарман А. Анемия. //Моногр. – Алматы: «Атамұра», -2002.- 168 с.
- 7 Gawaz M.P. Blood Platelets. – Stuttgart; New York: Time, 2004. – 190 p.
- 8 Shinohara R., Mano T., Nagasaka A.e.a. Lipid peroxidation levels in rat cardiac muscle are affected by age and thyroid status //J. Endocrinol. – 2003 . – 16. – 1. – P. 97-102.
- 9 Шарманов Т.Ш., Кулкыбаев Г.А., Тажибаев Ш.С. и др. Экспериментальные основы алиментарной профилактики дислипидемии. //Матриалы международной конференции по профилактической кардиологии. – М., 2004.-т.2.-С.- 770.
- 10 Шарманов Т.Ш. Актуальные аспекты концепции сбалансированного питания. //актуальные вопросы питания. Алма-ата, 2008. – С. 3-12.

- 11 Кулкыбаев Г.А., Шарманов Т.Ш., Татаева Р.К. и др. Профилактика активации перекисного окисления липидов путем рационализации питания в эксперименте. //Тезисы докладов Международной конференции по профилактической кардиологии. М., 2005. – С.232.
- 12 Концепция гигиенического воспитания и образования, профилактики заболеваний, сохранения и укрепления здоровья населения РФ. — М., 1997. — 15 с.
- 13 Концепция Президентской программы «Здоровье работающего населения России на 2004 2015 гг.». - М., 2003. - 38 с.
- 14 Тургамбаева А.К. Роль общественного здравоохранения в организации питания населения/ учебное пособие . 2012 г. – 92 С.
- 15 Коньшев В. А. О необходимости разработки концепции направленного (целевого) питания человека / В. А. Коньшев // Вопр. питания. 1985. - № 1. -С. 65-69.
- 16 Коньшев В. А. О пище и питании (питание и болезни) / В. А. Коньшев // Мед. помощь. 1998. - № 6. - С. 31-33.
- 17 Королёв А. А. Алиментарный фактор в системе экологической защиты организма / А. А. Королёв // Тезисы научной конференции молодых ученых России. -М., 1994.-С. 14-15.
- 18 Королёв, А. А. Медицинская экология / А. А. Королёв, М. В. Богданов, Ал. А. Королев. -М., 2003.- 192 с.
- 19 Королёв, А. А. Питание. Осознанный выбор / А. А. Королёв. М., 2001. -112 с.
- 20 Культура питания: энциклопедический справочник / под ред. А.И. Чаховского. Минск, 1991. - 314 с.
- 21 Лисицын, Ю. П. Концепция факторов риска и образа жизни / Ю. П. Лисицын // Здравоохр. Рос. Федерации. 1998. - № 3. - С. 49-51.

## **ГЛУБИННАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ**

*Ч.С. Шашкин*

*АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана*

Хирургическое лечение медикаментозно рефрактерных форм двигательных расстройств заключалось в деструкции нервных структур, вовлеченных в процесс, обычно паллидума или таламуса. При этом деструкция небольших зон производилась путем химического разрушения, замораживания или электрической коагуляции. Так как после этих процедур развивался постоянный очаг деструкции, если она была выполнена успешно, то эффект был постоянным, но если неудачно, то побочные эффекты были очень серьезными и необратимыми.

Глубинная стимуляция головного мозга (ГСГМ) заключается в высокочастотной электрической стимуляции глубинных ядер и вызывает подобный лечебный эффект, что и при деструкции. Метод ГСГМ появился в 1960-х годах прошлого столетия. В 1970-х годах метод развился и стал применяться в лечении болевых синдромов, эпилепсии, двигательных расстройств и ДЦП [1,2]. В настоящее время методом ГСГМ поддаются лечению помимо двигательных расстройств, синдром Туретта, депрессии, обсессивно-конвульсивные расстройства [3].

ГСГМ имеет преимущества перед деструкцией в виду своей регулируемости и обратимости. Электроды вживляются в необходимую цель, однако параметры стимуляции могут изменяться для того, чтобы увеличить положительные эффекты и уменьшить побочные. Если лечение неэффективно, то электроды могут быть переставлены или удалены вовсе, причем без каких-либо последствий. В виду вышесказанного, ГСГМ стала методом выбора для лечения двигательных расстройств, по сравнению с применяющимися в настоящее время деструктивными операциями [4]. Наиболее часто методом ГСГМ лечатся болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор и дистонию.

*Болезнь Паркинсона.* Болезнь Паркинсона (БП) является второй самой распространенной нейродегенеративной болезнью, которая поражает от 1% до 3%

взрослого населения старше 65 лет [5]. Тремор, брадикинезия и ригидность – основные симптомы болезни Паркинсона. Несмотря на терапию, у 40% пациентов сохраняются симптомы заболевания, а 28% испытывают леводопа-индуцированную дискинезию [6].

Традиционное лечение леводопой дает положительный эффект, но при длительном применении развиваются побочные эффекты. Дискинезии, состояния, когда пациент испытывает спонтанные произвольные движения, являются наиболее частым побочным эффектом, а также является дозолимитирующим фактором лечения леводопой. ГСГМ субталамического ядра или бледного шара действует синергично с противопаркинсоническими препаратами и купируют симптомы БП, приводит к уменьшению дозы леводопы, тем самым уменьшают медикаментозные двигательные расстройства. Такой метод лечения имеет явное преимущество перед таламотомией и ГСГМ таламуса [7].

*Показания и отбор пациентов.* В данном вопросе очень большое значение принимает отбор больных для процедуры ГСГМ. Основное: общие симптомы должны проявляться более 5 лет. Самыми лучшими кандидатами для ГСГМ являются пациенты с тяжелым паркинсоническим двигательным синдромом в стадии «off», стойким улучшением от противопаркинсонической терапии, но испытывающие леводопа-индуцирующие двигательные расстройства. Принято считать, что кандидаты на ГСГМ не должны иметь грубые когнитивные расстройства или деменцию [8,9,10].

*Выбор цели.* ГСГМ для лечения болезни Паркинсона была исследована в большой степени. Разные структуры головного мозга использовались как потенциальные цели для лечения. В конце 1900-х-начале 2000-х вентральное промежуточное ядро (VIM) таламуса было наиболее используемой целью. Стимуляция VIM при лечении тремора, связанного с БП, имеет короткий и длительный катамнез [11,12]. Однако стимуляция VIM имела недостаточный эффект на ригидность и брадикинезию, наиболее частые симптомы БП. В результате стимуляция VIM применяется у ограниченного количества пациентов с тремор-предоминантной БП. Стимуляция globus pallidus interna (GPi) также эффективно для лечения тремора и также снижает проявления дискинезии, ригидности и брадикинезии, улучшает постуральную стабильность [13]. Стимуляция subthalamic nucleus (STN) аналогична стимуляции GPi в плане лечения ригидности, брадикинезии и тремора, и также приводит к снижению дозы противопаркинсонических препаратов, что приводит к уменьшению медикаментозных дискинезий [14].

*Исходы.* Стимуляция VIM снижает тремор без особого эффекта на другие двигательные симптомы [11,12]. Значительное снижение тремора проявляется в первые 3 месяца с последующим снижением эффекта в течение года [11].

Стимуляция STN довольно хорошо изучена [15]. Улучшение на 50% по UPDRS двигательной шкале после стимуляции STN поддерживалось на протяжении 5 лет [16]. Тремор и ригидность особенно поддается лечению стимуляцией STN, а также брадикинезия, нарушения походки и постуральная неустойчивость. Стимуляция STN позволяет в 50-60% случаев снизить дозу допаминергических средств, дискинезии вследствие леводопы также уменьшаются в 94% случаев через 12 месяцев после лечения [15,17].

Имеются доказательства Класса-1, что у хорошо отобранных пациентов стимуляция STN более эффективна, чем наилучшая медикаментозная терапия лечения БП. Результаты 2-х рандомизированных исследований, сравнивающих наилучшую медикаментозную терапию со стимуляцией STN и GPi были опубликованы недавно [18,19]. Weaver в своем исследовании показал, что пациенты, получившие стимуляцию STN и GPi наблюдали дополнительно более 4 часов «on» периода без медикаментозной дискинезии. Anderson et al. представили результаты рандомизированного исследования, сравнивающего стимуляцию STN и GPi. Они выявили, что в off-стадии ригидность, брадикинезия и тремор уменьшились при стимуляции обеих структур. Дискинезии также уменьшились в течение 12 месяцев после хирургии. Однако брадикинезия была

лучше пролечена стимуляцией STN, и эти пациенты уменьшили дозу противопаркинсонических препаратов больше, чем пациенты, получившие стимуляцию GPi [20]. В последнем исследовании COMPARE Okun et al. доложили, что сравнение стимуляций унилатерального STN и GPi не выявили изменений в настроении или когнитивных способностях [21]. Так как БП прогрессирующая болезнь, снижение ответа от лечения может проявляться с прогрессированием болезни или в результате адаптации к стимуляции.

*Эссенциальный тремор.* Эссенциальный тремор (ЭТ), также известен как доброкачественный тремор или семейный тремор, одно из часто встречающихся двигательных расстройств, поражает более 5% населения старше 60 лет [22]. Несмотря на превалирование во взрослом возрасте, ЭТ может наблюдаться в любом возрасте. Это заболевание может унаследовано по аутосомно-доминантному типу в 20-50% случаев, хотя еще не обнаружен ген, отвечающий за это состояние. Случаи могут быть также спорадическими.

В отличие от БП, которая характеризуется тремором в покое, который проходит во время движения, ЭТ характеризуется постуральным и/или двигательным тремором частотой 4-8 Гц, наиболее часто появляющимся в руках, а также в голове, ногах и туловище. Тремор чаще билатеральный и появляется во время точных движений, например при письме и приеме пищи. ЭТ может прогрессировать быстро, хотя частота и степень зачастую варьирует. Со временем ЭТ может сильно снижать качество жизни, приводя к тому, что пациентам необходима помощь при приеме пищи.

Многие годы считалось, что при ЭТ нет структурных изменений в головном мозге. Однако недавно, Louis и Vonsattel (2008), проведя клинические и радиологические исследования, а также исследования на животных, установили, что в патофизиологические процессы вовлечен мозжечок [23].

Медикаментозная терапия тремора обычно включает в себя лечение бетаадренергическими антагонистами, такими как пропранолол. Антиконвульсанты, этанол и некоторые бензодиазепины также показали эффективность по снижению тремора. Злоупотребление алкоголем нередко встречается у пациентов с ЭТ, т.к. он снижает тремор. 50% пациентов с ЭТ не откликаются на медикаментозную терапию [24].

*Показания и отбор пациентов.* Пациенты, подходящие для хирургического лечения, не поддаются медикаментозной терапии, включая пропранол и пиримидон. Унилатеральный и билатеральный тремор в конечностях, лице, голосовых связках и языке может быть лечен стимуляцией VIM, в отличие от билатеральной таламотомии, которая наименее эффективна в уменьшении тремора, связана с высоким риском осложнений, включая атаксию, дизартрию, нарушения походки, а также повышает риск ухудшения когнитивных функций [25,26,27,28].

*Выбор цели.* Стимуляция VIM таламуса наиболее эффективный метод лечения. Это объясняется его центральной ролью в двигательной координации, получая информацию от полушарий мозжечка и отправляя ее обратно в кору. С помощью записи микроэлектродами было выявлено, что клетки в VIM «загораются» с той же частотой, с которой происходит тремор и могут быть расценены как таргетные клетки [29]. Высокочастотная стимуляция с помощью электродов может подавлять эту патологическую активность, тем самым снижая тремор. Унилатеральная стимуляция VIM высоко эффективна для доминантного тремора конечностей. Поэтому применяется билатеральная стимуляция VIM [26,27,28].

*Исходы.* Множество проспективных исследований продемонстрировали высокую эффективность стимуляции VIM в лечении ЭТ [26,30,31,32]. Большинство пациентов отмечают значительное уменьшение тремора в верхних конечностях со средним улучшением от 50% до 80%. Неудачи в данной хирургии в основном связано с неправильным позиционированием электродов. Хотя около 9% пациентов, у которых

радиологически подтверждено правильное положение электродов, не имеют положительного результата [33,34].

*Дистония.* Дистония – это двигательное расстройство, характеризующееся продолжительными произвольными мышечными сокращениями, которые появляются при стереотипных и повторных движениях или ненормальном положении. Несмотря на то, что патофизиология дистонии до конца не изучена, нейрофизиологические исследования указывают, что совместное сокращение мышц агонистов и антагонистов ответственно за дистоническое положение [35]. Дистония может быть фокальная, когда вовлекается один двигательный сегмент, такие как блефароспазм, ларингеальная дистония, спастическая кривошея и писчий спазм. Также имеются генерализованные формы дистонии, захватывающие несколько частей тела человека. Первичная дистония, как единственный симптом, имеет наследственную природу и связано с генами DYT [36]. Вторичная дистония появляется после известных причин, при этом появляются сопутствующие симптомы, которые проявляются синдромами болезни Паркинсона или болезни Уилсона. Распространенность фокальной дистонии – 29,5 на 100000 населения, первичной генерализованной дистонии 3,4 на 100000 человек [37].

Медикаментозная терапия дистонии заключается в применении антихолинергических препаратов, бензодиазепинов, баклофена, агонистов и антагонистов баклофена и интратекального введения баклофена. Успех медикаментозной терапии варьирует от 20% до 40% [38, 39]. Однако прием оральных препаратов эффективен только при лечении некоторых форм дистонии, и имеет ряд побочных эффектов, таких как седатация, паркинсонизм, когнитивные дисфункции [40]. Лечение фокальных форм дистонии ботулинотоксина А, которое было главным лечением дистонии с 1980-х годов, приводило к хорошему клиническому эффекту. Однако, длительное применение ботулинотоксина А ограничено из-за последующей иммунорезистентности к нему [40,41].

В то время, когда некоторые дистонии отвечают на медикаментозную терапию, тяжелые случаи дистонии могут подвергаться хирургическому лечению. Раньше применяли деструктивные операции. Например паллидотомия GPi была проведена с положительным эффектом у 50-80% пациентов [42]. Билатеральная таламотомия дает хорошие результаты лечения дистонии, так же как и болезни Паркинсона и эссенциального тремора, но имеет побочные эффекты, такие как нарушение речи, слабость, псевдобульбарный паралич. Хирургия для цервикальной дистонии заключалась в задней шейной рамизектомии и миотомии, передней ризотомии и микроваскулярной декомпрессии спинального добавочного нерва, что приводило к слабости, шейной нестабильности, дисфагии [43]. ГСГМ для лечения дистонии показала свою эффективность в улучшении симптомов заболевания, исключая когнитивные и иные осложнения, присущие деструктивным операциям.

*Показания и отбор пациентов.* Пациенты с дистонией, которым показана ГСГМ, должны иметь симптомы, которые значительно ограничивают нормальную жизнь, несмотря на прием медикаментов. Пациенты с локальной дистонией должны быть пролечены ботулинотоксинами. Противопоказанием к ГСГМ являются деменция, психические заболевания, наличие структурных изменений головного мозга, тяжелое соматическое состояние, фиксированные контрактуры вследствие дистонии. Основные критерии включения в группу лечения ГСГМ: возраст старше 7 лет, первичная дистония, включая генерализованную и сегментарную формы, спастическая кривошея [44].

*Выбор цели.* Вследствие того, что патофизиология дистонии недостаточно изучена, но известна активность GPi у пациентов с дистонией, мишенью ГСГМ является заднецентральная латеральная порция GPi. Таламус в качестве мишени используется реже и с меньшей эффективностью [45].

*Исходы.* Стимуляция GPi для лечения дистонии приводит к медленному и прогрессивному улучшению в течение дней, а то и месяцев. Это полностью противоположно быстрому улучшению при стимуляции STN при болезни Паркинсона [46]. Также выявлено, что терапевтический эффект стимуляции сохраняется на протяжении 10 часов после прекращения стимуляции. Наличие таких замедленных ответов предполагает, что эффект нейростимуляции при дистонии не полностью зависит от прямого действия стимуляции на нервную ткань, а также на структурные и функциональные изменения в кортикальных и субкортикальных связях [47]. Стимуляция GPi показала свою эффективность при первично-генерализованной дистонии, первично-сегментарной дистонии, цервикальной дистонии, блефароспазме, синдроме Мерге, тардивной дистонии и некоторых формах вторичной дистонии [48,49].

*Заключение.* Глубинная стимуляция головного мозга стала важной частью лечения двигательных расстройств, включая болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор и дистонию. Для пациентов, у которых симптомы заболевания не поддаются медикаментозной терапии, ГСГМ является доминирующим методом лечения. Клинические исследования показали, что улучшение качества жизни после ГСГМ превышает наилучшую медикаментозную терапию. Очень большое значение имеет отбор больных. Новые цели для ГСГМ являются научными направлениями исследований в современной функциональной нейрохирургии.

#### *Литература*

- 1 Cooper, I., 1973. Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease. *Lancet* 1, -206.
- 2 Cooper, I., et al., 1976. Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy. *Neurology* 26, 744–753.
- 3 Lipsman, N., et al., 2007. Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: The search for a valid target. *Neurosurgery* 61, 1–11.
- 4 Okun, M., Vitek, J., 2004. Lesion therapy for Parkinson's disease and other movement disorders: update and controversies. *Mov. Disord.* 19, 375–389.
- 5 Twelves, D., Perkins, K.S.M., Counsell, C., 2003. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 18, 19–31.
- 6 Schrag, A., Quinn, N., 2000. Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease: a community-based study. *Brain* 123, 2297–2305.
- 7 Tarsy, D., et al., 2005. Progression of Parkinson's disease following thalamic deep brain stimulation for tremor. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 83, 222–227.
- 8 Alegret, M., et al., 2001. Effects of bilateral subthalamic stimulation on cognitive function in Parkinson disease. *Arch. Neurol.* 58, 1223–1227.
- 9 Parsons, T., et al., 2006. Cognitive sequelae of subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 5, 578–588.
- 10 Saint-Cyr, J.A., et al., 2000. Neuropsychological consequences of chronic bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Brain* 123 (Pt 10), 2091–2108.
- 11 Kumar, R., et al., 2003. Long-term follow-up of thalamic deep brain stimulation for essential and parkinsonian tremor. *Neurology* 61, 1601–1604.
- 12 Rehnkrone, S., et al., 2003. Long-term efficacy of thalamic deep brain stimulation for tremor: double-blind assessments. *Mov. Disord.* 18, 163–170.
- 13 Obeso, J., et al., 2001. Deep-brain stimulation of the subthalamic nucleus or the pars interna of the globus pallidus in Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 345, 956–963.
- 14 Limousin, P., et al., 1998. Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 339, 1105–1111.
- 15 Hamani, C., et al., 2005. Bilateral subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease: a systematic review of the clinical literature. *Neurosurgery* 56, 1313–1321.
- 16 Krack, P., et al., 2003. Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 349, 1925–1934.
- 17 Kleiner-Fisman, G., et al., 2006. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. *Mov. Disord.* 21, S290–S304.
- 18 Deuschl, G., et al., 2006. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 355, 896–908.

- 19 Weaver, F., et al., 2009. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 301, 63–73.
- 20 Anderson, V.C., et al., 2005. Pallidal vs subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease. *Arch. Neurol.* 62, 554–560.
- 21 Okun, M.S., et al., 2009. Cognition and mood in Parkinson's disease in subthalamic nucleus versus globus pallidus interna deep brain stimulation: The COMPARE trial. *Ann. Neurol.* 65, 586–595.
- 22 Lyons, K.E., Pahwa, R., 2004. Deep brain stimulation and essential tremor. *J. Clin. Neurophys.* 21, 2–5.
- 23 Louis, E.D., Vonsattel, J.P., 2008. The emerging neuropathology of essential tremor. *Mov. Disord.* 23, 174–182.
- 24 Lyons, K.E., Pahwa, R., 2004. Deep brain stimulation and essential tremor. *J. Clin. Neurophys.* 21, 2–5.
- 25 Carpenter, M.A., et al., 1998. Reduction in voice tremor under thalamic stimulation. *Neurology* 50, 796–798.
- 26 Hariz, G.M., et al., 2008a. Long-term effect of deep brain stimulation for essential tremor on activities of daily living and health-related quality of life. *Acta Neurol. Scand.* 118, 387–394.
- 27 Obwegeser, A.A., et al., 2000. Thalamic stimulation for the treatment of midline tremors in essential tremor patients. *Neurology* 54, 2342–2344.
- 28 Ondo, W., et al., 2001. Thalamic deep brain stimulation: comparison between unilateral and bilateral placement. *Arch. Neurol.* 58, 218–222.
- 29 Lenz, F.A., et al., 1994. Single-unit analysis of the human ventral thalamic nuclear group: tremor-related activity in functionally identified cells. *Brain* 117, 531–543.
- 30 Limousin, P., et al., 1999. Multicentre European study of thalamic stimulation in parkinsonian and essential tremor. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 66, 289–296.
- 31 Pahwa, R., et al., 2006. Long-term evaluation of deep brain stimulation of the thalamus. *J. Neurosurg.* 104, 506–512.
- 32 Schuurman, P.R., et al., 2000. A comparison of continuous thalamic stimulation and thalamotomy for suppression of severe tremor. *N. Engl. J. Med.* 342, 461–468.
- 33 Hariz, M.I., et al., 1999. Tolerance and tremor rebound following long-term chronic thalamic stimulation for Parkinsonian and essential tremor. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 72, 208–218.
- 34 Schuurman, P., et al., 2008. Long-term follow-up of thalamic stimulation versus thalamotomy for tremor suppression. *Mov. Disord.* 23, 1146–1153.
- 35 Berardelli, A., et al., 1998. The pathophysiology of primary dystonia. *Brain* 121, 1195–1212.
- 36 Bressan, S., 2004. Dystonia genotypes, phenotypes and classification. *Adv. Neurol.* 94, 101–107.
- 37 Nutt, J., et al., 1988. Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, MN. *Mov. Disord.* 3, 188–194.
- 38 Burke, R., et al., 1986. Torsion dystonia: a double blind, prospective trial of high-dosage trihexyphenidyl. *Neurology* 36, 160–164.
- 39 Greene, P., et al., 1988. Experience with high dosages of anticholinergic and other drugs in the treatment of torsion dystonia. *Adv. Neurol.* 50, 547–556.
- 40 Jankovic, J., 2006. Treatment of dystonia. *Lancet Neurol.* 5, 864–872. Kartha, N., 2006. Dystonia. *Clin. Geriatr. Med.* 22, 899–914 vii.
- 41 Mejia, N., et al., 2005. Long-term botulinum toxin efficacy, safety and immunogenicity. *Mov. Disord.* 20, 592–597.
- 42 Ford, B., 2004. Pallidotomy for generalized dystonia. *Adv. Neurol.* 94, 287–299.
- 43 Benazzouz, A., et al., 1995. Responses of substantia nigra pars reticulata and globus pallidus complex to high frequency stimulation of the subthalamic nucleus in rats: electrophysiological data. *Neurosci. Lett.* 189, 77–80.
- 44 Kupsch, A., et al., 2006. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. *N. Engl. J. Med.* 355, 1978–1990.
- 45 Kupsch, A., et al., 2003. Deep brain stimulation in dystonia. *J. Neurol.* 250 (Suppl. 1), I47–I52.
- 46 Tisch, S., et al., 2007. The physiological effects of pallidal deep brain stimulation in dystonia. *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng.* 15, 166–172.
- 47 Vidailhet, M., et al., 2005. Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia. *N. Engl. J. Med.* 352, 459–467.
- 48 Holloway, K., et al., 2006. Deep brain stimulation for dystonia: a meta-analysis. *Neuromodulation* 9, 253–261.
- 49 Kelly L. Collins, et al., 2010. Deep brain stimulation for movement disorders. *Neurobiol. of dis.* 38, 338–345.

УДК 61:6

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ РЕАБИЛИТОЛОГОВ В КАЗАХСТАНЕ**

*Н.И. Шевелева<sup>1</sup>, А.О. Абдрахманова<sup>1</sup>, Л.Х. Асенова<sup>1</sup>, Л.Ш. Джумаева<sup>2</sup>*

*Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда<sup>1</sup>,  
Республиканский детский реабилитационный центр, Астана<sup>2</sup>*

Перспективы развития здравоохранения Республики Казахстан, с учетом реализации национальной программы «Саламатты Казахстан», во многом зависят от профессионального уровня и качества подготовки медицинских кадров. Исполняя Послание Президента РК Н.А. Назарбаева (27.01.2012г.) создана нормативная база медицинского и фармацевтического образования, с 2007г. реализуются новые образовательные программы высшего медицинского образования, основанные на профессиональном подходе с учетом лучшего мирового опыта, планируется совершенствование системы бакалавриата, последиplomного образования и непрерывного профессионального развития кадров здравоохранения, дальнейшее развитие науки и внедрение инновационных технологий в здравоохранение и медицинское образование.

Несмотря на предпринимаемые меры, сохраняется ряд проблем в области медицинского образования Казахстана: качество подготовки кадров; уровень квалификации специалистов; чрезмерная концентрация медицинских кадров в крупных городах; дисбаланс численности медицинских работников, получивших высшее и среднее профессиональное образование; дефицит медицинского персонала, в том числе почти полное отсутствие медицинских реабилитологов.

Именно эта область медицины испытывает острый недостаток в квалифицированных специалистах. Что касается проблем образования в области медицинской реабилитации, то они гораздо серьезнее и не ограничиваются перечисленными выше.

Повышенный интерес к медицинской реабилитации обусловлен, прежде всего, повсеместным ухудшением состояния здоровья населения, ростом первичной заболеваемости и увеличением количества хронической патологии [1], а так же недостаточной эффективностью усилий клинической медицины при восстановлении и компенсации утраченных в процессе болезни физиологических функций организма.

Реабилитация больных и инвалидов является в настоящее время одним их приоритетных направлений медицины и в XXI в. завоевала заслуженное признание, так как практическое применение реабилитационных мероприятий при различных заболеваниях человека возвратило миллионы больных и инвалидов в сферу общественно полезной жизни.

В реабилитационной медицине главенствующие позиции по праву занимает физическая терапия. В общемировой практике врачи-физиотерапевты и врачи ЛФК объединены термином «physical therapist».

В Казахстане врачи по физиотерапии, лечебной физкультуре и курортологии объединены в специальность «Медицинская реабилитология, восстановительное лечение (физиотерапия, лечебная физкультура, курортология) (взрослая, детская)» (приказ №774 от 24.11.2009).

В настоящее время специальность "физический терапевт" существует более чем в семидесяти странах мира. По данным ESPRM (European Society of Physical and Rehabilitation medicine), в 2007 г. в Европе работало более 13 тыс. специалистов в области физической терапии и реабилитационной медицине. По Казахстану данные статистики по наличию специалистов по медицинской реабилитации отсутствуют. Но

количество коек восстановительного лечения и реабилитации (взрослые и дети) на 2010 г. составляет всего 2641 (Справочник профилей коек медицинских организации РК, 2010).

В Казахстане объем реабилитационных мероприятий в условиях стационара крайне низок и ограничивается лечебной физкультурой, физиотерапевтическим лечением и массажем; на амбулаторном - определяется финансовыми возможностями больных. Для детей до 18 лет ГОБМП включает бесплатно только физиотерапевтическое лечение. Средства лечебной физкультуры вообще не включены в ГОБМП.

Восстановление и компенсация утраченных в процессе болезни физиологических функций организма требуют от реабилитологов высокого уровня клинической компетенции. Реабилитация должна начинаться с первых минут обращения пациента, поступления в стационар, в первые послеоперационные часы. Медицинские реабилитологи могут посещать пациентов на дому, принимать амбулаторно, в стационаре. На врачей реабилитологов ложится ответственность за принятие решения по каждой проблеме, связанной не только с реабилитацией, а в целом со здоровьем.

Реабилитацией сегодня занимаются врачи самых разных специальностей, используя практические приемы своей узкой специальности, либо не занимается никто. В этой связи проблема подготовки и переподготовки медицинских специалистов со знанием средств реабилитации остро стоит перед отечественным здравоохранением.

Сегодня во всех медицинских вузах Казахстана открыли кафедры медицинской реабилитологии, объединив ранее существовавшие кафедры лечебной физкультуры и физиотерапии, да только учить им некого, так как единственные слушатели дисциплины – врачи и медсестры циклов повышения квалификации и переподготовки. Такая ситуация сложилась в виду того, что в ГОСО 2006 года по подготовке врачей не включены дисциплины по медицинской реабилитации (в частности, вопросы физиотерапии и лечебной физкультуры), что, несомненно, скажется на подготовке будущих специалистов в вопросах оздоровления и реабилитации. Таким образом, казахстанские выпускники «нового поколения», заканчивая вуз, не будут знать даже основ физиотерапии, лечебной физкультуры, и, тем более, медицинской реабилитологии.

В нормативных документах, определяющих штатную структуру учреждений здравоохранения, отдельно выделяются врачи по физиотерапии и лечебной физкультуре, хотя по утвержденной классификации медицинских специалистов таких специальностей нет.

Еще большее противоречие выявляется в протоколах МЭТ восстановительного лечения, где консультацию должен проводить врач по лечебной физкультуре и спорту, хотя в Казахстане нормативно принята специальность врача спортивной медицины, который не должен работать с больными, тем более в стационаре.

Врачи по специальности «Медицинская реабилитология, восстановительное лечение (физиотерапия, лечебная физкультура, курортология) (взрослая, детская)» находятся в ущемленных условиях в получении сертификата специалиста по сравнению с другими медицинскими специальностями, так как вынуждены сдавать пять экзаменов.

Такое положение не способствует улучшению обеспечения кадрами данной медицинской области.

Во всем мире медицинская реабилитация получила признание и поддержку государств и национальных систем здравоохранения. Исторический очерк, представленный в трудах Ф. Юнусова и соавт. (2004), свидетельствует о том, что медицинская реабилитация официально была признана в странах Европы еще в 60-70-ые годы прошлого столетия [2].

В Нидерландах специальность медицинский реабилитолог впервые была введена в 1954г. и относилась к смежным областям медицины (между ортопедией и физиотерапией), а с 1976 г. стала трактоваться как реабилитационная медицина. В Швеции в 60-70 гг. политика в сфере здравоохранения находилась под влиянием союза инвалидов, защищавших интересы лиц, утративших трудоспособность, что привело к признанию медицинской реабилитологии и врачей медицинских реабилитологов [2].

Ф. Юнусов и соавт. (2004) отмечают, что еще в 1947 г. Американский Комитет медицинской специализации признал физическую медицину и реабилитацию как самостоятельную область медицины. Разница лишь в том, что в США эта область медицины называется «физиатрия», а врачи этого профиля – «физиатры» [2].

В разных странах подготовка медицинских реабилитологов осуществляется по-разному: в одних - дифференцированно по узким специальностям, что объясняется открытием отделений и центров медицинской реабилитации для отдельных контингентов больных, в других странах проводится интегрированное обучение методам реабилитации в сочетании с профилактическими и лечебными аспектами инвалидности [3,4,5].

В Нидерландах подготовка врачей реабилитологов длится четыре года [2]; в Японии - три года по общей медицинской реабилитации, а эксперт по реабилитации должен обладать дополнительными глубокими знаниями и опытом в соответствующей области медицины [6]. В Польше еще в 1973 году было предложено пополнить программы специализации врачей всех специальностей элементами реабилитации, совершенствовать последиplomную подготовку врачей к потребностям реабилитации, реорганизовать подготовку медсестер и обучение социальных работников и включить их в реабилитационные бригады, обучить руководящий состав службы общественного здоровья вопросам реабилитации [7].

Зарубежные авторы считают, что специалист по реабилитации должен знать все приемы и приспособления, используемые в реабилитации, владеть методами медицинской реабилитации в каждой клинической специальности, узкие же специалисты обязаны знать основы реабилитации в своей специальности [8,9]. Такого же мнения придерживаются Кучеренко В.З. с соавт. [10], которые считают, что все специалисты по профилю, наряду с участковыми врачами, должны быть подготовлены и ответственны за реабилитацию больных. Соответственно, подготовку врачей реабилитологов надо начинать в медицинских институтах на всех клинических кафедрах, а специализацию и усовершенствование обеспечивать в институтах постдипломной подготовки и непрерывного профессионального развития. Эти рекомендации также актуальны для врачей, работающих в районных и сельских больницах [11].

Медицинская реабилитология, наравне с другими медицинскими дисциплинами, должна войту в программу обязательного обучения студентов медицинских вузов и колледжей.

Таким образом, учитывая выше сказанное, необходимо:

1. Пересмотреть ГОСО-2009 и вернуть в вузовское образование дисциплину «Медицинская реабилитология».
2. С учетом актуальности внедрения в лечебно-реабилитационный процесс мультидисциплинарного подхода, ввести интегрированное обучение слушателей разных специальностей (объединять в одну учебную группу медицинский персонал с высшим и средним образованием с обсуждением задач, целей и объема проводимых мероприятий, необходимых для восстановительного лечения больных); привлекать к проведению занятий по медицинской реабилитации специалистов разного профиля.
3. Ввести часы по медицинской реабилитации в стандарты подготовки специалистов разных специальностей.

4. Программы должны учитывать возможность подготовки специалистов по общей реабилитации, ранней амбулаторной реабилитации, стационарной реабилитации, реабилитации в специализированных реабилитационных отделениях и центрах, домашней реабилитации.
5. Ввести в номенклатуру среднего медперсонала специальность «медсестра по медицинской реабилитации», по аналогии с зарубежным прототипом данной специальности – «rehabilitation nurse»; организовать их подготовку с учетом особенностей медицинской реабилитации на разных этапах медицинской помощи.

*Литература*

- 1 Статистический сборник "Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2010 году". Астана, 2011. – 311с.
- 2 Sampling J. IYOP // Hlth. Soc. Serv. J. - 1981. - Vol. 91, N4781.-P. 1275- 1275
- 3 Dega W. Ochrona zdrowia czlowieka niepelnosprawnego // Czlowiek niepelnosprawny w spoleczenstwie. Materialy II Kongresu TWK Warszawa, 1 - 2 pazdziernika 1983 r. - Warszawa: Panstwowy Zaklad Wydawnictw Lekarskich; 1986.-S. 7-9.
- 4 Novoszel T. Mozgasszevzi serultek - benultak rehabilitacioja//Egeszsegneveles. - 1981. - Vol. 22, N 6. - P. 248 - 256.
- 5 Юнусов Ф.А. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом / Ф.А. Юнусов, Г. Гайгер, Э. Микус. М.: Общерос. обществ. фонд «Социальное развитие России», 2004. - 310с.
- 6 Полуниин В.С. Международное сотрудничество в области реабилитации // Вопр. курортологии, физиотерапии и леч.физ.ры. - 1989. - №4. - С. 66-68.
- 7 English C., Kasch M. On the role of the occupational therapist in physical disabilities // Amer.J.Occup.Ther. - 1982. - Vol. 36, N 3. - P. 199 - 202.
- 8 Firshein J. DPS system flunks test for rehabilitation providers. // Hospitals. - 1986. - Bd. 60, N2. - S. 24 - 24.
- 9 Szawlowski K. Medyczo - spoleczne aspekty rehabilitacji // Materialy II Kongresu TWK, 1 - 2 pazdziernika 1983 r. - Warszawa: Panstwowy Zaklad Wydawnictw Lekarskich, 1986. - S. 44 - 48.
- 10 Кучеренко В.З., Докиш Ю.М. Организация восстановительного лечения в условиях стационара: Лекция / Центр. институт усоверш. врачей. - М., 1987.-24 с.
- 11 Гасилин В.С., Куликова Н.М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда. - М.: Медицина, 1984. - 176 с.

