



"IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION"

international scientific-practical journal

ALMATY, KAZAKHSTAN

ISSN: 3007-8946

15 DECEMBER 2024



els.education23@mail.ru



irc-els.com

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
«IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION»**

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC JOURNAL
«IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION»**



Main editor: G. Shulenbaev

Editorial colleague:

B. Kuspanova
Sh Abyhanova

International editorial board:

R. Stepanov (Russia)
T. Khushruz (Uzbekistan)
A. Azizbek (Uzbekistan)
F. Doflat (Azerbaijan)

International scientific journal «IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION», includes reports of scientists, students, undergraduates and school teachers from different countries (Kazakhstan, Tajikistan, Azerbaijan, Russia, Uzbekistan, China, Turkey, Belarus, Kyrgyzstan, Moldova, Turkmenistan, Georgia, Bulgaria, Mongolia). The materials in the collection will be of interest to the scientific community for further integration of science and education.

Международный научный журнал «IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION», включают доклады учёных, студентов, магистрантов и учителей школ из разных стран (Казахстан, Таджикистан, Азербайджан, Россия, Узбекистан, Китай, Турция, Беларусь, Кыргызстан, Молдавия, Туркменистан, Грузия, Болгария, Монголия). Материалы сборника будут интересны научной общественности для дальнейшей интеграции науки и образования.

15 декабря 2024 г.
Almaty, Kazakhstan

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-3-7

ГРИПП (СЕЗОННЫЙ)

КОЖАБАЕВА АНАР ЖУМАБАЕВНА

Заместитель директора по учебной практике, Высший колледж Абу Али Ибн Сина
Туркестанская область, г.Сарыагаш, Казахстан

ТАСТАНБЕКОВА ГАУХАР ТУРАБЕКОВНА

Преподаватель специальных дисциплин, Высший колледж Абу Али Ибн Сина
Туркестанская область, г.Сарыагаш, Казахстан

Аннотация. Острое респираторное вирусное заболевание, вызываемое вирусами гриппа и поражающее в первую очередь верхние дыхательные пути, а также бронхи и, в более редких случаях, - лёгкие. Выделяется среди острых респираторных вирусных инфекций у людей из-за возможного тяжёлого течения болезни. Грипп ассоциируется с высокой смертностью во время пандемий, эпидемий и спорадических вспышек. Пандемии гриппа случаются примерно каждые 50 лет, эпидемии же наблюдаются чаще. Вспышки сезонного гриппа ежегодно происходят почти во всём мире. Наиболее частой причиной сезонного гриппа являются вирусы гриппа А, также только эти вирусы гриппа известны как причина пандемий.

Ключевые слова: пульмонология, хронические заболевания лёгких, *Aspergillus spp.*, аллергический бронхолегочный аспергиллез, хронический аспергиллез лёгких.

Сезонный грипп (грипп) — это острая респираторная инфекция, вызываемая вирусами гриппа. Он распространён во всех частях мира. Большинство людей выздоравливает без какого-либо лечения.

Грипп легко распространяется от человека к человеку при кашле или чихании. Лучшим способом профилактики заболевания является вакцинация.

Симптомы гриппа включают внезапное появление высокой температуры, кашель, боль в горле, ломоту в теле и усталость.

Лечение должно быть направлено на смягчение симптомов. Больные гриппом должны соблюдать покой и пить много жидкости. Большинство людей выздоравливает без лечения в течение недели. Медицинская помощь может потребоваться в тяжёлых случаях и при наличии у пациентов факторов риска.

Существует 4 типа вирусов сезонного гриппа — типы А, В, С и D. Вирусы гриппа А и В циркулируют и вызывают сезонные эпидемии болезни.

- **Вирусы гриппа А** подразделяются на подтипы в соответствии с комбинациями белков на поверхности вируса. В настоящее время среди людей циркулируют вирусы гриппа подтипов А(Н1N1) и А(Н3N2). А(Н1N1) также обозначается как А(Н1N1)pdm09, поскольку он вызвал пандемию 2009 г. и сменил вирус сезонного гриппа А(Н1N1), циркулировавший до 2009 г. Известно, что пандемии вызывали только вирусы гриппа типа А.

- **Вирусы гриппа В** не подразделяются на подтипы, но могут подразделяться на линии. Вирусы гриппа типа В принадлежат либо к линии В/Ямагата, либо к линии В/Виктория.

- **Вирус гриппа С** выявляется реже и обычно приводит к легким инфекциям, поэтому он не представляет проблемы для общественного здравоохранения.

- **Вирусы гриппа D** в основном инфицируют крупный рогатый скот; по имеющимся данным, они не инфицируют людей и не вызывают у них заболеваний.

Признаки и симптомы

Симптомы гриппа обычно проявляются примерно через 2 дня после заражения от инфицированного вирусом человека.

Симптомы включают:

- внезапное появление высокой температуры;

- кашель (обычно сухой);
- головную боль;
- мышечные и суставные боли;
- тяжелое недомогание (плохое самочувствие);
- боль в горле;
- насморк.

Кашель может быть тяжелым и длиться 2 недели и более.

У большинства людей температура нормализуется и симптомы проходят в течение недели без какой-либо медицинской помощи. Вместе с тем грипп может приводить к развитию тяжелой болезни и к смерти, особенно у людей из групп высокого риска.

Грипп может усугубить симптомы других хронических заболеваний. В тяжелых случаях он может привести к развитию пневмонии и сепсиса. Людям, испытывающим другие проблемы со здоровьем или тяжелые симптомы, следует обратиться за медицинской помощью.

Случаи госпитализации и смерти при гриппе происходят в основном в группах высокого риска.

В промышленно развитых странах большинство случаев смерти, связанных с гриппом, происходят среди людей в возрасте 65 лет и старше (1).

Последствия эпидемий сезонного гриппа в развивающихся странах недостаточно известны, но по результатам научных исследований 99% случаев смерти детей в возрасте до 5 лет с инфекциями нижних дыхательных путей, связанных с гриппом, происходят в развивающихся странах (2).

Эпидемиология

Люди болеют гриппом в любом возрасте, но есть группы населения, подверженные повышенному риску.

- Повышенному риску развития тяжелой болезни или осложнений в результате инфицирования подвергаются беременные женщины, дети в возрасте до 5 лет, пожилые люди, люди с хроническими нарушениями здоровья (такими как хронические болезни сердца, легких и почек, нарушения метаболизма, нарушения неврологического развития, болезни печени и крови) и люди с иммуносупрессивными состояниями (в результате ВИЧ/СПИДа, химиотерапии или лечения стероидами, а также в связи со злокачественными новообразованиями).

- Медицинские и медико-социальные работники подвергаются высокому риску инфицирования вирусом гриппа во время контактов с пациентами и могут способствовать дальнейшей передаче инфекции, особенно людям из групп риска. Защитить медицинских работников и окружающих их людей может вакцинация.

Эпидемии могут приводить к высоким уровням отсутствия на работе/в школе и к потерям производительности. Во время пиковых периодов заболеваемости клиники и больницы могут быть переполнены.

Передача инфекции

Передача инфекции сезонного гриппа происходит легко и быстро, особенно в местах большого скопления людей, включая школы и интернаты. При кашле или чихании инфицированного человека мелкие капли, содержащие вирус (инфекционные капли), попадают в воздух и могут инфицировать людей, находящихся поблизости. Инфекция может также передаваться через руки, загрязненные вирусами гриппа. Для предотвращения передачи инфекции при кашле необходимо прикрывать рот и нос салфеткой и регулярно мыть руки.

В районах с умеренным климатом сезонные эпидемии происходят в основном в зимнее время года, тогда как в тропических районах вирусы гриппа циркулируют круглый год, приводя к менее регулярным эпидемиям.

Период времени с момента инфицирования до развития болезни, известный как инкубационный период, длится около 2 дней, но может варьироваться от 1 до 4 дней.

Диагностика

В большинстве случаев грипп человека клинически диагностируется. Однако в периоды низкой активности вирусов гриппа и при отсутствии эпидемий инфекция, вызванная другими респираторными вирусами (такими как SARS-CoV-2, риновирус, респираторный синцитиальный вирус, вирус парагриппа и аденовирус), может также протекать как гриппоподобное заболевание (ГПЗ), что затрудняет клиническую дифференциацию гриппа от других патогенов.

Для постановки окончательного диагноза необходимо собрать надлежащие респираторные образцы и выполнить лабораторный диагностический тест. Первым важнейшим шагом для лабораторного выявления вирусных инфекций гриппа является надлежащий сбор, хранение и транспортировка респираторных образцов. Обычно лабораторное подтверждение осуществляется путем прямого выявления антигенов, изоляции вирусов или выявления специфичной для гриппа РНК методом полимеразной цепной реакции с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР). Имеется целый ряд руководств по лабораторным методикам (на английском языке).

В клиниках для выявления гриппа применяются диагностические экспресс-тесты, но по сравнению с методами ОТ-ПЦР они имеют низкую чувствительность, и надежность их результатов в значительной мере зависит от условий, в которых они используются.

Лечение

Большинство людей выздоравливают от гриппа самостоятельно. Людям с тяжелыми симптомами или другими заболеваниями необходимо обратиться за медицинской помощью.

Людям со слабо выраженными симптомами следует:

- оставаться дома во избежание заражения других людей;
- соблюдать покой;
- пить много жидкости;
- лечить другие симптомы, такие как лихорадка;
- обращаться за медицинской помощью при ухудшении симптомов.

Люди, находящиеся в группе высокого риска или испытывающие тяжелые симптомы, должны как можно скорее получать противовирусные препараты. К ним относятся следующие категории людей:

- беременные женщины;
- дети в возрасте до 59 месяцев;
- лица в возрасте 65 лет и старше;
- лица с другими хроническими заболеваниями;
- пациенты, получающие химиотерапию;
- лица с подавленной иммунной системой в результате ВИЧ-инфекции или других состояний.

Профилактика

Наиболее эффективным способом профилактики гриппа является вакцинация.

Вот уже более 60 лет имеются и используются безопасные и эффективные вакцины. Через некоторое время после вакцинации иммунитет ослабевает, поэтому для защиты от гриппа рекомендуется ежегодная вакцинация.

Для пожилых людей вакцинация против гриппа может быть менее эффективной, но она позволяет ослабить тяжесть течения болезни и уменьшает вероятность развития осложнений и смертельного исхода.

Вакцинация особенно важна для людей, подвергающихся высокому риску развития осложнений при гриппе, а также для людей, осуществляющих уход за ними.

Ежегодная вакцинация рекомендуется для следующих групп населения:

- беременные женщины;
- дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет;
- люди старше 65 лет;

- люди с хроническими нарушениями здоровья;
- работники здравоохранения.

Другие способы профилактики гриппа:

- регулярное мытье и надлежащее высушивание рук;
- прикрытие рта и носа при кашле и чихании;
- надлежащая утилизация одноразовых носовых платков;
- самоизоляция дома при плохом самочувствии;
- предотвращение тесных контактов с больными людьми;
- предотвращение прикосаний к глазам, носу и рту.

Вакцины

Состав противогриппозных вакцин регулярно обновляется, разрабатываются новые вакцины, содержащие вирусы, подобные циркулирующим. Некоторые инактивированные и рекомбинантные противогриппозные вакцины доступны в инъекционной форме. Живые аттенуированные противогриппозные вакцины доступны в форме назального спрея.

. Современные методы лечения

Надежного и действенного лекарства, которое быстро и эффективно вылечит грипп, еще не существует в природе. Чтобы ускорить выздоровление больного, специалисты рекомендуют использовать комплексное лечение, оно состоит из приема жаропонижающих и противовирусных препаратов (амантадин, арбидол, интерферон и т. д.), а также поливитаминов, симптоматических средств (от отека носоглотки, от боли в горле, от кашля и т. д.) и антигистаминных лекарств (тавегил, супрастин, зиртек и т.д.). Народные средства – дополнительные способы лечения, они также незаменимы в случае заболевания гриппом и возможных его последствий.

Способы лечения

Температура тела, которая сопровождает вирусное заболевание, чаще всего превышает 39 – 39,5°C. Чтобы не допускать ее высоких показателей, все жаропонижающие средства нужно принимать только после отметки на термометре в 38,5°C. Иногда бывают случаи протекания вирусной болезни без подобных симптомов, такой вариант характерный для людей с низким иммунитетом или серьезными проблемами со здоровьем.

Зачастую грипп лечится в домашних условиях, но в случае необходимости введения внутривенных препаратов (или постоянного наблюдения медиков) пациенту выписывают направление на стационарное лечение.

Основы базисной терапии

В случае заболевания гриппом обязательно нужно обратиться к врачу-терапевту, он даст все необходимые рекомендации по лечению болезни и выпишет медикаментозные препараты. В домашних условиях нужно соблюдать постельный режим, пить как можно больше жидкости и постоянно проветривать помещение. Оптимальное количество суточного приема воды для больного человека – 2-3 литра, можно пить морсы, минеральную или щелочную воду, компоты, чай или различные травяные отвары. Они помогут быстро вывести из организма продукты жизнедеятельности вирусов, которые пагубно действуют на ослабленный организм человека.

Чтобы болезнь быстрее отступила, нужно соблюдать все предписания доктора, не подвергать себя нагрузкам и отдыхать — это даст возможность организму окрепнуть и быстрее справиться с вирусом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еганян Г., Гроппа Л., Фазылов В. и др. Лечение ОРВИ и гриппа в рутинной клинической практике. *Врач*. 2014; 2: 67–9.
2. Арутюнов Григорий Павлович. член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, Ершов Феликс Иванович – Академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Карпова Людмила Серафимовна — доктор медицинских наук, Малеев Виктор Васильевич — Академик РАН, доктор медицинских наук.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-8-12

ОНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ АЛДЫН АЛУ

ТАШЕВА ЖАЗИРА АСҚАРОВНА

Абу Али Ибн Сина жоғары колледжінің арнайы пәндер оқытушысы

АЛИЕВА ГҮЛЗИНА САПАРОВНА

Абу Али Ибн Сина жоғары колледжінің арнайы пәндер оқытушысы
Оңтүстік Қазақстан Түркістан Облысы Сарыағаш қаласы

Онкологиялық ауруларды ерте анықтау, скринингтік бағдарламалар ұйымдастыру және жүргізу.

Онкологияда скрининг бастамасын – Георг Папаниколау (1883 – 1962) – жатыр мойнынан цитологиялық зертеуге жағынды алу арқылы қатерлі ісікті ерте анықтауды ашқан

- Онкологиялық скринингтің мақсаты – халықтың өлім көрсеткішін азайту.

Скрининг әдісі – қауіп-қатер тобын қалыптастру арқылы диагностикалық қаралуға жататын науқастарды таңдау, іріктеу.

Нәтижелері – қатерлі ісікті клиникалық симптомдары пайда болғанша анықтау.

Онкологиялық аурушандылық туралы Қазақстан мәліметтері онкологиялық аурулардан өлім көрсеткіші 2000ж

- Ерлер -19871
 - Әйелдер – 16089
- 2013ж
- Ерлер –19375
 - Әйелдер –17096

1-шілік профилактика, салауатты өмір салтын қалыптастыру, қоршаған ортадағы канцерогендерді жою.

2-шілік профилактика ісікалды ауруларын емдеу, скрининг және ерте анықтау

3-шілік профилактика онкологиялық науқастарды диспансерлік бақылау ж/е қайталанудың алдын – алу. Емделген науқастарда аурудың қайта пайда болуын ескерту Қазақстандағы ұлттық -скрининг бағдарламалары, сүт безі қатерлі ісігінің скринингі 2009жылдан бері жатыр мойны қатерлі ісігін ерте анықтау скринингі. PAP-тест. Колоректальды ракты ерте анықтау скринингі 2011жылдан енгізілген.