**Түйін**

**Қазақстандағы медицина реабилитологтардың кәсіби әзірлікті оңтайландыру**

*Н.И. Шевелева, А.О. Абдрахманова, Л.Х. Асенова, Л.Ш. Джумаева*

*Жалпы халық денсаулығының төмендеуі, бірінші және созылмалы ауру-сырқаулықтың көбейуі медициналық реабилитацияға сұранысты жоғарлатты. Реабилитация ерте әрі үздіксіз, кешенді әрі жеке болуы тиіс, сонымен қатар дәрігер көмегіне жүгінген кезден басталып, емдеу диагностика шараларымен қатар жүруі тиіс. Мұндай тәсіл барлық саладағы дәрігерлердің реабилитациядағы біліктікті талап етеді.*

*Негізгі сөздер: мамандарды дайындау, медициналық реабилитолог.*

**Summary**

**Optimization of professional training medical rehabilitologists in Kazakhstan**

*N. Sheveleva, A. Abdrakhmanova, L. Asenova, L. Dzhumaeva*

*The decline of the population`s health, the increasing of first illness and chronic diseases drive up demand for medical rehabilitologists. The rehabilitologist must be early and continuous, complex and individual. It has to begin with the first minute of recourse medical help and parallel with diagnostic and therapeutic activity. This approach requires knowledge of the skills of all specialties.*

*Keywords: professional training, medical rehabilitator.*

## **ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА**

### **АККРЕДИТАЦИЯ И СИСТЕМА МЕНЕДЖМЕНТА В ЗДРАВООХРАНЕНИИ ( ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ)**



#### **ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

*С.Ж. Абылкасимова, Ж. Мусулманбекова, Э.А. Ковтун, Д.Т. Уалиханова  
ГККП «Станция скорой медицинской помощи», г. Астана*

В течение последних лет были проведены мероприятия, направленные на повышение качества работы службы скорой и неотложной медицинской помощи (СМП): значительно увеличены ассигнования на медикаменты, диагностическую и лечебную аппаратуру. Положительную роль сыграло создание специализированных бригад (СБ) СМП, укомплектование их персоналом высокой квалификации. Уровень и качество медицинской помощи, оказываемые этими бригадами значительно выше, чем при обслуживании вызова линейной выездной бригадой. Но, наряду с этим, возникает много сложных вопросов: профильность работы и загруженность СБ, своевременность их прибытия на вызов и начало лечения, возможность содержания необходимого числа узкопрофильных бригад в соответствии с потребностями населения и др. Это указывает на необходимость разработки мер по совершенствованию работы специализированной службы СМП.

С этой целью был проведен анализ работы СБ станции скорой медицинской помощи города Астаны, имеющей 7 подстанций и 55 выездных бригад, в том числе 18 СБ, т.е., практически, каждая четвертая бригада является специализированной.

За 2011 год все СБ выполнили 29,8% от общего числа выездов СМП. Достаточно высокая профильность вызовов отмечается только у педиатрических бригад (98,3%), по остальным видам значительно ниже (от 45,6% до 68,1%).

Одним из важнейших критериев оперативности работы бригад СМП является время с момента поступления вызова до прибытия бригады на место. Разработка и внедрение зонально-территориальной системы обслуживания вызовов на станции СМП города Астаны предоставили возможность обеспечить 15-минутную транспортную доступность в зоне обслуживания для линейных бригад. Но введение зональной системы не отразилось на оперативности некоторых СБ, созданных в единичном количестве: показатель «средний километраж» по этим специализированным бригадам значительно выше, чем по линейным. При этом необеспеченность «фактора времени» наиболее высока для тех СБ, чью работу характеризует высокий процент профильности.

В ряде случаев «фактор времени» не оказывает решающего влияния на состояние больного, но при большинстве urgentных состояний является определяющим для течения и прогноза заболевания. Высококвалифицированная помощь, которую могла бы оказать СБ практически теряет смысл, если она находится на большом расстоянии от места вызова. По мнению главных специалистов города, максимальным временем ожидания больным экстренной помощи является: для реанимационной бригады – 8-10 мин., для кардиологической – 10-15 мин.

Представляет значительные трудности направление СБ «по поводу к вызову». В среднем совпадение «повода к вызову» и диагноза бригад СМП составляет 63,1%, причем наименьшее количество совпадений отмечается при вызовах «плохо с сердцем» (31,4%), «без сознания» (31,8%), «парализовало» (49,5%). При таком очевидном поводе

к вызову, как «отравление», совпадение с диагнозом установлено только в 61,4% случаев.

Низкая профильная нагрузка СБ приводит к неоправданному увеличению стоимости одного вызова. По предварительным подсчетам себестоимость одного вызова СБ превосходит стоимость вызова линейной бригады на 23,4%.

Приведенные данные указывают, что специализированная служба скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе не полностью удовлетворяет предъявляемое к ней требование – высококвалифицированную медицинскую помощь при минимальных сроках эвакуации.

Для удовлетворения потребностей города в специализированной СМП при оптимальной ее оперативности (15-минутная транспортная доступность) необходимо увеличить число таких бригад, что влечет большие материальные затраты. Поэтому представляется более целесообразным создание сети поливалентных бригад интенсивной терапии, владеющих современными знаниями и навыками.

Подготовка кадров таких бригад может быть проведена по специально разработанным программам, в первую очередь для персонала специализированных бригад. В перспективе любая требуемая на догоспитальном этапе экстренная медицинская помощь должна будет оказываться едиными бригадами СМП, поскольку владение методами интенсивной терапии и реанимационным пособием предусмотрено «Положением об аттестации врачей по специальности «врач скорой помощи».

В этой связи целесообразно осуществить следующую организацию специализированной службы СМП Астаны: необходимо формирование бригад интенсивной терапии широкого профиля (БИТ), с «поводами к вызову», определенными «Положением о БИТ»; учитывая ведущее место заболеваний сердечно-сосудистой системы в структуре обращаемости на СМП, в системе БИТ предусмотреть подготовку кадров кардиологического профиля; необходимо сохранить функционирование трех бригад реанимационного профиля.

Функциональными обязанностями этих бригад считать разработку и внедрение в практику всех бригад СМП новых методов диагностики и лечения неотложных состояний, обучение медицинского персонала СМП.

По предварительным расчетам, предполагаемая форма организации службы догоспитального этапа СМП в Астане должна иметь определенный социально-экономический эффект: 1) повысится обеспеченность населения высококвалифицированной медицинской помощью; 2) возрастет готовность службы к оказанию всех видов помощи при авариях и катастрофах; 3) увеличится нагрузка на БИТ, так как общая потребность в высококвалифицированной медицинской помощи будет удовлетворяться одним типом бригад СМП, что приведет к сокращению общего их количества по сравнению с имеющимся числом СБ в связи с расширением «поводов к вызову». При переходе на предлагаемую организацию специализированной службы СМП также можно ожидать существенной экономии материальных средств.

#### **Түйін**

***Ауруханаға дейінгі кезеңдегі кезек күттірмейтін және жедел медициналық жәрдемнің мамандандырылған қызметін ұйымдастыру бойынша***

*С.Ж. Абылкасимова, Ж. Мусулманбекова, Э.А. Ковтун, Д.Т. Уалиханова*

*Қазіргі уақытта жедел медициналық жәрдем станциясының мамандандырылған қызметі қойылған талаптарды, яғни жоғары білікті медициналық жәрдем көрсетуді толығымен қанағаттандырмай отыр. Бұл сұрақтың шешімін табу үшін мамандандырылған шығу бригадалары санын ұлғайту керек, ал бұл үшін үлкен материалдық шығындар қажет. Сол себептен қазіргі заман талабына сай білімі мен біліктілігі бар үдемелі терапия бригадалары санын көбейту жөн.*

*Ауруханаға дейінгі қызметті ұйымдастырудың жоспарланып отырған нысаны Астана қаласында әлеуметтік – экономикалық әсері зор іс-шара болуы керек.*

*Summary*

*To the question of the organization of the specialized emergency medical service and urgent medical aid at the pre-hospital stage*

*S. Abylkasimova, Zh. Mussulmanbekova, E. Kovtun, D. Ualikhanova*

*Now the specialized service of the first help at a pre-hospital stage not completely satisfies the requirement showed to it(her) - rendering of highly skilled medical aid. For the decision of this question it is necessary to increase considerably number of the exit specialized brigades that entails the big material inputs. Therefore creation of a network of polyvalent brigades of the intensive therapy owning modern knowledge and skills is represented to more expedient. In the long term any emergency medical aid required at a pre-hospital stage should appear uniform brigades of first aid*

*On the precomputations, the prospective form of the organization of service of a pre-hospital stage in Astana should have significant social and economic effect.*

**АНАЛИЗ РАСХОЖДЕНИЙ КЛИНИЧЕСКОГО  
И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ  
(по материалам патологоанатомического бюро)**

*Б.Ж. Алимбаева, Б.М. Алтынбеков, О.В. Коос,  
Г.Н. Асанова, И.В. Котов, С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев  
ГКП на ПХВ «Патологоанатомическое бюро», г. Астана*

Сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов является одной из важнейших функций патологоанатомической службы. Расхождением диагнозов считают несовпадение любой нозологии из рубрики основного заболевания по ее сущности, локализации, этиологии, характеру патологического процесса, а также случаи поздней (несвоевременной) диагностики. Показатель расхождений в специализированных клиниках не может быть ниже 5%, в многопрофильных стационарах и амбулаторно-поликлинической сети - ниже 10-15% (в среднем 15-20%) [1,2,3].

Клинико-экспертный анализ смерти больного позволяет определить категорию и причину расхождения диагнозов (катеорию и причину диагностической ошибки). Различают три категории расхождения: *I категория* - заболевание не диагностировано на предыдущем этапе, установление правильного клинического диагноза в данном стационаре было невозможно из-за тяжести состояния больного, либо кратковременности его пребывания в стационаре. Главный критерий первой категории расхождения диагнозов - объективная невозможность установления верного диагноза в данном медицинском учреждении. Причины расхождения диагнозов первой категории всегда объективные; *II категория* - постановка правильного диагноза в данном лечебном учреждении была возможна, однако возникшая диагностическая ошибка существенно не повлияла на исход заболевания; *III категория* - неправильная диагностика повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе. Независимо от категории (т.е. «тяжести») расхождения диагнозов выделяют причины их расхождения (объективные и субъективные) [4,5,6,7,8]. Объективные причины расхождения диагнозов включают: кратковременность пребывания (менее трех суток, но для острых заболеваний, требующих экстренной помощи, часы и минуты), трудность диагностики (использован весь спектр методов диагностики, но атипичность и стертость проявлений болезни, редкость данного заболевания не позволили установить правильный диагноз), тяжесть состояния больного. К субъективным причинам следует относить: недостаточное обследование больного, недоучет клинических данных, недоучет или переоценку

данных лабораторных, рентгенологических и других методов исследования, недоучет или переоценку заключения консультанта, неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза, профессиональную безграмотность врача. В результате статистической обработки причин расхождения диагнозов рождается новый критерий оценки качества клинической диагностики - индекс качества клинической диагностики.

Для комплексного и целенаправленного анализа случаев расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов был проведен ретроспективный анализ 1265 протоколов патологоанатомического исследования за 3 года (2009-2011гг.). Расхождение диагнозов выявлено в 144 случаях, что составило 11,4%, в 2009г. - 49, 2010г. - 41, 2011г. - 54.

**Таблица 1 - Нозологическая структура расхождений**

№	Нозология	Количество
<b>I. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде</b>		<b>56</b>
1	Синдром дыхательного расстройства	1
2	Первичный ателектаз	16
3	Неонатальная аспирация амниотической жидкости	4
4	Бактериальный пупочный сепсис	9
5	Врожденная пневмония	4
6	Родовая травма	3
7	Бронхолегочная дисплазия	6
8	Внутрижелудочковые нетравматические кровоизлияния	3
9	Асфиксия при рождении	1
	Врожденный сепсис	3
10	Некротизирующий энтероколит	2
11	Врожденная инфекция	4
<b>II. Болезни системы кровообращения</b>		<b>31</b>
1	Генерализованный атеросклероз	6
2	Острый инфаркт миокарда	6
3	Ишемический инфаркт головного мозга	5
4	Геморрагический инфаркт головного мозга	1
5	Тромбофлебит вен нижних конечностей	4
6	Варикозное расширение вен нижних конечностей с тромбозом	2
7	Бактериальный эндокардит	2
8	Острое расстройство коронарного кровообращения	2
9	ХИБС	1
10	Ревматизм	1
11	Фиброэластоз эндокарда	1
<b>III. Врожденные аномалии</b>		<b>12</b>
1	Множественные врожденные пороки развития	9
2	Сосудистая мальформация	2
3	Мембранозный дефект межжелудочковой перегородки	1
<b>IV. Болезни органов дыхания</b>		<b>10</b>
1	Двусторонняя пневмония	9
2	ОРВИ	1
<b>V. Болезни органов пищеварения</b>		<b>8</b>
1	Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	2
2	Тромбоз брыжеечной артерии	1
3	Цирроз печени	1
4	Острый холецистит	1
5	Острый аппендицит	1
6	Неспецифический эрозивно-язвенный колит	1
7	Врожденная мальабсорбция	1

<b>VI. Новообразования</b>		<b>9</b>
1	Рак яичников	3
2	Рак желудка	2
3	Рак поджелудочной железы	1
4	Рак предстательной железы	1
5	Рак мочевого пузыря	1
6	Хронический лимфолейкоз	1
<b>VII. Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания</b>		<b>8</b>
1	Инфильтративный туберкулез	1
2	Фиброзно-кавернозный туберкулез	1
3	Острый кавернозный туберкулез	2
4	Криптогенный сепсис	1
5	ВИЧ-инфекция	1
6	Альвеококкоз	1
7	Сифилис	1
<b>VIII. Психические расстройства и расстройства поведения</b>		<b>1</b>
1	Шизофрения	1
<b>IX. Болезни мочеполовой системы</b>		<b>4</b>
1	Хронический гломерулонефрит	1
2	Пиосальпинкс. Пиоовариум	1
3	Гнойный эндометрит	2
<b>X. Беременность, роды и послеродовый период</b>		<b>2</b>
1	Эмболия околоплодными водами	1
2	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	1
<b>XI. Болезни органов эндокринной системы</b>		<b>1</b>
1	Диффузный токсический зоб	1
<b>XII. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин</b>		<b>2</b>
1	Гемоторакс, вследствие повреждения легочной ткани при выполнении пункции плевральной полости	1
2	Постинъекционный тромбофлебит	1

Как показано в таблице 1, чаще расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов регистрировались при патологии перинатального периода (56 случаев из 144 - 38,9%). Имеет место недостаточная прижизненная диагностика синдрома дыхательных расстройств. Глубокая дисфункция аппарата внешнего дыхания зачастую клиническими врачами расценивалась проявлениями воспалительных изменений в легких, что не получало подтверждения при аутопсии. Чаще не диагностировались ателектазы легких (16 случаев), развившиеся вследствие недоразвития эластической ткани легких, незрелости антиателектатической системы сурфактанта. Ателектазы были полисегментарными, реже долевыми и тотальными. Патоморфологически микроскопическая картина была представлена безвоздушными полями мезенхимы, богатой стромальными и клеточными элементами. В 9 случаях не диагностирован бактериальный пупочный сепсис на фоне недоношенности. Известно, что у недоношенных снижены показатели специфического и неспецифического иммунитета (активность фагоцитарной системы, повышенная проницаемость барьерных тканей, отсутствие способности продуцировать IgG и IgA), что проявлялось глубокой анергией, затрудняющей клиническую диагностику септического процесса. Стоит отметить существенное количество недиагностированных неонатальных аспираций амниотической жидкости, врожденных пневмоний и родовых травм (11 случаев).

По частоте расхождений второе место занимают заболевания системы кровообращения (31 случай из 144–21,5%). Генерализованный атеросклероз,

осложненный множественными инфарктами во внутренних органах, обуславливающих тяжелую полиорганную недостаточность, не диагностирован в 6 случаях. Патоморфологически были обнаружены клиновидные инфаркты в селезенке, почках, легких, инфаркты миокарда и кишечника, рассеянные коагуляционные некрозы в печени, надпочечниках. Острый инфаркт миокарда не диагностирован в 6 случаях. Зачастую данный острый патологический процесс симулировал тромбоэмболию легочной артерии и острый панкреонекроз. Клинически не диагностированное острое нарушение мозгового кровообращения в виде геморрагического и ишемического инфаркта головного мозга имело место в 6 случаях.

Клинически не распознанные врожденные аномалии в виде множественных врожденных пороков развития зарегистрированы в 9 случаях (6,3%), сосудистая мальформация в двух.

Часть расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов встречалась в структуре патологии органов дыхания - 10 случаев, новообразованиях - 9, некоторых инфекционных и паразитарных заболеваний – 8. Немалое количество неverified заболеваний отмечено среди болезней органов пищеварения - 8 (5,6%). Так хроническая язвенная болезнь желудка с аррозированием сосуда в дне хронической язвы и развитием массивного кровотечения имела место в 2 случаях. Смерть больных была вызвана в одном случае геморрагическим шоком, во втором острой постгеморрагической анемией. Также в одном случае не диагностирована острая сосудистая недостаточность кишечника, протекающая с гангреной участка кишки вследствие тромбоза мезентериальных сосудов.

По категориям расхождения все случаи отнесены ко II категории.

В структуре причин расхождений преобладали объективные причины (табл. 2).

**Таблица 2 - Структура причин расхождений**

№	Причина расхождения	Количество
1	Объективная трудность диагностики	23
2	Кратковременное пребывание больного в стационаре	10
3	Тяжесть состояния больного	44
4	Недоучет клинических данных	14
5	Неправильное оформление диагноза	24
6	Недообследование больного	18
7	Переоценка лабораторных данных	2
8	Недооценка анамнестических данных	2
9	Переоценка данных консультанта	7

Таким образом, за анализируемый период индекс качества клинической диагностики составил 0,8, что является удовлетворительным показателем качества клинической диагностики.

*Литература*

- 1 Алимбаева Б.Ж., Жетписбаев Б.Б., Васильева О.С. Клинико-морфологическое исследование случаев интранатальной асфиксии. //Медицина. - 2005. - №1.
- 2 Горобий В.Д. Патологоанатомическая оценка ятрогений и качества клинической диагностики. //Архив патологии. – 2006. - №1.
- 3 Константинов Г.С. Патологоанатомические критерии качества клинической диагностики. //Архив патологии. – 2001. - №4.
- 4 Пузырева Н.И., Ларюшкина Р.М., Рыжкова Н.К. Синдром дыхательных расстройств и сурфактант легких у новорожденных. М.М., 1998.
- 5 Смольяников А.В., Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Теоретические основы морфологического диагноза. Спб., 1999.
- 7 Рыков В.А. Справочник патологоанатома. Ростов-на-Дону, 2004.

8 Леденева О.А. Опыт анализа клинико-анатомических расхождений диагнозов по данным патологоанатомических вскрытий в больнице им. С.П.Боткина. //Архив патологии. – 1999. - №4.

**Түйін**

**Клиникалық және патологоанатомиялық альяқты диагноздарды талдау**

*Б.Ж. Әлімбаева Б.М. Алтынбеков, О.В. Коос, Г.Н. Асанова, И.В. Котов, С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев*

*2009-2011жж. аралығындағы патологоанатомиялық зерттеулердің 1265 хаттамасына шолу түрінде жасалған клиническі-анатомиялық талдау 144 диагнозда (11,4%) айырмашылық болғанын көрсетті. Аурулардың жеке түрлері құрылымындағы айырмашылықтар перинаталдық кезеңде туындаған ауруларда басым болды. Болған айырмашылықтардың бәрі II дәрежелі. Айырмашылықтар себептерінің ішінде объективтік себептер басым болды. Клиникалық диагностиканың сапа индексі 0,8 құрады, бұл клиникалық диагностика сапасының қанағаттанарлық көрсеткіші.*

**Summary**

**The analysis of pathologico-anatomic and clinical diagnoses divergences**

*B.G. Alimbaeva, B.M. Altynbekov, O.V. Koos, G.N. Asanova, I.V. Kotov, S.M. Kurash, R.U. Gambulaev*

*Retrospective clinical and anatomical analyses of 1265 protocols of the pathology and anatomical researches for a period of 2009-2011 years showed that, diagnosis divergence was fixed in 144 cases (11.4 percent). In nosological structure of diagnosis divergences, sicknesses that emerge in prenatal period prevailed. All the diagnosis divergences pertained to II category. In the structure of diagnosis divergences objective reasons prevailed. Index of the quality of the diagnosis divergence reached 0.8 rates that is satisfactory index of the quality of the clinical diagnostics.*

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДГОТОВКИ КАДРОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И СПЕЦИАЛИСТОВ САНИТАРНОЙ АВИАЦИИ**

*А.А. Жукубаева*

*АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана*

**Введение.** Одним из приоритетных направлений медицинского образования Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи является подготовка специалистов скорой неотложной помощи, владеющих навыками и знаниями для осуществления медицинской транспортировки в форме санитарной авиации. Создание санитарной авиации (санавиации) в Республике Казахстан продиктовано территориально-демографическими, климатическими особенностями, малой плотностью населения и большими расстояниями между населенными пунктами. Санитарная авиация является одним из стратегических направлений Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011 – 2015 годы. Для развития медицинской транспортировки в форме санитарной авиации необходимы специалисты (врачи и фельдшера), оказывающие медицинскую помощь на месте происшествия и принимающие решения о транспортировке. Поставленные задачи подразумевают подготовку специалистов высокого класса, владеющих стандартами диагностики и алгоритмами санавиации для оказания помощи в пути следования. Внедрение международного опыта, совершенствование и разработка лечебно-диагностических алгоритмов в Республике Казахстан позволяет осуществлять медицинскую транспортировку из регионов для оказания специализированной и высокоспециализированной помощи больным и пострадавшим [1,2,3].

**Цель исследования.** Провести анализ по обучению врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи для внедрения стандартов и алгоритмов санитарной авиации в регионах Казахстана.

**Материалы и методы.** Подготовка специалистов проходила на базе Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи с 12.09.2011г. по 25.11.2011г. с участием преподавателей компании FALCK (Дания) с сентября по декабрь месяц, продолжительность обучения 54 часа (1 неделя), было сформировано 5 групп. Программа обучения включала алгоритмы и стандарты санитарной авиации США, Дании, Германии.

Целью обучающих программ послужила потребность в обучении для расширения компетенции и требований, приобретение новых профессиональных навыков.

Обучение прошли 170 специалистов скорой помощи из регионов республики (рис.). Программа обучения включала стандарты медицинских транспортировок, а также стандарты оборудования, предъявляемых к воздушным судам.

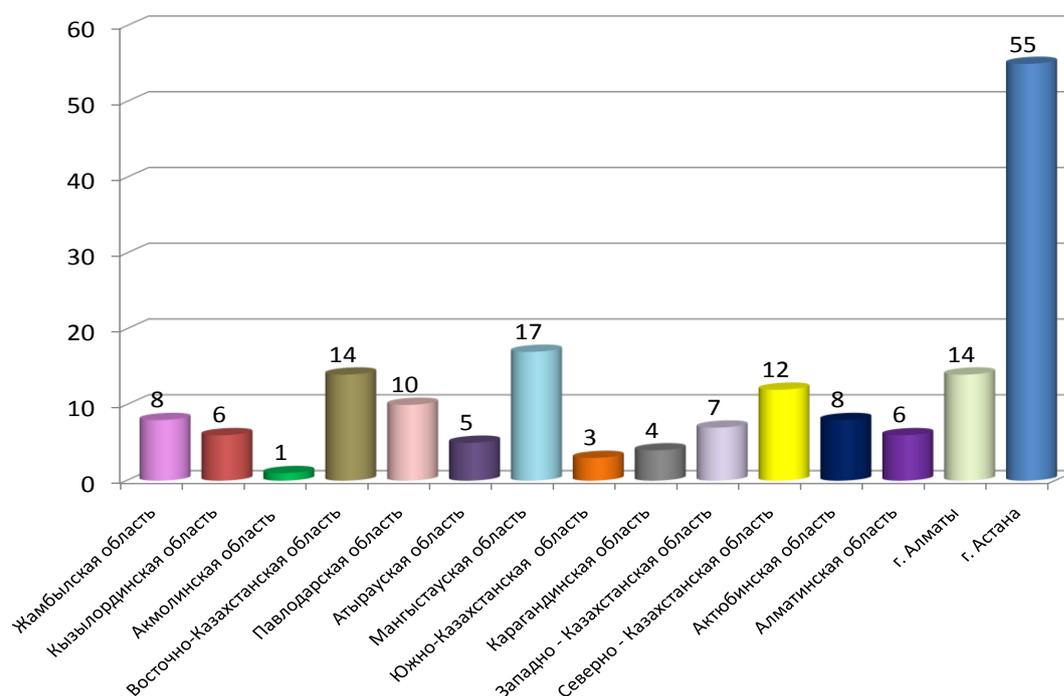


Рисунок - Регионы занимающиеся обучению по санавиации

Таблица - Обучение курсантов на базе АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» за период с 12.09.2011 г. по 25.11.2011г.

№	Обл.,город	1груп.	2 груп.	3 груп.	4 груп.	5 груп.	Итого:
1.	г. Астана	4	11	17	13	10	55
2.	г. Алматы	4	2	-	1	7	14
3.	Жамбылская обл.	2	-	2	2	2	8
4.	Мангыстауская область	4	3	3	2	5	17
5.	Акмолинская область	-	-	1	-	-	1
6.	Восточно-Казахстанская область	4	-	3	3	4	14
7.	Кызылординская область	-	2	-	2	-	4
8.	Западно-Казахстанская область	2	2	2	-	1	7
9.	Карагандинская обл.	-	1	2	1	-	4
10.	Северо-Казахстанская обл.	4	3	1	3	1	12
11.	Актюбинская обл.	1	2	3	2	-	8
12.	Павлодарская обл.	4	3	3	-	-	10
13.	Атырауская обл.	1	2	-	2	-	5

14	Южно-Казахстанская обл.	1	1	-	-	1	3
15.	Алматинская обл.	4	-	2	-	-	6

Данная таблица показывает, что наибольшее количество специалистов прошли обучение из города Астаны – 55, на втором месте Мангыстауская область – 17, на третьем месте Восточно-Казахстанская – 14, и города Алматы – 14, Северо-Казахстанская область – 12, Павлодарская область – 10, Актюбинская и Жамбылская область – 8, Алматинская область – 6, Кызылординская область – 6, Атырауская область – 5, Карагандинская область – 4, Южно-Казахстанская область – 3, Акмолинская область – 1.

**Результаты и обсуждение.** В программу обучения были включены: Стандартные процедуры in Falck Medical Service, стандартное оборудование машин скорой помощи Falck, стандарты оказания неотложной помощи при политравме, стандарты оказания неотложной медицинской помощи при наружных и внутренних кровотечениях, введение в медицину катастроф, инновационные методы в организации неотложной помощи при катастрофах, массовых поражениях и травмах, алгоритмы управления персоналом при чрезвычайных ситуациях, диагностические и лечебно-тактические действия при оказании скорой помощи, а также объем помощи и стандарты при осуществлении медицинской транспортировки, утвержденные в Дании. Обучение курсантов проводилось с использованием стандартизированного пациента, симуляционных тренажеров и интерактивных методов обучения. Обучение проводили тренеры-врачи, имеющие международные сертификаты и практический опыт подготовки специалистов санавиации.

**Выводы.** Таким образом, на сегодняшний день для эффективной деятельности санавиации в Республики Казахстан необходимо создание и внедрение единых типовых учебных и рабочих программ в высших и средних учебных заведениях, включающих вопросы санитарной авиации. В деятельности службы санавиации должны быть единые стандартные процедуры, должна быть создана современная система по специальной подготовке персонала. В связи с этим, данная новая программа специалистов санавиации, разработанная на основе передового международного опыта и инновационных программ обучения, с использованием симуляционных тренажеров и роботов, позволяющих моделировать клиническую ситуацию, как на месте происшествия, так и в пути следования, позволит достичь поставленные цели.

#### *Литература*

- 1 Руководство по скорой медицинской помощи - Верткин А.Л. 2007г. Москва, 346 с.
- 2 Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015.
- 3 Abdullah F., Troedsson H., Cherian M., The World health Organization program for Emergency Surgical Obstetric, and Anesthetic Care from Mongolia to the Future. Arch Surg. 2011; 146 (5): 620-623.

#### *Түйін*

***Жедел медициналық жәрдем кадрлары мен санитарлық авиация мамандарын даярлауды оңтайландыру***

*А.Ә. Жүкібаева*

*Мақалада FALCK (Дания) компаниясын шақырумен өткен ҚР аймақтарының санитарлық авиация мамандарын даярлау сараптамасы, сонымен қатар, санитарлық авиация мамандарын даярлаудың мәселелері мен даму көріністері көрсетілген.*

*Summary*

*Improvement of training of emergency care personnel of air medical service specialists*

*A.A. Zhukubayeva*

*The article contains the analysis of training of air medical service specialists from the regions of RK with the participation of FALCK company (Denmark) as well as the prospects for further development and problems of training of air medical service specialists.*

**ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ОПТИМИЗАЦИИ КАЧЕСТВА  
МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ**

*А.Ш. Куаньшиева*

*ГККП «Городская поликлиника №7», г. Астана*

Будущее любого государства напрямую зависит от устойчивого демографического развития.

В г. Астана по результатам диспансеризации в 2007г. выявлено, что только 19,5% граждан, прошедших диспансеризацию, призваны практически здоровыми, у 22,3% установлены факторы риска развития заболеваний, у 58,2% граждан, считавших себя здоровыми (из которых 60% мужчины), в процессе диспансеризации выявлены в среднем по два заболевания.

В процессе анализа принципов формирования программы государственных гарантий обеспечения граждан РК бесплатной медицинской помощью специалистами Института общественное здравоохранение (г. Астана) были исследованы нормативно-правовые акты, регулирующие обеспечение медицинской помощью в РК, исследована структура финансового обеспечения различных видов медицинской помощи, проанализированы нормативы объемов медицинской помощи и нормативы финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи. В динамике были изучены показатели потребности населения г. Астана в стационарной помощи и расчеты ее финансового обеспечения.

Качество медицинских услуг является многогранным понятием, а его обеспечение требует максимальной консолидации творческого потенциала и практического опыта многих специалистов. Однако ни в одном из законодательных актов практически не раскрывается понятие качества медицинских услуг, что создает дополнительные сложности при реализации прав пациентов на получение качественной медицинской помощи.

Качество медицинских услуг должно рассматриваться с позиций их доступности, безопасности, оптимальности и оцениваться по трем направлениям:

- по структуре (материально-технические возможности, кадровые ресурсы), которая характеризует условия оказания медицинских услуг, но не является гарантией качества;
- по результату (зависит как от качества процесса оказания медицинских услуг, так и от факторов, не связанных с работой врача, то есть тяжести больного, его возраста, особенности заболевания и т. д.);
- по процессу оказания медицинских услуг, т.е. врачебному процессу (через влияние на процесс можно повлиять на результат).

Необходимо разработать алгоритм исследования качества оказания медицинских услуг на основе использования индикаторов качества: стандартов, клинических протоколов, руководств (рис. 1). Улучшение качества медицинских услуг должно учитывать три основных направления: совершенствование материально-технической базы медицинских учреждений (включая адекватное финансирование медицинских

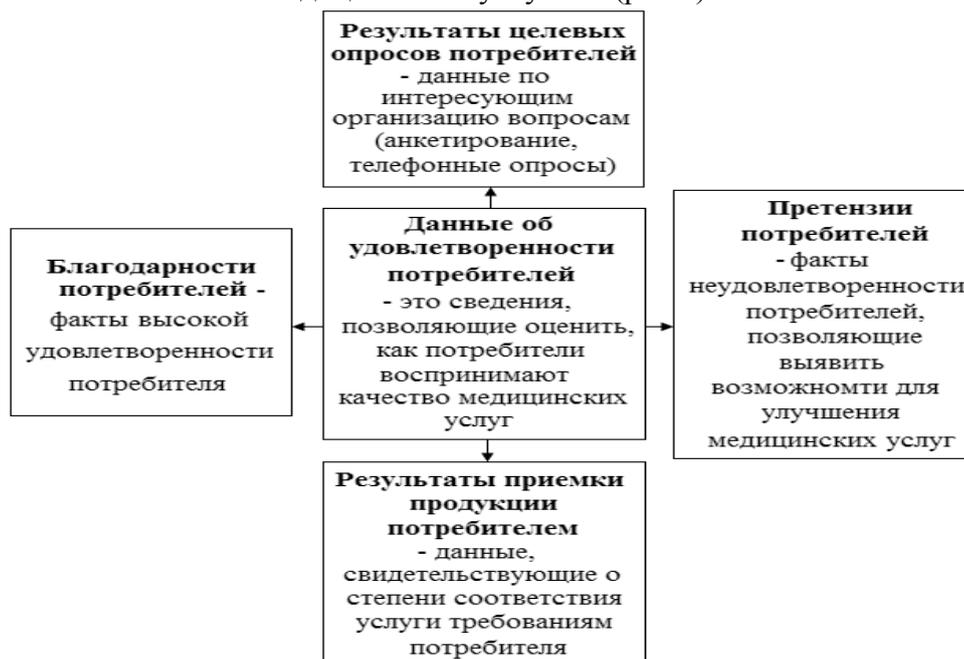
услуг), улучшение результатов медицинской помощи и непрерывное улучшение качества процесса оказания медицинской помощи. Для определения уровня удовлетворенности потребителей медицинскими услугами мною проанализированы результаты опроса пациентов амбулаторно-поликлинических учреждений.

Проведено анкетирование потребителей медицинских услуг во взрослой и детской сети поликлиник (оценка проводилась по пятибалльной шкале). Исследование было разбито на три этапа: 1) Репрезентативный опрос жителей города. 2) Опрос потребителей платных медицинских услуг. 3) Глубинные интервью с потребителями платных медицинских услуг.



**Рисунок 1- Алгоритм исследования качества процесса оказания медицинских услуг на основе индикаторов качества**

Всего на вопросы анкеты ответили 1887 респондентов, в том числе 612 пациентов взрослых поликлиник (в том числе 62 неработающих пенсионеров) и 1275 потребителей медицинских услуг в детских поликлиниках. Проведенные исследования позволили предложить схему, характеризующую данные об удовлетворенности потребителей оказываемыми медицинскими услугами (рис.2).



**Рисунок 2- Данные об удовлетворенности потребителей медицинскими услугами**

В результате проведенного анкетирования определен рейтинг поликлиник по качеству обслуживания населения. Восприятие населением качества медицинских услуг зависит не только от результативности лечения, но и отношения к нему персонала лечебного учреждения. Причем не только врачей, но и младшего медицинского персонала, обслуживающего персонала, администрации. От сложившейся в поликлинике культуры общения с пациентами, общей атмосферы в коллективе, может зависеть как оценка пациентом уровня собственной удовлетворенности оказанных медицинских услуг, так и, в конечном счете, частота обращения в данное учреждение. По данным социологических опросов, 63% респондентов считают качество обслуживания в государственных медицинских учреждениях низким, и 42,7% полагают, что в частных клиниках качество обслуживания выше. В ходе проведенного опроса пациентам было предложено оценить по 5- балльной шкале качество обслуживания различных категорий медицинских работников (врачей, среднего медицинского персонала и работников регистратуры) в контексте уровня доброжелательности в общении с пациентами (5 - доброжелательное отношение, 1 - недоброжелательное отношение). Сравнение данных рейтинга в районном разрезе (табл.) показывает, что наиболее доброжелательным отношением к пациентам отличаются врачи поликлиник, обслуживающих взрослое население Алматинского района г. Астана.