Қуық асты безі рагын ерте анықтау скринингі 2013жылдан кейбір аймақ- өнеш және асқазан рагын ерте анықтау скринингі, бауырдың рагын ерте анықтау скринингі жүргізуде.

Онкологиялық аурулардың есеп-санақ құжаттарын толтыру:

- А) Алғаш рет қатерлі ісігі бар науқас туралы хабарлама (№ 090/У үлгісі);
 - Б) Диспансерлік бақылау картасы (№ 030-6/У үлгісі);
 - В) Онкологиялық аурулардың ауру тарихынан көшірмесі (№ 027-1/У үлгісі);
 - Г) Қатерлі ісігі асқынып кеткен науқастарға толтырылатын хаттама (№ 027-2/У үлгісі).
- Қатерлі ісігі асқынып кеткен науқастарға толтырылатын хаттаманы талдау.
- Әртүрлі ағзалардың қатерлі ісігіне шалдығу жөніндегі қауіп-қатер тобын жасақтап

толтыру.

- Қатерлі ісіктердің алдын-алып және ерте анықтау мақсатында қауіп- қатер тобына жататын науқастармен жұмыс жасау тактикасы.

Халық арасында ісік ауруларының әртүрлі тақырыптары бойынша дәрістер оқып әңгіме жүргізу.

Скринингтік тексерілу кезеңдері А) Дайындық кезеңі.

Мақсатты топтарды қалыптастыру, ақпараттық қолдау, мекенжайы бойынша шақыртуды, электронды және баспа бұқаралық ақпарат құралдарын пайдалана отырып скринингке шақыру.

Б) Скринингтің жүргізілуі, бұған амбулаторлық пациенттің профилактикалық медициналық тексерісінің (скринингінің) статистикалық картасының толтырылуы (бұдан әрі –025-08Доп/у формасы) және бауыр обырына скринингтік тексерістен өткен науқастың 30-1/ формасын толтыруы; скрининг-тесттің жүргізілуі; зертханалық және аспаптық зерттеулердің жүргізілуі енгізілген.

В) Қорытынды сатысы. Скринингтік тексерулер динамикалық бақылаумен және сауықтырумен бастапқы медициналық-санитариялық көмек (бұдан әрі – БМСК ұйымдары) көрсететін мынадай денсаулық сақтау ұйымдары жүзеге асырылады:

1) қала халқы үшін – қалалық емханалар, дәрігерлік амбулаториялар, ведомстволық медициналық-санитариялық бөлімдер мен меншік нысанына қарамастан емханалар;

2) ауыл халқы үшін – медициналық пункттер, фельдшерлік-акушериялық пункттер, дәрігерлік амбулаториялар, аудандық емханалар, сондай-ақ мобильдік бригадалар (арнайы автокөлік пен темір жол көлігі базасындағы жылжымалы медициналық кешендер (поезд));

БМСК ұйымдары:

1) қызмет көрсету аумағындағы тіркелген халықты есепке алуды жүзеге асырады, скринингтік тексеруге жататын адамдардың нысаналы тобын қалыптастырады;

2) осы тексерулерді жүргізу үшін бейінді медициналық ұйымдармен байланыс пен сабақтастықты қамтамасыз етеді;

3) халықты скринингтік тексерулер қажеттілігі туралы ақпараттандырады;

4) амбулаториялық пациенттің медициналық картасына немесе баланың даму тарихына тексеру нәтижелерін енгізе отырып есептік нысандарды толтырады;

5) бекітілген халық денсаулығын нығайту бойынша іс-шараларды әзірлей отырып, жүргізілген скринингтік тексерулердің ай сайынғы талдауын жүргізеді;

6) скринингтік тексерулердің электрондық базасын қалыптастырады және ай сайын аумақтық медициналық ақпараттық-талдау орталығына жібереді.

Өртүрлі жас кезеңіндегі балалардың нысаналы топтарын скринингтік тексерулер (мамандардың тексеруі, зертханалық және аспаптық зерттеулер) осы Ережеге 1-қосымшаға сәйкес жүзеге асырылады.

Ұйымдастырылған мектепке дейінгі балаларды, мектеп оқушыларын, орта-арнайы және жоғары оқу орындарының 18 жасқа дейінгі оқушылары мен студенттерінің нысаналы топтарын скринингтік тексерулер жүргізуді БМСК аумақтық ұйымдарының мамандары мектепке дейінгі балалар мекемелері мен білім беру ұйымдарының аумағына шыға отырып, жүргізеді.

Мектепке дейінгі балалар мекемелері мен білім беру ұйымдарының медициналық қызметкері (дәрігер, фельдшер немесе мейірбике) ұйымдастырылған мектепке дейінгі балаларды, мектеп оқушыларын, орта-арнайы және жоғары оқу орындарының 18 жасқа дейінгі оқушылары мен студенттерін скринингтік тексерулер жүргізуді жүзеге асырады.

Ұйымдастырылмаған мектепке дейінгі балаларды скринингтік тексерулер бекіткен жері бойынша БМСК ұйымдарында жүргізіледі.

Балалар үйінде, сәбилер үйінде, мектеп-интернаттарда, мамандандырылған интернаттарда, жеткіншектер үйлерінде скринингтік тексерулер жылына екі рет өткізіледі.

Жаңа туған нәрестелер мен ерте шақтағы балаларға есту бұзылуларын анықтауға скринингтік тексерулер Нормативтік құқықтық актілерді мемлекеттік тіркеу тізілімінде № 5825 тіркелген

«Ерте шақтағы балалардың есту бұзылуларының скринингін және диагностикалауды ұйымдастыру ережесін бекіту туралы» Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрінің 2009 жылғы 28 қыркүйектегі № 478 бұйрығына сәйкес жүргізіледі.

Үш-төрт ай аралығындағы балаларға айғақтары бойынша сан-жамбас буындарының дисплазиясын және жамбастың туа болған шығуын ерте анықтау мақсатында сан-жамбас буындарын ультрадыбыстық зерттеу жүргізіледі.

Балалар мен жасөспірімдерді скринингтік тексеру аяқталғаннан кейін бейінді мамандардың қорытындысы мен зертханалық-диагностикалық зерттеулерді ескере отырып, педиатр дәрігер, жасөспірімдер дәрігері, жалпы практика дәрігері мынадай «денсаулық тобын» анықтай отырып балалардың денсаулық жағдайын кешендік бағалау жүргізеді:

Сүт безі ісігі және ісік алды ауруларды ерте анықтау скринингін өткізу алгоритмі:

1) Мақсатты топқа: 50, 52, 54, 56, 58, 60 жастағы сүт безі қатерлі ісігімен есепте тұрмайтын әйелдер жатады;

2) орта медицина қызметкері БМСКК ұйымдары, дәрігерге дейінгі кабинетте, әлеуметтік-психологиялық көмек және профилактикалық көмек кабинеттерінде жүргізіледі:

025-08/е формасы толтырылады;

антропометриялық өлшеу жүргізіледі (салмақ, бойы, мықын өлшемі), Кетле индексі есептеледі.

Скрининг-тест бойынша сауалнама жүргізіледі (14-16 пункты, 025-08/е формасы)

3) маммография екі сүт безіне де 2 проекцияда жасалады – аудандық, қалалық емханалардың маммографиялық бөлімінде (жылжымалы медициналық кешен) қиғаш және тура проекцияда жүргізіледі.

4) маммография кабинетіндегі рентгендік лаборант скринингтік маммография зерттеуінің нәтижесін журналға тіркеп, мақсатты топтарға форма толтырады.

5)Қалалық, аудандық емханалардың маммографиялық бөлімшесінің рентгенолог дәрігері BI-RADS жіктемесі бойынша маммограммаларды интерпретациялай отырып, “біріншілік оқу” жасайды, одан кейін қосымшаның негізгі алгоритміне сай “екіншілік оқуға” жолдама толтырады.

Көрсетілген бағыт бойынша маммограммалардың “біріншілік оқуын” жүргізген дәрігер – рентгенологтың қорытындысы жазылған талон (20 пункт), амбулаторлық науқастың медициналық картасына жапсырылады.

6) Маммограммалардың барлығы нәтижеге байланыссыз “екіншілік оқылу” үшін онкологиялық диспансерге, сонымен қатар телемедициналық байланыс арқылы да жіберіледі.

Емханадан онкологиялық диспансерге маммограмманы жіберу медициналық тіркеуші қол қоюы арқылы жүзеге асырылады. Барлық маммограммалар қорытындысы қалалық, аудандық, онкологиялық диспансердің мұрағатында сақталады.

Скрининг шеңберінде жасалған маммограмма науқасқа берілмейді. БМСКК ұйымдары, дәрігерге дейінгі кабинетте, әлеуметтік-психологиялық көмек және профилактикалық көмек кабинеттеріндегі дәрігер : М1 (патологиясыз) –науқасқа келесі маммографияны 2 жылдан соң өту керектігін нұсқайды; М2, М3 (сүт безінің қатерсіз ісігі болса) –науқасты ары қарай динамикалық бақылау үшін ауылдық, аудандық, қалалық кеңестік-диагностикалық емхананың немесе кеңестік-диагностикалық орталықтың маммолог, онколог кеңесіне жолдайды; М6 (верифицирленген патоморфологиялық сүт безі қатерлі ісігінде) –емделу және диспансерлік есепте тұру үшін науқасты онкологиялық диспансерге онколог, маммологқа жолдайды; Зерттеу нәтижесі мен науқасқа берілген нұсқамалар ары қарай ЖТД/учаскелік дәрігерге бақылау үшін жібереді.

Жатыр мойны қатерлі ісігі және ісік алды ауруларды ерте анықтау скринингін өткізу алгоритмі:

1) мақсатты топқа: 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 жастағы жатыр мойны қатерлі ісігімен есепте тұрмайтын әйелдер жатады;

2) орта медицина қызметкерімен БМСКК ұйымдары, дәрігерге дейінгі кабинетте, әлеуметтік-психологиялық көмек және профилактикалық көмек кабинеттерінде жүргізіледі:

Скринингті қарауға дайындық кезеңінде ақпаратпен таныстырып, зерттеу жүргізу алдында жыныстық қатынастардың болмауын, қынаптық емшара, тығындар, ванналар, жуу жүргізілмеу керек екендігін ескертеді; 025-08/е формасы толтырылады; антропометриялық өлшеу жүргізіледі (салмақ, бойы, мықын өлшемі), Кетле индексі есептеледі;

Скрининг-тест бойынша сауалнама жүргізіледі(14-16, 29 пункты, 02508/е формасы)
БМСКК ұйымының қарау кабинетіне жолданады;

3)БМСКК қызметкер : 22 ұйымының қарау кабинетінде орта медициналық жатыр мойнын айнамен қарайды; цитологиялық зерттеуге жағын алады (Pap-тест), дәстүрлі әдіспен (бір шыны) немесе сұйық цитологияға (бір контейнер); Бекітілген үлгімен жазылып онкологиялық диспансерге биоматериал цитологиялық зерттеуге зертханаға жолданады;

Жатыр мойнын қарауда көзге көрінетін өзгерістер болса науқас екінші кезеңде – акушер-гинеколог қарауына, кольпоскопияға, биопсия алуға жіберіледі;

Онкологиялық диспансердің цитологиялық зертханасынан Pap-тест қорытындыларының шығыуын бақылайды. Pap-тест нәтижесін алғаннан кейін, 025-08/е формасы толтырылып, БМСКК бөлімшесі / профилактикалық және әлеуметтік-психологиялық бөлімше дәрігеріне, болмаса учаскелік/ЖТД жолданады. ;

4) Pap-тест нәтижесін Бетезда ТСБ, 2001 бойынша БМСКК дәрігері талдап, бағалайды: «бағалауға қанағаттанарлықсыз», «Үлгі қабылданған жоқ/зерттелген жоқ », «Үлгі қаралды және бағаланды, бірақ зерттеу эпителиальды патологияға жеткіліксіз»болса науқас цитологиялық скринингке қайта шақырылады;

I категория ТСБ бойынша « интраэпителиальды зақымдалу» болмаса науқас келесі скринингке 5 жылдан соң шақырылады;

II категория «Микроорганиздер»,

III «эпителиальды клетканың басқа өзгерістері (клеткалы өзгерістер гистерэктомия, атрофия)»,

IV «эпителиальды клетканың атипиясы (ASC, ASC-US, ASC-H, LSIL)»,

V « басқалар (40 жастан асқан әйелдер эндометриальды клеткасы)» науқасқа тексерілу, емделу, динамикалық бақылау, аудандық, қалалық емхананың гинеколог дәрігерімен жүргізіледі.

IV категория ТСБ бойынша «HSIL, CIS, жалпақ клеткалы рак» науқас емделу және бақылау үшін онкологиялық диспансерге жолданады, формасына нәтиже жазылады. Цитологиялық зеттеу нәтижесі науқастың медициналық амбулаторлық картасына жапсырылады. 025-08/е

Тоқ және тік ішек ісігі және ісік алды ауруларды ерте анықтау скринингін өткізу алгоритмі :

1) Мақсатты топтағы әйелдер мен ерлер: 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64, 66, 68, 70 жастағы полипоз тоқ және тік ішек қатерлі ісігі бойынша есепке тұрмайтындар

2) орта медициналық қызметкермен БМСКК дәрігерге дейінгі кабинет және БМСКК ұйымының әлеуметтік – психолгиялық көмегі бөлімшесінде жүргізіледі:

3) Скринингті қарауға дайындық сатысында мақсатты топтағы науқастарға скрининг өту кезінде, менструация кезеңінде, қан ағыштық геморройда, зәрде қан болғанда скринингті жүргізуге болмайтынын ескертіледі.

4) 025-08/е формасы толтырылады:

5) Скрининг тест сауалнамасы жүргізіледі (27, 28 пункті 02508/у формасы)

6) Гемокульт-тест нәтижесі жүргізіледі және бағаланады (оң, теріс);

3) БМСКК бөлімшесі/ БМСКК ұйымының әлеуметтікпсихологиялық және профилактикалық көмек кабинетінің дәрігері : Нәжістегі жасырын қанға тексеру тесті нәтижесі теріс болған жағдайда науқасқа гемокульт-тестті 2 жылдан кейін өтуге кеңес береді;

Нәжісті жасырын қанға тексеру тесті оң болған жағдайда науқасты аудандық, қалалық емхананың хирургпроктологына екінші кезеңмен ары қарай тексерілуге жолдайды ;

Науқасқа зерттеу алдында клизмасын жасау нұсқалады, міндетті түрде тазалау

4) Аудандық және қалалық емхананың хирург/проктологы: зерттеу нәтижесі бойынша егер көрсеткіштер (ісікке күдік немесе ісік анықталса) болса, фиборколоноскопияға ісіктің орналасуын анықтау және гистологиялық верификацияны анықтау үшін жолдайды;

Колоректальды қатерлі ісік анықталған адамдарды емдеу мен диспансерлік есеп үшін онкологиялық диспансерге жібереді ;

Облигатты және факультативті тоқ, тік ішек қатерлі ісік алды ауруды анықтағанда науқасты емдеу және бақылау үшін колопроктолог пен гастроэнтерологқа жібереді;

Гемокульт -тест оң болған жағдайда себепін анықтау үшін ары қарай тексеруге жіберіледі;

Соңғы нәтижені БМСКК /профилактикалық және әлеуметтікпсихологиялық бөлімше дәрігеріне жолдайды.