**Таблица - Сводная таблица рейтинга поликлиник, обслуживающих взрослое население (в баллах).**

Сарыаркинский район		Есильский район		Алматинский район	
№1, 4 поликлиники	Балл	поликлиника	балл	№ 6, 7 поликлиники	Балл
33	4,1	20	4,0	27	4,1
111	4,0	23	4,0	28	4,0
114	3,9	43	3,8	24	4,0
115	3,9	88	3,7		
49	3,9	45	3,7		

Поэтому все-таки необходимо, чтоб система управления качеством медицинских услуг включала в себя следующие элементы:

- создание и развитие системы стандартов медицинской помощи, устанавливающих научно - обоснованные требования к медицинской услуге, в т.ч. к ее поддержанию, организации, технологии проведения;
- осуществление ведомственного контроля качества медицинской помощи;
- проведение независимой экспертизы качества (вневедомственный контроль качества медицинской помощи);
- разработку по результатам вневедомственного и ведомственного контроля и реализацию программ повышения качества медицинской помощи.

Таким образом, развитие системы управления качеством медицинских услуг должна предполагать выработку новых организационно-методических подходов для ее функционирования: совершенствование законодательства в области управления качеством медицинской помощи; создание оптимальной структуры системы управления качеством медицинской помощи; формирование системы норм, правил и нормативов деятельности по управлению качеством медицинской помощи.

**Түйін**

**Медициналық қызмет сапасын оңтайландырудың негізгі элементтері**

*А.Ш. Куанышева*

*Медициналық қызмет көрсету сапасымен басқарудың дамуы жаңа ұйымдастыру –әдістемелік жолдарды әзірлеуді көрсетеді: медициналық қызмет көрсетудің сапасымен басқару осы жүйеде заңнаманы жетілдіру; медициналық қызмет көрсетудің сапасын басқару жүйесі қолайлы құрылымды түзуді; медициналық қызмет көрсету сапасын басқару нормалар, ережелер мен нормативтер түзу қажеттігі көрсетілген.*

**Summary**

**The main elements of optimizing the quality of health services**

*A.Sh. Kuanysheva*

*Development of the quality management system of medical services should involve the development of new organizational and methodological approaches for its functioning: the improvement of legislation in the area of quality of care, the creation of an optimal structure of the quality management system of medical care, the formation of a system of norms, rules and regulations of the management of the quality of care.*

**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЭНДОКРИНОПАТИЙ**

*С.А. Курганская*

*Областная детская клиническая больница, г. Караганда*

**Введение.** Охрана здоровья детей является одной из важнейших задач государственного значения. Познание закономерностей функционирования детского организма невозможно без учета состояния эндокринных желез. В регуляции и обеспечении взаимосвязи метаболических процессов наибольшее значение имеет эндокринная система, выполняющая совместно с центральной нервной системой координирующую роль.

Адаптационные резервы новорожденного в значительной мере зависят от зрелости его эндокринной системы, они могут лечь в основу патогенеза эндокринных заболеваний, могут сказаться на характере обменных процессов, выраженности иммунного ответа, свойствах бластогенеза и в конечном счете - на продолжительности жизни [1,2,3].

Обращает на себя внимание высокая частота поражения одноименных органов у матери и плода, что связано с нарушением иммунологических взаимоотношений в этой системе. Эндокринопатии матери не только являются причиной соответствующих эндокринопатий у ребенка, но и нарушают процессы морфогенеза и становление функций многих органов, а также всего нейроэндокринного уровня регуляции.

В структуре эндокринопатий патология поджелудочной железы занимает одно из ведущих мест и составляет 74%. Согласно данным ассоциации западноевропейских педиатров, последние 10 лет характеризуются отчетливым ростом этой патологии. Это касается Скандинавских стран, Бельгии, Польши, Санкт-Петербурга.

Патология надпочечников занимает второе место и составляет 15%, патология щитовидной железы на третьем месте (9%), патология паращитовидных желез замыкает структуру эндокринопатий новорожденных и составляет 2% [4,5].

Прогнозирование состояния плода, ранняя диагностика, своевременно начатая терапия при патологических состояниях эндокринной системы у новорожденных детей с целью предотвращения связанных с ними последствиями, основная задача врача-неонатолога. Анализ при обследовании новорожденных дают возможность выявить определенные заболевания до появления симптомов.

**Целью исследования** явилось оценка частоты и структуры эндокринопатий в общей структуре заболеваемости новорожденных детей.

**Материалы и методы.** Работа проведена на базе отделения 2 этапа выхаживания и лечения недоношенных и новорожденных детей и отделения с поражением ЦНС «ОДКБ» с 2010-2011 годы. Для определения гормонального статуса гипофизарно - тиреоидной системы обследованы все дети на первом году жизни. Комплекс обследования проводился по общепринятым методикам, куда входило гормональное исследование, включающее определение трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола, биохимическое исследование крови, а именно кислотно-щелочное состояние, уровень сахара, электролитов, ацетона, рентгенологическое и ультразвуковое обследование.

**Результаты и обсуждение.** На основании проведенных исследований нами было установлено, что удельный вес эндокринопатий в среднем составил 21,85%. Анализ частоты заболеваемости патологии эндокринной системы за 2010-2011годы, показал увеличение частоты эндокринопатий за исследуемый период, в 2010 году -20%, а в 2011 году - 23,7%, возможно за счет улучшения выявляемости данной патологии.

По данным нашего отделения в структуре эндокринопатий новорожденных чаще диагностировалась патология щитовидной железы в виде врожденного гипотиреоза (55%), патология вилочковой железы, которая представлена тимомегалией (43%) и реже патология поджелудочной железы в виде сахарного диабета и диабетической фетопатии (1,7%). Установлено два случая патологии надпочечников в виде вирильной формы адреногениального синдрома, причем в одном случае был неправильно определен пол ребенка. Достаточно часто имело место сочетание гипотиреоза и тимомегалии у новорожденных и реже сочетание гипотиреоза и диабетической фетопатии.

Нами установлено, что эндокринопатии диагностировались у 75% доношенных детей и у 25% недоношенных, преимущественно при врожденном гипотиреозе. В группе здоровых детей процент недоношенных составил 6%.

Первичный гипотиреоз выявлен в 70% случаев, обусловлен в основном гипоплазией щитовидной железы преимущественно среди недоношенных детей.

Вторичный гипотиреоз диагностирован в 30% случаев, обусловлен поражением гипоталамо-гипофизарной области гипоксически - гемморагического, инфекционного, смешанного генеза среди доношенных детей. Другой причиной вторичного гипотиреоза у детей было наличие заболеваний щитовидной железы у матери ребенка в виде аналогичного поражения, аутоиммунного тиреодита, йододефицитного состояния.

Необходимо отметить, что клинические проявления заболевания у детей усиливались при сочетанном течении материнского и фетального гипотиреоза. При этом воздействии гипотиреоз матери был крайне опасен, так как только гормонами щитовидной железы матери обеспечивается полноценная анатомо-физиологическая закладка основных компонентов центральной нервной системы в первом триместре беременности.

Среди ранних симптомов наиболее часто встречались затянувшаяся желтуха, выраженная вялость, пастозность тканей, увеличение живота, склонность к запорам.

Гипотиреоз сочетался в 24,3% с анемией недоношенных, в 18,5% случаев с задержкой внутриутробного развития, в 15,7% с врожденными пороками сердца.

Все варианты врожденного гипотиреоза сопровождались низкими уровнями тиреоидных гормонов (Т3,Т4), повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ), что характерно было для первичного гипотиреоза.

Все дети с аномально высоким уровнем ТТГ требовали срочного углубленного обследования для окончательной диагностики заболевания и немедленного начала заместительной терапии.

Клинические признаки врожденного гипотиреоза помогали в раннем клиническом скрининге. Однако только лабораторный скрининг по врожденному гипотиреозу позволил

поставить диагноз до появления развернутой клинической картины заболевания и избежать тяжелых последствий болезни.

Необходимо отметить, что всем женщинам во время беременности рекомендовали применение препаратов йода, однако не все имели возможность приобрести эти медикаменты на длительный срок, или не придавали этому значение. Диагноз и лечение детям во многих случаях был не своевременным так, как родители по этим же причинам не проходили обследование, при назначении лечения детям, снова не своевременно приобретались препараты, давались не регулярно.

В регионе Центрального Казахстана патология щитовидной железы остается доминирующей среди эндокринопатий новорожденных в виду эндемичности территории по йодному дефициту, а также сохранении пищевых и поведенческих привычек у населения. При этом необходимо не исключать возможности гиподиагностики патологии поджелудочной железы, а именно сахарного диабета, неонатальный скрининг которого в РК не проводится.

**Заключение.** Таким образом, медико-социальное значение эндокринопатий, врожденного гипотиреоза в том числе состоит в инвалидизирующих последствиях, в существенной потере интеллектуального, образовательного, физического потенциала этих детей, в понижении качества жизни. Стоимость потерь оценить невозможно. Профилактика, своевременная диагностика и лечение эндокринопатий новорожденных являются приоритетной задачей отечественного здравоохранения.

#### *Литература*

- 1 Язык Г. В. Практическое руководство по неонатологии./ М., "Медиа Сфера".- 2008.- С. 183-329.
- 2 Романенко А.В. Интенсивная терапия в неонатологии. - М.,- 2005.- 255с.
- 3 Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М. и др. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы // Проблемы эндокринологии. — 2009.-№1.-С.25-28.
- 4 Петрайкина Е.Е., Рытикова Н.С. Диагностика сахарного диабета 1 и 2 типов. //Лечащий врач.- 2008.- №5.-С.54-57.
- 5 Смирнов В.В., Мавричева Н.С. Надпочечниковая недостаточность у детей. //Лечащий врач.- 2008.-№5.- С.59-62.

#### **Түйін**

#### **Эндокринопатиялардың перинатальді аспектілері**

*С.А. Курганская*

*Йодтапшылықтың территория бойынша эндемиялығы, сонымен бірге тағамдық және тұрғындардың мінез-құлықтық әдеттері себебінен нәрестелердің қалқаниша без патологиясы Орталық Қазақстан аймағында басым таралған. Бұның өзінде ұйқы безі патологиясының гиподиагностикасын, әсіресе ҚР неонатальді скринингі өткізілмейтін қант диабетін өкізіп алу мүмкіндігін ескеру керек.*

#### **Summary**

#### **Perinatal aspects of endocrinopathies**

*S.A. Kurganskaya*

*In the region of Central Kazakhstan pathology of thyroid cancer remains dominant among newborns in mind the endocrinopathies endemic areas for iodine deficiency, as well as food preservation and behavioral habits of the population. It should not exclude the possibility of underdiagnosis pancreas pathology, namely diabetes mellitus, neonatal screening is not carried out in Kazakhstan.*

## **ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

*Е.Н. Мозговая*

*ГКП на ПХВ «Жаксынская ЦРБ» Калмаккольская СВА*

**Введение.** От степени удовлетворенности пациентов, полученной медицинской помощью, от впечатления производимого учреждением здравоохранения и медицинским персоналом на больных, зависят как повторное обращение в случае необходимости в эту лечебно-профилактическую организацию (ЛПО), так и эффективность лечения больного. Именно мнение населения в конечном итоге формирует имидж учреждения. В последние годы все большую популярность приобретает опрос пациентов как средство оценки качества медицинской помощи.

**Цель исследования:** оценить качество оказания стационарной помощи и работы бригад скорой медицинской помощи больным артериальной гипертонией (АГ) по специально разработанной анкете.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 42больных АГ II - III степени. Средний возраст участников исследования составил 68,9 года. Средний стаж болезни составил 18,4 года. Все пациенты заполняли вопросник, созданный на основе анкеты социологического мониторинга А.В. Решетникова.

Статистическая обработка материала (описательная статистика, критерий Фишера при определениях различных непараметрических данных, t-критерий Стьюдента при определении различий количественных показателей) производилась с помощью компьютерного пакета «STATISTICA».

**Результаты и обсуждение.** Вызывают бригаду скорой помощи при высоком АД 39,1% опрошенных, среднее АД, при котором вызывают бригаду скорой помощи  $176,9 \pm 3,8 / 98,9 \pm 2,6$  мм.рт.ст., интересен факт, что 9 опрошенных вызывают скорую помощь при САД 140-150 мм.рт.ст., 18 человек затруднились указать точные цифры АД.

Среди жалоб, при которых больные АГ, пользовались услугами скорой помощи (указывались несколько вариантов): головные боли пульсирующего характера в затылочной области - 82,3%, головокружение - 77,6%, снижение остроты зрения - 59,6%, мелькание пятен, кругов, «мушек» перед глазами - 79,1%, плохой сон - 15,9%, раздражительность - 18,9%, дрожание рук - 9,8%, боль за грудиной - 76,3%, боль в грудной клетке - 70,1%, перебои в области сердца - 53,8%, одышка при ходьбе - 23,2%, онемение или слабость мышц лица, рук на одной или обеих половинах тела - 4,9%, нарушение координации и равновесия - 10,4%.

Причинами, по которым пациенты, даже при плохом состоянии здоровья не вызывают бригаду скорой помощи были названы следующие причины: низкая квалификация персонала - 31,2%; долгое ожидание вызова - 43,6%; отсутствие адекватной медицинской помощи - 35,4%; нетактичность и грубость медицинского персонала - 12,0%; затруднились ответить - 9,6% респондентов.

В среднем, регулярность с которой пациенты АГ вызывают бригаду скорой помощи по поводу высокого АД составила: 1 раз в неделю - 2,9%, 2 раза в неделю - 1,1%, 1 раз в месяц - 10,7%; 2 раза в месяц - 9,7%, 1 раз в 2-3 месяца - 39,9%; 1 раз в 3-6 месяцев - 24,9%; 1 раз в 6-12 месяцев - 6,8%; 1 раз в 12-24 месяца - 1,7%; 1 раз в 24-36 месяцев - 2,3%.

Ответы респондентов о том, через какое время с момента вызова прибыла бригада скорой помощи распределились следующим образом: до 10 минут - 2,6%; 10-20 минут - 45,0%; 20-30 минут - 16,1%; 30-60 минут - 18,3%; свыше 1 часа - 12,4%; затруднились ответить - 5,6% респондентов.

На вопрос – «Измерял ли врач во время осмотра Ваше артериальное давление?» все опрошенные ответили утвердительно. 49,7% опрошенных посчитали, что врач скорой помощи во время вызова был внимательным и тактичным; 26,3% респондентов считают, что врач уделял мало внимания пациенту; 14,8% полагают, что врач скорой помощи во время вызова был нетактичен, откровенно груб, 9,2% пациентов затруднились ответить. Вместе с врачом на вызов приезжали в составе бригады скорой помощи фельдшер или медицинская сестра: 63,7% опрошенных посчитали, что во время вызова они были внимательны и тактичны; 29,1% респондентов посчитали что им уделяли недостаточно внимания; 3,6% пациентов полагают, что с ними были нетактичны и откровенно грубы, 3,6% - затруднились ответить.

36,9% респондентов удовлетворены полностью качеством полученной медицинской помощи, оказанной бригадой скорой помощи; 44,7% респондентов - не совсем удовлетворены качеством помощи; 14,3% - не удовлетворены медицинской помощью, 4,1% опрошенных затруднились ответить.

77,4% респондентов лечились в течение последнего года в стационаре по поводу АГ, в среднем пациенты госпитализировались за год  $1,3 \pm 0,3$  раза, что обусловлено не только состоянием здоровья пациентов, но и рядом нормативных актов, ограничивающих частоту госпитализаций, особенно пожилых пациентов. 9,2% пациентов были доставлены в стационар скорой помощью; сразу после обращения были госпитализированы 17,2%; в течение 24 ч. после обращения - 18,7%; через 1-3 дня были госпитализированы 22,4% опрошенных; через 4-7 дней - 23,5%; через 8-15 дней - 8,7%; через 16-30 дней - 1,3% респондентов.

Санитарное состояние стационара во время лечения как хорошее оценили 48,7% опрошенных, как удовлетворительное - 34,3%, как плохое - 14,9% респондентов, затруднились ответить - 2,1%. Больным было предложено оценить питание в стационаре по нескольким показателям: по объему как достаточное его оценили 68,4% опрошенных, как недостаточное - 28,3% респондентов, больничную пищу не едят - 2,2% пациентов, затруднились ответить - 1,1%; по качеству питания, как вкусное его оценили - 14,2% опрошенных, нормальное - 49,2% респондентов, невкусное - 31,5%, больничную пищу не едят - 2,2% пациентов, затруднились ответить - 2,9%; по ассортименту, как разнообразное, его оценили 9,6% пациентов; как не всегда разнообразное - 31,6% опрошенных; как однообразное - 53,7%; больничную пищу не едят - 2,2%, затруднились ответить - 2,9% опрошенных. 67,4% респондентов посчитали, что лечащий врач во время пребывания в стационаре был внимательным и тактичным; 19,8% пациентов посчитали, что врач уделял им мало внимания; 5,1% опрошенных полагают, что врач во время пребывания в стационаре был нетактичен, откровенно груб, 7,7% больных затруднились ответить. 98,3% пациентов отметили, что лечащий врач ежедневно во время осмотра измерял АД.

По мнению - 28,3% опрошенных медицинские сестры стационара уделяют недостаточно внимания больным, 58,7% пациентов считают, что медсестры были с ними всегда внимательны и тактичны; 8,4% считают, что с ними были нетактичны и откровенно грубы, 4,6% опрошенных затруднились ответить.

Лишь небольшая часть пациентов - 34,3% считают, что в больнице есть все необходимые лекарства, некоторые лекарства пришлось приобретать самостоятельно - утверждают 47,6% пациентов, 1,8% опрошенным все лекарства пришлось приобретать самостоятельно, 11,0% больных предлагалось покупать самостоятельно, но у них на это не было средств, затруднились ответить - 5,3%.

Полностью удовлетворены качеством медицинской помощи во время лечения в стационаре - 64,8% респондентов, не совсем удовлетворены - 18,9%; не удовлетворены - 9,4% пациентов, затруднились ответить - 7,9%. Как хорошее - оценили состояние своего здоровья, после лечения в стационаре - 46,9% пациентов, как

удовлетворительное - 37,6% опрошенных, как плохое - 9,4% больных, как очень плохое - 3,7% респондентов, затруднились ответить - 2,4%.

**Выводы.** Анкетирование больных артериальной гипертонией является простым и действенным методом получения ценной информации о качестве деятельности медицинских учреждений. Регулярно проводимый мониторинг является одним из базовых методов улучшения качества работы медицинской организации.

#### **Түйін**

**Тамыр гипертониясы бар науқастарға медициналық көмек көрсетудің сапасын бағалау**

*Е.Н. Мозговая*

*Тамыр гипертониясы бар науқастардың арасында анонимдік (жасырын) сауалнамаларды жүргізу – осы науқастарға деген медициналық ұйымдардың қызметі сапасы туралы мәліметті алудың тиімді және бағалы әдіс болып табылады. Кез – келген медициналық – профилактикалық мекемеде әлеуметтік мониторингті енгізу – осы ұйымның жұмысы сапасын жақсарту жолындағы қуатты тетік болады.*

#### **Summary**

**Assessment of quality of medical care by the patient with the arterial hypertension**

*E.N. Mozgovaya*

*Anonymous questioning of patients by an arterial hypertension is an effective and simple method of obtaining valuable information on quality of activity of the medical organizations. Introduction of sociological monitoring in any treatment-and-prophylactic organization can be the powerful lever for improvement of quality of its work.*

## **УПРАВЛЕНИЕ КАЧЕСТВОМ ОКАЗАНИЯ КОНСУЛЬТАТИВНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИХ УСЛУГ**

*к.м.н. А.Н.Набиев*

*АО «Республиканский диагностический центр», г. Астана*

**Введение.** В Послании Президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева народу Казахстана от 27 января 2012 года «Социально-экономическая модернизация – главный вектор развития Казахстана» одним из направлений определен качественный рост человеческого капитала в Казахстане, для реализации которого необходимо повышение доступности и качества оказания медицинских услуг [1].

Отрасль здравоохранения, представляющая собой единую развитую социально-ориентированную систему, призванную обеспечить доступность, своевременность, качество и преемственность оказания медицинской помощи, является одной из основных и приоритетных в Республике Казахстан с точки зрения устойчивого и стабильного роста благосостояния населения [2].

Одним из важных механизмов обеспечения качества в здравоохранении является аккредитация медицинских организаций, которая внедрена в Республике Казахстан с 2009 года. Прохождение аккредитации является обязательным условием для участия организации здравоохранения в конкурсе на размещение государственного заказа на предоставление гарантированного объема бесплатной медицинской помощи [3].

В этой связи в 2009-2010 гг. аккредитационной комиссией Министерства здравоохранения Республики Казахстан проведена национальная аккредитация Республиканского диагностического центра.

Одним из решающих факторов в обеспечении эффективности работы по управлению качеством медицинских услуг является налаживание обратной связи с

пациентами. Изучение мнений пациентов о качестве лечения и обслуживания является общепринятым способом проявления внимания к ним, выявления недостатков в работе Центра.

**Результаты и обсуждение.** По результатам анкетирования пациентов, проведенного в 2010 году, профессионализмом медицинских работников удовлетворено 86,1% респондентов. Смежным с удовлетворенностью пациентов понятием является лояльность или приверженность пациентов, т.е. желание или готовность пациента повторно обратиться за медицинской помощью. Вопросы изучения лояльности пациентов приобретают особую значимость при оказании медицинской помощи в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи или платных медицинских услуг, поскольку сохранение лояльного пациента обходится значительно дешевле, нежели привлечение нового.

Для улучшения качества оказываемой медицинской помощи в Центре внедрена система оценки уровня качества медицинской помощи. Уровень качества диагностики и лечения (УКДЛ) оценивается по 5 уровням: высокий уровень, достаточно высокий уровень, средний уровень, ниже среднего уровня, низкий уровень. На основании оценки качества медицинских услуг формируется рейтинг структурных подразделений в зависимости от вида, формы и уровня оказания медицинской помощи.

Экспертная оценка качества медицинских услуг предусматривает 3 уровня. Первый уровень контроля и оценки проводится самим медицинским персоналом (самооценка, самопроверка на соответствие клиническим протоколам и т.д.), второй уровень - заведующими отделениями, третий представлен специалистами отдела менеджмента и внутреннего аудита.

Уровень качества диагностики и лечения рассчитывается на каждого специалиста и на каждое отделение по предложенной нами методике. Конечной целью работы, проводимой по внедрению системы менеджмента качества и стандартизации, будет обеспечение высокого уровня качества и безопасности медицинских услуг, получение и поддержание международно-признанных сертификатов и аккредитации, в частности, аккредитации международной организации «Joint Commission International» (JCI) [3,4].

Внедрение в Центр международных стандартов качества и безопасности медицинской помощи станет важнейшим ориентиром для развития пациент-ориентированной системы оказания медицинской помощи. В этой связи будет уделено большое внимание обеспечению прохождения и дальнейшего подтверждения международной аккредитации JCI. Аккредитация JCI – наиболее объективная и престижная международная сертификация в области здравоохранения, которая считается «золотым стандартом» качества и является подтверждением соответствия медицинского учреждения принятым на международном уровне медицинским и административным стандартам [5].

С 2012 по 2013 годы проводится подготовительный этап к JCI, которые предусматривают следующие мероприятия: разработка стандартов аккредитации JCI; обучение сотрудников стандартам, внедрение в практику, постоянный мониторинг использования персоналом стандартов в ежедневной практике; проведение международными экспертами промежуточного тестирования на предмет качества подготовительного этапа к JCI.

К 2014 году планируется прохождение Аккредитации JCI «стандарт» – сертификация операционных процессов. Данная аккредитация оценивает: этические стандарты, обеспечение безопасности пациентов и их близких, безопасность условий труда персонала, технологическую инфраструктуру, систему управления, производственные среды и т.д. Оценка внедрения стандартов JCI будет проводиться по пяти балльной системе.

Современная ситуация в Центре предполагает проведение глубоких преобразований в области управления кадровым потенциалом отрасли. Целью

кадровой политики является подготовка и переподготовка специалистов, обладающих современными знаниями и способных обеспечить экономическую и клиническую эффективность применяемых высоких медицинских технологий и новых методов профилактики, диагностики и лечения, достижение оптимального соотношения численности врачей и среднего медицинского персонала. Организация кадровой политики должна быть согласована с образовательной политикой в системе непрерывного профессионального образования, а также направлена на стимулирование мотивации медицинских работников к повышению профессиональной квалификации.

Непрерывное профессиональное развитие (Continuing Professional Development) специалистов, которое должно продолжаться в течение всей профессиональной жизни каждого медицинского работника, занимает важное место в системе подготовки и переподготовки кадров, обеспечивая их постоянное совершенствование с целью улучшения качества медицинского обслуживания населения [5].

Кроме того, необходимо многоуровневое обучение специалистов в ведущих зарубежных центрах, позволяющее непосредственно приобщиться к передовым технологиям диагностики и лечения. Обучение планируется проводить как за счет собственных финансовых средств, так и в рамках программы Холдинга «031 – Внедрение международных стандартов в области больничного управления». Результатом постоянного и непрерывного повышения квалификации сотрудников является показатель уровня категоричности специалистов, качество оказываемой медицинской помощи и удовлетворенность пациента.

**Заключение.** Таким образом, внедрение в практику системы управления качеством медицинской помощи, международных стандартов аккредитации, повышение квалификации медицинских работников позволит осуществить Центру современное видение-становление международно-аккредитованного, высокотехнологичного ведущего медицинского центра с развитой научно-клинической базой, обеспечивающих конкурентоспособность на мировом уровне, интеграцию в международное научно-клиническое сообщество и выход на международный рынок медицинского туризма.

#### *Литература*

- 1 Послание Президента Республики Казахстан Н.А.Назарбаева народу Казахстана от 27 января 2012 г. «Социально-экономическая модернизация – главный вектор развития Казахстана»/http://www.akorda.kz/
- 2 Линденбратен А.Л., Шаровар Т.М., Васюкова В.С. Оценка качества и эффективности медицинской помощи: методические материалы. – М., 1999. – 73 с.
- 3 Актаева Л.М. Об управлении качеством медицинских услуг// Вестник Медицинского центра УДП РК.- 2012.- №1 (44).-С. 91-96.
- 4 Стандарты для аккредитации больниц Международной Объединенной Комиссии.– США,2010.-4-е изд.
- 5 Безопасность пациента/пер.с англ.под ред.Е.Л.Никонова.- М.: ГЭОТАР-Медиа,2010.– 184 с.
- 6 Указ Президента Республики Казахстан от 29 ноября 2010 года № 1113 «Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011 – 2015 годы». - www.zakon.kz

#### **Түйін**

#### **Консультациялық диагностикалық қызметтерді көрсету сапасын басқару**

*А.Н. Набиев*

*«Республикалық диагностикалық орталық» АҚ іс-тәжірибесіне медициналық көмек сапасын басқару, аккредиттеудің халықаралық стандарттары, медициналық қызметкерлердің біліктілігін арттырудың жүйесін енгізу Орталыққа әлем деңгейінде бәсекеге қабілеттікті, халықаралық ғылыми-клиникалық қоғамдастыққа бірігуді және халықаралық медициналық нарыққа шығуды қамтамасыз ететін, дамыған ғылыми-клиникалық базасы бар, халықаралық деңгейде аккредиттелген, жоғары технологиялық жетекші орталық болып қалыптасуына – қазіргі заманғы талапты жүзеге асыруға мүмкіндік береді*

Summary  
Management of consulting and diagnostic services rendering quality

A.N. Nabyev

*The introduction of the quality management system of medical care, international accreditation standards into the practice of JSC "The RDC", training of health workers will allow to the Centre to perform the modern vision-becoming the internationally accredited, leading high-tech medical center with advanced scientific and clinical base, ensuring the competitiveness on the global level, the integration in the international scientific and clinical community and access to the international market of the medical tourism.*

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ В ПРАКТИКЕ  
ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА

*Б.Ж. Алимбаева, Б.М. Алтынбеков, Г.Н. Асанова, О.В. Коос, И.В. Котов, С.М. Кураш,  
Р.У. Жамбулаев  
ГКП на ПХВ «Патологоанатомическое бюро», г. Астана*

Первично-множественные опухоли (ПМО) - это независимое возникновение и развитие у одного больного двух или более новообразований.

В структуре ПМО преобладает сочетание двух опухолей. Случаи тройной локализации встречаются в 5-8% наблюдений. Наличие у одного больного четырех, пяти, шести и более опухолей является редким и представляется казуистикой [1,2,3].

За последние годы показатель роста ПМО возрос почти в 10 раз. Только за последние 30 лет во всем мире описано несколько десятков тысяч наблюдений ПМО.

Факторами, влияющими на рост заболеваемости ПМО, являются возрастание интенсивности канцерогенных воздействий, урбанизация, накопление наследственной отягощенности, улучшение диагностики онкологических заболеваний, увеличение средней продолжительности жизни [4,5].

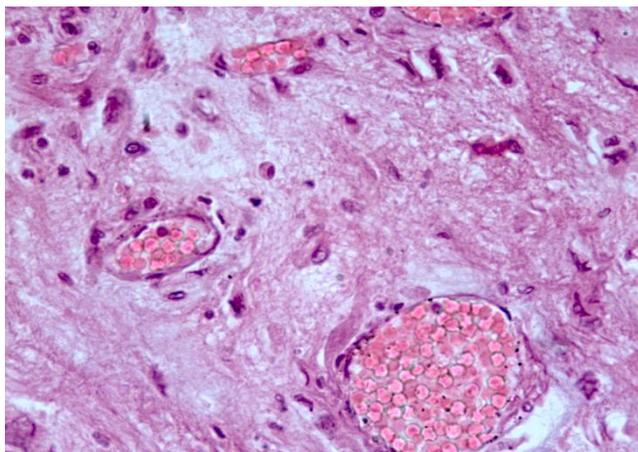
В качестве иллюстрации приводим патологоанатомическое наблюдение ПМО с тройной их комбинацией:

*Больной Б., 67 лет находился на стационарном лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии городской больницы в течении 4 часов с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Острый повторный инфаркт миокарда. Рак желудка с распадом IV стадии». При поступлении жалобы на жгучие боли в проекции нижней трети грудины с иррадиацией в левую руку, нехватку воздуха, общую слабость, похудание. Из-за тяжести состояния больного полный анамнез собрать не удалось. Состояние при поступлении крайне тяжелое за счет выраженного ракового интоксикационного синдрома, анемии тяжелой степени. Сознание больного спутанное, заторможен. Кожные покровы бледной окраски, сухие; тургор резко снижен; язык сухой, обложен белым налетом. Живот асимметричен, увеличен в объеме за счет образования размером 10x15см, плотной консистенции. Пальпаторно определяется умеренная болезненность в области эпигастрия; симптомов раздражения брюшины нет. Общий анализ крови: гемоглобин - 71г/л, лейкоциты -  $6,7 \times 10^9$ /л, тромбоциты  $435 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: креатинкиназа - 9,0МЕ, диастаза крови – 175ед/л. Ультразвуковое исследование брюшной полости - объемное образование, канцероматоз. Эзофагогастродуоденоскопия - рак желудка, осложненный*

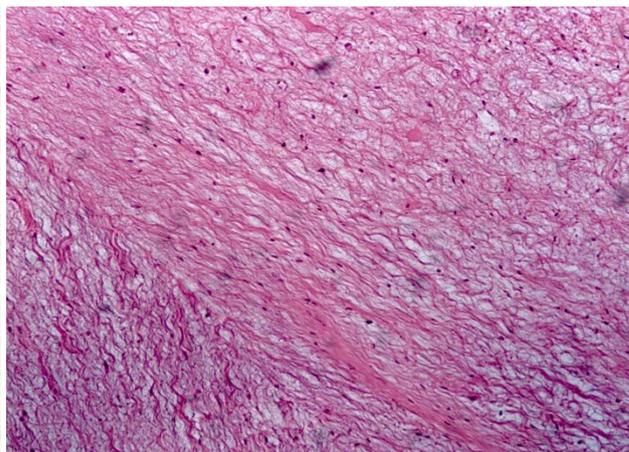
кровотечением (по Форрест 2 балла). В динамике состояние больного прогрессивно ухудшалось; уровень сознания – кома; гемодинамика нестабильная. На фоне прогрессивного ухудшения общего состояния произошла остановка сердечной деятельности; реанимационные мероприятия без эффекта.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены первично-множественные опухоли: 1) в антральном отделе желудка по малой кривизне на расстоянии 7см от привратника - образование на широкой ножке, с гладкой поверхностью, диаметром 2,5см, прорастающее до серозной оболочки; 2) в области сальниковой сумки – инкапсулированное образование округлой формы, серого цвета, диаметром 5,5см, из-под капсулы выделяется кашицеобразное содержимое; 3) в области брыжейки тонкой кишки – инкапсулированное образование округлой формы, бледно-розового цвета, диаметром 20см, сдавливающее тело и хвост поджелудочной железы; 4) образование предстательной железы размерами 13х9х4см, плотно-эластичной консистенции, спаянное с клетчаткой малого таза, на разрезе ткань ячеистого вида с желтоватым крапом.

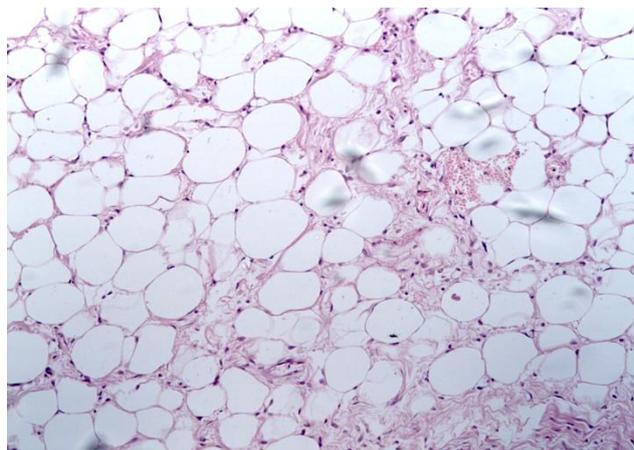
Патоморфологически опухоли верифицированы соответственно как: недифференцированный аденогенный рак желудка с глубоким инфильтрирующим ростом до серозного покрова (рис.1); доброкачественные мезенхимомы брюшной полости: фибромиксома сальниковой сумки (рис.2), гигантская фибролипома брыжейки тонкой кишки (рис.3); темноклеточная крупноацинарная аденокарцинома предстательной железы (рис.4).



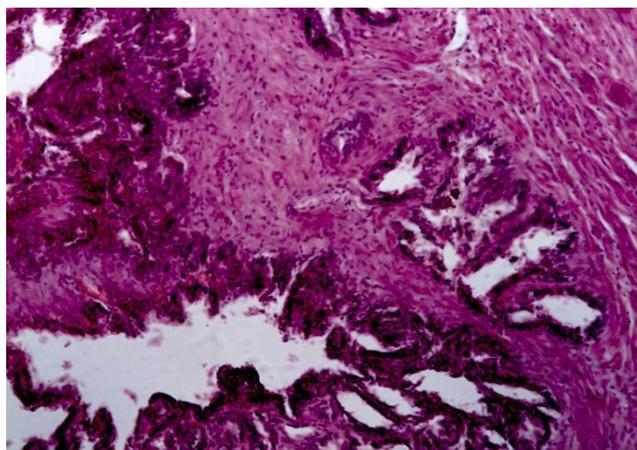
**Рисунок 1 - Недифференцированный аденогенный рак желудка. Комплексы опухолевых клеток со слизью в цитоплазме и смещенным к периферии ядром (перстневидные клетки). Окраска гематоксилином и эозином, x200.**



**Рисунок 2 - Фибромиксома сальниковой сумки. Участки жировой, фиброзной, рыхлой соединительной, сосудистой ткани. Строма аморфная, миксоматозная. Окраска гематоксилином и эозином, x200.**



**Рисунок 3- Гигантская фибролипوما брыжейки тонкой кишки. Разрастание липоцитов разных форм и размеров, участки фиброзной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, x200.**



**Рисунок 4 - Темноклеточная крупноацинарная аденокарцинома предстательной железы. Крупные железы, выстланные темными эпителиальными клетками с гиперхромным ядром. Окраска гематоксилином и эозином, x200.**

На основании представленного патологоанатомического наблюдения можно сделать следующий **вывод**: обнаруженная комбинация опухолей сочетает в себе доброкачественную и злокачественную природу; локализуется в органах нескольких систем; имеет различную тканевую принадлежность и гистологическую структуру. Последовательность возникновения опухолей в данном случае определить не возможно.