Қуықалды безі обырын ерте анықтау скринингі мақсатты топ: 50, 54, 58, 62 және 66 жастағы ерлер;

Скринингтен өткізу кезеңдері: жалпы простатқа қанның иммунды химиялық талдамасы (ИХТ) – ерекше антиген (ПСА); нақтылаушы диагностика (урологтың тексеруі, саусақпен тік ішекті тексеру, көп нүктелі пункциялы биопсия) өңеш пен асқазанға мақсатты топтың барлығы үшін міндетті болып табылатын эндоскопиялық зерттеу жүргізу, өңеш пен асқазан шырышты қабығында патологиялық өзгерістер анықталған жағдайда көрсеткіштер бойынша жүргізілетін өңеш пен асқазан шырышты қабығының патологиялық аймақтары биопсиясы.

Бауыр обырын ерте анықтау скринингі

Мақсатты топ: вирусқа қарсы терапияда жатқан және вирусқа қарсы терапияның тиімділігіне баға алынбаған тұлғалардан басқа вирусты және вирусты емес этиологиясының бауыр циррозы бойынша диспансерлік есепте тұрған ерлер мен әйелдер.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР.

1. Абелевич, А.И. Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении рака прямой кишки: дис. ... д-ра мед. наук.--Нижний Новгород, 2004. 42с
2. Абисатов Х.А. Клиническая онкология 1-П том, Алматы.- 2006.
3. Әбисатов Х.Ә., Есенқұлов Ә.Е. Онкология 1-П- том, 2007.-154б.- 430б
4. Александров В.Б., Рак прямой кишки, 1977.-200с.
5. Блохин Н.Н. Орловский Л.В., Серебров А.И. Деонтология в онкологии, М.: 1980.-31с.
6. Блохин Н.Н., Орловский Л.В., Серебров А.И. Противораковая пропаганда, М.: 1980.-184с.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-13-14

СҮТ БЕЗІ ОНЫНЫҢ ТУЫНДАУЫНА ИМПЛАНТАНТЫҢ ӘСЕРІ

БАХОДЫРОВА НАФИСА
АМАНГЕЛДІ АРУЖАН ЕРЛАНҚЫЗЫ

«Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ, Қарағанды қ., Қазақстан Республикасы

Ғылыми жетекші: **ЖУМАКАЕВА АЙНУРА МАРАТОВНА**, қауымдастырылған профессор, “онкология және сәулелік диагностика” кафедрасының мұғалімі, доктор PhD

Түзетуші автор: **НАИЛЯ ӘМІРБЕКҚЫЗЫ КАБИЛДИНА**, доцент, м.ғ.д., онкология және радиациялық диагностика кафедрасының меңгерушісі

Кіріспе: Қатерлі ісік қазіргі таңда әйелдер арасындағы ісіктер бойынша бірінші орында тұрады. Ісік жасушаларына тән негізгі ерекшелік-үздіксіз көбею болғандықтан, оларға жоғары өміршеңдік тән. Сүт безі обыры сүт бездерінің түтіктерінің немесе үлестерінің эпителийінде туындайды және бірінші кезеңде жергілікті дамиды. Сүт безі қатерлі ісігі жасушаларының метастаз беру қабілеті емдеудің сәтсіздігі мен науқастардың өлімінің негізгі себебі болып табылады. Дегенмен, бұл құбылысқа ықпал ететін механизмдер әлі толық зерттелмеген. [1] Сүт безі қатерлі ісіктерінің көпшілігі аденокарциномалар болып табылады, аденокарцинома жағдайларының 85% -ы сүт безі түтіктерінен және 15% -ы лобулярлық эпителийден туындайды. Сүт безі қатерлі ісігінің басқа түрлеріне Сүт безінің Пагет ауруы, сүт безінің қабыну ісіктері және папиллярлы карциномалар жатады. Қатерлі филодтар мен ангиосаркомалар сияқты саркомалар сирек кездеседі. [2]

Кілт сөздер: сүт безі обыры, маммопластика, имплантация

Зерттеу мақсаты: Сүт бездерінде обырдың туындауына имплантацияның әсері бар немесе жоқ екенін анықтау

Зерттеу барысы: Қазіргі кезде кеуде пластикасы (маммопластика) жоғары деңгейде дамыған. Мастопексия кеудені көтеру; редукциялық маммопластика үлкен көлемді кеудені кішірейту; эндопротездеу кеудені ұлғайту мақсатында имплант орнату. Хирургиялық араласу яғни нәзік тінге травматикалық әсер ете отырып, имплант түрінде бөгде дене орнату әйелдерде заңды түрде қорқыныш тудырады. Себебі, кенеттен енгізілген имплант сүт безіндегі ісікті туындатуы мүмкін. Алғашқы силикондық эндопротездер ХХ ғасырдың 60-жылдарында пайда болған. Әртүрлі мемлекеттерде ғалымдар түрлі зерттеулер жүргізе келе бұл тұрғыдан оң нәтижелерге жеткен, яғни импланттардың обыр туындатушы фактор екендігі жоққа шығарылған.

Ғылыми жұмыстар сүт безі қатерлі ісігінің туындауының ағзаның гармоналды жағдайына байланысты екенін көрсетеді. Егер әйелдер хирургиялық әдіске (имплант) жүгінбей гармоналды әдістермен, түрлі препараттарды бақылаусыз қабылдайтын болса обырдың туындау қаупі әлдеқайды жоғары болады.

Сёрен Фрииз атты даниялық ғалым маммопластикаға жүгінген 2800 әйел мен ешқандай манипуляцияға жүгінбеген 1736 әйелге 30 жыл бойы бақылау жүргізген. Бақылау нәтижелері бойынша, силиконды эндопротезі бар әйелдерде екінші топпен салыстырмалы түрде сүт безі қатерлі ісігі 30%-ға аз анықталған. Дат ғалымдарының пікірі бойынша имплант салуға жүгінген әйелдердің көбісі азғын болған және емшек сүтімен емізген әйелдер болған. Дәл осы ерекшеліктер сүт безі обырының туындау қаупін азайтады [3].

Қазіргі медицинада силиконды импланттардың үшінші буыны қолданылады. Олар берік силиконды қабықпен жабылған және әртүрлі соққыларға да төзімді болып келеді. Соған қарамай кейде силикон бүтіндігі бұзылған жағдайлар да бар. Импланттың құрамында жоғары

когезиялық гел болғандықтан, қабығы жарылған күннің өзінде оның ағып кету қауіпі төмен. Жалпы силиконның құрамында әйелдер күнде қолданып жүрген шампунь, дезодорант, лак пен кремдердің құрамына кіретін өнімдер кездеседі. Сондықтан маммопластикаға жүгінген әйелдердің ағзасындағы имплант күнделікті әйелдер қолданып жүрген өнімдерге жақын қасиет көрсетеді деп есептеледі және салыстырмалы түрде қауіп факторы ретінде қарастырылмайды[4].

Қорытынды: Зерттелген әдебиеттер бойынша импланттар сүт безі обырын тудыру қауіпі төмен. Импланттарға қарағанда сүт безін гармоналды тұрғыдан ұлғайтудың обырға алып келу қауіпі көбірек. Имплант орнатудың кері әсерлерінен бірі пальпация кезінде түйіндерді анықтауға қыйындық тудырады. Бірақ қазіргі кезде обырды әртүрлі медициналық аппараттар көмегімен (УДЗ, МРТ) бірден анықтауға болады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. <https://doi.org/10.3390/ijms232112844>
2. <https://doi.org/10.12968/hmed.2021.0459>
3. <https://doctor-inshakov.ru/publikaczii/vyzyivaet-li-rak-plastika-grudi.html>
4. <https://drarshakyan.com/articles/vyzyvaet-li-implantatsiya-rak-grudi/>

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-15-18
ӘОК 616.895.4-02.616.72

РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТИ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ СТРЕСС ПЕН ДЕПРЕССИЯ (әдеби шолу)

ҚҰРАЛБАЙ БЕРІКБАЙ ҚҰРАЛБАЙҰЛЫ

Облыстық психикалық денсаулық орталығы, 7 бөлімше меңгерушісі,
Түркістан облысы

САХОВА БАЗАРКУЛЬ ОРЫНБАСАРОВНА

Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Ішкі аурулар
кафедрасының аға оқытушысы, Шымкент қ, Қазақстан

ИСКАНДИРОВА ЭЛЬМИРА ДЖАПАРОВНА

Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Ішкі аурулар
кафедрасының ассоцирленген профессоры, м.ғ.к, Шымкент қ, Қазақстан

ТЕН СВЕТЛАНА ВЛАДИМИРОВНА

Шымкент қалалық №2 клиникалық аурухананың ревматология бөлімінің меңгерушісі,
Қазақстан

ШАГИЕВА ГУЛЬЗАТ АБДУЛАЕВНА

Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Ішкі аурулар
кафедрасының аға оқытушысы, Шымкент қ, Қазақстан

***Аннотация.** Мақалада ревматоидты артритпен ауыратын науқастардағ созылмалы стресс пен депрессияның даму ерекшеліктері, олардың науқастардың өмір сапасына әсер етуі жөнінде әдеби шолу келтірілген. Заманауи зерттеулерге шолу ревматоидты артрит пен депрессиялық бұзылулар арасындағы қарым-қатынасты талқылайды. Депрессияның патогенезін қарастыру үшін ұсынылған бұл модель ревматоидты артритке ұқсас кейбір патогенездік механизмдерді қамтиды. Талдау ревматоидты артритпен ауыратын науқастарда депрессия мен ауырсынуды кешенді емдеуде заманауи психофармакологиялық препараттарды қолдануды негіздейді.*

***Кілт сөздер:** созылмалы стресс, депрессиялық бұзылулар, ревматоидты артрит, ауырсыну, антидепрессанттар*

Ревматоидты артрит (РА) - 35-55 жас аралығындағы еңбекке қабілетті жастағы ересек тұрғындардың 0,5-2% зардап шегетін, созылмалы эрозиялық артритпен және ішкі ағзалардың жүйелі зақымдануымен сипатталатын этиологиясы белгісіз аутоиммунды ревматизмдік ауру [17]. Аурудың созылмалы, үдемелі ағымы және өмір бойы жүргізілетін терапиясы ұйқының бұзылуымен, эмоциялық тұрақсыздықпен, физикалық ыңғайсыздықпен және науқастардың функциялық мүмкіндіктерінің айтарлықтай шектелуімен көрінетін, жиі қайтымсыз асқынулар мен жанама әсерлердің дамуымен бірге жүретін ауру [1, 4].

1961ж П.Кильгольц созылмалы депрессияның дамуында, сондай-ақ психикалық және соматикалық азаптың «тұйық шеңберінің» қалыптасуында РА кезіндегі физикалық және психологиялық бейімделудің және белсенділіктің айқын төмендеуінің маңыздылығын атап өтті [11].

Сипаттамалық белгілер кейбір науқастарға жаңа өмір жағдайларына жеткілікті тыныш бейімделуге мүмкіндік береді, ал басқаларында психологиялық және дәрілік түзетуді қажет ететін психопатологиялық жағдайлар дамиды. Дегенмен, депрессиялық бұзылуларды тек ауыр созылмалы аурудың салдары ретінде қарастыру қате ұғым. Депрессияның болуы соматикалық

аурудың даму қаупін арттырады [5]. РА сонымен қатар депрессиядан зардап шегетін адамдарда жиі дамиды. Атап айтқанда, кейбір авторлардың пікірінше, РА-пен ауыратын науқастардың 66% артрит басталмай тұрып-ақ депрессиялық бұзылуларға ұшырағаны белгілі [20].

Заманауи зерттеулер көрсеткендей, Селье тұжырымдамасына сәйкес созылмалы психоэмоционалдық стресс немесе дистресс РА-ң дамуының түрткі факторы ролін атқарады. Эпидемиологиялық зерттеулер психикалық бұзылулар РА-пен ауыратын науқастардың 60%-дан астамында кездесетінін көрсетеді [18]. Олардың ішінде мазасыздық-депрессиялық спектрдің бұзылыстары басым. R.G.Frank және т.б. РА –пен ауыратын пациенттердің үштен бірінің астамында «үлкен» депрессия немесе дистимияның белгілерін атап көрсетті. РА бар науқастарда депрессиялық бұзылулар көбіне анықталмай жатады және емделмейді. Себебі, аурудың физикалық аспектілеріне назар аударылады, ал депрессия мен алаңдаушылық созылмалы ауруға қалыпты реакция ретінде қарастырылады. Депрессияны анықтау РА-ң кейбір белгілерінің депрессия көріністерімен (мысалы, созылмалы шаршау, қозғалыстың тежелуі, салмақ жоғалту, ұйқысыздық, тәбеттің төмендеуі) сәйкес келуімен байланысты қиындық тудырады [12].

В. Sleath және т.б. РА және депрессиямен ауыратын науқастардың тек 19% -ы өздерінің көңіл-күй мәселелерін дәрігермен талқылауға дайын. Осыған байланысты мазасыздық-депрессиялық бұзылыстары бар науқастардың тек 25% ғана тиісті психотерапевтік және дәрілік көмек алады. Депрессияның болуы РА-ң клиникалық көрінісін, динамикасын және болжамын айтарлықтай нашарлатады. РА бар науқастарда депрессияның болуына байланысты, депрессиялық бұзылулары жоқ РА-пен ауыратын пациенттерге қарағанда, қатты ауырсыну синдромы, қабыну буындар санының көп болуы және функциялық бұзылыстың жоғары дәрежесі бар.

D.C.Ang және т.б. [7] басқа қауіп факторларына қарамастан, депрессияның болуы 18 жыл бойы бақыланған РА бар науқастардың мезгілсіз өлім ықтималдығының екі есе жоғарылауына әкелетінін көрсетті. Бұл басқа себептермен қатар сәйкестікті бұзуға байланысты болуы мүмкін. Соматикалық ауруы бар науқастарда депрессияның болуы терапияны сақтамау қаупін үш есеге арттыратыны белгілі [20]. Бұл депрессияның жазылу үмітін жоғалтуына, тағайындалған емнің пайдасы мен тиімділігін түсінуге мүмкіндік бермеуіне және элеуметтік оқшаулануға және дәрігермен қарым-қатынастың шектелуіне байланысты болуы мүмкін. Атап айтқанда, РА және депрессиямен ауыратын науқастар депрессиясыз РА бар науқастармен салыстырғанда, тіпті жүйелік аурудың ауырлығы төмен болса да, өзін айықпас ауру сезінетіндігі анықталды.

Сонымен қатар, емдеуден бас тарту ревматологиялық тәжірибеде депрессиямен ауыратын науқастарға тән суицидтік мінез-құлықтың жиі көріністерінің бірі болып табылады. Депрессия жиі когнитивті бұзылулармен байланысты, пациенттер кейде дәрі-дәрмектерді үнемі қабылдаудың маңыздылығын ұмытады немесе түсінбейді, бұл терапия тиімділігінің төмендеуіне және нашар болжамға әкеледі.

Соматикалық жағдайға тікелей байланысты жағымсыз салдардан басқа, депрессия өнімділіктің төмендеуіне, жұмыс жоғалтуына және РА пациенттері үшін емдеу құнының артуына ықпал етеді.