#### *Литература*

- 1 Чиссов В.И., Трахтенберг А.Х. Первично-множественные злокачественные опухоли. Под ред. Чиссова В.И., Трахтенберга А.Х. Руководство для врачей. М.: Медицина. 2000; 7–39.
- 2 Дикун П.П. Влияние внешней среды на возникновение и развитие опухолей. Общая онкология. Под ред. Н.П.Напалкова. Руководство для врачей. Л.: Медицина; 1989; 87–118.
- 3 Дильман В.М., Михельсон В.М. Наследственная предрасположенность к раку у человека. Общая онкология. Под ред. Н.П.Напалкова. Руководство для врачей. Л.: Медицина. 1989; 143–56.
- 4 Ганцев Ш.Х., Мерабишвили В.М., Куликов Е.П. и др. Распространенность и риск возникновения первично-множественных опухолей по материалам популяционного канцер-регистра //Рос. онкол. журн. 1998. № 5. С. 4–7.
- 5 Важенин А.В., Бехтерева Е.И., Бехтерева С.А., Гюлов Х.Я. Очерки первичной множественности злокачественных опухолей. Челябинск: Иероглиф, 2000. 313с.

## **СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АМИЛОИДОЗА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА**

*Г.Н. Асанова*

*ГКП на ПХВ «Патологоанатомическое бюро» г. Астана*

Амилоидоз – группа заболеваний с большим разнообразием клинических проявлений, вызванных внеклеточным отложением в тканях и органах фибриллярного белка с характерными тинкториальными и оптическими свойствами [1]. В основу современной классификации амилоидоза положен биохимический тип белка-

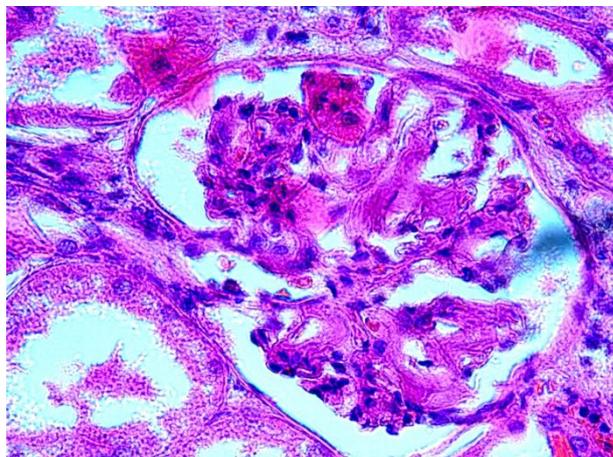
предшественника [2]. Наибольшее практическое значение имеют две формы системного амилоидоза: AL- амилоидоз, ассоциированный с В-клеточными дискразиями, и AA-амилоидоз (реактивный, вторичный), зачастую связанный с наличием хронического воспалительного процесса. В норме концентрация свободных легких цепей в крови очень мала. Это низкомолекулярные белки, которые свободно фильтруются через капилляры клубочков и почти полностью реабсорбируются в проксимальных канальцах, с мочой за сутки выделяется не более 50 мг. В силу пока неустановленных причин В-лимфоциты продуцируют иммуноглобулины, обладающие амилоидогенностью. Иммуноглобулины и их легкие цепи, циркулируя в крови в избыточном количестве, могут стать прямым источником образования амилоидных фибрилл. Разнообразие клинических проявлений приводит к необычайной пестроте диагностических концепций. Более чем у 50% больных подозреваются опухоли, в том числе гемобластозы. Часто ошибочно диагностируют ревматические болезни (системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию), почечные, неврологические заболевания. Амилоидные массы могут откладываться в любых органах и тканях, в связи, с чем с амилоидозом может встретиться врач любой специальности: кардиолог, нефролог, ревматолог, онколог, гематолог, гастроэнтеролог, невропатолог и другие [3].

В качестве иллюстрации приводим следующее патологоанатомическое наблюдение.

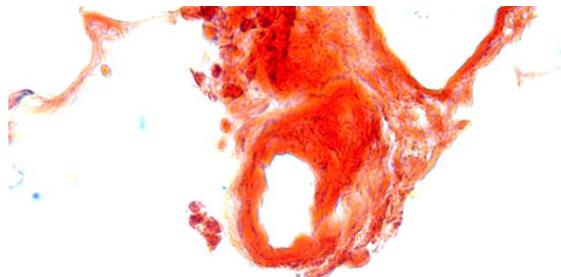
И. *Больная Е., 59 лет* поступает в ноябре 2011г в многопрофильную больницу с жалобами на резкую слабость, боли "во всем теле", в суставах, мышцах, плаксивость, раздражительность, отеки верхних и нижних конечностей. Anamnesis morbi: боли в крупных и мелких суставах в течение многих лет, однако, до последнего года трудоспособность была сохранена. Данные, представленные пациенткой, трудно поддаются анализу ввиду резкой эмоциональной лабильности, неадекватности и дезориентации во времени. Ухудшение состояния в течение полугода в виде усиления болей в суставах, похудания, нарастания слабости и отеков. Амбулаторно обследована: в общем анализе крови - анемия средней степени тяжести, лейкопения, тромбоцитоз; общий анализ мочи - протеинурия до 5 г/л, в биохимическом анализе крови - гипопропротеинемия, снижение сывороточного железа, положительный С-реактивный белок; биопсия слизистой оболочки толстой кишки на амилоидоз – результат отрицательный. В связи с неадекватностью поведения консультирована психиатром, заключение – депрессивно-параноидный синдром в рамках эндогенного процесса. Рекомендовано лечение и наблюдение в специализированной психиатрической клинике. Пациентка выписана для дальнейшего наблюдения в специализированной клинике. Через 2 недели больная госпитализируется в медицинский центр проблем психического здоровья, где через 14 дней при наступает летальный исход. Заключительный клинический диагноз: Ишемическая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз. Гломерулонефрит? Онкологический процесс неуточненной этиологии? Делирий на фоне деменции в связи со смешанными заболеваниями.

В ходе аутопсии обнаружены следующие изменения: выраженные плотные отеки по заднебоковым поверхностям туловища, верхних и нижних конечностей; двусторонний гидроторакс (2900 мл), коллапс легких, гидроперикард (150 мл), асцит (300 мл). Со стороны органов ЦНС - неравномерная атрофия серого вещества головного мозга, органов кровообращения - умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка (1,4 см), слабовыраженный коронаросклероз и атеросклероз аорты. В желудочно-кишечном тракте изменений не обнаружено. В поджелудочной железе по всем отделам определяются многочисленные плотные сухие очаги стеатонекрозов диаметром 0,3-0,5см; очаги стеатонекрозов в умеренном количестве отмечаются в сальниковой сумке, парапанкреатической клетчатке. Печень эластичная, желто-коричневого цвета с красноватым крапом. Почки увеличены, общей массой 400,0 г,

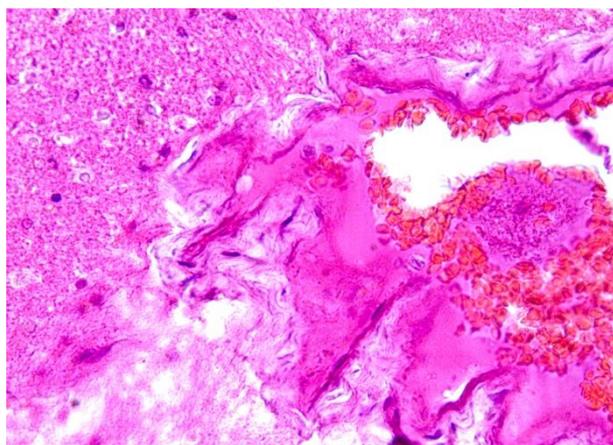
плотные. Поверхность бледная, гладкая. На разрезе граница слоев четкая, корковый слой бледный серо-желтый, имеет «сальный» вид (большая сальная почка). Микроскопически обнаружено отложение эозинофильных плотных масс в почках (рисунок 1), легких (рисунок 2), сосудов головного мозга (рисунок 3), печени (рисунок 4), миокарде (рисунок 5), селезенке (рисунок 6).



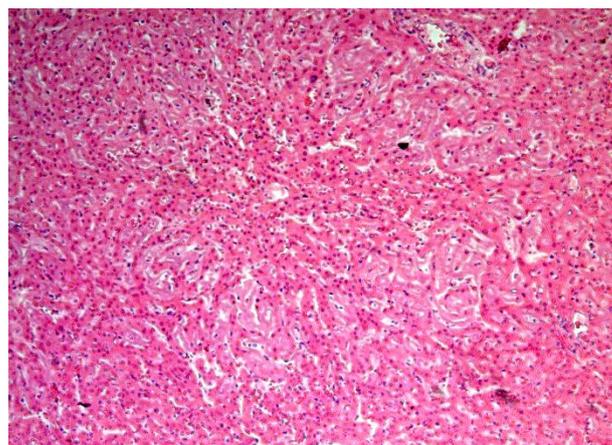
**Рисунок 1 - отложение эозинофильных плотных масс в почках. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.**



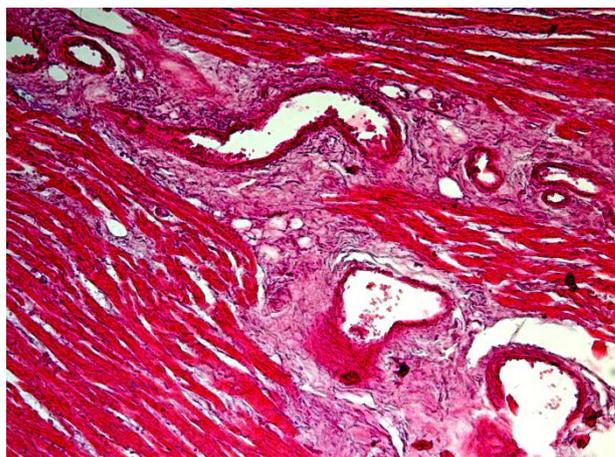
**Рисунок 2 - Отложение амилоидных масс в стенке сосуда легких. Окраска Конго-рот.**



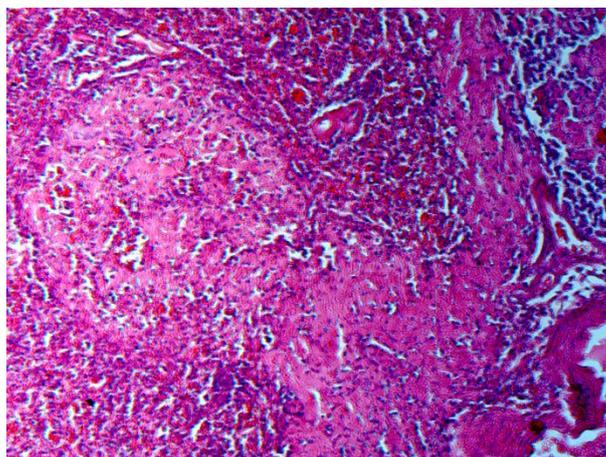
**Рисунок 3 - Отложение амилоидных масс в стенке сосуда головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином, х 200**



**Рисунок 4 - Отложение амилоида в печени. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.**



**Рисунок 5 - Отложение амилоида в интерстиции миокарда. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.**



**Рисунок 6 - Отложение амилоида в селезенке. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.**

Патологоанатомический диагноз сформулирован следующим образом:

Системный амилоидоз: массивное отложение гомогенных эозинофильных масс амилоида в клубочках и строме почек – большая «сальная» почка, ретикулярной строме, стенках сосудов и периваскулярно в печени, селезенке, поджелудочной железе, легких, головном мозге с выраженными дистрофическими изменениями нейроглии.

Нефротический синдром: гипопропротеинемия (общий белок-36,5г\л, альбумины 14,6г\л); анасарка - массивный отек подкожно-жировой клетчатки, полостные отеки - двусторонний гидроторакс с коллапсом нижних долей обоих легких, асцит, гидроперикард; гипертрофия миокарда левого желудочка сердца.

Деменция (по данным медицинской карты стационарного больного).

Кахексия: резкое уменьшение объема подкожной и параорганной клетчатки с накоплением в клетках липохрома; бурая атрофия миокарда; стеатонекрозы поджелудочной железы.

Таким образом, приведенный случай является ярким примером разнообразия клинических проявлений амилоидоза и трудности постановки диагноза при жизни. Манифестация заболевания началась с суставного синдрома, далее присоединились проявления почечной патологии и психо-неврологические нарушения.

*Литература*

- 1 М.А. Пальцев, В.С. Пауков Патология //М.:ГЭОТАР-МЕД, 2002.- 28
- 2 Merlin G., Belloti V. Molecular Mechanisms of Amyloidosis. N. Engl. J. med. 2003; 349: 583-596.
- 3 Н.С. Мазалова Амилоидоз, современный взгляд // <http://snk-therapy.ucoz.ru/publ/1-1-0-4>

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ГЕМОСИДЕРОЗ ЛЕГКИХ

<sup>1</sup>Р.А. Бакенова, <sup>2</sup>М.М. Тусупбекова, <sup>1</sup>Р.У. Байгошкарлова, <sup>3</sup>Г.М. Шаймарданова  
Больница МЦ УДП РК, Астана

<sup>2</sup>Карагандинский государственный медицинский университет

<sup>3</sup>Национальный научный медицинский центр, Астана

Идиопатический гемосидероз легких (ИГЛ) – редкое заболевание, характеризующееся рецидивирующими внутриальвеолярными кровоизлияниями, которые проявляются кровохарканьем различной интенсивности, развитием вторичной железodefицитной анемией [1-3].

Идиопатический гемосидероз легких рассматривается как самостоятельное заболевание. Наиболее известные синонимы заболевания - «бурая индурация легких», «легочная гемосидеротическая анемия», «железное легкое» или «синдром Целена-Геллерстедта». Этиология заболевания по настоящее время неизвестна. Данная патология редко диагностируется прижизненно. Известно, что в патогенезе ИГЛ большое значение имеют циркуляторные расстройства в легких, возникающие в результате первичного порока развития эластических волокон, обусловленные врожденной неполноценностью эластических волокон мелких и средних сосудов легких, что ведет к их расширению, стазу крови и проникновению эритроцитов через стенку сосуда [4-7]. Избирательное отложение гемосидерина только в легочной ткани косвенно подтверждает теорию врожденного дефекта эластических волокон легких.

Другая гипотеза - врожденная аномалия анастомозов, соединяющих бронхиальные артерии с легочными венами, патологическая функция селезенки, приводящая к гемолизу эритроцитов. Существует предположение также о роли иммунологических изменений в патогенезе этого заболевания [8-9]. Образование аутоантител в ответ на воздействие сенсибилизирующего агента и реакция антиген - антитело, шокным органом для которой являются легкие, приводит к расширению капилляров, стазу и диapedезу эритроцитов в легочную ткань с отложением гемосидерина. Косвенным подтверждением этой гипотезы является сочетание идиопатического гемосидероза легких с обструктивным синдромом, аллергическими высыпаниями на коже, эозинофилией периферической крови, а также положительный лечебный эффект при назначении кортикостероидов.

Нередкое возникновение идиопатического гемосидероза легких после острых респираторных и других инфекционных заболеваний (кори, коклюша) указывают на возможную роль инфекций и интоксикаций как этиологического фактора [10-13].

В последние годы идиопатический гемосидероз легких встречается чаще, что связано как с лучшей диагностикой, так и со значительным ростом сенсибилизирующих факторов, воздействующих на человека, что косвенно может подтверждать иммуноаллергический генез заболевания. Отмечено, что чаще болеют дети, среди взрослых - женщины (2:1).

Прогноз при идиопатическом гемосидерозе легких, как правило, неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни 3-5 лет. При комплексном целенаправленном лечении, адекватном диспансерном наблюдении продолжительность жизни возможна до 10 и более лет.

Основные причины летального исхода: профузное легочное кровотечение, острая дыхательная недостаточность вследствие закупорки бронхов сгустками крови или прогрессирующая правожелудочковая недостаточность с развитием декомпенсированного легочного сердца.

*Клинический случай.*

Больной К., 1972 г.р., поступил в клинику в феврале 2011 года с проявлениями дыхательной недостаточности, кровохарканьем на фоне выраженной гипохромной анемии с явлениями энцефалопатии.

Из анамнеза: осенью 2010 года появились жалобы на кровохарканье, похудание, одышку преимущественно инспираторного характера при незначительной физической нагрузке. Стационарно был обследован в городской клинике г.Астаны, где на основании клинической симптоматики и выявленных на КТ-грудного сегмента (от декабря 2010г.) изменений в легких был выставлен диагноз «Интерстициальная пневмония, осложненная кровотечением» (рис. 1).



Рисунок 1. Больной К., 42 г. КТ- грудного сегмента от 12.12.2010 г.

В ноябре 2010 года находился на стационарном лечении в отделении торакальной хирургии той же больницы с диагнозом: Артериовенозные свищи левого легкого. Легочное кровотечение 2 степени. В дальнейшем пациент лечился в отделении сосудистой хирургии РНЦНМП, где была проведена эмболизация ствола бронхиальной артерии слева. Выписан с диагнозом «Ангиодисплазия бронхиальной артерии слева». В январе 2011 года находился на обследовании в терапевтическом отделении РНЦНМП, где был выставлен диагноз «ИБЛ, осложненная кровотечением. ДН 2. Умеренная легочная гипертензия». После проведенных вмешательств улучшения не было, кровохарканье продолжалось, нарастала одышка, прогрессировала анемия с присоединением признаков гипоксической энцефалопатии.

Во всех случаях стационарного лечения проводилась гемостатическая, антибактериальная терапия, назначались препараты железа. Однако состояние пациента прогрессивно ухудшалось.

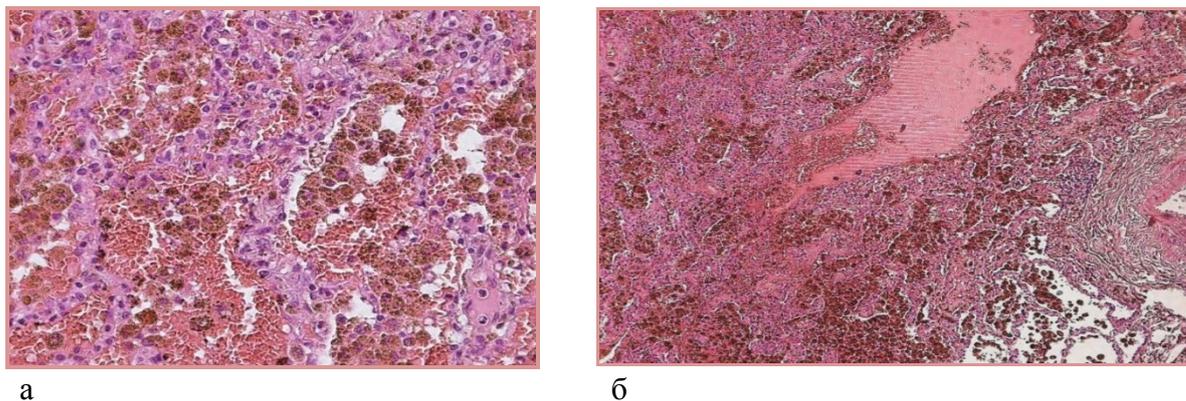
При поступлении: общее состояние больного средней степени тяжести, обусловленное кровохарканьем, одышкой при незначительной физической нагрузке, гипохромной анемией. При осмотре обращала на себя внимание выраженная бледность, субиктеричность кожных покровов, слизистых оболочек, раздражительность, эмоциональная лабильность пациента. В легких выслушивалось значительно ослабленное везикулярное дыхание с ЧД до 20 в 1 минуту. По результатам лабораторных тестов выявлены признаки выраженной гипохромной анемии (Hb-107 г/л, ЦП-0,6), низкий уровень железа в сыворотке крови (4,7 мккат/л), умеренное повышение уровня  $\gamma$ -фракции белка крови (20,2%). ДЭхоКГ исследование сердца выявило незначительное повышение уровня PcrLA (28 мм рт. ст). Спирометрические показатели свидетельствовали о рестриктивном типе нарушения вентиляционной способности легких. На МСКТ грудного сегмента были выявлены двусторонние диффузные интерстициальные изменения паренхимы легких.

На основании наличия у пациента кровохарканья на фоне прогрессирующей преимущественно инспираторной одышки, гипохромной анемии, выявленных на МСКТ грудного сегмента интерстициальных изменений в легких, анализа анамнестических данных, прогрессирующего течения заболевания, отсутствия эффекта от проведенных вмешательств, предположено наличие у больного идиопатического гемосидероза легких. С целью морфологической верификации клинического диагноза была проведена торакоскопическая биопсия легких с видеоассистированием (28.02.11г.).

Морфологическое исследование ткани легкого (рис. 2 а,б) выявило структурные изменения в виде разрастания обширных полей грубоволокнистой соединительной ткани и выраженного фиброза межальвеолярных перегородок, полнокровие сосудов, периваскулярную лимфоцитарную инфильтрацию.

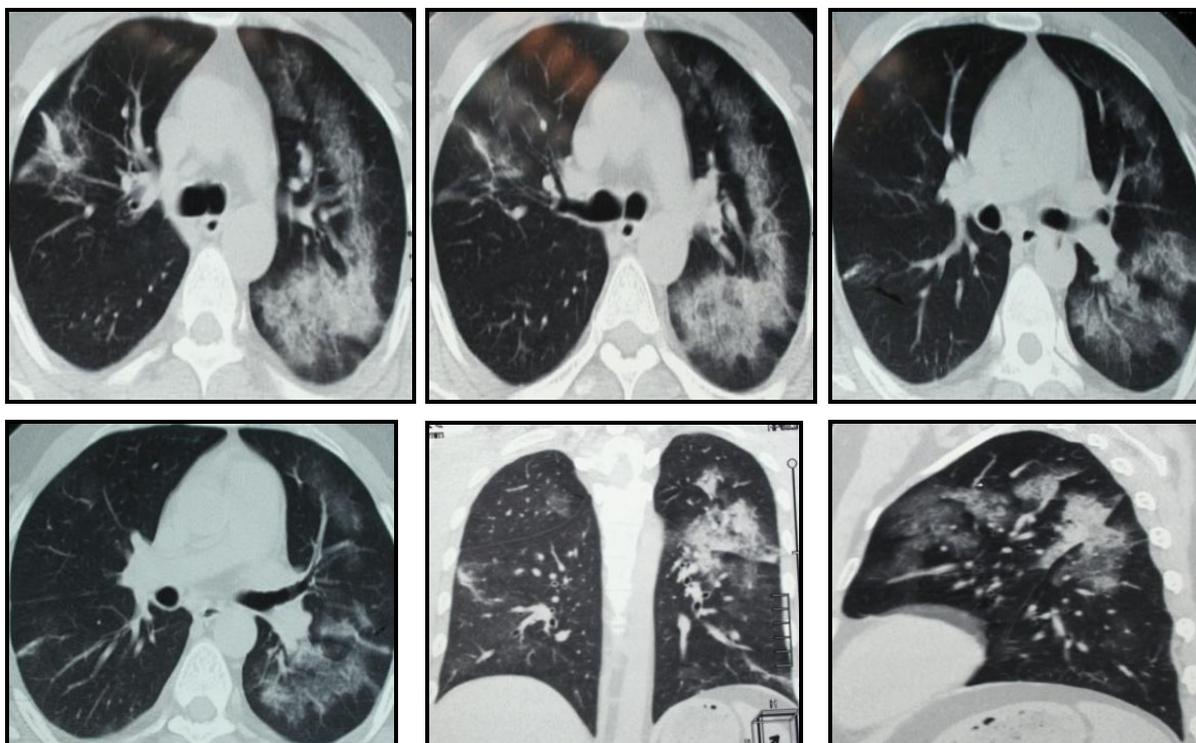
Стенки бронхов склерозированы, альвеолы различных размеров, в их просветах и межальвеолярных перегородках выявляются эритроциты, крупные гемосидерофаги, в

некоторых альвеолах имеется отечная жидкость, имеются очаги кровоизлияний. Плевра утолщена за счет разрастания грубоволокнистой соединительной ткани, также инфильтрирована гемосидерофагами (рис. 2 а, б).



**Рисунок 2. Идиопатический гемосидероз легких: а – утолщение межальвеолярных перегородок, в просвете альвеол гемосидерофаги, очаги кровоизлияний; б - плеврофиброз и гемосидероз. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. а- X 400; б – X 200.**

После морфологической верификации клинического диагноза «Идиопатического гемосидероза легких» пациенту была начата терапия СГКС по схеме в сочетании с антиоксидантами, проведен курс дисферала, симптоматическая терапия, на фоне которой была отмечена медленная положительная динамика в виде уменьшения одышки, кровохарканья, нарастание уровня гемоглобина, уменьшение интерстициальных изменений в легких по данным МСКТ грудного сегмента в динамике (рис. 3, 4).



**Рисунок 3. Больной К., 42 г. КТ грудного сегмента от 04.2011 г.**

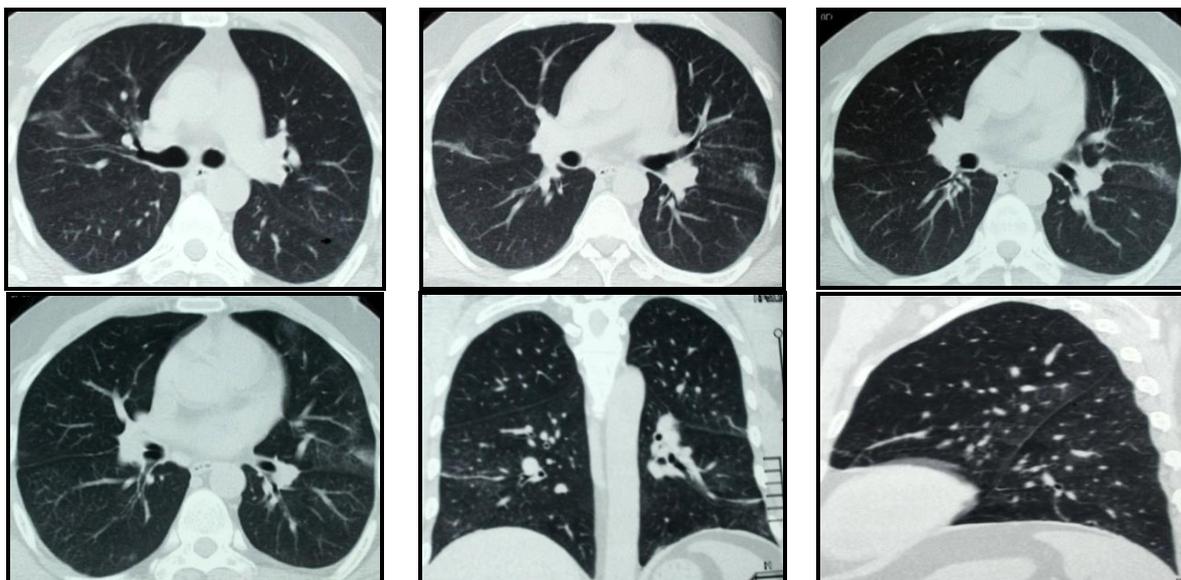


Рисунок 4. Больной К., 42 г. КТ грудного сегмента, июнь 2011г.

В процессе наблюдения за пациентом имел место рецидив заболевания на фоне острой респираторно-вирусной инфекции (ОРВИ), перенесенной пациентом. На фоне ОРВИ вновь появилось кровохарканье, усилилась одышка, снизился, соответственно, уровень гемоглобина. Данная ситуация, кроме терапии ОРВИ, потребовал коррекции проводимой базисной терапии ИГЛ - увеличения дозы СГКС, усиления симптоматической терапии. Своевременная коррекция проводимой терапии позволила быстро купировать рецидив заболевания – прекратилось кровохарканье, постепенно увеличился уровень гемоглобина, регрессировали интерстициальные изменения в легких по данным МСКТ грудного сегмента (рис. 3, 4).

В настоящее время пациент находится под наблюдением, получает поддерживающие дозы СГКС. Оценка эффективности терапии проводится по динамике клинической симптоматики, уровню гемоглобина и железа в плазме крови, по данным компьютерно-томографической и спирометрической картины легких. Ведется контроль уровня среднего давления в легочной артерии.

Таким образом, диагностика идиопатического гемосидероза легких является реальной при современном уровне развития в медицины в Республике Казахстан благодаря внедрению инновационных технологий в диагностический процесс. При этом необходимыми предикторами своевременной клинко-морфологической диагностики редких форм патологии легких, таких как идиопатический гемосидероз легкого, является уровень подготовки и квалификации профильных специалистов, доступность лучевых методов диагностики, возможность проведения морфологического исследования ткани легких, полученной путем проведения малоинвазивной видеоторакоскопической биопсии. Важным компонентом диагностического процесса является корректная и квалифицированная интерпретация полученных результатов исследований, что позволит выявить основное заболевание и своевременно назначить адекватную терапию, направленную на восстановление респираторной функции, улучшение качества и продолжительности жизни пациента.

#### Литература

1. Persson HL, Vainikka LK, Eriksson HB, Wennerström U. Lane-Hamilton syndrome: ferritin protects lung macrophages against iron and oxidation. *Chest* 2011; 139:361.
2. Chen RL, Chuang SS. Silent idiopathic pulmonary hemosiderosis with iron-deficiency anemia but normal serum ferritin. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29:509.
3. Harte S, McNicholas WT, Donnelly SC, Dodd JD. Honeycomb cysts in idiopathic pulmonary haemosiderosis: high-resolution CT appearances in two adults. *Br J Radiol* 2008; 81:e295.

4. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Lane-Hamilton syndrome: simultaneous occurrence of coeliac disease and idiopathic pulmonary haemosiderosis. Intern Med J 2007; 37:65.
5. Khemiri M, Ouederni M, Khaldi F, Barsaoui S. Screening for celiac disease in idiopathic pulmonary hemosiderosis. Gastroenterol Clin Biol 2008; 32:745.
6. Sethi GR, Singhal KK, Puri AS, Mantan M. Benefit of gluten-free diet in idiopathic pulmonary hemosiderosis in association with celiac disease. Pediatr Pulmonol 2010.
7. Luo XQ, Ke ZY, Huang LB, et al. Maintenance therapy with dose-adjusted 6-mercaptopurine in idiopathic pulmonary hemosiderosis. Pediatr Pulmonol 2008; 43:1067.
8. Soergel KH, Sommers SC. Idiopathic pulmonary hemosiderosis and related syndromes. Am J Med 1962; 32:499-511.
9. Soergel, KH, Sommers, SC. The alveolar epithelial lesion of idiopathic pulmonary hemosiderosis. Am Rev Respir Dis 1962; 85:540.
10. Kabra SK, Bhargava S, Lodha R, et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: clinical profile and follow up of 26 children. Indian Pediatr 2007; 44:333.
11. Naithani R, Chandra J, Singh V, et al. Life threatening exacerbation in idiopathic pulmonary hemosiderosis salvaged by cyclophosphamide infusion. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006; 48:287.
12. Sun LC, Tseng YR, Huang SC, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to rescue profound pulmonary hemorrhage due to idiopathic pulmonary hemosiderosis in a child. Pediatr Pulmonol 2006; 41:900.
13. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Lane-Hamilton syndrome: simultaneous occurrence of coeliac disease and idiopathic pulmonary haemosiderosis. Intern Med J 2007; 37:65.

## АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ

*Е.Ш. Биданов*

*Кокшетауский филиал Центра судебной медицины МЗ РК*

**Введение.** Острые отравления угарным газом продолжают оставаться одной из актуальных проблем практического здравоохранения. Этому способствует большая частота распространенности острых отравлений угарным газом, высокая летальность от этого вида отравлений [1].

По данным литературы доля отравлений угарным газом в структуре острых отравлений составляет 5-6%, а среди ингаляционных отравлений отравления оксидом углерода занимают ведущее место [2]. Угарный газ, проникая в кровь, вступает в связь с гемоглобином, вытесняя из него кислород. Образующийся карбоксигемоглобин диссоциирует в 3600 раз медленнее, чем оксигемоглобин. Гемоглобин, соединенный с угарным газом, теряет способность переносить кислород. Вследствие этого наступает кислородное голодание тканей, к которому наиболее чувствительна нервная система. Это и определяет морфологическую картину отравления угарным газом [3].

Осенью, с началом отопительного сезона, начинается так называемый «сезон угарного газа» - время, когда из-за неисправностей отопительных приборов и небрежного с ними обращения происходит всплеск отравлений окисью углерода (моноксид углерода) [4].

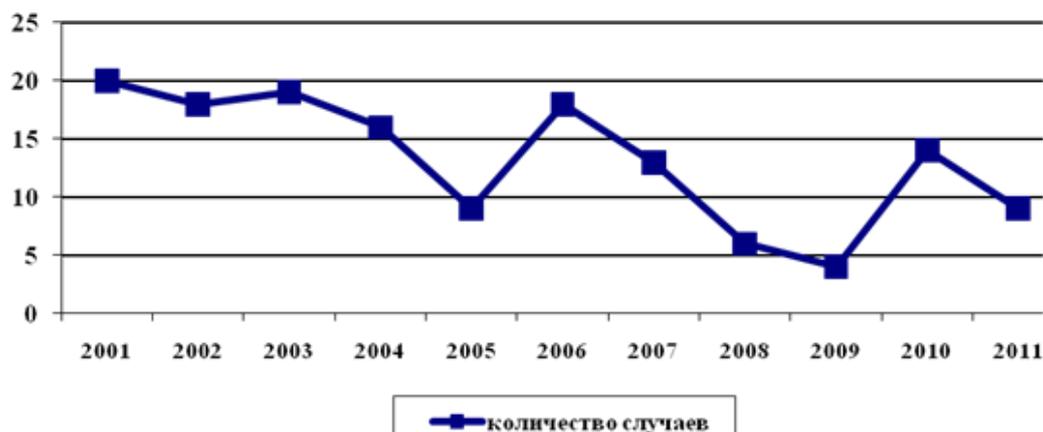
**Цель исследования.** Архивный материал по результатам экспертизы трупов в Бурабайском межрайонном танатологическом отделении Кокшетауского филиала Центра судебной медицины за период с 2001 по 2011 г. (11 лет) исследовался с целью выяснения закономерностей распределения смертей от отравления угарным газом в структуре насильственной смерти в Бурабайском районе Акмолинской области.

**Задачами исследования определены:** установление годовой динамики количества случаев отравления угарным газом, выяснение зависимости количества случаев смерти от отравления угарным газом от времени года, пола и алкогольного опьянения.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось с использованием сводки случаев насильственной смерти за 11 лет по данным Бурабайского межрайонного отделения экспертизы трупов Кокшетауского филиала Центра судебной медицины. Единица

наблюдения - случаи отравления угарным газом, верифицированные судебно-химическим анализом - определением концентрации карбоксигемоглобина в крови.

**Результаты и обсуждение.** Анализ сводной таблицы случаев отравления угарным газом позволил установить годовую динамику количества случаев отравления за период с 2001 по 2011 годы (рисунок 1).



**Рисунок 1 - Годовая динамика количества случаев отравления за период с 2001 по 2011 годы**

Из рисунка 1 видно, что наибольшее число случаев отравления угарным газом наблюдалось в 2001, 2003 и в 2006 годах. Наименьшее количество отмечено в 2009 году.

При сопоставлении с данными сводок погоды за указанные периоды получили результаты: случаи отравления зарегистрированы в основном в зимние месяцы, когда температура была низкой, и годы считались холодными. Это вероятно связано с тем, что снижение температуры вынуждает использовать любые средства для обогрева, а небрежное обращение с ними в свою очередь приводит к возгоранию и отравлению угарным газом.

При расчете доли смертельных отравлений угарным газом в структуре насильственной смерти было установлено, что вклад данного вида смерти в общее количество случаев насильственной смерти составляет от 4 до 10%. Таким образом, отравление угарным газом занимает второе место среди всех прочих отравлений в структуре насильственной смерти. Первое место остается за этанолом – 18,4 % (уксусная кислота – 0,6 %, неизвестный яд – 1,5 %, лекарственные средства – 0,7%, наркотические средства – 1 %, суррогаты алкоголя – 14 %, технические жидкости – 0,3%).

Среди ситуаций на первом месте – смерть при пожарах, на втором – «гаражная смерть», все остальные случаи, в том числе суицид – на третьем месте. Распределение по обстоятельствам смерти представлены в таблице 1.

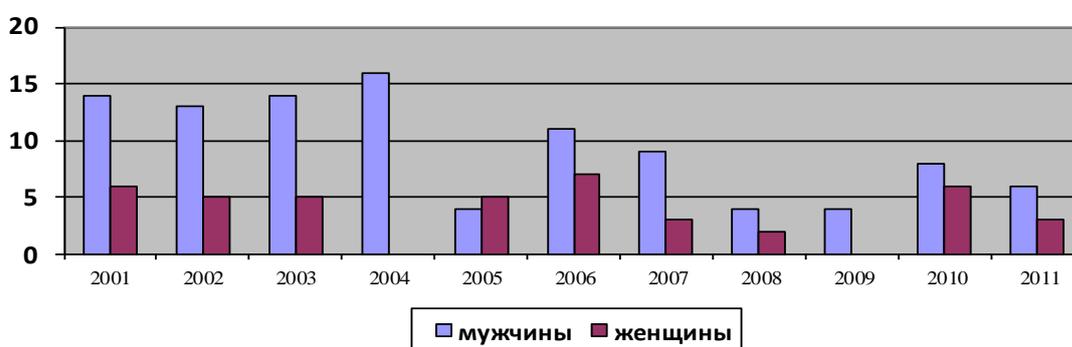
**Таблица 1- Распределение случаев отравления угарным газом по обстоятельствам смерти**

Год	Всего	Смерть при пожарах	«Гаражная смерть»	Прочие
2001	20	19	1	0
2002	18	16	2	2
2003	19	17	2	1
2004	16	11	5	2
2005	9	8	1	0
2006	18	14	4	0

2007	13	10	3	1
2008	6	3	3	0
2009	4	3	1	0
2010	14	12	2	0
2011	9	7	2	3

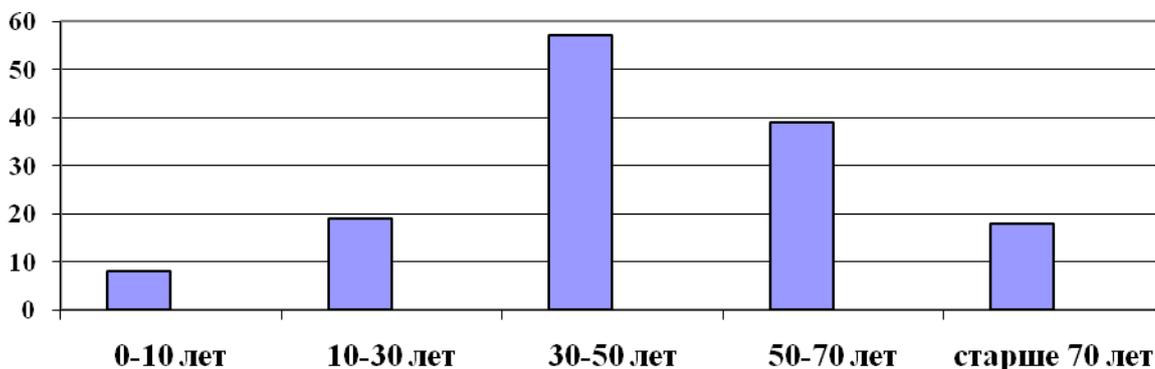
Из таблицы 1 видно, что смерть при пожарах составляет в среднем 79% от общего количества смертей от отравления угарным газом. «Гаражная смерть» - составляет 20,4%, на долю «прочих» случаев, в том числе суицида приходится 0,6%.

Анализ сводной таблицы случаев отравления угарным газом позволил установить половозрастной состав погибших. На рисунке 2 представлено распределение случаев смерти по половому признаку, из которого видно, что погибает больше мужчин, чем женщин.



**Рисунок 2 - Распределение случаев смерти от отравления угарным газом по половому признаку за период с 2001 по 2011 годы**

Возрастной состав погибших от отравления угарным газом за период 2001-2011 г.г. представлен на рисунке 3, из которого видно, что наибольший процент жертв составляют лица в возрасте 30-50 лет – 40%, на втором месте лица в возрасте 50-70 лет – 39%, в возрасте от 0 до 10 лет погибает 5%, а в возрасте старше 70 лет – 12% от общего числа погибших за этот период.



**Рисунок 3 - Распределение случаев смерти от отравления угарным газом по возрасту**

Сопутствующее алкогольное опьянение при данном виде смерти встречается в 63% случаев.

**Выводы.** Таким образом, анализ данных о смертности от отравления угарным газом позволил сделать следующие выводы:

1. Наибольшее количество случаев отравления угарным газом зарегистрировано в зимние месяцы (февраль, январь, декабрь), а также в период отопительного сезона (октябрь, ноябрь).
2. Предполагая наиболее «опасные» по возможности отравления месяцы, есть возможность планирования мер по предупреждению и ликвидации последствий.
3. Отравление угарным газом занимает второе место (5,8%) среди всех прочих отравлений в структуре насильственной смерти.
4. Сопутствующее алкогольное опьянение при данном виде смерти встречается в 63% случаев.
5. От отравления угарным газом чаще погибают мужчины в трудоспособном возрасте.

#### *Литература*

- 1 Полозова Е.В. Основные клинические проявления поражения дыхательной системы при острых тяжелых отравлениях угарным газом, осложненных термохимическим поражением дыхательных путей //Эфферентная терапия. – 2009. - № 3-4. – С. 35 – 40.
- 2 С.Н. Поверинов, Ф.В. Алябьев, А.М. Парфирьева, С.Ю. Алябьева, Т.Р. Яушев Вклад смертности от отравления угарным газом в структуру насильственной смерти в г. Томске //Судебно-медицинская экспертиза - М., 2005. - №3. - С. 20-22.
- 3 Гурочкин Ю.Д., Дерягин Г.Б. Судебная медицина. Курс лекций. –Изд-во «Щит – М», 2008. – 435 с.
- 4 Абдукаримов Б.А. Искандаров А.И. Особенности судебно-медицинской токсикометрии острых отравлений угарным газом, сочетанных с алкогольной интоксикацией //Судебно-медицинская экспертиза - М., 2010. - №1. - С. 30-33.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЁЗА ПРЕПАРАТАМИ РЕЗЕРВНОГО РЯДА**

*Г.К.Жалгасбаева*

*Акмолинская область, Атбасарский противотуберкулезный диспансер*

В связи с ростом поли- и мультирезистентных форм туберкулёза в мае 2010г в Атбасарском межрайонном противотуберкулезном диспансере Акмолинского областного управления здравоохранения открыто отделение для лечения больных препаратами резервного ряда.

Лекарственная устойчивость определялась посредством лабораторного исследования мокроты классическим методом абсолютных концентраций и методами экспресс диагностики лекарственной чувствительности Bactec или Nine test в централизованной лаборатории Акмолинского областного противотуберкулезного диспансера.

Структура принятых на лечение больных формировалась из мультирезистентных форм с обязательной устойчивостью к изониазиду и рифампицину, которые составили 79, 8% (79 больных) и с подозрением на МЛУ ТБ – полирезистентные формы с сохраненной чувствительностью к рифампицину или изониазиду - 20,2% (20 больных).

В случае полирезистентных форм, взятых на лечение препаратами второго ряда у больных отсутствовала положительная динамика в процессе лечения препаратами первого ряда.

Большая часть больных, получавших лечение ПВР представлена повторными случаями туберкулёза ранее принимавшим лечение в режиме 2 категории (таб. 1).

**Таблица 1 - Характеристика больных взятых на лечение ПВР по типам.**

№ п п	Тип	Число случаев	Процентное соотношение
1	Новый случай	5	5,05%
2	рецидив	34	34,3%
3	Лечение после перерыва	14	14,1%
4	Другие (из 1г)	5	5%
5	Неудача лечения из 1 категории	12	12,1%
6	Неудача лечения из 2 категории	28	28,2%
7	переведен	1	1%
8	всего	99	

Исходя из таблицы 1, по числу случаев превалирует тип рецидив -34,3% и неудача лечения из 2 категории -28, 2%. Взято на лечение ПВР - 5 больных из типа новый случай-5,05%, ранее не болевших туберкулёзом и не получавших лечение препаратами первого и второго ряда. У данной категории больных на первом месяце лечения наблюдалось клиничко - рентгенологическое прогрессирование туберкулёзного процесса в ответ на приём препаратов первого ряда, резистентность определена экспресс методом диагностики лекарственной устойчивости Bactec или Nine test в последующем подтверждена классическим методом абсолютных концентраций. Все они переведены на лечение препаратами резервного ряда после 1 -го месяца лечения.

В клинических формах больных взятых на лечение препаратами второго ряда превалирует Инфильтративный двухсторонний туберкулёз лёгких в фазе распада (таб.2) - 49 случаев (49, 5%).

**Таблица 2 - Структура клинических форм**

№ п п	Клинический диагноз	Число случаев	Процентное соотношение
1	Инфильтративный туберкулёз одного лёгкого в фазе распада (ИТ)	28	28,2%
2	Инфильтративный туберкулёз обоих лёгких в фазе распада	49	49,5%
3	Фиброзно-кавернозный туберкулёз одного лёгкого	11	11,1%
4	Фиброзно-кавернозный туберкулёз обоих лёгких	4	4,0%
5	Казеозная пневмония	3	3,0%
6	Диссеминированный туберкулёз лёгких в фазе распада	3	3,0%
7	Первичный туберкулёзный комплекс в фазе распада	1	1,0%
	всего	99	

100% больных взятых на лечение ПВР имели сопутствующие заболевания, характер которых указан в ниже приведённой таблице 3.

**Таблица 3 – Больные с ПВР имеющие сопутствующие заболевания.**

№ п п	Название заболевания	Количество больных	Процентное соотношение
1	Анемия	62	62,6%
2	Хроническая НВС инфекция	10	10,1%
3	Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя	18	18,1%
4	Сахарный диабет	5	5%

5	Артериальная гипертензия	2	2,%
6	ВИЧ инфекция	1	1%
7	Язвенная болезнь	1	1%
	всего	99	

Как видно из таб. 3, в структуре сопутствующих заболеваний преобладающим являлась анемия - 62,6%, которая развивалась также на приём ПВР (за счёт угнетение эритропоэза). Результат лечения оценивался по срокам наступления бактериоскопической, бактериологической конверсии и рентгенологической картине. На первом месяце бактериоскопическая конверсия наступила у 47 больных (47,8%), на втором - у 32 (32,3%), на третьем - у 7 (14,1%), на четвертом - у 5 (5,05%).

Как видно бактериоскопическая конверсия наступала преимущественно на первом и втором месяцах лечения в соотношении 47,8% и 32,3% соответственно, отдалают наступление конверсии распространённые двухсторонние деструктивные процессы (ФКТ, казеозная пневмония) конверсия наступила в таких случаях на 3-м и 4-м месяцах и в одном случае конверсия наступила на 5 месяце лечения (*больная Р.В., 25 лет, диагноз Казеозная пневмония*). Конверсия методом бакпосева в некоторых случаях задерживалась и не проводилась параллельно с бактериоскопией, так как является более тонким методом исследования мокроты на микобактерии туберкулёза. Бакпосев на 1-м месяце лечения стал отрицательным в 42 случаях (42,4%), на 2-м у 31 больных (31,3%), на 3- 18(18,1%), на 4 – 7(7,07%) и на 5-2 (2,02%).

Перевод на поддерживающую фазу лечения осуществлялся после достижения стойкой бактериоскопической конверсии и наличия двух последовательно отрицательных бакпосевов, в ряде случаев при распространённых деструктивных процессах (казеозная пневмония фиброзно-кавернозный туберкулёз обоих лёгких) лечение в интенсивной фазе продлевалось решением ЦВКК после достижения названных критериев.

После 6 месяцев лечения в интенсивной фазе переведены на лечение в поддерживающую фазу– 75 больных (75,7%), через 7 месяцев - 9 (9,09%), через 9 - 2 (2,2%), через 10 -1 (1,01%). Выписаны с закрытием полостей распада - 41%, с тенденцией к уменьшению и закрытию полости распада -59%. Случаев летального исхода не было. Переведены на принудительное лечение в АОПБ за систематическое нарушение режима- трое.

Таким образом, выявлена широкая лекарственная устойчивость у 3 больных (3,03%), которые переведены в специализированное отделение для больных ШЛУ в АОПД.

*Литература*

- 1 Методические рекомендации по лечению мультирезистентных форм туберкулеза НЦПТ, 2009г.
  - 2 Приказ МЗ РК №218 от 25.04.2012г «О некоторых вопросах по борьбе с туберкулезом».
  - 3 Приложения №3 к приказу МЗ РК № 218 от 25.04.2011г
- Инструкции по ведению больных туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью в противотуберкулезных организациях.

**ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ - ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

*Н.Г. Козина  
ГККП «Родильный дом №1», г. Астана*

За последние 30-35 лет, проблема диагностики и лечения такого тяжелого состояния, как шейная беременность, остается актуальной. Из всех вариантов

эктопической беременности шейечная встречается в 0,2-0,5% наблюдениях. Частота данной патологии среди всех случаев беременности составляет в среднем 1:60000. В настоящее время в связи с широким распространением в акушерско-гинекологической практике вспомогательных репродуктивных технологий возможно увеличение частоты наступления шейечной беременности.

Шейечная беременность относится к редким формам внематочной беременности, являясь дистальным вариантом эктопической беременности, и развивается при имплантации оплодотворенной яйцеклетки в канале шейки матки. Плодное яйцо проникает в слизистую канала шейки матки, а иногда в подлежащую соединительную ткань. Факторы, предрасполагающие к развитию шейечной беременности, делятся на две этиологические группы: связанные с патологией эндо - и/или миометрия и непосредственно с особенностями оплодотворенной яйцеклетки.

Клиническая диагностика шейечной беременности сопряжена с определенными трудностями, особенно на малых сроках беременности и при имплантации плодного яйца в верхней трети цервикального канала. Основным методом диагностики данной патологии следует считать УЗИ и определение уровня  $\beta$  - субъединицы хорионического гонадотропина человека в сыворотке крови. Наличие прогрессирующей шейечной беременности угрожает жизни женщины в связи с риском возникновения профузного кровотечения. До недавнего времени единственным методом лечения являлась экстирпация матки. Но ранняя диагностика позволяет предотвратить массивное кровотечение и выбрать консервативный метод лечения, а также сохранить репродуктивную функцию пациентке. Органосохраняющие методы лечения можно разделить на две большие группы: консервативное (медикаментозное) лечение и минимально инвазивное хирургическое вмешательство.

В данной публикации представлено наблюдение шейечной беременности с применением предоперационной двухсторонней эмболизации маточных артерий.

*Пациентка Б., 29 лет*, самостоятельно обратилась в медицинское учреждение для проведения ультразвукового исследования в связи с задержкой менструации на 11 день (тест на беременность положительный), но с появлением скудных кровянистых выделений из половых путей в течение пяти дней. При обследовании методом УЗИ выявлены эхографические признаки органов малого таза, указывающие на прогрессирующую шейечную беременность в сроке гестации 5-6 недель. Уровень ХГЧ составил 4798 mIU/ml. Установлен диагноз: другие формы внематочной беременности (код заболевания по МКБ X-000.8). Жалоб при поступлении не предъявляла. В анамнезе менструальная функция не нарушена. Половая жизнь с 19 лет, в браке 7 лет, контрацептивные средства не использует последние 6 месяцев. Трое оперативных родов (2004, 2006, 2009 гг.), два аборт, в 2011 году неразвивающаяся беременность в сроке 10-11 недель, без осложнений. При клиническом осмотре изменений со стороны дыхательной, сердечнососудистой, пищеварительной систем не выявлено. Гинекологическое исследование показало, что наружные половые органы развиты правильно. При осмотре влагалища и шейки матки на зеркалах: слизистая цианотичная, наружный зев располагается эксцентрично (смещен к задней стенке влагалища), обращает на себя внимание выпячивание передней стенке шейки матки и синюшность слизистой на данном участке, выделения слизистые. Вагинальный осмотр не проводился в связи с высоким риском кровотечения. После обследования, учитывая заинтересованность пациентки в сохранении фертильной функции, отсутствие кровотечения, грубых анатомических изменений со стороны шейки матки, принимая во внимание небольшой срок беременности, отсутствие соматической патологии, мы посчитали возможным не проводить экстирпацию матки, а рассмотреть другой вариант лечения шейечной беременности. После получения информированного письменного согласия, пациентке проведена эмболизация маточных артерий с последующим удалением плодного яйца (вакуум-аспирация) и выскабливанием стенок

цервикального канала под УЗИ – контролем в условиях развернутой операционной. Эмболизация обеих маточных артерий выполнена из одного доступа (через правую бедренную артерию) под местной анестезией 2,0% раствором лидокаина с рентгенотелевизионным контролем до полной окклюзии (подтвержденной ангиографией). Использовался интрадьюсер 6F, катетер 5 F типа «Roberts», установленный последовательно в левую, затем в правую маточные артерии. В качестве эмболизата применялись микрочастицы «Contour», гемостатическая губка, металлические спирали. Цель достигнута - кровоток по маточным артериям блокирован. Осложнений не наблюдалось. Время процедуры составило 28 мин. Выявленного постэмболизационного синдрома не отмечено. Через 20 часов после эмболизации маточных артерий под внутривенной анестезией в условиях операционной, без предварительного расширения цервикального канала была произведена вакуум-аспирация плодного яйца, выскабливание стенок цервикального канала кюреткой №2 с эхографическим мониторингом. Длительность процедуры составила 30 мин. Объем кровопотери 20 мл. В гистологическом исследовании соскоба: ворсины хориона. Проводилась периоперационная антибиотикопрофилактика. На 6-е сутки после удаления плодного яйца проведено УЗИ (матка имела нормальные размеры, цервикальный канал сомкнут). Уровень ХГЧ в крови на 3-е сутки послеоперационного периода снизился вдвое по сравнению с исходным. Пациентка выписана на 7-е сутки после выскабливания с уровнем ХГЧ 378 mIU/ml. При выписке рекомендовано применение низкодозированных монофазных пероральных контрацептивов (Ярина, Жанин) в течение 6 месяцев, анализ крови на ХГЧ через 5-7 дней.

Таким образом, благоприятный исход в представленном клиническом наблюдении оправдывает применение эмболизации маточных артерий в сочетании с удалением плодного яйца и выскабливанием цервикального канала (под УЗИ-контролем), как наиболее безопасного и эффективного способа лечения пациенток с шеечной беременностью.

УДК 616.27-3

### **СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

*И.П. Лушкина, Б.В. Сартаев, А.С. Жумабаева,  
к.м.н. ассоциированный профессор А.А. Дубицкий  
АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи»  
АО «Медицинский университет Астана»*

**Введение.** В потоках обращаемости в службу скорой медицинской помощи больных с ургентной патологией особого внимания заслуживают два полиморбидных синдрома: «синкопальное (обморочное)» состояние и «судорожный синдром». Хотя в практике врачей скорой помощи они встречаются сравнительно не так часто (соответственно) в 1,3% и 1,4% случаев, однако, относятся к группе ургентной патологии с повышенным риском развития жизненно опасных состояний для больных.

Для врачей же эти синдромы нередко являются причиной диагностических и тактических ошибок. В силу таких особенностей, как олигосимптоматика, скоротечность, завуалированность (до определенного времени) клиники основного заболевания, нередко жизненно опасного (инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, желудочно-кишечные кровотечения и другие).

В последние годы интерес к проблеме пароксизмальных расстройств сознания, сопровождающихся нарушением жизненно важных функций (вплоть до развития

внезапной смерти) - заметно повысился, как со стороны невропатологов, так и кардиологов. Но подобных исследований, судя по имеющимся литературным данным, явно недостаточно, особенно по материалам догоспитального этапа [1.2.3].

**Целью исследования** явилось проведение анализа частоты вызовов бригад скорой медицинской помощи по поводу «потери сознания» (с судорожным синдромом или без него), количественной и качественной характеристики синдромов при синкопальных состояниях и их зависимости от различных факторов, а также изучение диагностических и тактических проблем, возникающих в практике скорой помощи, для разработки и обоснования соответствующих рекомендаций по указанным вопросам.

**Материалы и методы.** Для анализа были отобраны все карты вызовов (151) реанимационной, кардиологических и линейных бригад за 6 месяцев 2011 года с диагнозами: «синкопальное (либо «постсинкопальное») состояние» и «состояние после судорожного (либо «неизвестного судорожного») припадка». Из них углубленному клинико-статистическому анализу подвергнуты 100 карт (без изучения катамнеза, которое не входило в намерения авторов на поисковом этапе исследования). По нозологическому принципу они разделены на две группы:

- 1) Синкопальные (постсинкопальные) состояния - 65 случаев.
- 2) Состояния после неизвестного (судорожного) припадка - 35 случаев (условное название – «парасинкопальные состояния»).

**Результаты и обсуждение.** В выборке преобладали лица с синкопальными состояниями, причем к моменту приезда бригады скорой помощи, обморочное состояние сохранялось у 22,8% пациентов. Среднее время ожидания обслуживания бригады составило 10,4 минуты, вызовы на улицу и в общественные места – 44,9%.

Во всех группах больных возраст колебался от 19-20 до 80-89 лет. В I группе преобладали лица в возрасте 60-69 лет (53,4%), во II гр.: 40-49 лет (37,7%). Среди них общее количество женщин составило 54,9%, мужчин 45,1%. По времени суток наибольшая часть вызовов отмечается с 8 часов до 16 часов (61,7%).

Больные в I группе в подавляющем большинстве страдали сердечнососудистыми заболеваниями (71,2%), главным образом ИБС и ГБ, во II группе преобладали лица страдающие алкоголизмом (42,1%) и судорожными припадками (предположительно эпилепсией) – 16,6%.

Продолжительность приступов, как правило, соответствовало 5-15 сек., но наиболее часто они были кратковременными и не превышали 5 сек. во всех группах (соответственно по группам): 54,3% и 26,8%, что в очередной раз подчеркивает скоротечность рассматриваемой патологии.

Госпитализированы с места происшествия 48,5% больных, оставлены на месте, в связи с отказом от госпитализации или по другим причинам – 52,7%. Смертельные исходы в присутствии бригады в обеих группах не наблюдались. В экстренной медицинской помощи нуждались 43,4% больных (I гр. – 23,2%, во II гр. – 87,8%). Общий положительный эффект от проведения терапии был достигнут в 71,5%; неполный (или неясный) результат - получен в 28,5 % случаев. В необходимых случаях для оценки транспортабельности больных применялась т.н. «отрицательная проба перекалывания» на транспортные носилки, с измерением АД до и после перекалывания, изменения которого не должны превышать 10% от исходного и последующей госпитализацией в положении Тренделенбурга [4].

При экспертной оценке карт вызова в 45,3% обнаружены медицинские дефекты, допущенные врачами при осуществлении лечебно-диагностического процесса и нарушения правил оформления медицинской документации. Среди них преобладали тактические ошибки – 23,2%, диагностические – 9,1% и лечебные 4,5%. Удельный вес дефектов сбора и интерпретации клинической информации, обоснования принятия тех или иных медицинских решений - составил 31,4%. Они

были обусловлены как субъективными, так и объективными причинами, связанными не только со специфическими условиями работы врача скорой помощи, но и с особенностями проявления и клинического течения «синкопальных» и «парасинкопальных» синдромов. Анализ ситуаций и причин, которые, предположительно, могли спровоцировать возникновение приступов показал, что, во-первых, в 40,8% карт такие данные отсутствуют. Во-вторых, там, где эти данные имелись, среди возможных провоцирующих моментов, у больных I группы преобладали: поездка в транспорте (26,3%); ортостатические реакции (17,4%), а так же обморок в туалете или на пути к нему - в 14% случаев. Из других причин заслуживают внимания: прием медикаментов (11,8%), физическая нагрузка, баня, прием алкоголя (суммарно 19,5%).

Во II группе - в подавляющем большинстве случаев основным провоцирующим фактором является прием алкоголя (88,9%). Указания на стресс встретились в I группе в 4,8%, во II - в 11,6% случаев.

Полученная клиническая информация, послужившая обоснованием диагнозов по представленным нозологическим группам, выглядела следующим образом. Приступ развился впервые в 14,1% всех случаев. Из них в I группе у 37,6%, во II - у 51,2% больных. По данным анамнеза - синкопальные состояния развивались главным образом на фоне ИБС (41,5%), и ГБ (20,6%) и др. заболеваний (ЦВН, ВСД, остеохондроза - суммарно - 13,8%). «Синкопы» в сочетании с судорожными припадками (II группа) возникали, преимущественно, на фоне хронического алкоголизма (42,2%) и эпилепсии в 17,8%, а также ЦВН 14,7%, ЧМТ – 6,6%. К моменту приезда бригады более трети больных не предъявляли никаких жалоб (в I группе -16,9%, во II гр. – 54,4%).

Олигосимптоматика (менее 3 симптомов у одного больного) наблюдалась в 38,5% (наиболее выраженная у больных с синкопальными состояниями: 47,4% , против 30,2% во II группе). На фоне олигосимптоматики можно было выделить такие признаки как: в I группе - слабость (58,4%), потеря сознания (этот признак встречался примерно с одинаковой частотой в обеих группах: 46,1%-43,0%), головокружение (41,5%), что в 2 раза чаще, чем во II группе; холодный пот (16,7%), тошнота (12,3%). Эти данные свидетельствуют о наличии гиподинамического (гиповолемического) синдрома, подтвержденного и объективными признаками: гипотония (48,8%), ортостатические реакции в 14,2%, тахикардия - 10,7%.

Таким образом, гиповолемический синдром следует отнести к ведущему симптомокомплексу, характерному для I группы больных. Во II группе, прежде всего, обращает на себя частое сочетание: изменение сознания (по шкале Глазго - чаще оглушение и лишь в 1 случае - кома) и судорожного синдрома (суммарно в 54,8% случаев) в комплексе с гипертензивным синдромом (головная боль – 23,4%, повышенное АД – 62,8%). Больные II группы также резко отличались от I группы по тяжести состояния. Тяжелое состояние отмечалось соответственно, в 66,7% и 18,5%; изменение неврологического статуса в 23,5% (против 3,1% в I группе). На фоне отсутствия жалоб у 36,9% пациентов, на момент осмотра, и нозологического анамнеза (или невозможности его собрать) в 25,5% случаев (наиболее часто, именно во II группе), невербальная клиническая информация в этих условиях представляла наибольшую диагностическую ценность. Тем более, что объективные признаки в противовес жалобам, к приезду бригады сохранялись более длительное время.

Изменения на электрокардиограмме различного характера встречались в 22,6% всех случаев, где проводилось ЭКГ обследование (в основном в I группе), дополняя клиническую характеристику в двух нозологических группах. По своему характеру ЭКГ изменения распределялись следующим образом: ранние очагово-ишемические изменения в миокарде левого желудочка в виде особой формы «косонаправленного вверх от изолинии интервала S-T» - 18,8%; нарушения ритма и проводимости -15,1%;

причем, у 62,1% больных отмечались признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости; рубцовые изменения в миокарде левого желудочка – 4,2%. Для обеих нозологических групп был характерен регресс симптоматики заболевания по данным «анамнеза приступа» и (или) в процессе наблюдения больного в динамике (там, где условия позволяли), соответственно, 86,4% и 80,7%.

Неустойчивость симптоматики чаще отмечалась в I группе (9,2% против 3,6%), как при анализе клинических, так и параклинических признаков. В итоге, на основе полученных результатов клинико-статистического изучения двух жизнеопасных полиморбидных синдромов: синкопального, судорожного и их сочетаний по материалам скорой медицинской помощи и литературным данным, нами была предпринята попытка разработки классификации факторов патогенеза, предопределяющих возникновение пароксизмальных расстройств сознания, в наиболее приемлемой для догоспитального этапа форме. В основу классификации положен клинико-патогенетический принцип, учитывающий основные виды патологических процессов, имеющих связь с возникновением синкопальных состояний, которые, в то же время, являются сами клиническими масками, как правило, в начальном периоде каждой из указанных патологий.

#### *Литература*

- 1 Дубицкий А.А. Скорая медицинская помощь и тактика ведения больных при неврологических заболеваниях. - Астана. – 2006. – 144 с.
- 2 Prielipp R., Coursin D. Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries//New horiz. Sci. and Pract. Acut. Med., - 2005/ - Vol. 3. - P. 456-468.
- 3 Лукьянчиков В.С. Клиника и терапия критических состояний. – Киев, 2003. – 351 с.
- 4 Вайдль Р., Ренч И., Штерцель Г. Экстренная помощь на догоспитальном этапе (пер. с нем.) – Киев, 2007. – 270 с.

## **ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У 16-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ** (Случай из практики)

*Ж. Мусулманбекова*  
*ГККП «Станция скорой медицинской помощи», г. Астана*

Обоснованную тревогу вызывает появление артериальной гипертонии (АГ) в юношеском возрасте. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство у большинства людей, независимо от возраста и пола приводит к специфическим органным поражениям, трансформируясь из фактора риска в фатальное заболевание. При этом пусковым моментом, как правило, является стресс.

Приводится случай из практики: больная М., 16 лет, в феврале 2012 года после предварительного тестирования в школе, почувствовала головокружение, тошноту, сильную пульсирующую головную боль в затылочной области, с чем и обратилась в поликлинику по месту жительства.

При объективном обследовании было выявлено повышение артериального давления 200 на 110 мм рт. ст. В течение недели получала лечение в дневном стационаре. Эффекта от лечения не было в связи, с чем была вызвана кардиологическая бригада скорой помощи.

При осмотре: жалобы на головокружение, головную боль в затылочной области, шум в ушах, тошноту, чувство давления за грудиной, нехватку воздуха. Объективно: Состояние средней тяжести, повышенного питания. Кожные покровы бледные, влажные. Левая граница относительной сердечной тупости по средне-ключичной линии. Тоны

сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 98 в минуту. АД 190 на 100 мм рт.ст. на обеих руках. Периферических отеков нет.

На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 98 в минуту. Нормальное положение ЭОС. Синдром ранней реполяризации желудочков. Субэпикардальное повреждение миокарда в области диафрагмального отдела.

Предварительный диагноз: Острый коронарный синдром. Гипертонический криз II типа. Пациентка была госпитализирована в кардиологическое отделение второй горбольницы. В дальнейшем прослежена дальнейшая судьба больной.

На фоне комплексного лечения артериальной гипертонии и острого коронарного синдрома состояние больной улучшилось, АД стабилизировалось на цифрах 120 на 80 мм рт.ст. На ЭКГ в динамике ST на изолинии. На 10 день больная выписана под наблюдение терапевта и кардиолога по месту жительства. Были даны рекомендации по диете, образу жизни, физической активности, плановой гипотензивной и метаболической терапии.

Этот случай демонстрирует важность ориентации практического здравоохранения на непрерывную профилактику АГ с детского возраста, включающую как лечение уже выявленной АГ, так и борьбу с факторами риска. Известно, что поведенческие реакции формируются в детском и юношеском возрасте, когда еще можно повлиять на формирование приоритетов в области питания, повышения уровня физической активности, отказе от вредных привычек и т.д.

Таким образом, следовательно совместными усилиями школьных психологов и врачей гигиенистов необходимо развивать у детей навыки психологической устойчивости и снятия психоэмоционального напряжения. В школьной программе необходимо жестко определить кратность тестирований в год, что сможет в какой то степени уменьшить количество стрессовых ситуаций. Также необходимо выделять группы детей с повышенным риском развития АГ для индивидуальной первичной или вторичной профилактики и дополнительной психологической подготовки.

## **АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАКРЫТОГО НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ**

*А.М. Садыков*

*АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана*

**Введение.** Внедрение новых неинвазивных методов визуализации головного мозга (с помощью которых можно, в частности, точно судить о краниocereбральных соотношениях и консистенции содержимого гематомы), а также достижения последних лет в изучении патогенеза ХСГ (данные о факторе роста эндотелия сосудов/ фактор проницаемости сосудов, обуславливающие повторные кровоизлияния из патологических сосудов капсулы и др.) расширили показания к дренированию полости ХСГ [1,2,3].

Закрытое наружное дренирование ХСГ под контролем КТ и МРТ проводилось, учитывая возраст больного, краниocereбральные соотношения и необходимость предупреждения вхождения воздуха в субдуральное пространство[4,5,6,7].

**Цель исследования.** Анализ применения закрытого наружного дренирования при хирургическом лечении хронической субдуральной гематомы.

**Материалы и методы:** Методом закрытого наружного дренирования оперированы 30 больных с ХСГ; средний возраст их составил 48 лет. У 4 из них двухсторонняя ХСГ, которая дренировалась одновременно с обеих сторон.

Длительность дренирования определяется различными факторами. Обычно в

младших возрастных группах достаточно до 1-2 суток наружного дренирования ХСГ. У лиц старческого и пожилого возраста дренаж может сохраняться до 5 суток. Все это позволяет сохранять определенное равновесие между взаимодействием объема гематомы и головным мозгом и избегать развития осложнений.

Всем больным с ХСГ обязательно проводили 2-3 пробные КТ исследования, включая послеоперационный катамнез на глубину до 3-6 месяцев.

**Результаты и обсуждение:** Хотя существуют разные способы лечения ХСГ, наименее травматичной и оправданной оказалась эвакуация содержимого гематомы через ФО с пассивной закрытой наружной дренажной системы. Этот метод, однако, должен применяться не стандартно по всем своим деталям, потому что, как показывает опыт, этиология заболевания, возраст больных, клиническая фаза, состояние головного мозга и краниocereбральные соотношения вместе с другими факторами диктуют свои условия в определении объема эвакуации содержимого гематомы и длительности дренирования. У лиц детского, молодого и младшего среднего возраста в клинических фазах субкомпенсации и умеренной декомпенсации, когда сдавленный мозг в состоянии быстро расправиться, отсасывание гематомы осуществляется как можно в большем объеме, и дренаж допустимо удалять в первые сутки после операции. Напротив, у лиц старческого и пожилого возраста, а также старшего среднего возраста в фазе грубой клинической декомпенсации (при длительном сдавлении головного мозга) и у детей с признаками атрофии мозговой ткани с нарушениями краниocereбральных соотношений, не следует стремиться к полной эвакуации гематомы во время операции, а дренирование ее полости целесообразно осуществлять в течение нескольких суток (до 4-5), сохраняя внутричерепное равновесие и способствуя постепенному расправлению сдавленного головного мозга.