Б.Лоу және т.б. авторлар қабыну ревматизмдік аурулары бар 356 науқаста жүргізген зерттеулер депрессияның ауырлығы негізгі аурудың ауырлығымен және физикалық белсенділікпен бірге мүгедектіктің тәуелсіз болжамы екенін атап өтті. РА пациенттерінің айтарлықтай бөлігі (25-40%) аурудың алғашқы бес жылында еңбекке қабілеттілігін жоғалтады. Мазасыздық пен депрессиялық белгілердің болуы ревматизмдік аурудың ауыр ағымымен бірге мүгедектікті 25-тен 50% - ға дейін арттырады. Әртүрлі авторлардың мәліметтері бойынша, РА пациенттерінің 25-тен 57% -ға дейін ұйқының бұзылуы бар, оның себептерінің бірі жоғары қабыну белсенділігі мен ауырсынуымен бірге мазасыздық пен депрессиялық бұзылулар болып табылады.

РА-пен ауыратын науқастарда ерекше психопатологиялық мәселе когнитивті бұзылыстың таралуы мен ауырлығы болып табылады, кейбір авторлардың пікірінше, бұл жағдай РА-пен ауыратын науқастардың 30% - ында анықталады. РА кезіндегі когнитивті бұзылулардың патогенездік механизмдері әлі анықталған жоқ. Олар әдетте сырқаттың ұзақтығымен, глюкокортикоидтарды (ГК) қолданумен немесе мүгедектік дәрежесімен байланысты емес. Дегенмен, РА кезіндегі когнитивті бұзылулар көбінесе депрессияның болуымен байланысты болатыны белгілі [20] және депрессиялық бұзылуларды адекватты емдеген жағдайда олар әлдеқайда азырақ көрінеді. Ауыр когнитивті бұзылулармен сипатталатын Альцгеймер ауруының патогенезі қабынуға қарсы цитокиндердің (ҚК), атап айтқанда ісік некрозының факторы- α (TNF- α) ішілік гиперпродукциясына негізделгені белгілі. Сондай-ақ Альцгеймер ауруы бар науқастарға TNF- α рецепторларының тежегіші этанерцептті периспинальді, экстратекальді апта сайын 6 ай бойы енгізу когнитивтік функциялардың жылдам және ұзақ мерзімге қалпына келуіне TNF- α гиперпродукциясы тән деп болжауға болады.

Көптеген зерттеулер депрессияның болуы РА бар науқастардың өмір сүру сапасын айтарлықтай төмендететінін растайды [3], ол психологиялық, сонымен қатар осы көрсеткіштің соматикалық құрамдас бөлігінің нашарлауына байланысты. Депрессиялық бұзылулар өмір сапасын төмендетеді және емдеу шығындарын арттырады, РА ағымына кері әсер етеді және оның болжамын ауырлатады. Осыған байланысты, РА бар науқастардағы депрессиялық бұзылулардың патогенезі, диагностикасы, ағымының ерекшеліктері және емі туралы заманауи идеяларды тереңірек қарастырған жөн.

Қорытынды

РА кезіндегі депрессиялық бұзылыстар кең таралған. РА және депрессия арасындағы қарым-қатынас мәселесіне үлкен қызығушылықтың болуына қарамастан, антидепрессантты терапияның тиімділігін дәлелдейтін терапиялық аспектілер өте нашар дамыған. Мұндай науқастардағы мазасыздық-депрессиялық спектр бұзылыстарының патогенезі мен динамикасының предикторларын одан әрі зерттеу, сондай-ақ психофармакологиялық және психотерапиялық стратегияларды жетілдіру депрессияның аурудың жалпы көрінісіне тигізетін әсерінің үлесін азайтып қана қоймайды және науқастардың өмір сапасын жақсартуға көмектеседі. науқастардың өмірі, сонымен қатар жүйелі аурудың болжамын айтарлықтай жақсартады.

КОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. Вельтищев Д.Ю., Ковалевская О.Б., Серавина О.Ф. Стресс и модус предрасположения в патогенезе расстройств депрессивного спектра // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 34–37.
2. Вельтищев Д.Ю., Гуревич Ю.М., Серавина О.Ф. Апатия в структуре тревожных депрессий // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. Т. 6, № 4. С. 21–28.
3. Коршунов Н.И. Медикаментозное лечение в системе реабилитации больных с различным клиническим течением ревматоидного артрита: дис. ... докт. мед. наук. Ярославль, 1986.
4. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения): Методические материалы / Под ред. В.Н.Краснова. М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2008.
5. Academic highlights of the primary care companion. Translating evidence of depression and physical symptoms into effective clinical practice // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 9, N 4. P. 295–302.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Text Revision (DSM-IVTR). Washington DC: American Psychiatric Association, 2000.
7. Ang D.C., Choi H., Kroenke K., Wolfe F. Comorbid depression is an independent risk factor for mortality in patients with rheumatoid arthritis // J. Rheumatology. 2005. Vol. 32. P. 1013–1019.
8. Appenzeller S., Bertolo M.B., Costallat L.T. Cognitive impairment in rheumatoid arthritis // Methods Find Exp. Clin. Pharmacol. 2004. Vol. 26, N 5. P. 339–343.
9. Arango M.A., Cano P.O. A potential moderating role of stress in association of disease activity and psychological status among patients with rheumatoid arthritis // Psychol. Rep. 1998. Vol. 83, N 1. P. 147–157.
10. Ash G., Dickens C.M., Creed F.H. et al. The effects of dothiepin on subjects with rheumatoid arthritis and depression // Rheumatology. 1999. Vol. 38. P. 959–967.
11. Bair M.J., Robinson R.L., Katon W., Kroenke K. Depression and pain comorbidity // Arch. Intern. Med. 2003. Vol. 163, N 10. P. 2433–2445.
12. Biochemical causes of depression – <http://www.blackdoginstitute.org.au/depression/causes/biochemical.cfm>
13. Bisschop M.I., Kriegsman D.M.W., Beekman A.T.F., Deeg D.J.H. Chronic diseases and depression: the modifying role of psychosocial resources // Soc. Sci. Med. 2004. Vol. 59. P. 721–733.
14. Blackburn-Munro G. Hypothalamo-pituitary-adrenal axis dysfunction as a contributory factor to chronic pain and depression // Current Pain and Headache Reports. 2004. Vol. 8. P. 116–124.
15. Cadena J., Vinaccia S., Perez A. et al. The impact of disease activity on the quality of life, mental health status and family dysfunction in Colombian patients with rheumatoid arthritis // J. Clin. Rheumatol. 2003. Vol. 9, N 3. P. 142–150.
16. Cutolo M., Serio B., Cravio C. et al. Circadian rhythms in RA // Ann. Rheum. Dis. 2003. Vol. 62. P. 593–596.
17. Cutolo M., Straub R. Stress as a risk factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis // Neuroimmunomodulation. 2006. Vol. 13. P. 277–282.
18. Dekkers J.C., Geenen R., Evers A.W. et al. Biopsychosocial mediators of stress-health relationships in patients with recently diagnosed rheumatoid arthritis // Arthritis Rheum. 2001. Vol. 45. P. 307–316.
19. Dickens C., Pycii M.R.C., Jackson J. Association of depression and rheumatoid arthritis // Psychosomatics. 2003. Vol. 44, N 3. P. 209–215.
20. DiMatteo M.R., Lepper H.S., Croghan T.W. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160. P. 2101–2107.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-19-20

**«МЕДБИКЕ ҚЫЗМЕТІНДЕ ӘМБЕБАП ПАТРОНАЖДЫҚ МОДЕЛЬДІ
ЕНГІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІ»**

ҚОБЛАНДИНА ГАЛИНА СЕНБАЙҚЫЗЫ

ШЖҚ «Кеңес Одағының Батыры Мәншүк Мәметова атындағы Ақтөбе Жоғары медициналық колледжі» МКК, Арнайы пән оқытушысы, педагог-модератор.
Ақтөбе қаласы, Қазақстан Республикасы

АСҚАРОВА ЖӘМИЛА АСҚАРҚЫЗЫ

ШЖҚ «Кеңес Одағының Батыры Мәншүк Мәметова атындағы Ақтөбе Жоғары медициналық колледжі» МКК, Арнайы пән оқытушысы, педагог-модератор.
Ақтөбе қаласы, Қазақстан Республикасы

ҚУАНЫШБАЙҚЫЗЫ ГҮЛНАР

ШЖҚ «Кеңес Одағының Батыры Мәншүк Мәметова атындағы Ақтөбе Жоғары медициналық колледжі» МКК, Мейірбике ісін дамыту орталығының оқытушысы, педагог-модератор.
Ақтөбе қаласы, Қазақстан Республикасы

Аннотация. Денсаулық сақтауды дамытудың Қазақстан Республикасының 2021-2025 жылдарға арналған «Дені сау ұлт» ұлттық жобасын асыру мемлекеттік бағдарламасы балалардың денсаулығы, дамуы мен әл-ауқатын жақсартудың тиімді жүйесі ретінде алғашқы медициналық-санитарлық көмекте патронаждық қызметінің (МСАК) әмбебап прогрессивті моделін енгізуді қарастырды. Жүкті әйелдер мен жас балаларға күтім жасаудың әмбебап прогрессивті моделі көптеген сұрақтарға жауап береді. Бұл модель ДДСҰ мен ЮНИСЕФ-ке медициналық-әлеуметтік бағыттың моделі ретінде ұсынылады, ол қазіргі заманғы АМСК жеткізу сапасының талаптарына жауап береді. Бұл өте тиімді, өйткені модель дәлелдемелер базасына негізделген; модельде қолданылатын хаттамалар мен нұсқаулар соңғы халықаралық ғылыми дәлелдерге негізделген.

Кілттік сөздер: патронаж, әмбебап, модель, жоба, зерттеу.

Сәбилер мен балалар өлімінің жалпы төмендеуіне, балалардың денсаулығы мен дамуының негізгі көрсеткіштерінің жақсаруына қарамастан (тек емшек сүтімен тамақтандыру, физикалық даму және т.б. көрсеткіштері), бұл көрсеткіштердің айырмашылығы әр түрлі деңгейдегі балалар арасында сақталады. Мысалы, кедей отбасылардан шыққан балалар арасында салмақтың төмендеуі 2,5 есе, ал төмен өсу 1,7 есе жиі кездеседі.

Зерттеу мақсаты: Патронаждық қызмет - патронаждық тәрбиенің ерте жастағы балаларға, оның ішінде пренатальды кезеңге «үйге бару» жүйесі. Отбасымен өз ортасында кездесу маманға мәселелерді түсінуге және дұрыс шешім қабылдауға ерекше мүмкіндік береді.

Материалдары мен әдістері:

Бұл зерттеу Қарғалы Қалалық емханасында жүргізілді. Зерттеу барысында ҚР Әмбебап-прогрессивті патронаж моделін енгізу туралы әдебиеттерге талдау жасалды. Сонымен қатар Қарғалы қалалық ауруханасы негізінде алқаптық медбикелер арасында сауалнама жүргізілді. Патронаждық қызметке жүгінген отбасыға эко карта құрылды.

Нәтижелері: Ғылыми жоба жұмыс барысында медбикелердің әмбебап патронаждық модельді білуі, оны қолдануы, мейірбикелер осы модель бойынша жұмыс істей ме, жоқ па және осы техниканың қандай артықшылықтары бар екенін анықтау қажет болды.

Зерттеу барысында негізгі міндеттер анықталды әмбебап-прогрессивті патронаж туралы әдеби дереккөздердің жеткілікті саны зерттелді және талданды; мейірбике жұмысының

эмбебап патронаж моделі қарастырылды. Ата аналардың патронаждық қызметке деген сенімділігін анықтадық.

Қорытындылай келе біз ғылыми жоба жұмыс кезінде ҚР Эмбебап-прогрессивті патронаждық моделінің енуінің үлкен жетістіктерге ие екенін көре аламыз. Сонымен қатар бұл модель тек қана босанған әйелге емес, сонымен қатар босану алдында, босанғаннан кейін нәрестеге, босанушы әйелдің отбасына, оның ішінде әкеге аса назар аударатынына көз жеткіздік.

Ал жүргізілген сауалнамадан, Ақтөбе қаласында орналасқан Қарғалы Қалалық емханасының медбикелері патронаждық қызметтегі рөлін үлкен жауапкершілікпен орындайды деген шешімге келдік. Бірақ барлық медбикелер ата-аналардың оларға толық сенетініне, оларға көмек көрсететініне және медбикенің мәртебиесінің жоғарылағанына толықтай сенімді емес. Осы ретте біз мынадай ұсыныстар ұсынғымыз келіп отыр.

ӘДЕБИЕТТЕР:

1. ЮНИСЕФ-тің №1 оқу модулі «Ерте балалық шақ – шексіз мүмкіндіктер уақыты»
2. ЮНИСЕФ-тің №2 оқу модулі «МСАК-тың патронаждық медбике ісінің жаңа рөлі»
3. ЮНИСЕФ-тің №3 оқу модулі, «Тамақтандыру»

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-21-24

АСҚАЗАННЫҢ ОЙЫҚ ЖАРАСЫ КЕЗІНДЕГІ МЕЙІРБИКЕНІҢ РӨЛІ

**БЕКНИЯЗОВА ГУЛЬСИМ ЖЕТЕСОВНА
ЖАЙЛЫГУЛОВА БАЗАРКУЛЬ ЖАРЫЛКАСИНОВНА**

Арнайы пән оқытушылары
ШЖҚ «Кенес Одағының Батыры Мәншүк Мәметова атындағы
Жоғары медициналық колледжі» МКК.

Аннотация. Асқазан жарасы қазіргі медицинаның маңызды мәселесі болып табылады. Бұл ауру әлем халқының шамамен 10% - ына әсер етеді. Бұл кез-келген жастағы адамдарда кездеседі, бірақ көбінесе 30-40 жас; ер адамдар әйелдерге қарағанда 6-7 есе жиі ауырады. Жара ауруы – созылмалы рецидивті ауру, негізгі белгісі асқазан мен 12 елі ішек қабатында жараның түзілуі болып табылады.

Тірек сөздер: асқазанның ойық жарасы, перфорация, пенетрация, *Helicobacter Pylori*

12 елі ішек жарасы, асқазан жарасына қарағанда 4 есе жиі кездеседі. Жаралардың дуоденалды орналасуының басым болуы жас адамдарда, әсіресе ер адамдарға тән.

Асқазан жарасы бар науқастар арасында әйелдер мен еркектер қатынасы 1:2, 12 елі ішек жарасы кезінде ол 1:4-1:7 болады.

Асқазан ойық жарасы:

- кардиальді және субкардиальді бөлімі;
 - асқазан денесі мен бұрышы;
 - антральді бөлігі;
 - пилорикалық канал.
- Ұлтабар ойық жарасы:
- ұлтабар баданасы;
 - постбульбарлы бөлімі (банада ішілік ойық жаралар).

Ойық жара саны мен диаметрі бойынша:

- біреулік;
 - көптеген;
 - кіші (0,5 см дейін);
 - орташа (0,6-1,9);
 - үлкен (2,0-3,0);
 - алып (> 3,0).
- Клиникалық формасы бойынша:
- типті;
 - атипті (а типті ауыру синдромымен, ауырсынусыз, симптомсыз).

Ауру ағымы бойынша:

- жіті (алғаш анықталған ойық жара);
- созылмалы: сирек асқынулармен (2-3 жылда 1 рет); ай сайынғы асқынулармен (жылына 2 рет және жиі).