Динамическое наблюдение за больными с помощью КТ и МРТ не только в ближайшем, но и отдаленном послеоперационном периоде показало возможность рассасывания гематомы, благодаря абсорбирующей способности капсулы. Вместе с тем наши данные свидетельствуют о том, что процесс расправления головного мозга и соответственно полное исчезновение субдуральной полости нередко происходит в течение 30-60 суток и более, после операции.

Поэтому наличие остаточной жидкости в полости гематомы после ее эвакуации именно у пожилых и стариков, а так же у детей с наружной гидроцефалией при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показанием для повторной операции.

Результаты лечения ХСГ не только зависят от клинической фазы заболевания, в которой находится больной до хирургического вмешательства, его возраста, преморбида и других факторов, но и от скрупулезности выполнения всех деталей операции во избежание ряда осложнений таких, как оболочечные или внутримозговые гематомы (что может наблюдаться иногда при быстром опорожнении содержимого ХСГ), напряженная пневмоцефалия (легко возникает даже при кратковременном допуске свободного сообщения полости гематомы с внешней средой).

Целесообразно отметить, что подход к лечению ХСГ и ведению послеоперационного периода должен быть дифференцированным с учетом этиологии заболевания, клинической фазы, длительности компрессии головного мозга, степени выраженности наружной стенки гематомы, консистенции ее содержимого, возраста больных, отягощенности анамнеза, данных КТ и МРТ, ряда других факторов (отек мозга, коллапс, дисгемия, внутричерепная гипертензия или гипотензия, краниocereбральные соотношения).

**Выводы:**

1. Консервативное лечение допустимо применять у больных, находящихся в фазах клинической компенсации и субкомпенсации, при наличии плоскостной гематомы, под контролем КТ или МРТ.

2. КПП следует рекомендовать при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы или в редких случаях ее кальцификации, а также при безуспешного двукратного дренирования.
3. Эвакуация гематомы через фрезевое отверстие с установлением закрытой наружной дренажной системы является наиболее адекватным методом лечения больных с ХСГ. У лиц старческого и пожилого возраста этот метод является оптимальным.

В **заключение** следует отметить, что подход к лечению ХСГ является сложным вопросом, требующим дальнейшего изучения, включая прежде всего раскрытие комплекса патогенетических и саногенетических механизмов, касающихся не только образования и развития ХСГ, но и их взаимодействия с головным мозгом.

*Литература*

- 1 Weir B.K.A. Results of burr-hole and open or closed suction drainage for chronic subdural hematomas in adults // Can.J.Neurol.Sci.-1983.-V.10.-P.22-26.
- 2 Markwalder T.M., Seiler R. Chronic subdural haematomas: The drain or not drain? // Neurosurgery.-1985.-V.16. N2.-P.185-188.
- 3 Bosma J.J., Miles J.B., Shaw M.D. Spontaneous chronic and subacute subdural haematoma in young adults. Acta Neurochir (Wien). 2000; 142 (11) : 1307-10.
- 4 Bosma J.J., Miles J.B., Shaw M.D. Spontaneous chronic and subacute subdural haematoma in young adults. Acta Neurochir (Wien). 2000; 142 (11) : 1307-10.
- 5 Kwon T.H., Park Y.K., Lim D.J., Cho T.H., Chung Y.G., Chung H.S., Suh J.K. Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume. J Neurosurg. 2000 Nov; 93 (5) : 796-9.
- 6 Yamamoto H, Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Origasa H, Endo S.- Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model -J Neurosurg. 2003 Jun;98(6):1217-21
- 7 Zhang J.P., Xu W.H., Zhu L.P., Zhang X.- Recurrence of chronic subdural hematoma after trepanation and drainage. Chin J. Traumatol. 2003 Jun; 6(3):142-4.

**РЕФЕРАТИВНЫЕ  
СТАТЬИ**



**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ В МОРФОЛОГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ  
ОПУХОЛЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ**

*Б.М. Алтынбеков*

*ГКП на ПХВ «Патологоанатомическое бюро», г. Астана*

Рак шейки матки – бич всех современных женщин – злокачественная опухоль, которая по данным медицинской статистики среди онкологических заболеваний, возникающих у женщин, занимает четвертое место (после рака желудка, кожи и молочных желез) [1,2,3,4]. Сегодня этот страшный диагноз поставлен более 10000 женщинам в нашей стране, что в соответствии со структурой населения в 3-4 раза выше, чем в странах Европейского сообщества. Ежегодно в мире эту опухоль выявляют более чем у 600 тысяч пациенток. Она удерживает шестую позицию в мире по структуре всей онкопатологии женщин, а в структуре смертности занимает «почетное» третье место, после рака молочной железы и легких. Каждый год в мире от рака шейки матки умирает более 250 тысяч женщин [5,6]. В Казахстане эта трагическая цифра держится на уровне 600-700 женщин в год. При подозрении на предопухолевую патологию или рак шейки матки проводят углубленную диагностику (биопсию шейки матки и выскабливание цервикального канала). Гистологическое исследование считают

заключительным и решающим методом диагностики рака шейки матки, позволяющим определить характер морфологических и структурных изменений [7].

Из группы рака шейки матки выделяют так называемую преинвазивную форму, или рак *in situ*.

Рак *in situ* возникает чаще всего в области стыка многослойного плоского и призматического эпителия, который получил название трансформационной зоны. В этой зоне отмечают повышенную митотическую активность клеток эпителия и чувствительность к различным канцерогенным факторам. Рак *in situ* нередко развивается мультицентрично, захватывая экто- и эндоцервикс. По краю очагов рака *in situ* обнаруживают зоны с разной степенью выраженности диспластических изменений эпителия.

Плоскоклеточный рак *in situ* в основном обнаруживают во влажной части шейки матки, источником его является многослойный плоский эпителий (рис.1). При этом нарушена вертикальная анизоморфность многослойного плоского эпителия, но степень нарушения неодинакова. В некоторых случаях отмечают тенденцию к ороговению отдельных клеток или группы клеток. Поэтому делают попытку выделить плоскоклеточный рак *in situ* со склонностью к ороговению, неороговевающие и низкодифференцированные его варианты. Для рака *in situ* характерны выраженный клеточный и ядерный полиморфизм, атипия, появление митотически делящихся клеток на разных уровнях пласта, значительное число патологических митозов.

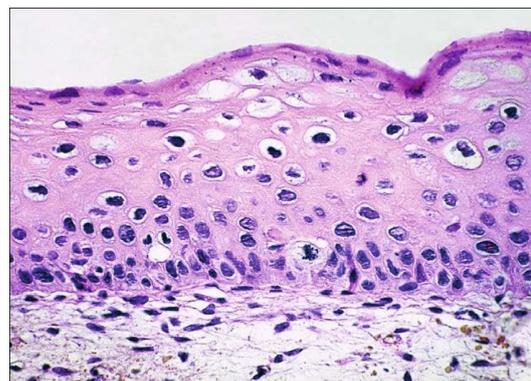
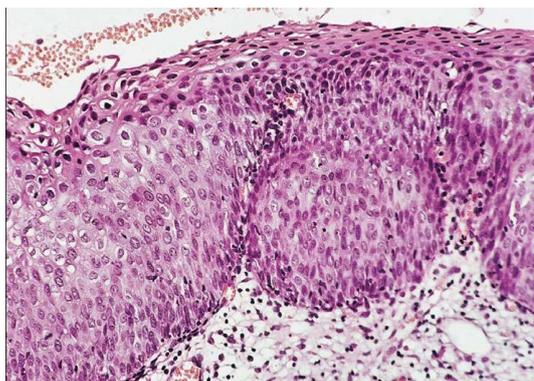
Резервногенный рак *in situ*, источником которого являются резервные клетки призматического эпителия, развивается в эндоцервиксе и в очагах эндоцервикоза эктоцервикса. По структуре он неоднороден. Часто такой рак *in situ* не отличается от плоскоклеточных форм, так как возникает в метаплазированном многослойном плоском эпителии. Часто состоит из мелких веретенообразных клеток, которые нередко складываются в пучки, образуя завитки, что говорит о нарушении ориентации клетки по отношению к базальной мембране. Ядра клеток вытянутые, палочковидные, гиперхромные. Иногда в цитоплазме клеток можно обнаружить слизь.

Железистый рак *in situ* возникает чрезвычайно редко, преимущественно в эндоцервиксе, иногда на фоне аденоматоза. Характеризуется появлением в одной или группе желез атипического призматического эпителия. Последний располагается в 1-2 ряда, образуя многоядерные и криброзные структуры. Границы клеток четкие, форма их округлая, вытянутая. Ядра крупные, гиперхромные, иногда уродливые. Имеются митотически делящиеся клетки. В цитоплазме некоторых клеток выявляют слизь.

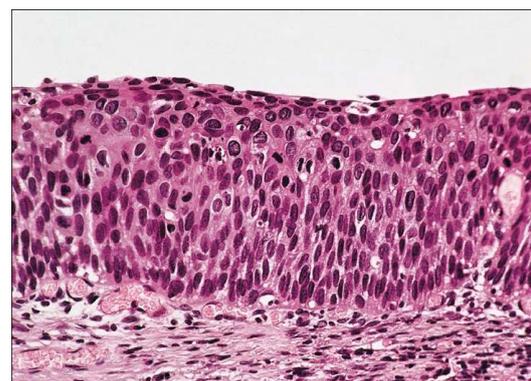
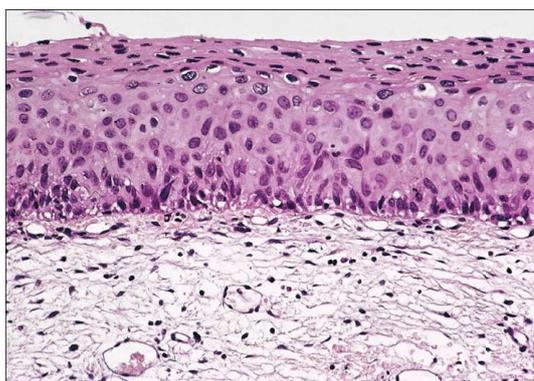
Независимо от формы рака *in situ* базальная мембрана всегда сохранена. В подлежащей соединительной ткани отмечают лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью плазматических и тучных клеток, деструкция коллагеновых и эластических волокон [7,8,9].

В последние годы дисплазию разной степени выраженности и рак *in situ* объединяют под названием «цервикальная интраэпителиальная неоплазия» (CIN). Согласно этой концепции, тяжелая форма дисплазии и рак *in situ* не являются последовательными стадиями малигнизации эпителия шейки матки, а представляют собой различные гистологические проявления внутриэпителиальных поражений, предшествующие инвазивному раку.

Различают три степени выраженности CIN. При CIN I недифференцированные клетки занимают 1/3 толщи эпителиального пласта, что соответствует слабо выраженной дисплазии (рис.1); при CIN II - изменения захватывают 2/3 эпителиального пласта, что соответствует умеренно выраженной дисплазии (рис.2); при CIN III - весь или почти весь эпителиальный пласт представлен незрелыми клетками с явлениями атипии, что соответствует тяжелой дисплазии и раку *in situ* (рис.3,4).



**Рисунок 1- Плоскоклеточный рак in situ Рисунок 2 - CIN I**



**Рисунок 3 - CIN II**

**Рисунок 4 - CIN III**

Изменения при CIN могут пройти весь цикл развития от слабой дисплазии до формирования очагов инвазивного рака, но могут регрессировать на любом этапе.

Инвазивный рак может развиваться не только из очагов рака in situ (двухфазный вариант), но и из очагов дисплазии. Инвазивный рак шейки матки неоднороден по гистологической структуре в связи с различными источниками его развития. Наиболее часто возникает плоскоклеточная форма, а железистая составляет около 4-5%. Из многослойного плоского эпителия эктоцервикса развивается только плоскоклеточный рак разной степени зрелости. Из мюллерова эпителия наряду с железистым раком (разной степени дифференцировки) могут образовываться железисто-плоскоклеточная (мукоэпидермоидная), метапластическая плоскоклеточная, аденоидно-кистозные формы. Выделяют еще так называемую мезонефральную аденокарциному, которую гистогенетически связывают с эпителием гартнерова хода.

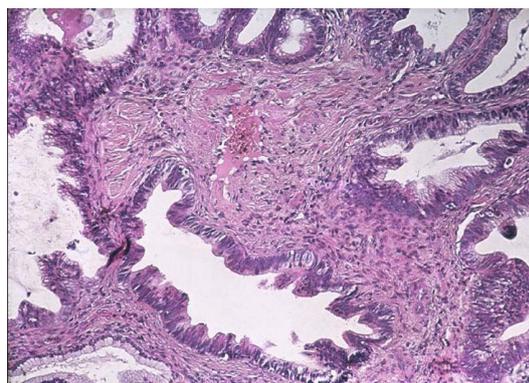
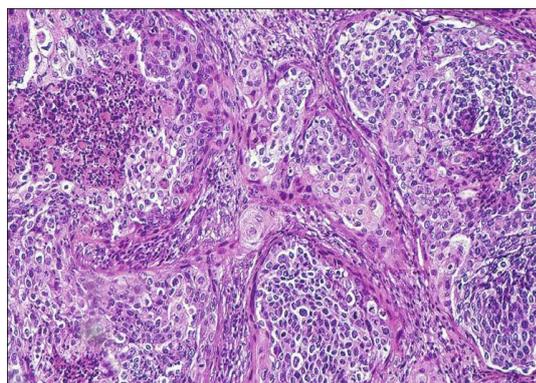
Плоскоклеточный рак по степени дифференцировки, согласно классификации ВОЗ, подразделяют на: 1) зрелый, при котором имеется выраженное ороговение с образованием роговых жемчужин; 2) крупноклеточный неороговевающий; 3) мелкоклеточный неороговевающий. В зрелых ороговевающих плоскоклеточных раках сохраняются признаки вертикальной анизоморфности. Несмотря на клеточный и ядерный атипизм, наблюдают дифференцировку клеток вплоть до образования рогового вещества. Роговые жемчужины располагаются как в центре эпителиальных пластов, так и по периферии. Наряду с ними выявляют отдельные ороговевшие клетки или их небольшие группы. Крупноклеточный рак без ороговения встречается наиболее часто. Он представлен солидными пластами, в которых сохраняются признаки вертикальной анизоморфности, отдельные клетки могут ороговеть. Клетки пластов довольно крупные, часто с фигурами митоза. Мелкоклеточный рак без ороговения

образован пластами мелкими атипичными клетками, с почти полной утратой признаков вертикальной анизоморфности и полным отсутствием ороговения.

Среди плоскоклеточных неороговевающих и особенно низкодифференцированных форм имеется так называемый метапластический плоскоклеточный рак, источником которого являются резервные клетки призматического эпителия. В метапластическом плоскоклеточном раке имеются признаки и железистого, и многослойного плоского эпителия. На светооптическом уровне этот рак часто представлен пластами из клеток веретенообразной формы, складывающихся в пучки и ориентированных в различных направлениях; или солидными пластами крупных клеток со светлой стекловидной, слегка базофильной цитоплазмой и полиморфными ядрами. В пластах не сохраняются признаки вертикальной анизоморфности.

Железистый рак развивается преимущественно в канале шейки матки, однако может быть и во влагалищной части в области эндоцервикозов и эктопий. Железистые раки различны по гистологической структуре, направленности и степени дифференцировки. Они могут состоять из чисто железистых, солидных, криброзных, сосочковых структур. В одной и той же опухоли могут присутствовать либо одна из вышеописанных структур, либо их различные сочетания. Железистый рак чаще всего образован клетками шеечного типа, обладающими разной степенью слизееобразования. Слизь содержится в цитоплазме клеток или вне их, стелясь по поверхности пласта, и скапливается в просвете железистых структур. Многие клетки железистого рака могут быть лишены слизи.

Железисто-плоскоклеточный рак не является редкой опухолью шейки матки, как это принято считать (рис. 5,6). Морфологически эти опухоли неоднотипны.



**Рисунок 5 - Плоскоклеточный рак с ороговением**

**Рисунок 6 - Железистый рак**

Для них характерно образование очагов с плоскоклеточной дифференцировкой и железистых структур, которые тесно переплетаются между собой, переходят друг в друга. Очаги, построенные по типу многослойного плоского эпителия, могут состоять из крупных пластинчатых клеток, которые напластовываясь друг на друга, образуют структуры типа луковиц. Иногда железисто-плоскоклеточный рак представлен солидными пластами, в толще которых имеются отдельные слизееобразующие клетки или железистые полости, содержащие слизь.

Аденоидно-кистозный (цилиндроматозный) рак шейки матки по строению напоминает такие же опухоли слюнных желез. Составляет 0,2-0,4% всех злокачественных опухолей шейки матки. Состоит из мелких мономорфных клеток с интенсивно окрашенными округлыми, овальными ядрами. Клетки формируют криброзные структуры, просветы которых заполнены гомогенным базофильным содержимым.

Мезонефральные аденокарциномы построены из сосочков, либо из тубулярных и солидных пластов светлых, как бы пустых клеток. Слизь в клетках отсутствует. Иногда клетки этих опухолей напоминают шляпки гвоздей за счет крупных круглых ядер и узкого ободка цитоплазмы.

Согласно вышеуказанному, недифференцированный рак обычно не образует каких-либо структур. Мелкие округлой или вытянутой формы клетки с небольшими ядрами располагаются одиночно или небольшими группами среди стромальных элементов. Иногда недифференцированный рак представлен крупными гигантскими клетками с хорошо выраженной эозинофильной цитоплазмой, крупными светлыми ядрами и выраженными ядрышками. Могут встречаться и многоядерные клетки.

#### *Литература*

- 1 Гурцевич В.Э. Рак шейки матки: причины, следствия, профилактика. Журнал «СПИД, рак и общественное здоровье». Т.11, № 1 (2007).
- 2 Новик В.И. Эпидемиология рака шейки матки. Факторы риска скрининг. Журнал «Практическая онкология». Т.3, №2 (2002).
- 3 Василевская Л.Н., Винокур М.Л., Никитина М.И. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки. М.: Медицина, 1987.
- 4 Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. /Под ред. В.Н.Прилепской. М.: Медпресс, 2000.
- 5 Краснопольский В.И. Патология влагалища и шейки матки. М.: Медицина, 1997.
- 6 Прилепская В.Н., Роговская С.И., Межевитинова Е.А. Кольпоскопия. М.: Медицина, 1997.
- 7 Elliot P., Coppleson M., Russel P. et al. Early invasive (FIGO Stage IA) carcinoma of the clinicopathologic study of 476 cases //Int J. Gynecol Cancer. – 2000., vol.10, P.42-52.
- 8 Roman L.D., Felix J.C., Muderspach L.I. et al. Risk of residual invasive disease in women with microinvasive squamous cancer in a conization specimen //Obstet Gynecol. – 1997., vol.90, P.759-764.
- 9 Webb J.C., Key C.R., Qualls C.R., Smith H.O. Populationbased study of microinvasive adenocarcinoma of the uterine cervix //Obstet Gynecol. – 2001., vol.97, P.701-706.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ТРИФОМОКС В ЛЕЧЕНИИ СИНУСИТОВ**

*В.М. Гребнев*

*Больница Медицинского центра Управления делами  
Президента Республики Казахстан*

*Введение.* Воспалительные заболевания составляют не менее 87% от общего числа заболеваний уха, горла, носа. Планирование рациональной стартовой антибактериальной терапии диагностированных воспалительных заболеваний околоносовых пазух носа опирается на оценку степени остроты и тяжести процесса, установление наиболее вероятного этиопатогенетического агента.

Суммирование сведений о характерном для данного региона уровне приобретенной резистентности к тем или иным антибактериальным препаратам предполагаемого объекта антибактериальной терапии.

Многую широко использовался препарат Трифомокс 250 4 раза в день на протяжении 5 – 7 дней. Избранная лечебная тактика в последствии корректировалась на основании результатов бактериологического исследования.

Последние годы у всех микроорганизмов резко снизилась чувствительность к антибактериальным средствам, увеличилось бактерионосительство среди больных, длительное, в ряде случаев необоснованное применение антибиотиков, угнетает иммунитет и нередко вызывает алергизацию организма.

Целью исследования явилось изучить микробиологическую картину околоносовых пазух при синуситах и проанализировать резистентность патологических микроорганизмов к антибиотикотерапии.

Исследование микробной флоры проведено у 60 больных. Проведенные бактериологические исследования показали, что выделены тот или иной вид микроорганизмов в 78 % случаев, а в 22 % случаев посевы оказались стерильны. Наиболее частой культурой, выделяемой, являлись стафилококки, которые обнаружены у 33 % обследованных больных.

Большой практический интерес представляет анализ определения чувствительности выделенной микрофлоры к различным антибиотикам. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам определялась стандартными дисками.

Данные оценки антибиотикорезистентности микрофлоры на примере четырех микроорганизмов (*Str. Pyogenes*, *Str. Haemolyticus*, *St. Epidermidis*, *St. aureus*) выявил ряд общих тенденций. Любое проведенное лечение способствует росту доли антибиотикорезистентных микроорганизмов. Наиболее четко это видно на примере всей пенициллиновой группы, левомицетина, макролидов и аминогликозидов. В меньшей степени это коснулось цефалоспоринов, к которым чаще всего были чувствительны *St. aureus* до лечения.

*Str. pyogenes*, выделенный из очагов воспаления, был чувствителен к антибиотикам пенициллинового ряда и к цефалоспорином, слабочувствителен к макролидам, малочувствителен к аминогликозидам, фторхинолонам и другим синтетическим антибиотикам. Что касается тетрациклинов, то вероятность чувствительности и резистентности к этим антибиотикам примерно одинакова.

Гемолитический стрептококк был малочувствителен к пенициллину и большинству цефалоспоринов, а в отношении макролидов, аминогликозидов, тетрациклинов и других синтетических антибиотиков этот патоген был относительно резистентен.

*St. Epidermidis* был стабильно чувствителен к цефалоспорином, резистентен к пенициллинам, макролидам и тетрациклином и имел разную степень чувствительности к аминогликозидам, фторхинолонам и синтетическим антибиотикам.

Что касается *St. aureus*, то он был высокорезистентен к большинству тестируемых препаратов, особенно после проведенного лечения с использованием антибиотиков. Этот возбудитель был чувствителен лишь к некоторым антибиотикам цефалоспоринового ряда, что еще раз указывает на необходимость предварительной оценки антибиотико-резистентности микрофлоры и применения иммуномодулирующих методов и препаратов в лечении заболеваний, вызванных этим микроорганизмом.

Резюме. Из проведенного анализа антибиотикорезистентности следует, что в большинстве случаев в терапии синуситов представляется целесообразным использование антибиотиков цефалоспоринового ряда, либо фторхинолонов в виде монотерапии, либо в комбинации между собой или с антибиотиками пенициллинового ряда.

Последний вариант антибиотикотерапии трифмоксом представляется самым адекватным, принимая во внимание изменение антибиотикорезистентности микроорганизмов в ходе и после лечения и длительный характер патологического процесса, в терапии которого разные группы антибактериальных препаратов уже использовались неоднократно.

#### *Литература*

- 1 Астафьева Н.Г., Горячкина Л.А. Поллиноз – пыльцевая аллергия. Аллергология. 1998; 2: 34–40.
- 2 Гушин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус принт, 1998.
- 3 Гушин И.С., Ильина Н.И., Польшер С.А. Аллергический ринит (Пособие для врачей). М., 2002.
- 4 Ильина Н.И. Аллергология в различных регионах России по результатам клинико-эпидемиологических исследований. Дис. ... докт. мед. наук. М., 1996.

- 5 Ильина Н.И., Козлов В.С., Павлова К.С. и др. Флутиказона пропионат (Назарел) – новый топический назальный глюкокортикостероид. Рос. аллерголог. журн. 2009; 1: 85–9.
- 6 Карпова Е.П. Лечение аллергического ринита у детей. М.: Гэотар-Медиа, 2007.
- 7 Карпова Е.П., Соколова М.В., Антонова Н.В. Особенности терапии аллергического ринита у детей. Вестн. оториноларингол. 2009; 2: 36–9.
- 8 Курбачева О.М. Клинические, патогенетические и экономические аспекты применения аллерген-специфической иммунотерапии. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2007.
- 9 Лопатин А.С. Кортикостероидная терапия в ринологии. Рос. ринол. 2001; 2: 138–42.
- 10 Лопатин А.С., Гуцин И.С., Емельянов А.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. Consilium Medicum 2001; Прил.: 33–44.
- 11 Международный консенсус в лечении аллергического ринита (Версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2000). Рос. ринол. 2000; 3: 5–30.
- 12 Петров В.И., Смоленов И.В., Лопатин А.С. и др. Оптимизация фармакотерапии сезонного аллергического ринита у детей с позиции затраты/эффективность. Рос. ринол. 2002; 4: 19–25.
- 13 Ревякина В.А. Современный взгляд на проблему аллергических ринитов у детей. Леч. врач. 2001; 3: 22–7.
- 14 Ревякина В.А., Лукина О.Ф., Балаболкин И.И. и др. Эффективность комбинированного применения назонекса и кларитина у детей с аллергическим ринитом. Аллергология. 2001; 2: 34–7.
- 15 Хаитов Р.М., Богова А.В., Ильина Н.И. Эпидемиология аллергических заболеваний России. Иммунология. 1998; 3: 4–9.
- 16 Хаитов Р.М., Ильина Н.И., Латышева Т.В. Рациональная фармакотерапия аллергических заболеваний. М., 2007.

## **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПАТОГЕНЕЗ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ**

*А.С. Жумабаева*

*АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана*

На основании полученных результатов клинико-статистического изучения двух жизненно опасных полиморбидных синдромов: синкопального, судорожного и их сочетаний по материалам скорой медицинской помощи (всего 100 случаев), также литературных данных, была предпринята попытка разработки классификации факторов патогенеза, предопределяющих возникновение пароксизмальных расстройств сознания, в наиболее приемлемой для догоспитального этапа форме [1,2,3].

В основу классификации положен клинико-патогенетический принцип, учитывающий основные виды патологических процессов, имеющих связь с возникновением синкопальных состояний, которые, в то же время, являются сами клиническими масками, как правило, в начальном периоде каждой из указанных патологий (таблица).

**Таблица - Связь синкопальных состояний и патогенетических факторов.**

№ п/п	Диагноз	Кол-во случаев	Патогенетические факторы (в %)					Всего	
			А	Б	В	Г	Д		Е
1	Синкопальное (постсинкопальное) Состояние	65	22,9	7,6	-	9,5	18,4	41,6	100,0
2	Состояние после неизвестного (судорожного) припадка (парасинкопальные состояния)	35	2,8	-	17,2	7,5	4,4	68,1	100,0
	Итого	100	16	5	6	9	15	49	100

*Примечания:* А – кардиогенные; Б - экстракардиальные (соматогенные); В - эпилептиформного характера; Г – ЦВН (острая и хроническая); Д - смешанного характера; Е - генез неизвестен (в т. ч. приступ впервые).

Как видно из таблицы, до 50% случаев оказалось невозможным установить генез происхождения синкопальных и «парасинкопальных» состояний, в связи со скоротечностью приступов, особенностями психологического состояния больных, а также - с трудностями опроса и осмотра пациентов врачами бригад скорой медицинской помощи, т.к. в 45% случаев это были выезды на улицу или в общественные места. Однако, анализ остальных случаев (55%) все же позволил выделить 5 патогенетических факторов, (А, Б, В, Г, Д), и их взаимосвязь с определенной патологией. Доля отдельных факторов в механизме происхождения «синкопов» выглядела по разному для каждой из двух нозологических групп. Так, в I группе - наиболее часто фигурировал кардиогенный генез (22,9%), а во II группе - патология биоэлектрической активности мозга (эпилептиформный механизм) – 17,2%.

На втором месте для I группы оказался смешанный генез приступов: кардиогенный в сочетании экстракардиальным - чаще гастрогенным, и (или) психоэмоциональным, тогда как для II группы этот патогенетический вариант вышел на 2-е место и т.д.

Таким образом, практическое значение исследования и разработанной классификации патогенетических факторов, раскрывающей механизмы возникновения синкопальных состояний - очевидны. Работа может быть использована практическими врачами скорой медицинской помощи в качестве информационной поддержки в принятии адекватных диагностических и лечебно-тактических решений, а также найти применение и при экспертной оценке медицинских ошибок.

*Литература*

- 1 Дубицкий А.А. Основы реанимации и интенсивной терапии на догоспитальном этапе. – Астана, 2004. – 120 с.
- 2 Вайдль Р., Ренч И., Штерцель Г. Экстренная помощь на догоспитальном этапе (пер. с нем.) – Киев, 2007. – 270 с.
- 3 Карлов В.А. Судорожные состояния и эпилептический статус. – М., Медицина, 2006. – 356 с.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АНАЛИЗА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ПРОЛЕЧЕННЫХ В ПОЛИКЛИНИКЕ**

*Л.О. Казанбаева*

*Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы*

Заболевания органов пищеварения являются одними из самых распространенных, обуславливающих значительный процент временной нетрудоспособности и инвалидизации у людей молодого и среднего возраста [1]. В подведомственных медицинских организациях реализуется право прикрепленного контингента на преимущественное медицинское обслуживание, предусмотренное действующим ведомственным законодательством и Кодексом Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения в Республике Казахстан». Изучение динамических изменений в числе и структуре больных, пролеченных в амбулаторно-поликлинических условиях, представляет интерес для гастроэнтерологов и организаторов здравоохранения [2].

Проведенные исследования показали, что общее число больных, пролеченных в течение 2007-2011 годов, статистически достоверно не менялось и находилось в диапазоне от 2034 больных в 2007 до 1909 больных в 2011 году; среди прикрепленного контингента, в течение последующих лет, число пролеченных больных было также стабильным и составило в 2007 году 64,0%, а в 2011 году - 68,6% от общего числа больных, пролеченных гастроэнтерологом в поликлинике. При этом в 2007 году 52,1%

больных были пролечены амбулаторно; 26,2% - в дневном стационаре и 21,7% - в стационарах на дому.

В 2009 году доля больных, пролеченных амбулаторно, уменьшилась на 9,7%, а удельный вес больных, получивших лечение в дневном стационаре и в стационарах на дому, увеличился соответственно на 3,2% и 10,2%. Дальнейшие исследования показали, что в 2011 году, доля больных, получивших лечение амбулаторно, почти не изменилась, а удельный вес больных, лечившихся в дневном стационаре и в стационарах на дому, увеличился, соответственно, на 5,7% и 5,4%.

Результаты исследований свидетельствовали, что в течение 2007-2011 годов, число платных больных, пролеченных гастроэнтерологом, динамически уменьшилось. Однако, если в период 2007-2009 годов оно было почти незаметным, то в течение 2009-2011 годов изучаемый показатель уменьшился на 12,1%. В 2007 году в структуре больных, пролеченных на платной основе, 86,3% пациентов лечились в дневном стационаре, а 13,7% - амбулаторно. В 2009 и 2011 годах такое соотношение прогрессивно изменялось в стороны повышения доли больных, пролеченных на платной основе.

При изучении динамических и структурных изменений в составе больных, пролеченных по договору с юридическими и физическими лицами, обнаружено, что здесь также как и среди платных больных выявлялась тенденция к устойчивому увеличению доли больных, пролеченных в дневном стационаре, и синхронное уменьшение удельного веса больных, получивших амбулаторное лечение.

Как показал заключительный этап настоящего исследования, среди больных, пролеченных гастроэнтерологом в поликлинике по госзаказу МЗ РК во все исследуемые годы, абсолютное число больных лечилось в основном стационаре, и оно зависло от объема заключенных договоров.

Исследования показали также, что большая часть платных больных для лечения выбирает дневной стационар поликлиники, в котором в удобное для больных время, часто без полного отрыва от работы, проводится комплексное лечение, включая инфузионную, медикаментозную терапию, физиопроцедуры, а также необходимые врачебные манипуляции и процедуры. С другой стороны, очевидно, что выбор дневного стационара платными больными предопределяется еще и тем, что стоимость лечения в них по сравнению с круглосуточным стационаром значительно ниже, а объем и сервис получаемых услуг почти одинаков.

Таким же правом выбора способа лечения обладают пациенты, получающие амбулаторно-поликлиническую гастроэнтерологическую помощь по договорам с юридическими и физическими лицами. При оказании амбулаторно-поликлинической помощи по договору с МЗ РК способы и объем медицинской помощи строго регламентируются условиями самого договора.

При изучении понозологической структуры пролеченных больных установлено, что в 2007 году три первых ранговых места занимали болезни пищевода и желудка (26,7%), болезни печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей (24,4%), болезни 12 перстной кишки и поджелудочной железы (23,4%), в совокупности составляя 2/3 в общем числе пролеченных больных. При этом среди пролеченных больных, пациентов с болезнями тонкого и толстого кишечника было 17,0%, а расстройствами питания и обмена веществ - 8,5%.

Далее обнаружено, что в течение 2009-2011 годов доля больных с болезнями пищевода и желудка, а также болезнями тонкого и толстого кишечника заметно снижалась (в 2009 году соответственно на 6,5% и 8,1%, в 2011 году еще на 4,8% и 3,5%), а в остальных нозологических группах пролеченных долевые изменения были статистически не достоверными.

Таким образом, гастроэнтерологом в поликлинике используются различные организационные формы оказания медицинской гастроэнтерологической помощи в

зависимости от категории обслуживаемых групп населения. При этом, учитывая, что в возрастной структуре прикрепленного контингента 69,0% составляют лица старше 60 лет, их качество жизни, при организации им гастроэнтерологической помощи используется и амбулаторное лечение, и лечение в дневном стационаре, и оказание соответствующей медицинской помощи на дому.

Полученные результаты в целом согласуются с долевым распределением по нозологическим формам посещений к гастроэнтерологу и свидетельствуют о качестве первичной диагностики заболеваний. При этом сопоставление нозологической структуры посещений и прикрепленных больных является надежным критерием профессионального уровня врачей гастроэнтерологов и может служить индикатором качества их работы.

*Литература:*

- 1 Белякова Н.И. Гастриты. Полный справочник. М.: Эксмо.-2005.-416с.
- 2 Вялков А.И. Моделирование и прогнозирование здоровья населения и стратегии управления здравоохранением//Воронеж.-Изд-во «Истоки».-2001.-112с.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ТОПИЧЕСКОГО КОРТИКОСТЕРОИДНОГО ПРЕПАРАТА В ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ**

*И.М. Калинина*

*Центральный госпиталь с поликлиникой МВД РК*

Экзема – повсеместно встречающееся, чаще острое, реже хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся полиморфизмом элементов и возникающее в любом возрасте. Слово “экзема” происходит от греческого “ekzeo” что значит “вскипать”. Этим обращают внимание на важный признак острой экземы – многочисленные сгруппированные и быстро вскрывающиеся с образованием серозных “колодцев” мелкие пузырьки, имеющие некоторое сходство с поверхностью кипящей воды. Заболевание формируется в результате сложного комплекса нейроаллергических, эндокринных, обменных и экзогенных факторов. Несмотря на то, что экзема не является непосредственной причиной смерти больного, течение заболевания может быть тяжелым, что приводит к потере трудоспособности, резко снижает качество жизни больного.

Возрастные рамки заболевания значительные (от 3-4 месяцев до 80 лет). Однако различные формы экземы имеют свои возрастные предпочтения.

Усугубление тяжести заболевания, его торпидное течение, закономерно отмечаются на фоне изменения биохимического и иммунологического статуса вследствие нарушения процессов пролиферации, повреждения и изменения клеточных мембран, их проницаемости, накопление в крови циркулирующих иммунных комплексов.

Доказана генетическая предрасположенность к развитию дерматоза. Важное патогенетическое значение в развитии и дальнейшем течении экземы имеет патология желудочно – кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

Совершенствование существующих и поиск новых эффективных средств терапии этого заболевания в настоящее время остаются актуальной проблемой дерматологии.

Неотъемлемой частью комплексной терапии больных экземой является наружное лечение. Наиболее распространенные среди препаратов для наружного применения – глюкокортикостероидные средства (ГКС). В ряде случаев в связи с выраженным терапевтическим эффектом ГКС наружного применения становится возможным их использование в качестве монотерапии. Наружное использование кортикостероидных

гормонов основано на противовоспалительном, антиаллергическом, иммуносупрессивном, противозудном действии. Наружное применение ГКС позволяет создать высокую их концентрацию в очаге поражения при минимальной выраженности побочных эффектов, присущих системной гормонотерапии.

Начало применения кортикостероидов наружного лечения относится и 50-м годам прошлого столетия, когда была впервые применена мазь, содержащая естественный стероид гидрокортизон. Впоследствии усилия исследователей были направлены на создание препаратов, обладающих большей эффективностью. В ряде случаев введение фтора в состав молекулы стероида помимо усиления терапевтического действия приводит к повышению риска возникновения нежелательных эффектов (артрофия кожи, появление телеангиоэктазий, гипертрихоза, стероидных угрей и др.). Поиск новых наружных кортикостероидных средств, имеющих при высокой эффективности минимальные действия, является особенно актуальным для фармацевтических компаний.

Среди множества современных наружных кортикостероидных средств большого внимания заслуживает новый синтетический нефторированный препарат умеренной активности, выпускаемый фирмой Janjoom Pharma. Препарат Элика, выпускается в двух формах – крем и мазь. Действующим началом препарата является мометазона фураат. Это топический кортикостероид, содержащий в положении С<sub>7</sub> один атом хлора. Избирательное связывание активного вещества со стероидными рецепторами обеспечивает высокую местную эффективность, минимальное системное воздействие и возможность длительного применения средства. Безопасность при использовании препарата на кожу лица и складок, возможность применения на обширные участки кожного покрова.

*Целью настоящего наблюдения* явилось оценить эффективность препарата Элика при наружном применении, а также определение переносимости и побочных эффектов препарата.

*Материалы и методы.* Крем (мазь) Элика применяли в лечении больных, страдающих различными формами экземы с легкой и средней степенью тяжести течения. Исключены больные с наличием сопутствующей кожной патологией.

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, учет субъективных данных, объективных симптомов. Длительность исследования 4 недели, (первое обследование – через 1 неделю от начала лечения, второе обследование – через 2 недели, третье обследование – через 4 недели).

Под наблюдением находилось 28 сотрудников МВД РК, страдающих разными формами экземы (за 6 месяц 2012г.). Из них 6 женщин, 22 мужчин, в возрасте от 20 до 58 лет. По формам заболевания больные распределились следующим образом: 6 – с истинной экземой, 1 – с себорейной, 13 – с микробной, 8 – с микотической. Длительность заболевания составляла от 7 дней до 19 лет. Частота рецидивов от 1 до 2-х раз в год. Положительный семейный анамнез у 8 человек. Из факторов, провоцирующих обострение заболевания или его начало, сотрудники внутренних дел отмечали стрессовые ситуации, нарушение диеты (нерегулярное питание, перекусы), нарушение сна и отдыха, связанное с выполнением служебных обязанностей, нахождение длительное время на улице, с неблагоприятными климатическими условиями, несвоевременное обращение за медицинской помощью.

У части пациентов высыпания локализовались на кистях (5), распространенный процесс был у 2х больных, у остальных больных имелись поражения кожи стоп, лица, голеней, бедер, туловища. Все наблюдавшиеся больные жаловались на наличие зуда, высыпаний, сухости кожи, у некоторых – боли, жжение, нарушения сна.

Препарат Элика использовали как в виде монотерапии (у 10 больных), так и в составе комплексного лечения (у 18), включавшего применение антигистаминных, десенсибилизирующих, седативных, увлажняющих препаратов. При наличии

островоспалительных явлении, экссудации препарат применялся в форме крема, при подостром и хроническом течении дерматоза - в виде мази. Крем (мазь) Элика наносились тонким слоем 1 раз в сутки на пораженные участки кожи.

*Результаты и обсуждение.* Анализ ближайших результатов лечения показал, что к концу 1-й недели лечения препарата Элика клиническое выздоровление зафиксировано у 4 (14%) больных, к концу 2-й недели у 12 (43%), к концу 4-й недели у 11(39%), у 1 больного через 4 недели лечения отмечалось значительное улучшение состояния.

В результате наблюдения клинически подтверждено выраженное противовоспалительное, антиэкссудативное и противозудное действие препарата.

*Заключение.* Таким образом, можно сделать вывод о достаточной эффективности препарата Элика (крем и мазь) как в составе комплексной терапии, так и в виде монотерапии больных различными формами экземы. Переносимость препарата хорошая. Побочных явлений в виде жжения, зуда, покраснения кожи в местах нанесения препарата не наблюдалось. Препарат удобен в применении, легко наносится на кожу, не пачкает одежду. Следовательно, целесообразным является использование данного препарата для наружной терапии больных экземой.

#### *Литература*

1 Чистянова И.А., Хапилова В.И. Авербах Е.В., “Кортикостероидные гормоны в дерматологии”. Сообщение 2: Топическое применение кортикостероидов.

“Вестник дерматологии и венерологии”. 2006; 5: стр. 16-17.

2 Скрипкин Ю.К. “Кожные и венерические болезни” Медицина.1995г. С. 221-230.

3 Мордовцев В.Н. и Скрипкин Ю.К. “Справочник дерматолога Гиппократ” 1999г.; С.199.

4 Никулин Н.К., Пантелеева Г.А., Дмитриенко “Экзема: патогенетическая терапия”. “Вестник дерматологии и венерологии” - 2004г. - №4 - С. 28-33.

## **ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ, ЗАДЕЙСТВОВАННЫЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ БЕСПЛОДИЯ**

*Н.Г. Козина*

*ГККП «Родильный дом №1», г. Астана*

В настоящее время установлено, что 15-20% всех клинически диагностируемых беременностей заканчивается спонтанным прерыванием, из них 75-80% в сроки до 12 недель. Подобное явление, получившее название "очень ранние потери беременности", имеет место в популяции, вероятно, как фактор естественного отбора, препятствующий развитию генетически аномальных плодов [1,2].

При спорадическом выкидыше действие повреждающих факторов носит преходящий характер, без нарушения репродуктивной функции женщины в последующем. Вместе с тем в группе женщин, потерявших первую беременность, существует категория больных (3-5%), в организме которых присутствуют эндогенные факторы, препятствующие нормальному развитию эмбриона/плода. В последующем это приводит к повторным прерываниям беременности, т.е. к симптомокомплексу привычного выкидыша.

Так, установлено, что риск потери беременности после первого выкидыша составляет 14-18%, что соответствует частоте спорадического выкидыша в популяции, тогда как после 2-х предшествующих самопроизвольных прерываний риск потери желанной беременности возрастает более чем в 2 раза и составляет 35-37%. У женщин, не имеющих живых детей, т. е. страдающих первичным привычным невынашиванием

беременности вероятность выкидыша выше и составляет 40-45% после третьего самопроизвольного прерывания [2,3,5].

Согласно определению ВОЗ привычным выкидышем принято считать наличие в анамнезе у женщины подряд трех и более самопроизвольных прерываний беременности в сроки до 22 недель. Однако, учитывая вышеуказанный возрастающий с увеличением числа неудач риск потери желанной беременности большинство специалистов, занимающихся проблемой невынашивания, в настоящее время приходят к выводу, что достаточно двух последовательных выкидышей, чтобы отнести супружескую пару к категории привычного выкидыша с последующим обязательным обследованием и комплексом мер по подготовке к беременности.

Доля генетических нарушений в структуре причин привычного невынашивания относительно мала и составляет 3-6% у женщин с тремя и более выкидышами в анамнезе. У пар с привычным выкидышем в 3-6% случаев имеют место структурные изменения хромосом (внутри-и межхромосомные). В результате мейоза могут образоваться так называемые несбалансированные хромосомные перестройки, при которых эмбрион либо нежизнеспособен, либо является носителем тяжелой хромосомной патологии [3,4,6,8].

Известно, что хромосомные aberrации являются наиболее частой причиной выкидыша. В течение многих лет считалось, что около 50 % случаев самопроизвольного прерывания беременности обусловлено хромосомными аномалиями [6,7,8].

В настоящее время известно, что около 80% всех ранее необъяснимых случаев повторных потерь беременности связано с иммунологическими нарушениями. Иммунная система, эволюционно предназначенная для распознавания и элиминации чужеродных антигенов, нередко служит причиной неадекватного ответа организма матери на развитие беременности.

Плод является аллотрансплантатом, к которому материнский организм должен сохранять иммунологическую толерантность. Значительный интерес представляет иммунологический аспект привычного невынашивания. До 50% причин привычного невынашивания может быть вызвано нарушением продукции материнским организмом антител к отцовским антигенам (эти антитела защищают плод от атаки материнской иммунной системы) или присутствии аутоантител – антифосфолипидных и антинуклеарных. Знание патогенеза является основой терапии путем иммунизации лимфоцитами мужа, эффективность которой составляет 70-89% [7,8].

Иммунология репродукции – очень динамичная область медицины, стремительно развивающаяся. Иммунные механизмы задействованы в патогенезе бесплодия, эндометриоза, гестоза, невынашивания и других аспектов репродукции.

Несмотря на полный набор иммунокомпетентных клеток, эндометрий позволяет аллотрансплантату существовать в нем в течение 40 недель. Во время беременности фетоплацентарный комплекс осуществляет иммунные влияния посредством Т и В лимфоцитов, естественных киллеров, разнообразных молекулярных факторов (цитокинов) и антител. В значительной степени взаимодействие между фетоплацентарными тканями и иммунной системой определяет успешное окончание беременности. Три вида антител важны для вынашивания: материнские антитела против отцовских лейкоцитов (APLA, блокирующие антитела), антифосфолипидные антитела (APA), антинуклеарные антитела (ANA).

При иммунной причине невынашивания шанс доносить беременность составляет 30% после 3 выкидышей (без врачебных вмешательств), 25% после 4 выкидышей, 5% после 5 выкидышей. При адекватной терапии шанс благополучного исхода беременности составляет 70-85% [9,10,11].

Выделяют аутоиммунные и аллоиммунные нарушения, ведущие к отторжению эмбриона/плода. При аллоиммунных нарушениях иммунный ответ женщины направлен

против антигенов ребенка, полученных от отца и являющихся потенциально чужеродными для организма матери. В настоящее время к аллоиммунным процессам, ведущим к отторжению плода, относят: наличие у супругов повышенного количества общих антигенов системы HLA (родственные браки); низкий уровень блокирующих антител в сыворотке матери; повышенное содержание естественных киллеров в эндометрии и периферической крови матери как вне, так и во время беременности.

Нарушения в плазменном и тромбоцитарном звене гемостаза, сопутствующие синдрому привычного невынашивания беременности, включают дефекты факторов XIII и XII свертывающей системы крови, дисфибриногению, антифосфолипидный синдром (антитела к кардиолипину (АКЛ) и волчаночный антикоагулянт (ВА)), дефекты плазминогена, другие нарушения в системе фибринолиза, такие как повышение уровня ингибитора активатора плазминогена 1-го типа (РАI-1) или снижение уровня тканевого активатора плазминогена (t-РА), наследственный дефицит протеина S; синдром слипчивых тромбоцитов.

Дефект XIII фактора, так же как и большинство случаев дисфибриногемии или других наследственных или приобретенных геморрагических дефектов, приводит к нарушению фибрин-опосредованной имплантации оплодотворенной яйцеклетки в децидуальную ткань. Антифосфолипидный синдром, дефекты плазминогена, дефекты фибринолитической системы, некоторые случаи дисфибриногемии, и ряд других состояний, сопровождающихся гиперкоагуляцией и нарушениями в тромбоцитарном звене, связаны с тромбообразованием в ранних сосудах плаценты, приводя к нарушению жизнедеятельности имплантировавшегося плодного яйца, а на более поздних сроках беременности — плода. Тем не менее, можно утверждать, что дефект любого белка свертывающей системы крови или нарушения в тромбоцитарном звене, приводящие к гиперкоагуляции и тромбозу, могут выступать в качестве причины тромбоза сосудов плаценты и привычного невынашивания беременности.

Обследование пациентов с синдромом привычного невынашивания беременности и предположительными нарушениями в системе гемостаза выявляет, что 50% - 60% пациентов с привычными выкидышами имеют скрытый дефект коагуляции, диагностика которого с последующей адекватной терапией в 98% приводит к нормальному вынашиванию беременности[11,12,13].

К примеру, при аутоиммунных процессах мишенью для агрессии иммунной системы становятся собственные ткани материнского организма. В этой ситуации плод страдает вторично в результате повреждения сосудов развивающейся плаценты. Микротромбозы в сосудах формирующейся плаценты нарушают ее функцию, что ведет к плацентарной недостаточности и в ряде случаев заканчивается гибелью эмбриона/плода.

В настоящее время прочное место в диагностике тромбофилических нарушений заняла так называемая "новая генетика". Новая генетика подразумевает молекулярную диагностику вариантных генов, носительство которых сопровождается повышенным риском развития осложнений. Современное исследование факторов риска невынашивания беременности, связанных с тромбофилией, немислимо без молекулярно-генетического обследования на мутации гена метилентетрагидрофолат-редуктазы, лейденскую мутацию и мутацию гена протромбина G20210A. Все три мутации относятся к истинному полиморфизму генов и могут значительно повышать риск развития нарушений плацентарного кровообращения.

Также в этиологии эндокринного фактора привычного невынашивания от 5-40% составляет смешанная вирусная инфекция (вирус простого герпеса, Коксаки А, Коксаки В, энтеровирусы 68-71, цитомегаловирус) сочетается с персистенцией 2-3 и более анаэробных и аэробных бактерий. По-видимому, подобное состояние эндометрия препятствует созданию локальной иммуносупрессии в преимплантационный период,

необходимой для формирования защитного барьера и предотвращения отторжения наполовину чужеродного плода [5,12].

Согласно вышеуказанным данным, необходимо отметить, что невынашивание беременности представляет собой полиэтиологичную проблему, которую сложно, а иногда и невозможно решить во время беременности. В связи с этим необходимо всестороннее обследование больных с 2 и более выкидышами в анамнезе до наступления желанной беременности.

#### *Литература*

- 1 Антифосфолипидный синдром в акушерской практике / А.Д. Макария и др. - М.: «Руссо», 2000. - 344 с.
- 2 Multicenter. Placebo-controlled pilot study of intravenous immunoglobulin treatment of antiphospholipid syndrome during pregnancy / D.W. Branch et al. // Am. J. Obstetynecol. - 2000. - Vol. 182. - P. 122.
- 3 Medical guidelines For Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Hyper androgenic Disorders / American Association of Clinical Endocrinology // Endocrine Practice. - 2001. - Vol. 7, N 2.
- 4 Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М.: Триада, 2002; 268-76 с.
- 5 American College of Obstetricians and gynecologists. Management of recurrent early pregnancy loss. ACO - practice bulletin no. 24 / American College of Obstetricians and gynecologists. - Washington, DC, 2001.
- 6 Сидельникова В.М., Кирющенко П.А. Гемостаз и беременность / В.М. Сидельникова, П.А. Кирющенко. - М.: Триада, 2004. - 208 с.
- 7 Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько. - М.: Издательство РАМН, 2003. - 400 с.
- 8 Homer H.A., Li T.C., Cooke I.D. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome / H.A. Homer, T.C. Li, I.D. Cooke // Fertil. Steril. - 2000. - Vol. 73. - P. 1.
- 9 Здоровье 21 – здоровье для всех в 21-ом столетии. Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ, 1999 г., №6.
- 10 Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность учреждений здравоохранения в 1993-2006 г.г. (статистические материалы).
- 11 Мамырбаев А.А., Конакбаева З.К. Методики организации гигиенического мониторинга и изучение здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды // Здр. Казахстана. - Алма-Ата, 1992. - №2. - С. 11-13.
- 12 Marshall JR. Editorial.: improving American diet - setting public policy with limited knowledge. American Journal of Public Health, 1995; 85:1609-1611.
- 13 Бойцов А.Г., Лифляндский В.Г. Как победить дисбактериоз у детей и взрослых. М.: Олма-Пресс.- 2002.-115 с.
- 14 Бышевский А.Ш., Умутбаева М.К., Алборов Р.Г. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов. - М.: Медицинская книга, Издательский центр «Академия», Тюмень, 2003. – 94 с.

## **РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА**

*А.Ш. Куанышева*

*ГККП «Городская поликлиника №7», г. Астана*

Уровень финансирования здравоохранения от валового национального дохода составляет 3,4 %, тогда как в экономически развитых странах эта цифра достигает 8% и более, что отстает от потребностей, обеспечивающих государственные гарантии оказания медицинской помощи. ВОЗ считает, что если финансирование здравоохранения меньше 5% от ВВП, то говорить о качестве и эффективности системы здравоохранения не приходится. Национальный проект «Здоровье» в сфере здравоохранения сыграл положительную роль в укреплении МТБ. В определенной мере это коснулось и сестринского персонала: компьютеризированы рабочие места, внедряется новое лабораторное оборудование, что способствует оптимизации и уменьшению трудозатрат специалистов со средним медицинским образованием.

Значительно повысилась заработная плата специалистов сестринского дела, оказывающих первичную медико-санитарную помощь населению за счет дополнительных выплат в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье».

Осуществлена подготовительная работа, а в пилотных территориях и учреждениях функционирует отраслевая система оплаты труда персонала.

Вместе с тем, сохраняются проблемы: при введении унифицированной системы определения стоимости медицинской услуги для государственных и муниципальных учреждений здравоохранения не включаются в расчетную стоимость сестринские услуги; финансовые потоки, которые направляются в ЛПУ, в последнюю очередь направляются на изменение условий работы сестринского персонала, приобретение средств малой механизации, создание эргономичных и научно-обоснованных условий труда сестринского персонала; система оплаты труда сестринского персонала не регулируется с учетом уровня образования, сложности, объемов и качества оказываемой помощи.

Недостаточно развиваются инфокоммуникационные технологии в деятельности руководителей сестринских служб и специалистов со средним медицинским образованием.

Немаловажную роль играют технологии сестринской помощи. Качество сестринской помощи определяется внедрением новых организационных форм ухода за пациентами, технологий выполнения простых медицинских услуг и профессиональных стандартов.

В регионах Казахстана накоплен значительный опыт работы сестринского персонала в условиях первичной медико-санитарной помощи по использованию современных технологий первичной и вторичной профилактики, в том числе формированию медицинской активности населения.

Имеется положительный опыт профилактической работы медицинских сестер в медико-профилактических отделениях, акушерок в кабинетах планирования семьи. Специалисты сестринского дела участвуют в организации и проведении «Школ здоровья» и «Школ для пациентов».

На сестринский персонал возложена обязанность обеспечения обучения населения приемам оказания неотложной помощи и методам ухода за больными и нетрудоспособными лицами, что позволяет облегчить решение ряда медико-социальных проблем силами населения и самих пациентов, а также повысить эффективность деятельности специальных служб в условиях чрезвычайных ситуаций.

С каждым годом увеличивается количество экспериментальных площадок по внедрению новых организационных сестринских технологий: сестринский процесс, периоперативный процесс, оккупациональная сестринская помощь и др. Накоплен опыт по внедрению организационных сестринских технологий, ведению сестринской документации.

Расширяется участие сестринского персонала в новых организационных формах внебольничной помощи: дневных стационарах, центрах амбулаторной хирургии и медико-социальной помощи, консультативно-диагностических службах и службах ухода на дому.

В ЛПУ проводится работа по внедрению отраслевых стандартов «Протокол ведения больных. Пролежни», «Протокол ведения больных. Сердечная недостаточность» и др., проведены исследования по изучению затрат рабочего времени.

Эффективность оказания медицинской помощи зависит от применения модернизированной сестринской деятельности, направленной на повышение качества оказания медицинской помощи, путем осуществления организационных сестринских технологий, технологий ухода, профилактики, диагностики и лечения. Тем не менее, остаются нерешенными следующие вопросы: отсутствует научно-обоснованная и

общепринятая модель сестринской деятельности в системе здравоохранения в нашей стране; недостаточно разработана нормативно-правовая база, регламентирующая деятельность специалистов сестринского дела в лечебно-диагностическом процессе, в составе междисциплинарной команды по оказанию помощи пациенту, в профилактике. До сих пор отсутствует разграничение полномочий по компетенциям между врачами и специалистами сестринского дела; на стадии эксперимента находятся сестринские технологические универсальные модули при различных проблемах пациента, а именно: лечебные, диагностические, ресурсные, организационные, профессиональные, паллиативные, оккупациональные и пр., а так же технологии простых медицинских услуг; их введение позволит оптимизировать качество медицинской помощи и адаптировать их к любым видам и этапам медицинской помощи.

Также отсутствуют системные индикаторы оценки объемов и качества лечебной, диагностической и профилактической помощи, оказываемой специалистами сестринского дела, они не включены в систему лицензирования и добровольной аккредитации ЛПУ, что может являться продолжением исследования в данном направлении.

УДК: 616.127-005.8:616.153.915

## **ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

*Е.А. Марченко*

*Национальный научный центр неотложной медицинской помощи, г. Астана*

*Введение.* Одной из приоритетных задач кардиологии является определение прогностических маркеров течения коронарной болезни сердца (КБС) с целью разработки мер вторичной профилактики сосудистых “катастроф”. Наряду с традиционными факторами риска рассматриваются систолическая дисфункция левого желудочка, С – реактивный протеин (CRP), тропонин Т, вирусно – бактериальная инфицирование и т.д. В 24 проспективных исследованиях доказана прогностическая значимость CRP [1,2], не ясна роль *Chlamydomphila pneumoniae* (Chp).

*Цель исследования:* определить прогностическую значимость инфекционно-воспалительных факторов в прогнозе течения КБС.

*Материал и методы:* исследованы 180 больных, поступивших в кардиологическое отделение: 59 больных с острым инфарктом миокарда (ИМ), 40 – с нестабильной стенокардией (НС) (III класс по Braunwald), 44 – со стабильной стенокардией (СС) (III функциональный класс). Средний возраст больных составил  $55,32 \pm 1,109$ . Группу сравнения составили 37 человек без стенозирующего атеросклероза по данным коронарографии. Средний возраст в этой группе составил  $51,27 \pm 1,1$  лет.

Определение видоспецифических IgG к Chp в сыворотке крови проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием тест - систем российской фирмы «Вектор - Бест» на аппарате «Antos 2020». Диагностически значимыми титрами считались – 1/20 и выше. Уровень CRP был измерен иммунотурбидиметрической пробой на аппарате Roche/Hitachi 747. Диагностически значимым считался уровень  $> 0.3$  mg/dl.

Все пациенты наблюдались в течение 1 года, в период которого фиксировались неблагоприятные коронарные события (КС): НС, ИМ (реИМ), кардиальная смерть. Образцы крови брали в 1е сутки заболевания, спустя 3 мес.

*Результаты и обсуждение:* Проведенный множественный логистический регрессионный анализ влияния CRP, определенного в периоды обострения и

стабилизации заболевания, на прогноз течения КБС подтвердил достоверно значимое влияние данного протеина на отдаленный прогноз (1 год) в группах с острой КБС (НС, ИМ). Так, при сохранении повышенных уровней CRP в сравнении с группой больных без его элевации на 3 месяц наблюдения частота КС за год возрастает в несколько раз. Сравним: 68,4% и 14,7% в группе с ИМ; 58,3% и 18% в группе с НС.

OR развития КС за год в группе с НС по CRP, определенному в 1сутки заболевания, составил 6,72 (95% CI 5,68-7,76, p=0,007), на 3 месяц наблюдения – 2,8 (95% CI 2,42-3,19, p=0,05). А в группе с ИМ при уровне CRP более 0,3 mg/dl, определенном в период стабилизации ИМ, OR КС за год составил 8,73 (95% CI 7,51-9,95, p=0,001). Данные таблицы 1 показывают высокий риск развития КС в течение года при повышенных уровнях CRP в группе с НС, OR 6,72 (p<0,05).

**Таблица 1 – Риск развития коронарных инцидентов в течение года в группе с нестабильной стенокардией по С – реактивному протеину**

	X <sup>2</sup>	P	OR	95% CI
CRP > 0,3 mg/dl в 1 сутки	7,363	0,007	6,72	5,68-7,76
CRP > 0,3 mg/dl на 3 мес	3,93	0,05	2,8	2,42-3,19

Согласно полученным данным при ИМ достоверную прогностическую значимость повышенные уровни CRP приобретают только на 3 месяце заболевания, в период рубцевания ИМ. Данный показатель является высоким фактором риска КС за год OR 8,73 (95% CI 7,51-9,95).

Также в исследовании достоверно значимым по данным множественного логистического регрессионного анализа оказалось влияние серопозитивности к Chp на ближайший прогноз течения ИМ (табл. 2).

**Таблица 2 – Риск развития коронарных инцидентов в группе с инфарктом миокарда по Chlamydoiphila pneumoniae**

	$\chi^2$	P	OR	95% CI
Chp 1\20 и выше в 1 сут на КС в 1-8 нед	3,962	0,05	3,34	2,92 – 3,73
Chp 1\20 и выше в 1 сут на КС за год	1,652	0,199	2,38	-
Chp 1\20 и выше на 3 мес на КС за год	0,321	0,571	1,57	-

Исходя из таблицы 2, OR неблагоприятного ближайшего прогноза течения ИМ при исходной серопозитивности к Chp составил 3,34 (95% CI 2,92-3,73, p=0,05). Так, сравним частоту летального исхода в первые 8 недель в Chp - позитивной и Chp – негативной подгруппах ИМ: 13% (4 из 30) и 7% (2 из 29) соответственно; частота реИМ также была выше в Chp-позитивной подгруппе: 17% (5 из 30) и 7% (2 из 29) соответственно. В группах со СС и НС достоверного влияния Chp на появление КС обнаружить не удалось, что показано в таблице 3.

**Таблица 3 – Риск развития коронарных инцидентов за год в группах со стенокардией по Chlamydoiphila pneumoniae**

	$\chi^2$	P	OR	95% CI
Стабильная стенокардия				
Chp 1\20 и выше в 1 сут	2,7	0,1	0,92	-
Нестабильная стенокардия				
Chp 1\20 и выше в 1 сут	1,905	0,168	1,1	-
Chp 1\20 и выше на 3 мес	0,00	1,0	1,0	-

Патогенетическое значение CRP заключается в индукции воспаления. Обнаружена колокализация CRP и мембраноатакующего комплекса комплемента (C5-C9) в стенке коронарных артерий, пораженных атеросклерозом [2,3,4]. Связываясь с C1q и фактором H CRP способен активировать систему комплемента по классическому пути *in vivo* и *in vitro* [3]. Hoffmeister H.M. et al. [4] показали, что элевация уровня сывороточного CRP ассоциируется с активацией терминальной системы комплемента sC5b-9 у больных с НС.

Определили, что CRP является высоким фактором риска неблагоприятных КС в течение 1 года при НС и в период рубцевания ИМ, когда исключается влияние миомаляции на уровень выработки данного протеина. Полученная прогностическая значимость CRP именно в группе с НС подтверждает, что он достоверно отражает состояние сосудистой стенки и воспаление в атероме.

Результаты отчасти перекликаются с результатами L. Biasucci et al. [5]. По данным этих авторов, исследовавших уровень CRP у пациентов с НС (класс IIIВ по Braunwald, n=53) при поступлении, выписке (в среднем на 14й день) и через 3 месяца, рецидивирование НС или развитие ИМ имело место только у 15% пациентов с CRP менее 3 мг/л и у 69% - с CRP более 3 мг/л при выписке. Обострение стенокардии отмечено у 13% пациентов с CRP в диапазоне нижнего терциля (менее 2,5 мг/л), у 42% - с концентрацией CRP в диапазоне среднего терциля (2,6-8,6 мг/л) и у 67% пациентов в диапазоне верхнего терциля (более 8,7 мг/л,  $p < 0,001$ ). Исследование уровня CRP в первые сутки ИМ имеет достоверное прогностическое значение у больных, подвергшихся коронарной интервенции [6].

Согласно результатам, Chp определяет краткосрочный неблагоприятный прогноз течения ИМ, возможно за счет участия в снижении коллагенсинтетической функции миокарда. Исследования по определению прогностической значимости Chp для течения КБС немногочисленны, если не считать работ с применением антибиотиков. Так, казахстанские исследователи [7] выявили большую частоту развития осложнений и удлинение сроков репарации миокарда в Ch р-позитивной подгруппе больных с ИМ (48,2% и 12,8% соответственно), что объясняли влиянием данного агента на процессы пероксидации липидов (выраженная активация процессов перекисного окисления липидов) и значительное снижение коллагенсинтетических процессов в миокарде, снижение антиоксидантной функции крови. Авторы изучали уровень малонового диальдегида – вторичного продукта пероксидации липидов и оксипролина – продукта деградации коллагеновых структур.

#### **Выводы:**

1. С – реактивный протеин является высоким фактором риска неблагоприятных коронарных событий в течение 1 года при нестабильной стенокардии и в период рубцевания инфаркта миокарда, когда исключается влияние миомаляции на уровень выработки данного протеина.
2. *Chlamydothila pneumoniae* определяет неблагоприятный краткосрочный прогноз течения ИМ.

#### *Литература*

- 1 Kolz M., Koenig W., Muller M, Andreani M., Greven S., Illig T., Khuseynova N., Panagiotakos D., Pershagen G. DNA variants, plasma levels and variability of C – reactive protein in myocardial infarction survivors: results from the AIRGENE study.//Eur. Heart J. – 2008. – Vol.29. – P.1250 – 1258.
- 2 Lagrand W.K., Niessen H., Wolbink G., et al. C-reactive protein colocalizes with complement in human heart during acute myocardial infarction /Circulation 1997;95. – P.97-103.
- 3 Wolbink G., Brower M.C., Buysman S. et al. CRP-mediated activation of complement in vitro. Jmunol 1996;157:470. – P.3
- 4 Hoffmeister H.M., Ehlers R., Buttcher E., Kazmaier S. et al. Comparison of C-reactive protein and terminal complement complex in patients with unstable angina pectoris versus stable angina pectoris/Am J Cardiol 2002;89. – P.909-912.

- 5 Biasucci L.M., Liuzzo G., Grillo R.L. et al. Elevated Levels of C – reactive protein at discharge in patients with Unstable angina predict recurrent instability/Circulation 1999;99:855. – P.60. 6
- 6 Ohlmann P., Jaquemin L., Morel O., Behlgi R., Faure A., Michotey M.O., Beranger N., Roul G., Schneider F., Bareiss P., Monassier J.P. Prognostic value of C-reactive protein and cardiac troponin I in primary percutaneous interventions for ST – elevation myocardial infarction//Am Heart J. – 2006 – Vol. 152 – P.1161-1167.
- 7 Садырова Ж.А. Особенности клинического течения ишемической болезни сердца при хламидийной инфекции/ диссертация на соискание ученой степени кандидата мед наук. Алматы 2000. – 24с.

## **ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЁЗА**

*С.Д. Полищук*

*Атбасарский межрайонный противотуберкулёзный диспансер,  
Акмолинская область, г. Атбасар*

Лечение больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) микобактерий - важная и сложная задача фтизиатров. Курс лечения состоит из комплексного длительного приёма высокотоксичных препаратов на протяжении 21- 30 месяцев, из них основной стационарный этап в интенсивной фазе длится в течение 6-12 месяцев *препараты второго ряда* (ПВР) являются высокотоксичными. Каждый противотуберкулёзный препарат может вызвать возникновение побочных эффектов.

Весь курс лечения состоит из задач профилактики и лечения побочных эффектов. Преодоление и купирование побочных эффектов противотуберкулёзных лекарственных средств - чрезвычайно важный компонент лечения больных с МЛУ. В течение 2-х лет в АМПТД пролечено 99 больных с поли- и мультирезистентными формами легочного туберкулёза. Частота и виды проявления побочных эффектов зависели от исходного состояния здоровья пациента, наличия сопутствующих заболеваний прежде всего сахарного диабета, хронических гепатитов, заболеваний пищеварительной системы, неблагоприятного нарко- и алкогольного анамнеза, ранее перенесённых черепно-мозговых травм.

В процессе практики лечения, побочные эффекты ПВР терапии разделились на 2 группы, требующие временной отмены и не требующие отмены спецтерапии.

Из 99 анализируемых больных шестерым в период лечения в интенсивной фазе требовалась временная отмена химиотерапии, обусловленная следующими состояниями: токсикодермия - 3 больных на срок 10-14 дней, лекарственный гепатит - 2 больных на срок 14 дней, судорожный синдром - 1 больной на срок 19 дней. Как видно, преобладающими в данной группе побочных эффектов являлись 3 случая токсикодермии и 2 случая лекарственного гепатита.

После проведённого курса терапии осложнений и нормализации состояния, лечение ПВР у данной категории больных успешно завершено до конца. В случае судорожного синдрома, согласно рекомендаций НЦПТ по ведению больных с мультирезистентными формами туберкулёза, доза циклосерина уменьшена ниже стандартной терапевтической на 250мг и составила 500 мг при весе больного 62 кг.

Также в процессе проводимого лечения ПВР наблюдались побочные явления, не требовавшие их отмены, симптомы купировались назначением коррективного лечения.

**Таблица - Виды побочных эффектов, не требовавших временной отмены ПВР, частота их проявления и способы проводимой лекарственной коррекции**

№ п п	Вид побочных эффектов	Препараты, вызывающие побочные эффекты	Число случаев	% соотношение	Лекарственная коррекция
1	Лекарственный дерматит	На все ПВР	12	12,1%	Антигистаминные средства, тиосульфат натрия, преднизолон
2	Психоневрологические расстройства: головные боли, изменчивость настроения, нарушение сна	Циклосерин Фторхинолоны	38	38,3%	Седативные средства, ноотропы, антидепрессанты
3	Желудочно-кишечные расстройства: тошнота, чувство жжения и дискомфорта в эпигастральной области, диарея	ПАСК Протионамид	36	36,2%	Пищеварительные ферменты, блокаторы H2 рецепторов, обволакивающие-Алмагель, сорбена дегидротация-глюкозо-солевые растворы, противорвотные (метоклопрамид)
4	Метеоризм, нарушение стула, дисбактериоз	Фторхинолоны	12	12,1%	Хилак форте, линекс, уголь активированный
5	фотодерматоз	Фторхинолоны	4	4,02%	UF защитные крема, витамины А и Е
6	Судорожный синдром	Циклосерин Фторхинолоны	3	3,02%	Бензонал, увеличение дозы пиридоксина до 200 мг, уменьшение дозы циклосерина
7	артралгии	Пиразинамид фторхинолоны	48	48,5%	Ибупрофен, Диклофенак
8	Токсикодермия	На все ПВР	2	2,3%	Глюкокортикоиды, десенсебилизирующая, дезинтоксикационная терапия
9	Акне	На все ПВР	1	1,01 %	Сульсена, салициловый спирт
10	Изменение психики с суицидальными наклонностями	Циклосерин, фторхинолоны	2		увеличение дозы пиридоксина до 200 мг, уменьшение дозы циклосерина, курсовое назначение амитриптилина

Ведущим побочным эффектом при приеме ПВР являлись артралгии – в 48% , которые развивались в ответ на приём офлоксацина и пиразинамида, входящего в схему лечения. Побочные эффекты купировались назначением нестероидных противовоспалительных средств (ибупрофен, индометацин, диклофенак). Вторым по чистоте побочным эффектом, составившим 38%, являлись изменения в психоэмоциональной сфере: агрессивность, конфликтность, лабильность настроения, бессонница, чувство тревоги, которые развивались вследствие приёма циклосерина и фторхинолонов (лево- и офлоксацина). Данные состояния были наиболее выражены в течение 1 месяца лечения и особенно проявлялись у лиц, имеющих стаж алкогольной и наркозависимости, купировались путем назначения седативных средств и антидепрессантов. Ото-, нефротоксических эффектов, состояний связанных с электролитным дисбалансом в ответ на прием аминогликозидов на стационарном этапе лечения не наблюдалось, возможно за счёт широко используемой

лекарственной коррекции (витамины группы В, антиоксиданты, гепатопротекторы, дезинтоксикационная терапия, своевременного восполнения электролитных потерь К<sup>+</sup> Mg<sup>2+</sup> ).