Асқазан жарасы проблемасының өзектілігі оның ас қорыту жүйесінің барлық ауруларынан зардап шегетін ерлердің 68%, әйелдердің 30,9% мүгедектіктің негізгі себебі болып табылатындығымен анықталады. Асқазан жарасын диагностикалау мен емдеудегі жетістіктерге қарамастан, бұл ауру барған сайын жас тұрғындарға әсер етуді жалғастыруда. Асқазанның ойық жарасы – жүйелік-гуморальды механизмдердің және асқазанның кілегей қабығы мен оның астындағы қабаттары трофикасының бұзылуымен сипатталатын созылмалы қайталанатын ойық жара ауруы. Оның пайда болуына әсер ететін механизмдер:

- Психо эмоционалдық сфераның бұзылыстары (стресс, жағымсыз эмоция);

- Тағам рационының бұзылуы;
 - Дәрі-дәрмектерді ретсіз қолдану (аспирин, қабынуға қарсы препараттар, стероидты гормондар, т.б.);
 - Зиянды әдеттер (темекі тарту, алкоголь ішімдіктеріне әуес болу);
 - Асқазандағы жүйкелер және тамырлар бұзылыстары (тромбоз, атеросклероз);
- Басқа да аурулардың асқынуынан (мысалы: жүрек, бауыр, қанайналымының жетіспеушілігі).

Асқазан мен 12 елі ішек жарасының морфологиялық субстраты асқазан мен 12 елі ішектің созылмалы жара ауруы болып табылады.

Асқазан жарасының мөлшері бірнеше мм – ден 5 -6 см дейін және одан да көп тереңдегі 20 мм асады. Олар тек шырыш асты қабатында ғана өтіп, жиі асқазанның барлық қабаттарын бұзады.

Микроскопиялық жара түбінде өршу фазасында 4 қабатты ажыратады:

- Бірінші қабат: Беткей қабат құрылыссыз некротикалық массамен фибринді, шырышпен инфилтрирленген лейкоциттер мен және макрофагтармен түзілген.
- Екінші қабат фибриноидты ісінбелі некроз ошағы. Шырышты қабаты жоқ ұлпаға тұз қышқылының әсер етуі нәтижесінде пайда болады.
- Үшінші қабат: вертикалды тамырлары көп грануляциянды ұлпамен көрініс табады, дәрежесі әртүрлі лимфоплазмоцитарлы инфильтрация және фиброзбен көрінеді.
- Төртінші қабат: жетілген дәнекер ұлпасы оның маңызды ерекшелігі жан – жаққа таралуы, жаралы ақаудың шекарасынан да алшақ, сондай –асқазанның барлық қабаттарына жайылады.

Клиникалық белгілері.

Жара ауруының сиптомы жиі қолтық асты аймағында орталық сызықтан сол жақта пайда болатын асқазанның денесінің жарасын немесе орталық сызықтан оң жағында қылта каналы аймағының жарасы пайда болатын ауырсыну болып табылады. Жиі ауырсыну кеуде клеткасының сол жағына төстің семсер тәрізді өсіндісі аймағына, омыртқа жотасының бел не кеуде аймағына беріледі. Ауырсынутамақішүменбайланысты.

Асқазан денесінің жарасында ауырсыну тамақ ішкеннен 30 – 60 мин. Кейін пайда болады, ерте ауырсыну. Қылта каналы және 12 еліішек буылтығының жараларында: 2-3 сағ.кейін кіші аурсыну, сондай – ашқарынға – “ашқарынға ауырсыну” болады. Пайда болу механизмі бойынша “ашқарынға ауырсынуға” түнгі ауырсыну жақын, ол жиі кешкі 11ден таңғысағат 3 дейінгі кезеңде пайда болады.

Жара ауруына тән симптом аурсынудың шынында пайда болатын және жеңілдік әкелетін асқазанның қышқыл құрамымен құсу болып табылады. Кейде науқастар осыған байланысты құсу рефлексін өздері шақырады. Кейде басқа да диспепсиялық бұзылыстар: қыжыл, жүрек айну, кекіру, іш қатпасы да байқалады.

Эпигастральды аймақта ауру сезімі, диспепсиялық бұзылыстар (жүрекайну, құсу, қыжылдау, ішқату не ішөту), тілдеақ-сұр түсті ақтаңдақ пайда болады. Аурудың сезілуі тамақ, сүт, натрий гидрокарбонатын ішкеннен кейін басылады, ал оның күшеюі, асқынуы жүйкелік-эмоционалдық жағдайға, денеге ауыр салмақтың түсуіне байланысты болады.

Диагностика

Асқазанның немесе ұлтабардың ойық жарасын анықтау ойық жараның өлшемі мен орналасқан жерін анықтауға, сондай-ақ, хеликобактериозды (*Helicobacterpylori* қоздырғышын), асқазанның қышқылдығын анықтауға негізделеді. Арнайы диагностика әдісі – фиброгастроуденоскопия(ФГДС).

Әдіс асқазан қабырғасының немесе ұлтабардың беткері қабатын (сілемейқабығы) өңеш арқылы асқазанға енгізілетін зондпен қарау. Фиброгастроуденоскопия (ФГДС) – ақау іздеу үшін асқазан мен ұлтабарға өңеш арқылы эндоскопты (шағын иілгіш түтік, ұшында камера мен шамы бар) енгізу. Бұл кезде көптеген ойық жара ауруларының негізгі себебі – *HelicobacterPylori* бактерияларын анықтау үшін арнайы биопсиялық қысқыш арқылы

тінүлгілері де алынады. Эндоскопия процедурасы кезінде ойық жарадан күшті қан кетуі болса, ауырсынуды басатын укол салынуы мүмкін. Бұл әдіс асқазанның немесе ұлтабардың сілемей қабығының беткері қабынуы болатын гастрит пен гастродуодениттен ойық жараны ажыратуға көмектеседі. Асқазанның немесе ұлтабардың сілемей қабатындағы қабыну үрдісі әдетте, шағын (диаметрібірнеше см) дөңгелек түзіліс, шеттері көтеріңкі, бұл қарқынды қабынуды білдіреді(қабынубелі).

Хеликобактериозды анықтау үшін екі негізгі әдіс қолданылады: Микроскоптың көмегімен асқазанның сілемей қабаты тіндерінде бактерияларды анықтау Науқастың қанындағы *Helicobacterpylogi* қарсы антиденелерді анықтау (бөгдеорганизмдерді, мысалы, бактериялар мен вирустарды анықтап, жоятын қандағы ақуызды қосылыстар). Дұрыс және тиімді емдеуді тағайындау үшін ФГДС кезінде асқазанның рН-метриясын жүргізеді (қышқылдық деңгейін анықтау).

Қосымша диагностикалық іс- шаралар тізбесі

- қан сарысуында темірді және жасырын қанды анықтау анемия кезінде;
- бауыр, өт жолдары мен ұйқыбезі УДЗ – гепатобилиарлық жүйесінің ілеспелі патологиясы кезінде;
- қанның биохимиялық талдауы (жалпы билирубин және оның фракциялары, жалпыақуыз, альбумин, холестерин, ALT, АСТ, глюкоза, амилаза) – гепатобилиарлық жүйесінің ілеспелі патологиясыкезінде;

Асқынулары. Жара ауруының асқынуына жарадан қансырау перфорациясы және пенетрациясы, перевисцеритқылтаның тыртықты – жаралы стенозы жараның малигинизациясы жатады.

- Қансырау. Клиникалық кофе тұнбасына ұқсас құраммен құсу асқазан жарасында және қара нәжіс – малина түсті 12 елі ішек жарасында байқалады. Кейде жара ауруында қансырау асқазан ішектің қансырауының жалпы сиптомдарының көрініс табады: әлсідік, бас айналу, артериалды қанқысымының төмендеуі тері бозғылттығы тура белгілері мысалы милена түсті нәжіс бірнеше сағаттан кейін пайда болады.

- Пенетрация – асқазан қабаттары тұсынан немесе 12 елі ішек қабаты тұсынан қоршаған ағзаларға жараның өтуі (ұйқы без, кіші шарбы май, бауыр және өт жолдары жәнет.б) ауырсынудың кезеңділігі жоғалып, ауырсыну тұрақты, болады, бір аймаққа иррадиацияланады(мысалы : бел аймағында ұйқы безге жара пенетрацияланғанда) және дене температурасы - субфебрильді, лейкоцитоз, ЭТЖ інің жоғарлауы байқалады.

- Перивисцерит – перигастрит, перидуоденит, асқазаннемесе 12 елі ішек және көрші ағзалармен жабысқақ үрдісі нәтижесінде дамиды. Ауыру интенсивтілігі, әсіресе тойып тамақ ішкеннен кейін, физикалық күш түскеннен кейін, дене температурасының жоғарлауымен: ЭТЖ нің жоғарлауымен байқалады.

- Қылтаның тарылуы пилорикалықканалдар немесе 12 елі ішектің бастапқы бөлігінде орналасқан жаралардың тыртықтануы нәтижесінде, сондай – ақ осы аймақтың өтпелі жарасынан операция жасалынған науқастарда дамиды.

• Емделуі. Емдік тағаммен емдеу.

Асқыну кезінде алғашқы бірінші аптада №1 А, екінші аптада №1Б, үшінші аптадан бастап барлық курс бойы №1 диеталары қолданылады.Тамақтану күніне 5-6 рет, тағам майда, жұмсақ, ауызда көп шайналмайтындай болуы керек. Көп шайналса, асқазан сөлі көп бөлінеді. Ол ойық жараны тітіркендіреді. Күнделікті емдәмде сүт, сүт өнімдері, бұға пісірілген ет, балық тағамдары, ботқа, кисель, майдаланған жеміс-жидек, азық-түлік, т.б. болу керек. Аш қарынға картоп, қырыққабат шырынын, томат шырынын ішкен өте пайдалы. Рационда ащы, тұзды, қуырылған, майлы тағамдар, кофе, шай, шоколад, бұрыш, сірке қышқылы және ірі жасұнықты (қырыққабат, алмұрт, шабдалы, құрма) өнімдер болмау керек. Бауыр мен асқазанғажылытқышқою да пайдалы. Тәулігінетүз 9-10 г, ақуыз 120-130 г, дәрумендер (В₁, В₂, В₆, А, С) болу керек.

Дәрі-дәрмектермен емдеу.

- Антацидті заттар (қышқылға қарсы заттар)
- Гастропротекторлар (кілегей қабықтың тітіркенуінен қорғайды)
- H₂ гистамин рецепторларының блокаторы
- H⁺, K⁺ — АТФ-азаның тежегіштері

Мейірбикелік араласу, оның ішінде пациенттің отбасымен жұмыс:

1. Медбике науқаспен және оның жақындарымен № 1 диетаны белгілі бір ретпен қатаң сақтау қажеттілігі туралы әңгіме жүргізу: № 1 А диетасынан бастап 10-12 күн, № 16 диета 10-12 күн, содан кейін № 1 диетаға ауысады.

2. Медбике науқасқа никотин, алкоголь, аспирин және анальгинді қолдану жараның пайда болуына және аурудың ағымына қалай әсер ететіні туралы айту керек.

3. Медибике науқасты релаксация әдістеріне үйрету керек, бұл демалуға ықпал етеді және емдеуді тездетеді.

4. Медбике науқасқа дәрі-дәрмек терапиясының схемасын, дәрі-дәрмектерді қабылдау уақытын бір-біріне және тамақтануға қатысты қаншалықты маңызды екенін айтуы керек.

5. Медбике науқасты тағайындалған дәрілік препараттарды тұрақты қабылдау қажеттілігінен сендіру, оларды қабылдауды бақылау қажет

6. Науқасты дәрігерге уақтылы барудың маңыздылығына сендіру керек, өйткені уақтылы қабылданған шаралар өте ауыр зардаптардың (перитонит, ауырқан жоғалту, өлім) алдын алады.

Осылайша, медбике науқасқа асқазан жарасына қатысты мінез-құлықтың қажетті ережелерін үйретуі керек, сонымен қатар оларды сақтау қажеттілігіне дәйекті және дәлелді түрде сендіруі керек.

Қорытынды. Асқазанның ойық жарасы-өршуге және асқинулардың дамуына бейімполициклді созылмалы қайталанатын ауру, асқазанның шырышты қабығындағы ойық жаралы ақаудың дамуымен және процестің ас қорыту жүйесінің басқа мүшелеріне таралуымен сипатталады. Асқазан жарасының белгілерін жақсы біле отырып, медбике белгілі бір асқинуы мүмкін науқасты мұқият қадағалап отыруы керек. Медбике науқастың диетаны ұстануын қамтамасыз етуі керек, науқасқа және оның туыстарына нақты не жеуге болатындығын және не жоқ екенін, осы немесе басқа тағамдық асты дайындау керектігін, яғни оны аспаздық өңдеудің сипатын түсіндіре алуы керек.

ӘДЕБИЕТ

1. Патологияның негіздері Медициналық училищелер мен колледждерге арналған оқулық қазақ тілінде Мәскеу «ГЭОТАР- Медиа» 2015 213-214 бет
2. Ахметов Ж. Б «Патологиялық анатомия-2»- Алматы, Білім 2015
3. Гастроэнтерология. Национальное руководство / под редакцией В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной – М.ГЭОТАР-Медиа, 2012, - 480 с.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-25-33

УДК 617.741-004.1-036.4-089.15

ОНИХОКРИПТОЗДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ТИІМДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ

АБУОВ САПАРБАЙ МАХАНБЕТОВИЧ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «№1 Хирургиялық аурулар» кафедрасының профессоры, Алматы, Қазақстан

НУКУШЕВА САУЛЕ ГАЛИМОВНА

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Денсаулық сақтау саясаты және менеджменті» кафедрасының профессоры, м.ғ.д. Алматы, Қазақстан

БАРАТОВА НАРГИЗА АСИЛБЕККЫЗЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «№1 Хирургиялық аурулар» кафедрасының магистранты

ОМАР АЙДАНА ӨСКЕНБАЙҚЫЗЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

АМАНГЕЛДІ ЕРБОЛ АЙДАРҰЛЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

АХАН АЯНА РАУАНҚЫЗЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

БАЙМУХАМБЕТОВА АЯЖАН БАКЫТОВНА

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

НҮРСЕЙІТ САМАТ ӘЛШЕРҰЛЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

НУРБАЙ ОЛЖАС МЕЙРАМБЕКУЛЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

ШӘРТАЙ РАХАТ ЖАНЫСБАЙҰЛЫ

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ «Жалпы медицина - 2» факультетінің интерні, Алматы, Қазақстан

Зерттеу жұмысының өзектілігі: Онихокрипоз – негізінен аяқтың бірінші саусағының тырнақ пластинкасының бүйір тырнақ жолағына кіруімен сипатталатын кең таралған ауру. Тырнақтың бүйір тырнақ жолағындағы жұмсақ тіндерге кірігуі кезінде ұзақ уақыт жазылмайтын созылмалы жара пайда болады. Бұл жара жергілікті қабынудың айқын реакциясымен, іріңнің бөлінуімен, кірігу аймағында грануляциялық тіннің өсуімен және қатты ауырсынумен сипатталады. Уақытылы және тиімді емнің болмауы жағдайында

онихокриптоз науқасқа физикалық және әлеуметтік белсенділігін шектей отырып, айтарлықтай қолайсыздық тудырады.

Заманауи әдебиеттерде онихокриптоздың таралуы 3-10%-ға дейін жетеді, бұл ер адамдар арасында жиі кездеседі [1].

Бұл патология аяқтағы остеомиелит, флегмона немесе абсцесске қарағанда жиі кездеседі. Бұл мәселенің өзектілігі онихокриптоздан зардап шегетін науқастардың 80%-дан астамы еңбекке қабілетті жастағы жастар екенімен анықталады. Онихокриптоз кезіндегі еңбекке жарамсыздық мерзімін кейде ірі хирургиялық операциялардан кейінгі кезеңмен салыстыруға болады [2].

Осы аталған мәселелердің барлығы онихокриптоздың хирургиялық емін ғылыми зерттеудің маңыздылығы мен өзектілігін көрсетеді.

Түйін сөздер: онихокриптоз, хирургиялық ем, Виноград операциясы.

ЗЕРТТЕУ ЖҰМЫСЫНЫҢ МАҚСАТЫ: Онихокриптоздың заманауи хирургиялық емінің тиімділігін зерттеу.

ЗЕРТТЕУ ЖҰМЫСЫНЫҢ МІНДЕТТЕРІ:

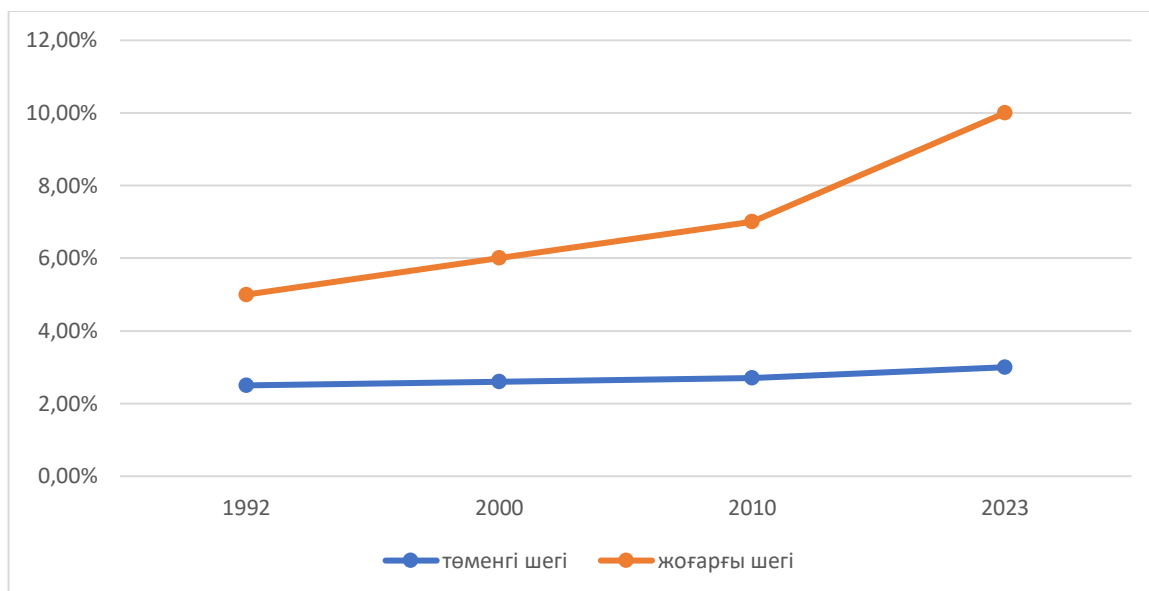
1. Онихокриптоздың әлем және Қазақстан бойынша таралуын зерттеу, статистикалық мәліметтерге шолу жасау.
2. Онихокриптоздың этиологиясы мен патогенезін зерттеу, оның дамуына ықпал ететін негізгі себептерді анықтау.
3. Онихокриптоз бойынша жасалған хирургиялық әдістердің тиімділігі мен рецидив деңгейін зерттеу.
4. Онихокриптоздың кездесу жиілігін және хирургиялық емінен кейінгі рецидив деңгейін төмендету бойынша ұсыныстар әзірлеу.

КІРІСПЕ

Онихокриптоз – бұл тырнақ пластинкасының бүйір жиегінің саусақтың жұмсақ тіндеріне патологиялық кірігуімен сипатталатын, және тырнақ жолағы аймағында созылмалы қабынудың дамуымен, тырнақ пластинкасының, оның матриксінің және саусақтың жұмсақ тіндерінің морфологиялық және функционалдық өзгерістерімен қатар жүретін ауру [2, 3].

Заманауи әдебиеттерде онихокриптоздың таралуы туралы әртүрлі деректер келтірілген. Мысалы, L.A. Levy зерттеулеріне сәйкес, онихокриптоздың таралуы 2,5-5%-ға (1992) дейін жетеді, бұл ер адамдар арасында жиі кездеседі [4]. Онихокриптоздың жалпы аурушандық деңгейі 3–10%-ды(2023) құрайды және амбулаториялық хирургия қызметіне жүгінудің ең жиі себептерінің бірі болып табылады (пациенттердің 0,5%-дан 10%-ға дейінгі аралығы).

№1 Сурет. Онихокриптозбен аурушандық деңгейінің динамикасы



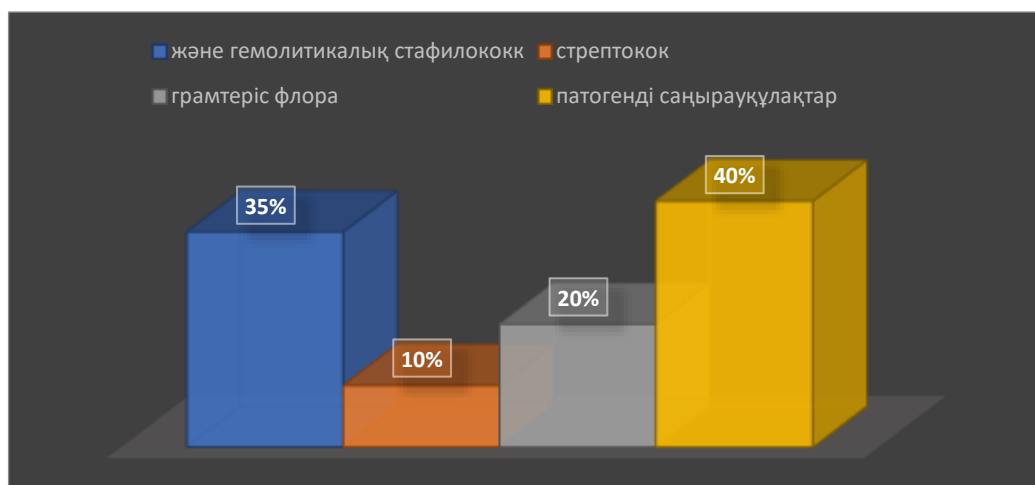
Жедел ірінді аурулардан айырмашылығы, этиологиясы, патогенезі және емдеу тактикасы жеткілікті түрде зерттелген болса да, полиэтиологиялық созылмалы ауру болып табылатын онихокриптоз патогенетикалық тұрғыдан жеткілікті негізделмеген. Сондықтан, көп жағдайда оны емдеу белгілі бір қиындықтармен жүзеге асырылады. Кірігірік тырнақты консервативтік, соның ішінде ортопедиялық әдістермен емдеу әрдайым тиімді бола бермейді.

Ал Дюпюитрен, Шмиден әдістері және олардың кеңінен таралған көптеген модификациялары арқылы жасалатын классикалық операциялар өте жарақаттағыш болып табылады, тырнақ фалангасын деформациялайды, саусақтың анатомо-функционалдық тұтастығын бұзады және 20–50% жағдайда аурудың қайталануына алып келеді.

Сондықтан, онихокриптоз әлеуметтік маңызы бар күрделі мәселе болып табылады және оған тиісті назар аударуды талап етеді. Себебі аяқ және аяқ саусақтары – тірек-қимыл жүйесінің маңызды бөліктері [5].

Онихокриптоз кезінде ірінді-қабыну процестерінің ең жиі қоздырғыштары алтын түсті және гемолитикалық стафилококк (эпизодтардың 35%-ына дейін), стрептококк (5–10%), грамтеріс флора (7–20%) болып табылады. Сонымен қатар, патогенді саңырауқұлақтардың үлесі де жоғары (40%-ға дейін). Қазіргі уақытта микроағзалардың бірігіп әсер ету басым болып есептеледі, олардың құрамына саңырауқұлақтар мен бактериялар кіреді [6].

№3 Сурет. Онихокриптозды тудыратын қоздырғыштардың үлесі



Таралуы, қайталану жиілігі мен емдеу нәтижелерінің қанағаттанарлықсыздығы, уақытша еңбекке жарамсыздықтың ұзақтығы және онымен байланысты материалдық шығындар тұрғысынан онихокриптоз қазіргі кезеңге дейін амбулаториялық хирургияда жетекші орындардың бірінде тұр [7, 8].

Онихокриптоздың этиологиясы мен патогенезі мәселесі әлі күнге дейін толық зерттелмеген. Онихокриптоздың пайда болуына әкелетін себептер көп. Тұқым қуалау, атап айтқанда, аяқтың бірінші саусағының дистальды фаланга құрылымының анатомиялық ерекшелігі онихокриптоздың дамуына ықпал ететін маңызды факторлардың бірі болып табылады [9, 10]. Тырнақтың кірігуінің пайда болуына ықпал ететін факторлар қатарына тырнақты дұрыс қимау салдарынан бүйір тырнақ жолағын жарақаттау, тар аяқ киім кию, аяқ жарақаттары, созылмалы аурулардың болуы (қант диабеті, артрит, қан айналымының бұзылуы және т.б.), аяқтың гипергидрозы, жеткіліксіз гигиена, аяқ сүйектерінің патологиялары жатады [11]. Жоғарыда аталған себептердің әрқайсысы, жеке немесе біріге отырып, аурудың дамуына алып келуі мүмкін. Көбінесе, бүйір тырнақ жолағының эпидермисі зақымдалады, содан кейін инфекция қосылады, нәтижесінде жергілікті тіндердің қабыну процесі дамиды [12].

Кеш жүргізілген емнің нәтижесінде ұзақ уақыт жазылмайтын, іріңді бөліністермен және грануляциялық тіндердің өсуімен сипатталатын жара пайда болады. Қазіргі таңда онихокриптозды емдеудің консервативтік және хирургиялық әдістерін қоса алғанда, көптеген тәсілдері бар. Дегенмен, емдеу әдістерінің алуан түрлілігіне қарамастан, олардың нәтижелері көбінесе күткендегіден төмен болып есептеледі. Аурудың қайталану деңгейінің жоғары болуы онихокриптозды емдеудегі негізгі мәселелердің бірі болып табылады.

Бұған қоса, көптеген хирургтер әлі күнге дейін тырнақ пластинкасын толық алып тастау әдісін (Дюпюитрен операциясы) кеңінен қолданады. Бұл әдіс косметикалық ақауларға әкелуі мүмкін, және аяқтың бірінші саусағының тірек функциясын төмендетеді және тәдетте, уақытша жеңілдік қана береді. Себебі жаңа тырнақ өскеннен кейін мәселе жиі қайталанады.

Қазіргі уақытта онихокриптозды консервативті емдеуде ортопедиялық тәсілдер мен тырнақ пластинкасының кірігірік бөлігін оқшаулауға бағытталған әдістер жақсы нәтиже көрсетуде. Ортопедиялық, металл немесе композициялық құрылғылар тырнақ пластинкасына бекітіледі және серпімділік күші арқылы оның қисықтығын азайтады, осылайша кірігірік жиегін босатуға ықпал етеді. Тырнақ пластинкасының кірігірік бөлігін оқшаулауға бағытталған әдістер тырнақ жиегі мен бүйір тырнақ жолағының арасына түрлі материалдарды орналастыру арқылы жүзеге асырылады.

Консервативтік емдеу әдістерінің өз артықшылықтары мен кемшіліктері бар. Артықшылықтары – жарақаттанудың аз болуы, ауруханаға жатудың қажетсіздігі және емдеу шараларын амбулаториялық жағдайда өткізу мүмкіндігі. Алайда, бұл әдістер аурудың асқынған жағдайларына жарамайды, қайталану деңгейі жоғары, ал нарықтағы көптеген ортопедиялық құрылғылардың бағасы қымбат болғандықтан, бірқатар пациенттер үшін қолжетімсіз болып табылады.

Онихокриптозды емдеудің хирургиялық әдістері өте көп, бірақ қазіргі уақытта Қазақстанда және шетелде қолданылатын онихокриптозды емдеу тәсілдері бірнеше онжылдықтар бұрын әзірленген. Бүгінгі күні онихокриптозды хирургиялық емдеу саласы ғылым мен техниканың заманауи жетістіктерімен толықтырылуда. Осылайша, онихокриптозды емдеу барысында тіндерге крио әсер ету, лазерлік сәулелендіру, ультрадыбыс, электро- және радиокоагуляция, химиялық деструкция, микрохирургиялық әдістер кеңінен қолданыла бастады.

Хирургиялық емдеудің дамуына мысал ретінде А.М. Winograd әдісі бойынша тырнақ пластинкасының шеткі резекциясын атауға болады. Бұл әдіс алғаш рет 1929 жылы сипатталған және қазіргі уақытта онихокриптозды хирургиялық емдеудің ең кең таралған тәсілдерінің бірі болып табылады [13]. Оның кеңінен қолданылуына әдістің техникалық қарапайымдылығы, жарақаттанудың салыстырмалы түрде аз болуы және жақсы косметикалық нәтиже беруі ықпал етеді (егер тырнақ пластинкасы шамадан тыс тарылып кетпесе).

Алайда, осы операцияның негізгі кемшіліктерінің бірі – емдеуден кейін аурудың қайталану деңгейінің жоғары болуы. Қайталану жиілігі 13,2%-ға дейін, ал кейбір заманауи деректер бойынша тіпті 28,6%-ға дейін жетуі мүмкін [14].

№4 Сурет. Онихокриптоздың Виноград отасынан кейінгі рецидив үлесі



Заманауи құрал диодты лазерлік скальпельді қолдана отырып, тырнақ пластинкасының шеткі резекциясы кезінде лазерлік матриксэктомияның негізгі мақсаты – аурудың қайталану жиілігін азайту және кірігірік тырнақты емдеудің нәтижелерін жақсарту.

Лазерлер медицинаға 1955 жылы енгізіліп, сол уақыттан бері медицинаның барлық салаларында, соның ішінде онихокриптозды емдеуде де белсенді қолданыла бастады. Онихокриптозды емдеуде инфрақызыл спектрдегі көмірқышқылды лазерлер жиі қолданылады [15]. Оларды қолдану кірігірік тырнақты емдеудің нәтижелеріне оң әсер етеді.

Бұл мәселеге негізінен жастар тап болады. 30 жасқа дейінгі жас санатында кірігірік тырнақ ер адамдарда әйелдерге қарағанда 2 есе жиі кездеседі. Кейінірек аурудың таралуы дерлік теңеседі, ал 60 жастан асқан пациенттерде бұл қатынас керісінше өзгереді: әйелдерде тырнақтың кірігуі ерлерге қарағанда 1,5–2 есе жиі байқалады.

Лазерлік жаралардың жазылу процесі скальпельмен немесе электрокоагуляция әдісімен жасалған жаралардың жазылуынан ерекшеленеді. Лазермен өңделген жараларда қабыну фазасы қысқа болады, экссудация мен лейкоцитарлық инфильтрация аз байқалады [16].