Также можно отметить, что некоторые побочные реакции, в первую очередь в психоэмоциональной сфере самостоятельно исчезали после начала лечения. Более тяжелым для больных являлся первый месяц химиотерапии, в течение которого происходила адаптация организма к лекарственным средствам. Небольшое количество больных (8%) в процессе лечения ПВР не отмечали каких-либо побочных эффектов.

На протяжении всего курса химиотерапии в отделении проводились целенаправленные мероприятия по профилактике побочных эффектов ПВР: создавался благоприятный климат в отделении, работал психолог, решались внутренние проблемы больного; проводился ежедневный контроль переносимости ПВР: беседа с больными, опрос жалоб; периодически назначались витамины группы В, в особенности В<sub>6</sub>, фолиевая кислота, В<sub>12</sub>, Вит С; проводилось периодическое назначение препаратов К<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup> Ca<sup>2+</sup> (аспаркам, панангин, инфузии аспаркама) под контролем биохимических исследований электролитов крови. Для лучшей переносимости ПАСК порошки растворялись и запивались апельсиновым соком или кисломолочными продуктами. Соблюдался интервал между приёмом ПАСКа и других препаратов группы ПВР в 1 час. В ряде случаев (у 30% больных) при плохой переносимости ПВР, особенно в течение первых 3-4-х месяцев лечения в интенсивной фазе, приём препаратов осуществлялся дробно - 2-3-кратно.

В процессе лечения периодически назначались с профилактической целью гепатопротекторы (гепадиф, гептрал). По показаниям применялись патогенетические средства: кортикостероиды, анаболические гормоны (ретаболил), тиосульфат натрия, дезинтоксикационная терапия и др., которые также уменьшали вероятность токсических проявлений ПВР. Назначались курсовые дозы антиоксидантов (токоферола ацетат 1 капсуле 2 раза, внутрь). Осуществлялся контроль за функцией печени, почек, сердца- печеночные пробы, проба Реберга, ЭКГ, УЗИ исследование спирография при наличии патологических отклонений, связанных с приёмом ПВР, проводилась своевременная медикаментозная коррекция.

Таким образом, по частоте побочным эффектом, с небольшим разрывом от предыдущего, составившим 36%, являлись желудочно-кишечные расстройства, вызванные лекарственным гастритом и энтеритом: тошнота, чувство жжения и дискомфорта в эпигастральной области, диарея. Чаще всего они развивались в ответ на приём ПАСКа и протиономида. Следовательно, в процессе лечения необходимо проводить динамическое наблюдение за состоянием органов слуха и зрения, осуществлялись систематические консультации врачей оториноларинголога и окулиста, и при необходимости других специалистов.

*Литература:*

- 1 Методические рекомендации по лечению мультирезистентных форм туберкулёза НЦПТ, 2009г.
- 2 Приказ МЗ РК № 218 от 25.04.2011г. О некоторых вопросах по борьбе с туберкулёзом
- 3 Приложение №3 к Приказу МЗ РК № 218 от 25.04.2011г. Инструкции по ведению больных туберкулёзом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью в противотуберкулёзных организациях.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

*Д.А. Черня*

*ГККП «Станция скорой медицинской помощи», г. Астана*

Скорая медицинская помощь рассматривается как важнейший этап, от качества и эффективности которой, зависит дальнейший благополучный исход заболевания и предупреждение последующих тяжелых осложнений. Для дальнейшего совершенствования экстренной кардиологической помощи на догоспитальном этапе было проведено исследование по изучению проведенных реанимационных пособий больным кардиологического профиля.

Проведен анализ 87 реанимаций, осуществленных специализированными бригадами станции скорой медицинской помощи города Астаны с 2005 по 2011 годы. Среди реанимированных больных мужчин было 61 (70,1%), женщин - 24 (27,6%), детей - 2 (2,3%).

Распределение больных по возрасту: до 14 лет - 2 (2,3 %), до 20 лет - 1 (1,2 %), 20-40 лет - 16 (18,4%), 41-60 лет - 30 (34,5%), 61-80 лет - 32 (36,8 %), старше 80 лет - 6 (6,9%).

Время отправки бригады на реанимацию или угрожающее жизни состояние в среднем составило 2 минуты, в 93 (92,2%) случаев бригада была отправлена от 1 до 4 минут после поступления вызова, только в 9 (7,8%) случаях бригада была отправлена позже 4 минут. Среднее время доезда до больного, то есть, время от поступления вызова до приезда на место, составило  $9,2 \pm 3,4$  минуты. Среднее время проведения реанимационных мероприятий -  $31,1 \pm 8,7$  минуты.

Смерть наступила дома у 75 пациентов (86,2%), на улице и в общественном месте - у 8 (9,2 %), в 4 случаях смерть наступила в машине СМП (4,6%).

В 73 (83,9%) случаях на вызов сразу была отправлена реанимационная бригада, в 14 (16,1%) случаях - линейная бригада.

Смерть до приезда бригады зафиксирована в 54 (62,1%) случаях, в присутствии бригады - в 33 (37,9%) случаях.

До приезда СМП только 10 (11,5%) больным окружающими людьми проводилась реанимация. Несмотря на то, что реанимационные мероприятия потом были продолжены реанимационной бригадой, ни одного больного не удалось оживить.

Реанимационные мероприятия проведены при следующих состояниях: заболевания сердечнососудистой системы - 38 (43,7%), множественная и сочетанная травма в результате ДТП - 4 (4,6%), ножевые ранения - 3 (3,4%), электротравма - 1 (1,1%), отравления окисью углерода и ожоги при пожаре - 4 (4,6%), отравления алкоголем и его суррогатами или неизвестным ядом - 4 (4,6%), механическая асфиксия через повешение - 4 (4,6%), асфиксия инородным телом - 2 (2,3 %), прочие заболевания или причина смерти не установлена - 27 (31,0 %).

Основной причиной смерти были заболевания сердечнососудистой системы (43,7%).

Виды остановки сердца, наступившей в присутствии бригады СМП: фибрилляция желудочков - у 19 (57, 6%) больных, электромеханическая диссоциация - у 9 (27,3%), асистолия - у 5 (15, 1%).

Виды остановки сердца, наступившей до приезда СМП: фибрилляция желудочков - у 12 больных (22,2%), электромеханическая диссоциация - у 9 (16,7%), асистолия - у 33 (61,1%).

Реанимационные мероприятия проводились по стандарту. Выведены из состояния клинической смерти 12 (13,8 %) больных, из них у 9 (10,3%) человек смерть наступила в присутствии бригады СМП, у 3 (3,4%) - до приезда бригады. Успешные реанимации

в 10 случаях были при остановке кровообращения в результате фибрилляции желудочков, в 2 случаев – в результате асистолии.

На основании анализа историй болезни, выяснена дальнейшая судьба реанимированных больных.

Из 12 госпитализированных пациентов 6 были выписаны из стационара: 3 пациента после успешной реанимации при внезапной сердечной смерти, 1 пациент после механической асфиксии, 1 – после ранения сердца, 1 – после тяжелой травмы. 6 больных умерли в первые сутки после поступления в стационар.

У всех больных, выписанных из стационара, восстановление кровообращения было достигнуто в течение первых минут после начала реанимационных мероприятий.

Таким образом, основное значение для исхода реанимационных мероприятий на догоспитальном этапе при внезапной остановке сердца имеет временной фактор и вид остановки кровообращения.

**2012 - №3 ЖУРНАЛДЫҢ МАЗМҰНЫ**  
**СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА №3 – 2012**  
**THE CONTENT OF THE JOURNAL №3 – 2012**

**Денсаулық сақтау мен қоғамдық денсаулықты басқару**  
**Управление общественным здоровьем и здравоохранением**  
**Management of Public Healthcare**

**Р.П. Темірханова, Н.С. Игісінов, З.Х. Хасенова, А.А. Даулетқұлова**  
Қазақстанда теміртапшылықты анемиямен сырқаттанушылықты кеңістікте бағалау  
**Р.П. Темирханова, Н.С. Игисинов, З.Х. Хасенова, А.А. Даулетқұлова**  
Пространственная оценка заболеваемости железодефицитной анемией в Казахстане  
**R.Temirkhanova, N. Igissinov, Z. Khassenova, A. Dauletkulova**  
Spatial assessment of iron deficiency anemia in Kazakhstan 2

**Н. Қ. Қожамұратова, А. М. Текебаева, А.Қ. Ахметова, Ә.Ш. Мусина**  
Мемлекеттік қызметшілердің еңбек жағдайының санитарлық-гигиеналық мәселелері туралы  
**Н.К. Хожамуратова, А.М. Текебаева, А.К. Ахметова, А.Ш. Мусина**  
Некоторые вопросы изучения условий труда государственных служащих  
**N. Khozhamuratova, A. Tekebaeva, A. Akhmetova, A. Musina**  
About sanitary-hygenic terms of the conditions of civil servants 6

**Клиникалық зерттеулер**  
**Клинические исследования**  
**Clinical researches**

**А.Б. Аманғалиев**  
Мұрын қалқасы пластикасын жасау әдістемесіне  
**А.Б. Аманғалиев**  
К методике выполнения пластики носовой перегородки  
**A.B. Amangaliev**  
Methods of performance septoplasty 10

**А.Б. Аманғалиев, С.С. Жакенова**  
Дабыл жарғағының кең көлемді кемістігі кезіндегі екі қабатты трансплантантты қолдану тимпаноластикасы  
**А.Б. Аманғалиев, С.С. Жакенова**  
Тимпаноластика с применением двухслойного трансплантата при обширных дефектах барабанной перепонки  
**A.B. Amangaliev, S.S. Zhakenova**  
Tympanoplasty of using double-layer graft with extensive defects of tympanic membrane 13

**Ж.А. Арзықұлов, Ш.Ш. Жураев, Е.У. Шайхиев, А.К. Алиев**  
Диффузды – токсикалық жемсауды (зоб) хирургиялық емдеу нәтижелері

- Ж.А. Арзыкулов, Ш.Ш. Жураев, Е.У. Шайхиев, А.К. Алиев**  
Результаты хирургического лечения диффузно-токсического зоба  
**J.A. Arzykulov, S.S. Juraev, E.W. shaykhs, A.K. Aliyev**  
Results of surgical treatment diffuse-toxic goiter 17
- В.В. Балковой, М.Н. Майлыбаев, С.Ж. Молдағалиев**  
Омыртқаның жаңа өскіндерін емдеу кезіндегі вертебропластика  
**В.В. Балковой, М.Н. Майлыбаев, С.Ж. Мулдағалиев**  
Вертебропластика при лечении новообразований позвоночника  
**В.В. Балковой, М.Н. Майлыбаев, С.Ж. Мулдағалиев**  
Vertebroplasty for Spinal Tumors 20
- Х. Б. Баубекова**  
Көкірек клеткасы жарақаттарында ауру сезімін жоюдың кейбір аспектілері  
**Х. Б. Баубекова**  
Некоторые аспекты обезболивания при травмах грудной клетки  
**Н. В. Vaubekova**  
Some aspects of anesthesia for chest trauma 22
- Х. Б. Баубекова**  
Пациент бақылауында болатын отадан кейінгі кезеңдегі анальгезия  
**Х. Б. Баубекова**  
Контролируемая пациентом анальгезия в послеоперационном периоде  
**Н. В. Vaubekova**  
Patient-controlled analgesia in the postoperative period 26
- Д.М. Қалтаева**  
Эритропозді ширақтандыру үшін диализі бар науқастарға гемодиализация әдісін қолдану  
**Д.М. Калтаева**  
Применение метода гемодиализации у диализных больных для стимуляции эритропоеза  
**D.M. Kaltaeva**  
Application of Hemodiafiltration dialysis patients for stimulation of erythropoiesis 28
- Е.И. Конькова**  
Жүктіліктің ііі триместрінде әйелдердің симфизиопатияларын емдеу  
**Е.И. Конькова**  
Лечение симфизиопатий у женщин в ііі триместре беременности  
**Е.І. Konkova**  
Treatment of simfiziopahty in women on III trimester 31
- Г.Б.Марденова**  
Созылмалы бүйрек ауруы зертханалық диагностикасының клиникалық маңызы  
**Г.Б. Марденова**  
Клиническое значение лабораторной диагностики хронической болезни почек

**G.V.Mardenova**

Clinical importance of lab diagnostics chronic kidney diseases 35

**А. А. Нағымтаева, Г. Ж. Әбілдинова, М. Ф. Баянова, А.В.Боровикова, А. Б. Шевцов, Ж.Н. Қасенова**

Фенилкетонурияның жоғары қауып-қатер бар жанұялардағы PAH генінің мутациялар спектрін зерттеу

**А. А. Нағимтаева, Г. Ж. Абильдинова, М. Ф. Баянова, А. В. Боровикова, А. Б. Шевцов, Ж.Н. Касенова**

Изучение спектра мутаций гена pah в семьях высокого риска фенилкетонурии

**A. Nagimtayeva, G. Abil'dinova, M. Bayanova, A. Borovikova, A. Shevtsov, J. Kasenova** Study of the spectrum of mutations in PAH gene families in high-risk phenylketonuria 38

**А.М. Садыков**

Жарақаттан соң өткір жас субдурал гематоманың шипасының әдісінің талғамы

**А.М. Садыков**

Тактика лечения травматических острых пластинчатых субдуральных гематом

**A.M. Sadykov**

The method of treatment of traumatic small acute subdural hematomas 42

**М. Садыков**

Созылмалы субдуральді гематома: радикальді және сақтап қалушы хириургиялық оталармен емдеудің нәтижелері

**А.М. Садыков**

Хроническая субдуральная гематома: результаты лечения при радикальных и щадящих хирургических вмешательствах

**A. M. Sadykov**

Chronic subdural hematoma: results of treatment with radical and protective surgical interventions 45

**Б.В. Сартаев, И.П. Лушкина, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий**

Мамандандырылған жедел медициналық жағдайларындағы миокард инфарктін және инфаркт алдындағы күйлерді диагностикалау сұрағы жайлы

**Б.В. Сартаев, И.П. Лушкина, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий**

К вопросу диагностики инфаркта миокарда и предынфарктных состояний в условиях специализированной скорой помощи

**B.V. Sartayev, I.P. Lyshkina, A.S. Zhumabayeva, A.A. Dubitskiy**

To the question of diagnostics of the myocardial infarction and preceding infarction conditions in the conditions of specialized ambulance 48

**Г.З.Танбаева, К.С. Турабаев, С.Т. Ержанов**

Веналық тромбоздың даму қаупі факторларын анықтау

**Г.З. Танбаева, К.С. Турабаев, С.Т. Ержанов**

Определение факторов риска развития венозных тромбозов

**G.Z. Tanbaeva, K.S. Turabaeva, S.T. Erzhanov**

Identification of risk factors for venous thrombosis 50

**И.Ф. Тищенко**

Балалардағы жіті пневмониясының эмпирикалық бактерияға қарсы терапиясы

**И.Ф. Тищенко**

Эмпирическая антибактериальная терапия острых пневмоний у детей

**I.F. Tishchenko**

Empirical antibacterial therapy of acute pneumonia in children

52

**И.Ф. Тищенко**

Вегетативті дисфункциясы бар балалардағы дәнекер тін дисплазиясының көп таралуы

**И.Ф. Тищенко**

Распространённость дисплазий соединительной ткани у детей с вегетативными дисфункциями

**I.F. Tishchenko**

Prevalence of the connecting tissue dysplasia at children with vegetative dysfunctions

54

**Р.З. Шалкарова**

Брекет -жүйесімен ортодонттық емдеу процесінде бастапқы кариестің алдын алу

**Р.З. Шалкарова**

Профилактика начального кариеса в процессе ортодонтического лечения брекет-системой

**R.Z. Shalkarova**

Primary prevention of dental caries in the orthodontic bracket system

57

**Эксперименттік медицина мәселелері  
Вопросы экспериментальной медицины  
Issues of Experimental Medicine**

**Г.З. Таңбаева, К.З. Ысқақова, А.У. Қонысбекова, З.Г. Кездікбаева**

Қазіргі заманғы диагностика және эндокринді патологиясы бар науқастардың ұйқы кезіндегі тыныс алуының бұзылуын түзету

**Г.З. Таңбаева, К.З. Искакова, А.У. Қонысбекова, З.Г. Кездыкбаева**

Современная диагностика и коррекция нарушений дыхания в период сна у больных с эндокринной патологией

**G.Z. Tanbaeva, K.Z. Iskakova, A.U. Konysbekova, Z.G. Kezdykbaeva**

Modern diagnosis and correction of Obstructive sleep apnea syndrome in patients with endocrine disorders

60

**Шолу  
Обзоры  
Review**

**Л.М. Ақтаева, Л.В. Бюрабекова, А.Б. Ғалиева, А.Ж. Бекпан**

Қазақстан Республикасы мен шет елдерде ерте жастағы балалардың есту қабілетінің бұзылуы және есту қабілетінің бұзылуын ерте алдын алу мәселелері

**Л.М. Ақтаева, Л.В. Бюрабекова, А.Б. Ғалиева, А.Ж. Бекпан**

Проблемы раннего выявления нарушения слуха у детей в Казахстане и за рубежом

**L.M. Aktaeva, L.V. Vyurabekova, A.B. Galieva, A.Zh. Bekpan**  
Hearing impairment in young children and the problems of early detection of hearing impairment in children in the Republic of Kazakhstan and abroad 63

**А.Н. Калашникова, И.А. Әбдрахманова**  
Биологиялық жасты анықтаудың әдістемесі  
**А.Н. Калашникова, И.А. Абдрахманова**  
Методология определения биологического возраста  
**A.N. Kalashnikova, I.A. Abdrakhmanova**  
Methodology of determining biological age 69

**С.К. Сапарова**  
Тамақтануда қандай да бір ингредиенттердің жетіспеуімен байланысты денсаулықтың нашарлауын айқын көрсететін тұрғындардың тағамдық статусына баға беру  
**С.К. Сапарова**  
Оценка пищевого статуса населения, которые наглядно отражали насколько ухудшается здоровье, связанное с недостатком каких-либо ингредиентов питания  
**С.К. Сапарова**  
Evaluation of the nutritional status of the population, which clearly reflect how deteriorating health associated with the lack of any food ingredients 72

**Ч.С. Шашкин**  
Қозғалыс бұзылуларын емдеуде бас миін терең белсендіру  
**Ч.С. Шашкин**  
Глубинная стимуляция головного мозга в лечении двигательных расстройств  
**Ч.С. Шашин**  
Deep brain stimulation in the treatment of movement 77

**Н.И. Шевелева, А.О. Абдрахманова, Л.Х. Асенова, Л.Ш. Джумаева**  
Қазақстандағы медицина реабилитологтардың кәсіби эзірлікті оңтайландыру  
**Н.И. Шевелева, А.О. Абдрахманова, Л.Х. Асенова, Л.Ш. Джумаева**  
Оптимизация профессиональной подготовки медицинских реабилитологов в Казахстане  
**N. Sheveleva, A. Abdrakhmanova, L. Asenova, L. Dzhumaeva**  
Optimization of professional training medical rehabilitologists in Kazakhstan 83

**ПРАКТИКАЛЫҚ ДӘРІГЕР ҚЫЗМЕТІ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА  
ACTIVITIES OF THE DOCTOR**

**Денсаулық сақтаудағы аккредитация мен менеджмент жүйесі  
(практикалық денсаулық сақтау)  
Аккредитация и система менеджмента в здравоохранении  
(практическое здравоохранение)  
Accreditation and Health Management System  
(practical health care)**

**С.Ж. Абылкасимова, Ж. Мусулманбекова, Э.А. Ковтун, Д.Т. Уалиханова**  
Ауруханаға дейінгі кезеңдегі кезек күттірмейтін және жедел медициналық жәрдемнің мамандандырылған қызметін ұйымдастыру бойынша

**С.Ж. Абылкасимова, Ж. Мусулманбекова, Э.А. Ковтун, Д.Т. Уалиханова**  
Вопросы организации специализированной службы скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

**S. Abylkasimova, Zh. Mussulmanbekova, E. Kovtun, D. Ualikhanova**

To the question of the organization of the specialized emergency medical service and urgent medical aid at the pre-hospital stage 87

**Б.Ж. Әлімбаева Б.М. Алтынбеков, О.В. Коос, Г.Н. Асанова, И.В. Котов, С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев**

Клиникалық және патологоанатомиялық алшақты диагноздарды талдау

**Б.Ж. Алимбаева, Б.М. Алтынбеков, О.В. Коос, Г.Н. Асанова, И.В. Котов, С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев**

Анализ расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов

**B.G. Alimbaeva, B.M. Altynbekov, O.V. Koos, G.N. Asanova, I.V. Kotov, S.M. Kurash, R.U. Gambulaev**

**S.M. Kurash, R.U. Gambulaev**

The analysis of pathologico-anatomic and clinical diagnoses divergences 89

**А.Ә. Жүкібаева**

Жедел медициналық жәрдем кадрлары мен санитарлық авиация мамандарын даярлауды оңтайландыру

**А.А. Жукубаева**

Совершенствование подготовки кадров скорой медицинской помощи и специалистов санитарной авиации

**A.A. Zhukubayeva**

Improvement of training of emergency care personnel of air medical service specialists 93

**А.Ш. Куанышева**

Медициналық қызмет сапасын оңтайландырудың негізгі элементтері

**А.Ш. Куанышева**

Основные элементы оптимизации качества медицинских услуг

**A.Sh. Kuanysheva**

The main elements of optimizing the quality of health services 96

**С.А. Курганская**

Эндокринопатиялардың перинатальді аспектілері

**С.А. Курганская**

Перинатальные аспекты эндокринопатий

**S.A. Kurganskaya**

Perinatal aspects of endocrinopathies 99

**Е.Н. Мозговая**

Тамыр гипертониясы бар науқастарға медициналық көмек көрсетудің сапасын бағалау

**Е.Н. Мозговая**

Оценка качества медицинской помощи больным с артериальной гипертонией

**E.N. Mozgovaya**

Assessment of quality of medical care by the patient with the arterial hypertension 102

**А.Н. Набиев**

Консультациялық диагностикалық қызметтерді көрсету сапасын басқару

**А.Н. Набиев**

Управление качеством оказания консультативно-диагностических услуг

**A.N. Nabiyeu**

Management of consulting and diagnostic services rendering quality 104

**Практикадан алынған жағдай  
Случаи из практики  
Cases from practice**

**Б.Ж. Әлімбаева Б.М. Алтынбеков, Г.Н. Асанова, О.В. Коос, И.В. Котов,  
С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев**

Дәрігер-патологоанатом тәжірибесіндегі ілкі – шашыранды ісіктер оқиғасы

**Б.Ж. Алимбаева, Б.М. Алтынбеков, Г.Н. Асанова, О.В. Коос, И.В. Котов,  
С.М. Кураш, Р.У. Жамбулаев**

Первично-множественные опухоли в практике врача-патологоанатома

**B.G. Alimbaeva, B.M. Altynbekov, G.N. Asanova, O.V. Koos, I.V. Kotov, S.M. Kurash,  
R.U. Gambulaev**

Initial multiple tumors in pathoanatomist's practice 107

**Г.Н. Асанова**

Дәрігер-патологоанатом тәжірибесіндегі жайылып кеткен идиопатиялық амилоидоз оқиғасы

**Г.Н. Асанова**

Случай генерализованного идеопатического амилоидоза в практике врача-патологоанатома

**G.N. Asanova**

The case of idiopathic generalized amyloidosis in the practice of physician-pathologist 109

**Р.А. Бәкенова, М.М. Түсіпбекова, Р.У. Байғошқарова, Г.М. Шаймарданова**

Өкпенің идиопатиялық гемосидерозы

**Р.А. Бәкенова, М.М. Тусупбекова, Р.У. Байғошқарова,  
Г.М. Шаймарданова**

Идиопатический гемосидероз легких

**R.A. Bakenova, M. M. Tussupbekova, R.U. Baygoshkarova, G.M. Shaimardanova**

Idiopathic lung hemosiderosis 112

**Е.Ш. Биданов**

Көмірқышқыл газымен улану жағдайларын талдау

**Е.Ш. Биданов**

Анализ случаев отравления угарным газом

**E.Sh. Bidanov**

Analysis of cases of carbon monoxide poisoning

117

**Г.К. Жалгасбаева**

Атбасар ауданаралық туберкулезге қарсы диспансерінде дәрілік төзімділігі бар науқастарды резерв қатардағы дәрілер мен емдеу тиімділігі

**Г.К. Жалгасбаева**

Эффективность лечения больных с лекарственно устойчивыми формами туберкулёза препаратами резервного ряда

**Г.К. Galgasbaeva**

Efficiency of treatment by drugs of the reserve line of the patients with multi resistant forms of a tuberculosis in Atbasar interregional TB dispensery

120

**Н.Г. Козина**

Жатыр артерияларын эмболизациялау - жатыр мойны жүктілігін емдеудің әдістерінің бірі

**Н.Г. Козина**

Эмболизация маточных артерий - один из методов лечения шеечной беременности

**N.G. Kozina**

Uterine artery embolization - a method of treatment of cervical pregnancy

122

**И.П. Лушкина, Б.В. Сартаев, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий**

Жедел медициналық жәрдем дәрігері тәжірибесіндегі синкопалық күйлер

**И.П. Лушкина, Б.В. Сартаев, А.С. Жумабаева, А.А. Дубицкий**

Синкопальные состояния в практике врача скорой медицинской помощи

**I.P. Lyshkina, B.V. Sartayev, A.S. Zhumabayeva, A.A. Dubitskiy**

Sinkop of the condition in practice of the doctor of the emergency medical service

124

**Ж. Мусулманбекова**

16-жасар қыз баланың жан ауыртар қан тамыр синдромы

**Ж. Мусулманбекова**

Острый коронарный синдром у 16-летней девочки

**Zh. Mussulmanbekova**

Sharp coronary syndrome at the 16-year-old girl

127

**А.М. Садыков**

Субдуральдық созылмалы гематоманы хирургиялық емдеу кезінде сыртқы жабық дренажды қолдану тәсілік талдау

**А.М. Садыков**

Анализ применения закрытого наружного дренирования при хирургическом лечении хронической субдуральной гематомы

**A.M. Sadykov**

Analysis of the application of the private external drainage of the surgical treatment of chronic subdural hematoma

128

- Б.М. Алтынбеков**  
Жатыр мойынының кейбір ісік морфологиясы  
**Б.М. Алтынбеков**  
Некоторые аспекты в морфологии злокачественных опухолей шейки матки  
**В.М. Altynbekov**  
Some aspects of morphology of cervix malignant tumors 130
- В.М. Гребнев**  
Синуситтерді емдеуде трифомокс препаратын қолдану  
**В.М. Гребнев**  
Применение препарата трифомокс в лечении синуситов  
**В. Grebnev**  
Application of preparation trifomoks is in treatment of sinuitiss 134
- А.С. Жумабаева**  
Синкопа күйлерінің патогенезі факторларының классификациясы  
**А.С. Жумабаева**  
Факторы, влияющие на патогенез синкопальных состояний  
**A.S. Zhumabayeva**  
Classification of factors of development of unconscious conditions 136
- Л.О.Қазанбаева**  
Емханада гастроэнтерологтік аурудан емделген науқастарды құрылымдық-  
функционалық талдау ерекшеліктері  
**Л.О. Казанбаева**  
Особенности структурно-функционального анализа гастроэнтерологических больных,  
пролеченных в поликлинике  
**L. Kazanbaeva**  
Features of structural and functional analysis in gastroenterological  
patients treated in out-patient 137
- И.М. Калинина**  
Экземаны емдеуде топикалық кортикостероидты препаратты қолдану  
**И.М. Калинина**  
Применение топического кортикостероидного препарата в терапии экземы  
**И.М. Kalinina**  
The use of topical corticosteroids in the treatment of eczema 139
- Н.Г. Козина**  
Бедеуліктің патогенезінде орын алған иммунды механизмдер  
**Н.Г. Козина**  
Иммунные механизмы, задействованные в патогенезе бесплодия

**N.G. Kozina**

Immune mechanisms involved in the pathogenesis of infertility 141

**А.Ш. Куанышева**

Мейірбикелік істі ресурстік қамсыздандыру

**А.Ш. Куанышева**

Ресурсное обеспечение сестринского дела

**A.Sh. Kuanysheva**

Resource support of nursing 144

**Е.А. Марченко**

Инфекциондық – қабыну маркерлерінің жүрек ауруы барысындағы болжамдық құндылығы

**Е.А. Марченко**

Инфекционно-воспалительные маркеры коронарной болезни сердца

**E.A. Marchenko**

Prognostic value of infectious-inflammatory markers in current of coronary artery disease 146

**С.Д. Полищук**

Арудың дәрілік тұрақтылығы бар түрлерімен науқастарды екінші қатарлы препараттармен емдеу тәжірибесі

**С.Д. Полищук**

Лечение больных с лекарственно устойчивыми формами туберкулёза

**С.Д. Polichuk**

Practical experience of treatment by drugs of the reserve line of the patients with multi resistant forms of a tuberculosis 149

**Д.А. Черня**

Кенеттен жүрек тоқтауы жағдайындағы госпиталға дейінгі кезеңде реанимациялық шаралардың тиімділігін зерттеу

**Д.А. Черня**

Изучение эффективности реанимационных мероприятий при внезапной остановке сердца на догоспитальном этапе

**D.A. Chernja**

Studying of efficiency of resuscitation actions at sudden cardiac arrest at the pre-hospital stage 152

**Журналға мақалалар қолжазбаларын рәсімдеу ережелері**  
**Правила оформления рукописей статей в журнал**  
**The rules for designing manuscripts of new articles for the journal**

## **ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ**

К публикации принимаются теоретические, обзорные, экспериментально-исследовательские работы, а также клинические материалы. Материалы принимаются на основании:

- заявки на имя главного редактора или при наличии сопроводительного письма от руководителя учреждения, на базе которого проводилась работа.

- для публикации научной статьи необходимо предоставить выписку из протокола заседания кафедры (подразделения) с рекомендацией статьи к печати либо рецензию научного руководителя.

Материалы для публикации должны быть выполнены в строгом соответствии со следующими правилами:

1. Структурное построение научных статей должно соответствовать принятому в журнале, с выделением следующих рубрик: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература. Для всех разделов, кроме «Обзоры» и «Реферативные сообщения», в конце статьи приводится краткая аннотация (резюме).

2. Текст статьи представляется в 2-х экземплярах, отпечатанных через полуторный (1,5) интервал, на стандартном листе формата А4, с полями сверху, снизу и справа по 2 см., слева - 3 см, набранная шрифтом 14 Times New Roman. Вместе с оригиналом статьи необходимо представить электронный вариант в виде отдельного файла с указанием ФИО первого автора (Касымов А.А.обзор.doc).

3. Объем научных статей не должен превышать 6 страниц, включая список использованной литературы (библиография), резюме. Реферативные сообщения - объемом 2 страницы печатного текста (с названием статьи на трех языках, без резюме, таблиц и ссылки на литературу). Обзоры – до 10 страниц (с названием статьи на трех языках, без резюме, с библиографией до 50 источников).

4. Название статьи оформляется заглавными буквами (выравнивание по центру), инициалы и фамилии авторов (инициалы перед фамилией), а также название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием города, оформляются строчными буквами курсивом (выравнивание по правому краю).

В конце статьи на отдельном листе должна быть подпись каждого автора с указанием ФИО (полностью), ученой степени и звания, должности, города и учебного заведения, контактных телефонов (рабочий и мобильный), факса, e-mail.

Резюме представляется на русском, казахском и английском языках, с соответствующим переводом названия статьи, инициалов и фамилий авторов, и состоит из нескольких предложений (10-12 строк), отражающих суть проблемы, изложенной в статье.

5. Статья должна быть тщательно выверена автором. Корректурa авторам не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу, на электронном носителе (без вирусов), интервал 1,0, в формате MS Word 6.0 2003 for Windows.

6. Фотографии, диаграммы, рисунки сканируются и вносятся в текст по ходу статьи, не прерывая абзац. Таблицы не должны превышать объем в одну треть листа А4. Шрифт в таблицах 12. Таблицы должны быть озаглавлены и пронумерованы, если таковых больше одной.

7. Сокращение слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Единицы измерения даются в системе СИ. Аббревиатуры раскрываются после первого упоминания в тексте и остаются неизменными.

8. Рисунки – в формате Tiff с разрешением 300 dpi; графики – в формате Microsoft Excel; фотографии, слайды, изображения, снятые на бумагу, непосредственно с диагностической аппаратуры – форматом не более А4 (210x297 мм). Подписи к рисункам делаются с указанием номера рисунка; в подписи приводится объяснение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

9. Список литературы составляется в порядке появления ссылок по ходу статьи, по мере употребления в тексте. В статье ссылки на номер литературного источника вписываются в квадратные скобки. За правильность приведенных в списке данных литературы ответственность несут авторы. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

При описании статей из журналов указываются ФИО авторов, название статьи и название журнала, год, том, номер страницы. При описании статей из сборников указываются ФИО авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, количество страниц. При описании монографии указываются ФИО авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц. При описании главы из монографии указываются ФИО авторов главы, название главы, ФИО авторов монографии, название монографии, место и год издания, количество страниц. Количество источников в статье не должно превышать 20, в обзоре литературы – 30 (за прошедшие 5-10 лет).

10. В разделе «Материалы и методы» статьи обязательно указываются методы статистической обработки и детали их особенностей (программное обеспечение и т.д.).

11. Редколлегия оставляет за собой право на научное и литературное редактирование статьи. Решение о публикации научных статей принимается на основании положительных рекомендаций независимых экспертов, входящих в состав Редколлегии.

12. Представление в редакцию статей, направленных в другие издания или ранее опубликованных, не допускается.

13. Публикация статей в журнале не свидетельствует о том, что редколлегия разделяет положения, излагаемые автором. В необходимых случаях редколлегия оставляет за собой право высказать свои взгляды на проблему в виде комментария.

14. В научных публикациях должны строго соблюдаться авторские права. Включение себя без достаточных оснований в авторский коллектив является нарушением принципов профессиональной этики.

15. Согласно решению заседания Медицинского Центра УДП РК протокол №31 п.16 от 27 ноября 2010г. данный журнал будет размещаться в электронной версии на сайте: [www.mcsudprk.kz](http://www.mcsudprk.kz)

16. Оплата за статью производится из расчета: 700 тенге за одну страницу. При оплате следует указать РНН и адрес автора.

**Платежные реквизиты:** «АО «Центр медицинских технологий и информационных систем» РНН 620 200 397 526 **БИН** 120 940 001 946 **ИИК** KZ669261501164996004 **БИК** KZKOKZKX АО

«Казкоммерцбанк»

18. **Адрес редакции:** 010000, г. Астана, р-н Есиль, ул. Сыганак, 29, Бизнесцентр «Евроцентр», каб.1126, тел/факс: 8 (7172) 51 69 47, 51 69 09, e-mail: vestnik@mcudprk.kz

19. Статьи, оформление которых не соответствует требованиям, к публикации не принимаются.