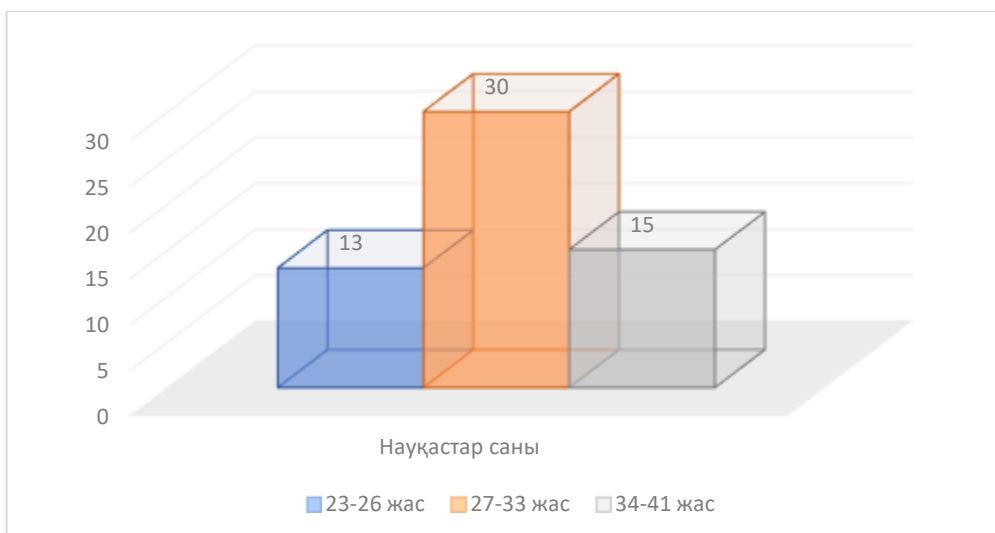
ЗЕРТТЕУ МАТЕРИАЛДАРЫ МЕН ӘДІСТЕРІ:

Зерттеуде №22 Қалалық емханасы және “ELITE CLINIC” медициналық орталығында онихокриптоз бойынша 2023-2024 жылдар арасында хирургиялық жолмен емделген жалпы саны n=58 науқас бақыланды. Зерттеуге қатысушылардың орташа жасы 32 ± 9 жасты құрады, оның 25-і (43%) әйелдер және 33-і (57%) ер науқастар. Бұл науқастарға А.М.Виноград әдісі бойынша тырнақ пластинкасының бүйірлік резекциясы отасы жасалған. Зерттеуге тартылған науқастар мына критерийлер бойынша таңдап алынды: пациенттер жасы 18-ден үлкен болуы керек, оларға міндетті түрде хирургиялық ем қолданылған болуы керек.

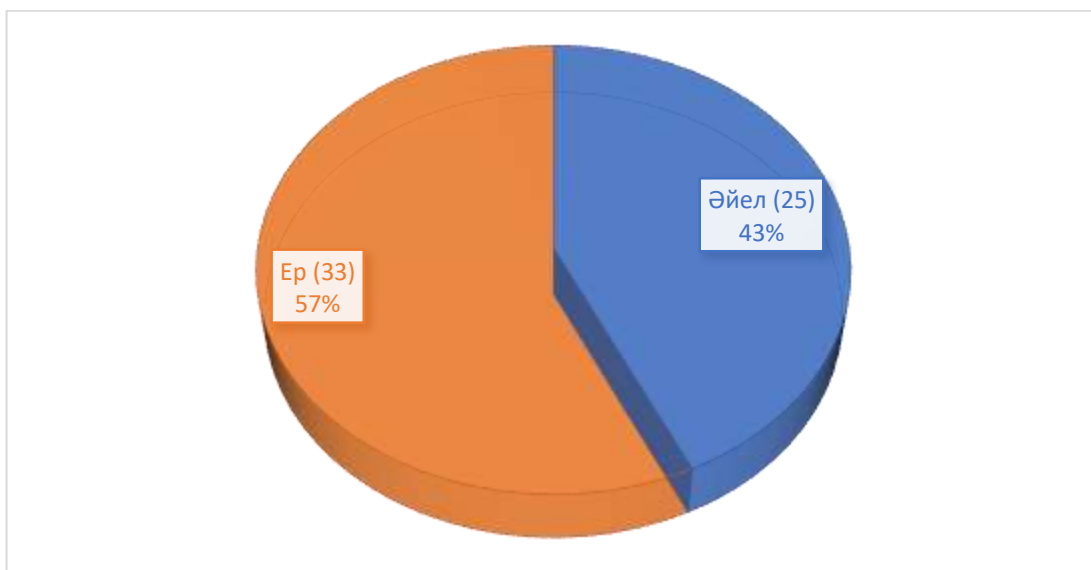
НӘТИЖЕСІ ЖӘНЕ ТАЛҚЫЛАУ

Зерттеуге қатысушылардың орташа жасы 32 ± 9 жасты құрады, оның 25-і (43%) әйелдер және 33-і (57%) ер науқастар

№ 5 Сурет. Зерттеуге қатысушылардың жасы бойынша статистикасы

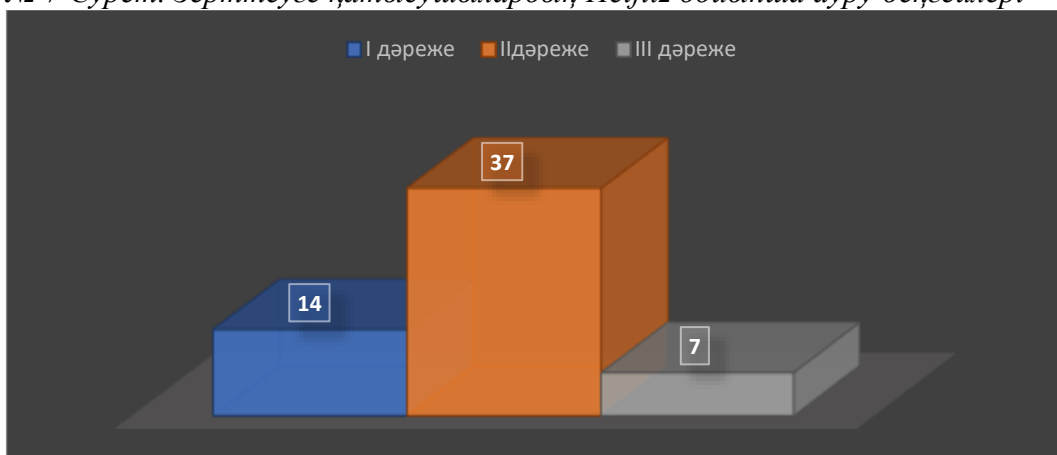


№ 6 Сурет. Зерттеуге қатысушылардың жынысы бойынша статистикасы



Heifitz классификациясы бойынша зерттелген науқастардың басым бөлігінде n=37 2-ші дәреже, n=14 1-ші дәреже, n=7 1-ші дәреже болды.

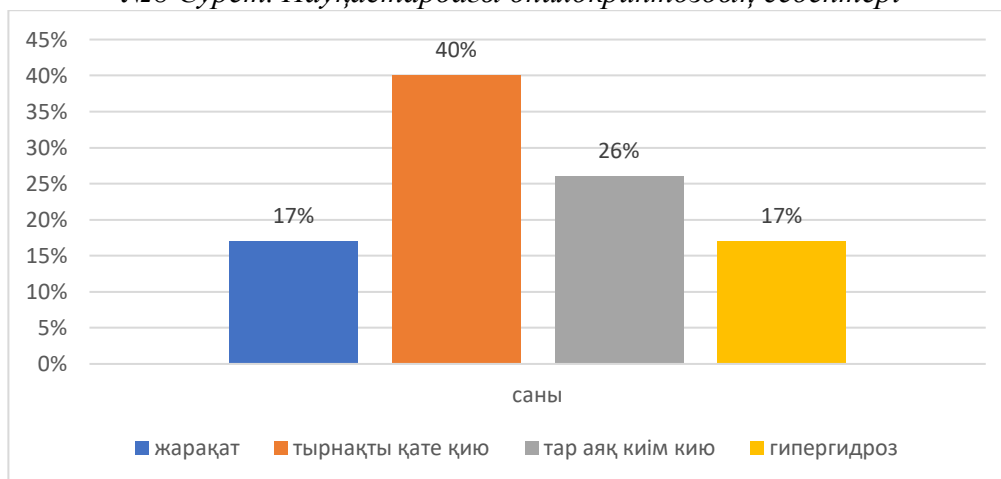
№ 7 Сурет. Зерттеуге қатысушылардың Heifitz бойынша ауру деңгейлері



Зерттеу көрсеткендей, науқастар хирург маманның көмегіне көбінесе 2-ші дәрежелі онихокриптозбен келеді.

Зерттелінген n=58 науқастың ауру себептерін зерттей келе, келесідей мәліметтер анықталды: жарақат-10, тырнақты қате кию-23, тар аяқ киім кию-15, гипергидроз-10.

№8 Сурет. Науқастардағы онихокриптоздың себептері

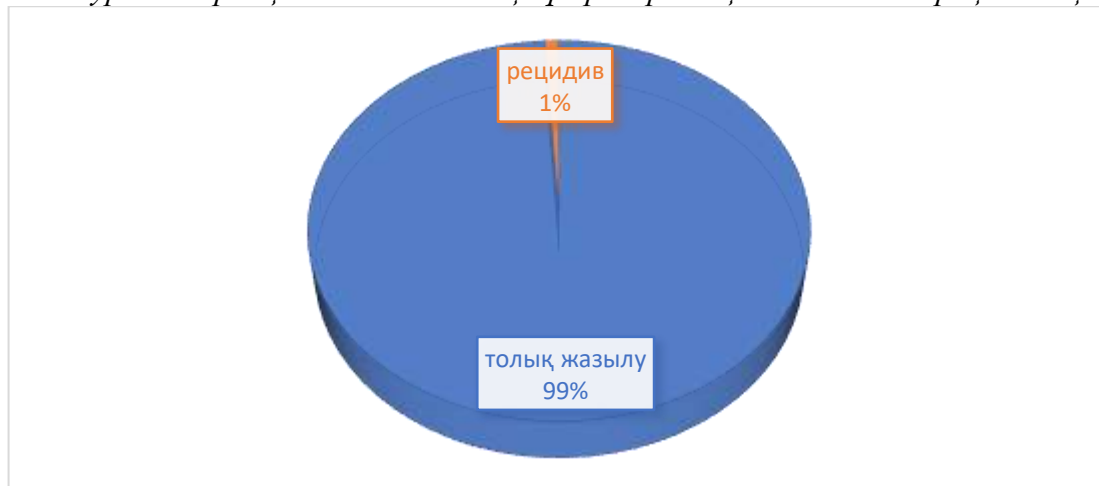


Науқастардың бәріне ең алдымен операция аймағын 3 реттік антисептик ерітіндісімен өңдеп, кейін саусақ негізіне жгут сала отырып 2 %-дық новокаин ертіндісімен Лукашевич-Оберст бойынша жергілікті жансыздандыру жасалды. Содан соң I саусақтың артқы тырнақтық валигіне екі жақтық кескін жасалды. Отаның келесі кезеңінде Москит типті қысқышпен тырнақтық пластинка жараға қарай қисайтылды. Кейін өткір ұшты хирургиялық қайшымен тырнақтық пластинканың көрінетін бөлігі мен ішке өскен бөлігінің арасынан екіжақтық бүйірлік резекция жасалды. Резекция жасалған тырнақ бөлігінің астындағы грануляциялық тін кесіп алынып тасталы. Артынан спирт-асептикалық таңғыш салынды.

Қайта таңу(перевязка) күніне 1 рет жасалды. Орташа жазылу мерзімі 11 күнді құрады. Бақылау ретінде қосымша хирургиялық қарау 1, 3, 6 айларда жасалды.

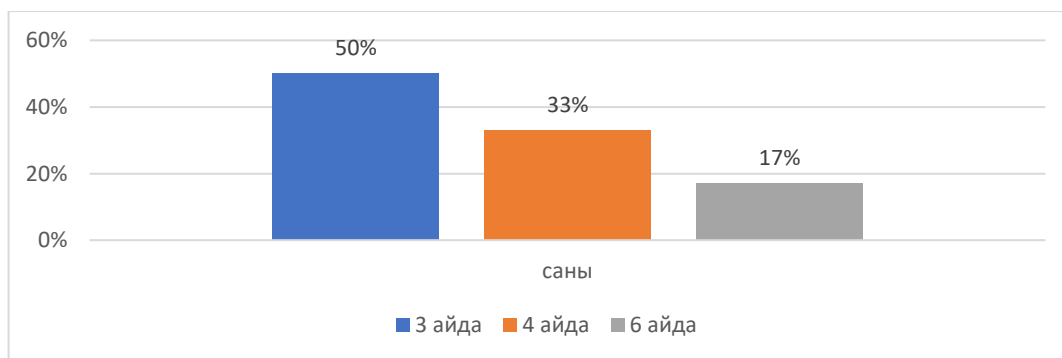
Осы уақыт аралығында рецидив тек n=6 жағдайда ғана тіркелді. Яғни барлық жағдайдың тек 1%-ын ғана құрады.

№ 9 Сурет. Тырнақ пластинкасының бүйірлік резекциясынан кейін рецидив деңгейі



Рецидив болған науқастардың ішінде рецидив n=3 Зайдан соң, n=2 4 айдан соң, n=1 6 айдан соң пайда болған.

№ 10 Сурет. Науқастардағы рецидив пайда болу мерзімдері



Науқастардың тек $n=17$ не ғана хирургиялық емнен кейін антибиотикотерапия жүргізілген. Антибиотикотерапия жүргізілген барлық жағдай пациенттердің қабылдауы Per os.

№ 11 Сурет. Хирургиялық емнен кейін антибиотикотерапия жүргізілген науқастар статистикасы



ҚОРЫТЫНДЫ

Жалпы зерттеуге қатысушылардың орташа жасы 32 ± 9 жасты құрады, оның 25-і (43%) әйелдер және 33-і (57%) ер науқастар. Heifitz классификациясы бойынша зерттелген науқастардың басым бөлігінде $n=37$ 2-ші дәреже, $n=14$ 1-ші дәреже, $n=7$ 1-ші дәреже болды. Зерттеу көрсеткендей, науқастар хирург маманның көмегіне көбінесе 2-ші дәрежелі онихокриптозбен келеді. Зерттелінген $n=58$ науқастың ауру себептерін зерттей келе, келесідей мәліметтер анықталды: жарақат-10, тырнақты қате кию-23, тар аяқ киім кию-15, гипергидроз-10. Қайта таңу(перевязка) күніне 1 рет жасалды. Орташа жазылу мерзімі 11 күнді құрады. Бақылау ретінде қосымша хирургиялық қарау 1, 3, 6 айларда жасалды. Науқастардың тек $n=17$ не ғана хирургиялық емнен кейін антибиотикотерапия жүргізілген. Антибиотикотерапия жүргізілген барлық жағдай пациенттердің қабылдауы Per os. Осы уақыт аралығында рецидив тек $n=6$ жағдайда ғана тіркелді. Яғни барлық жағдайдың тек 1%-ын ғана құрады. Рецидив болған науқастардың ішінде рецидив $n=3$ Зайдан соң, $n=2$ 4 айдан соң, $n=1$ 6 айдан соң пайда болған.

Қорытындылай келе, Виноград әдісімен онихокриптозды емдеуде бүйірлік резекция әдісін қолдану аурудың қайталану қаупін 6,7%-дан 1%-ға дейін төмендетеді, бірақ операциядан кейінгі жараның жазылу уақытын 7 күннен 11 күнге дейін ұзартады. Сондықтан ұсынылған әдіс аурудың асқынған кезеңдерінде (Heifitz бойынша тырнақтың кірігуінің екінші, үшінші дәрежесі) және айқын инфекциялық процесі бар пациенттерде, сондай-ақ аурудың қайталануы кезінде қолайлы болып табылады.

II және III дәрежелі онихокриптозы бар пациенттерге тырнақ пластинкасының бүйірлік резекциясын классикалық әдіспен жасау жеткілікті, оған қоса өсу аймағын механикалық түрде сапалы кюретаждау қажет.

I дәрежелі онихокриптозы бар пациенттерге консервативті терапияны, оның ішінде тырнақ пластинкасының кірігірік жиегін бүйір тырнақ жолағынан оқшаулау үшін мақта

турундаларын колдануды, цианакрилатпен бекітілген турундаларды немесе силиконды түтікшені қолдануды ұсынамыз. Силиконды түтікшені ұзынша кесіп, тырнақ пластинкасының кірігірік жиегіне кию қажет, ол да цианакрилатпен бекітілуі тиіс.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Cho S.Y. Epidemiology and bone-related comorbidities of ingrown nail: A nationwide population-based study / S.Y. Cho, Y.C. Kim, J.W. Choi. // *J Dermatol.* – 2018 Sep - Vol. 28.-P.
2. Mainusch, O.M. Ingrown toenails-options for daily practice / O.M. Mainusch, C.R. Löser // *Hautarzt.* –2018. - Vol. 69(9). - P.726-730.
3. Arica I.E. Clinical and Sociodemographic Characteristics of Patients with Ingrown Nails./ I.E. Arica, S. Bostanci, P. Kocyigit, D.A. Arica // *J. Am Podiatr Med Assoc.* – 2019 May - Vol. 109(3) - P.201-206.
4. De Brule M.B. Operative treatment of ingrown toenail by nail fold resection without matricectomy./ M.B. De Brule // *J. Am Podiatr Med Assoc.* - 2015 Jul - Vol. 105(4) -P.295-301.
5. Livingston M.H. Nonrandomized assessment of ingrown toenails treated with excision of skinfold rather than toenail (NAILTEST): An observational study of the Vandebos procedure./ M.H. Livingston, K. Coriolano, S.A. Jones.// *J of Pediatric Surgery* – 2017.- Vol. 52- P. 832–836.
6. Haricharan R.N. Nail-Fold Excision for the Treatment of Ingrown Toenail in Children./ R.N. Haricharan, J. Masquijo, M. Bettoli // *J. Pediatr.* - 2013 Feb - Vol. 162(2) – P.398-402.
7. Acar E. Winograd method versus winograd method with electrocoagulation in the treatment of ingrown toenails. *J Foot Ankle Surg.* 2017;56(3):474–77. DOI: 10.1053/j.jfas.2017.01.010
8. Andre M., Caucanas M., Andre J., Richert B. Treatment of ingrowing toenails with phenol 88 % or trichloroacetic acid 100 %: a comparative, prospective, randomized, double-blind study. *Dermatol Surg.* 2018;44(5):645–50. DOI: 10.1097/DSS.0000000000001499
9. Akkus A., Demirseren D.D., Demirseren M.E., Aktas A. The treatment of ingrown nail: Chemical matricectomy with NaOH versus wedge resection. *Dermatol Ther.* 2018;31(5):e12677. DOI: 10.1111/dth.12677.
10. Слонимский В.В. Использование криодеструкции в лечении вросшего ногтя в условиях поликлиники. *Современные технологии в медицине.* 2012;(2):122–4
11. Пантелеев В.С., Заварухин В.А., Баязитова Г.Р. Хирургическое лечение с применением лазера при вросшем ногте первого пальца стопы, осложненного гнойным воспалением. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2015;10(4):86–8.
12. Листратенков К.В., Лебянов А.Д. Анализ результатов лазерного хирургического лечения вросшего ногтя. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2013;(7):33–6.
13. Cocunubo-Blanco H.A., González-Sixto B., Pérez-Paredes G., Rodríguez-Prieto M.Á. Partial nail matricectomy with carbon dioxide laser. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105(4):418–9. DOI: 10.1016/j.ad.2013.11.008
14. Ince B., Dadaci M., Altuntas Z. Knot technique: a new treatment of ingrown nails. *Dermatol Surg.* 2015;41(2):250–4. DOI: 10.1097/DSS.0000000000000271
15. Camurcu Y., Sofu H., Issin A., Kockara N., Saygili H. Operative treatment of the ingrown toenail with a less-invasive technique: flashback to the original winograd technique. *Foot Ankle Spec.* 2018;11(2):138–141. DOI: 10.1177/1938640017713615
16. Córdoba-Fernández A., Montaña-Jiménez P., Coheña-Jiménez M. Relationship between the presence of abnormal hallux interphalangeal angle and risk of ingrown hallux nail: a case control study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015;16:301. DOI: 10.1186/s12891-015-0749-1 Heifetz C.J. Ingrown toe-nail: a clinical study. *Am J Surg.*1937;38:298– 315. DOI: 10.1016/S0002-9610(37)90439-2

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-34-36
УДК 616-08-039.71

КАЧЕСТВО СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ПОДРОСТКОВ РАННЕГО ВОЗРАСТА

АЛИПОВА З.С., ТАШКЕНОВА Л.А., ТЕРЕКОВА Г.Е.

Актюбинский высший медицинский колледж
имени героя Советского Союза Маншук Маметовой
Актобе, Республика Казахстан

Аннотация: *Высокие показатели респираторных заболеваний у детей определяют структуру детской смертности на разных этапах детства. И хотя смертность детей в возрасте от 0 до 14 лет от заболеваний органов дыхания в последние годы снизилась, среди подростков этот показатель не столь оптимистичен. На третьем месте находится детская смертность от общих респираторных заболеваний.*

Ключевые слова: *пневмония, пациент, дети, медицина, патогенез.*

Анализируя данные литературы по проблеме острых пневмоний у детей, можно сделать следующий вывод: пневмония сегодня является одной из основных проблем отечественного здравоохранения. Предрасполагающими факторами его развития у детей являются такие заболевания, как рахит, анемия, недостаточность питания, ОРВИ, конституциональные аномалии, врожденные аномалии органов дыхания, анатомо-физиологические особенности органов дыхания. Возбудителями пневмонии являются преимущественно стафилококки, стрептококки, пневмококки и вирусы. Пневмония протекает в очаговой, очагово-сливной, сегментарной, долевого и интерстициальной формах. Его лечение должно быть комплексным с решением таких задач, как борьба с гипоксией, устранение токсикоза, воздействие на возбудителя и реактивность организма, лечение сопутствующих заболеваний. В период реабилитации ребенок должен состоять на диспансерном учете и получать необходимую терапию. Медсестра должна напрямую вмешиваться в здоровье ребенка.

По моим исследованиям, пневмония у детей – одно из самых опасных заболеваний. Его распространенность среди заболеваний органов дыхания остается высокой и колеблется от 23% до 55%, свидетельствуют данные педиатрического отделения областной детской клинической больницы №5 Эмбинского района. Самый высокий уровень заболеваемости пневмонией наблюдается у детей до 5 лет (46,6%). В нашем случае девочки болеют чаще мальчиков (56,6%), а районные дети болеют чаще деревенских (66%).

Клинико-микробиологические и клинико-иммунологические сравнения и экспериментальные исследования позволили разделить наиболее часто выделяемые в бронхах микроорганизмы на три группы по степени их способности вызывать воспалительный процесс в легких: патогенные, условно-патогенные и непатогенные. -патогенный. Среди бактериальных возбудителей острой пневмонии ведущую роль играет пневмококк. Это подтверждается не только бактериологическим исследованием мокроты, но и результатами серологических исследований. Пневмококк особенно выделяют от больных в самом начале заболевания, до назначения антибиотикотерапии. По данным различных исследователей, доля пневмококков среди других возбудителей пневмоний в этиологии острой пневмонии составляет 70-96%.

В последние годы увеличилась частота выделения *Haemophilus influenzae* из мокроты больных острой пневмонией.

Среди других возбудителей острой пневмонии у взрослых частота стафилококков невелика и по данным Венты (Н. Вента, 1975) составляет 0,4-5%. По данным Дэвидсона (М. Дэвидсон, 1976) и Финляндии (М. Финляндия, 1976), возбудителями острой пневмонии в 3-8% случаев являются грамотрицательные энтеробактерии, особенно палочка Фридендера

(*Klebsiella pneumoniae*) и *Pseudomonas aeruginosa*. За последние 10-15 лет рост пневмоний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, многие исследователи объясняют нерациональным применением антибактериальных препаратов, приводящих к дисбактериозу и суперинфекции. Пневмония, вызванная условно-патогенными микроорганизмами *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus sp.*, часто является следствием госпитальной инфекции.

При аспирационной пневмонии вместе с аспирированным материалом (например, рвотными массами, вазелином, бензином) этиологическим фактором может выступать анаэробная микрофлора.

Пневмонии вызывают различные грибы, преимущественно *Candida*. Увеличение частоты этого вида заболевания связано также с широким применением антибактериальных средств. В 3-8% случаев острой пневмонии причиной заболевания являются вирусы. В основном это вирусы гриппа, значительно реже - парагриппа, аденовирусы, миксовирусы, пикорнавирусы, реовирусы или сочетание разных вирусов. Однако первичная интерстициальная гриппозная пневмония, протекающая безвредно у взрослых без инфильтративных изменений паренхимы легких, многими исследователями не расценивается как пневмония, а рассматривается как интерстициальная реакция легких на гриппозную инфекцию. Многие исследователи оспаривают возможность вирусной инфекции. пневмония без участия других микроорганизмов; большинство из них считают ОРВИ одним из основных предрасполагающих факторов возникновения острых респираторных инфекций.

По этиологии различают: бактериальные (указывает на возбудителя), вирусные (указывает на возбудителя), микоплазменные и риккетсиозные (указывает на возбудителя), аллергические, физические и химические факторы, вызванные неясной этиологией смешанные.

Очаговые пневмонии имеют разные варианты – это самый распространенный вид пневмонии. Течение заболевания у детей раннего возраста, дошкольников и студентов характеризуется некоторыми различиями.

Клиническая картина. Клиника очаговой пневмонии у детей дошкольного и школьного возраста состоит из «легочных» (респираторных) жалоб, симптомов отравления, ТТ-симптомов и локальных изменений.

Поставить диагноз пневмонии по клиническим проявлениям нетрудно, если заболевание начинается постепенно и явные симптомы появляются в конце первой недели - начале следующей недели или появляются внезапно и развиваются в первые трое суток. . В случаях ОРВИ, хотя больной ребенок и выздоравливает в короткие сроки, вновь нарастают симптомы интоксикации (отравления), лихорадка, головная боль, плохое самочувствие, потеря аппетита, вялость или беспокойство, нарушения сна; Тахикардия в сочетании с лихорадкой. «Легочные» жалобы усиливаются за счет уменьшения симптомов со стороны дыхательных путей, появляется или усиливается влажный кашель: усиливается одышка, иногда боли в грудной клетке. Одышка может появиться при наборе веса, беспокойстве, а иногда и в детском возрасте. Шумная экспираторная одышка не характерна для пневмонии. В легких видны локальные, то есть очаговые изменения. С одной стороны и ниже межреберья, у основания подмышечной впадины выслушивается снижение перкуторного звука. Наиболее характерной особенностью пневмонии является сохранение местных симптомов.

Клиническая картина очаговой пневмонии различна. Симптомы отравления появляются в начале заболевания, а очаговые изменения в легких становятся очевидными позже. На начальной стадии пневмонии у детей проявляются катаральные симптомы: чихание, сухой кашель, температура тела очень высокая, субфебрильная, изменяется общее состояние ребенка (беспокойство, плохой сон, снижение аппетита). Несмотря на лечение, кашель усиливается и ухудшается общее состояние ребенка. Он вялый, цвет лица бледный, перестает прибавлять в весе, иногда стул становится неустойчивым, его рвет. Такое постепенное начало заболевания наблюдается у большинства больных. У некоторых детей при здоровой

пневмонии тело сразу становится горячим, состояние падает, начинается кашель.

При обследовании заболевания обращают внимание: вялость, иногда заторможенность, одышка, бледность кожи, синюшность вокруг рта или всего тела (цианоз). Раннее появление цианоза вокруг рта (в первые 1-2 дня) происходит рефлекторно при пневмониях, а второй цианоз обусловлен увеличением количества неокисленного гемоглобина (у детей с анемией - за счет увеличения количество неокисленного гемоглобина (у детей с выраженной анемией увеличивается цианоз из-за недостатка неокисленного гемоглобина). Помимо одышки, дыхательной аритмии может наблюдаться кратковременное апноэ. Когда у ребенка успокаивается частота дыхания, когда он спит нормально, фонендоскоп снова считает в носу. В начале обследования выявляют признаки отека легких в виде сужения относительных границ сердца.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Альбицкий В. Ю., Баранов АА., /Камаев Н.А. и др. //Часто болеющие дети. — Нижний Новгород: НГМА, 2003.
2. Внебольничная пневмония у детей: // распространенность, диагностика, лечение и профилактика. – Москва: Оригинал-макет, 2011. – 64 с.
3. Геппе Н. А., Снегоцкая М. Н. Вопросы дифференциальной диагностики и терапии кашля у детей. /Consilium Medicum, приложение «Педиатрия». №2. — 2006. — С.19-22.
4. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста./ Под ред. Г. А. Самсыгиной — М., 2006. — С. 279.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-37-40

«СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ В ГЕПАТИТ ДИАГНОЗЫМЕН ЕСЕПТЕ
ТҰРАТЫН НАУҚАСТАРҒА МЕЙІРГЕРЛІК КҮТІМ»

КУЛАМАНОВА ЖАМИГА ТУЛЕГЕНОВНА
СУБХАНКУЛОВА НАЙЛЯ ГАПДУЛЕЕВНА

Кеңес Одағының Батыры М.Мәметова ат. Ақтөбе жоғары медициналық колледжінің
арнайы пән оқытушылары

МОЖАБАЕВА ЖАНАРГУЛ АЯГАНОВНА

ШЖҚ «№2 Қалалық емхана», мейіргер

Аннотация. В гепатитінен жыл сайынғы экономикалық шығын 2 миллиардтан асады. Соңғы бес жылда В гепатитімен ауыратындардың саны екі еседен астам өсті.

Гемоконтактілі (парентеральды) В вирустық гепатиті созылмалы патология санатына жатады. Бұл патологиялар гепатоцеллюлярлық карциноманың дамуымен аяқталады. Нисгепато вирустары бауыр паренхимасына әсер етеді, бұл бездің дұрыс жұмыс істемеуіне әкеледі. Осы себепті гепатиттің алдын алу мемлекеттік деңгейде шешілетін күрделі мәселе болып табылады. Гепатитті диагностикалау және емдеу мәселесі өте күрделі болып қала береді, әрдайым тиімді емес және қымбат. ТМД елдерінде вирустық гепатит-ең көп таралған кәсіптік аурулардың бірі. Ақтөбе қаласы №2 Қалалық емханасында 31 науқас Вирусты гепатит В аурымен есепте тұр.

Тірек сөздер: Вирусы гепатит В, трансмиссивті, алдын-алу, вакцинация, мейіргерлік күтім, диспансерлеу, диета.

Зерттеу жұмысының мақсатықауіп факторларын анықтауда және вирустық гепатиттің факторлардың алдын алуда медбикелердің кәсіби қызметінің рөлін зерттеу.

Зерттеу әдістері:

Бұл зерттеу жұмысы Ақтөбе қаласының №2 Қалалық емхана базасында жүргізілді.

Вирусты Вгепатитінерте анықтау және алдын-алу бойынша Ақтөбе қаласында орналасқан «№2 Қалалық емханасында» жұмыс жасайтын 26 медбикеден сауалнама алынды.

Вирустық гепатит ауруының асқынуларының алдын алу және салауатты өмір салтын қалыптастыру бойынша пікірін білу мақсатында Ақтөбе қаласында орналасқан «№2 Қалалық емханасында» тіркеуде тұрған 31 тұрғынына сауалнама жүргізілді.

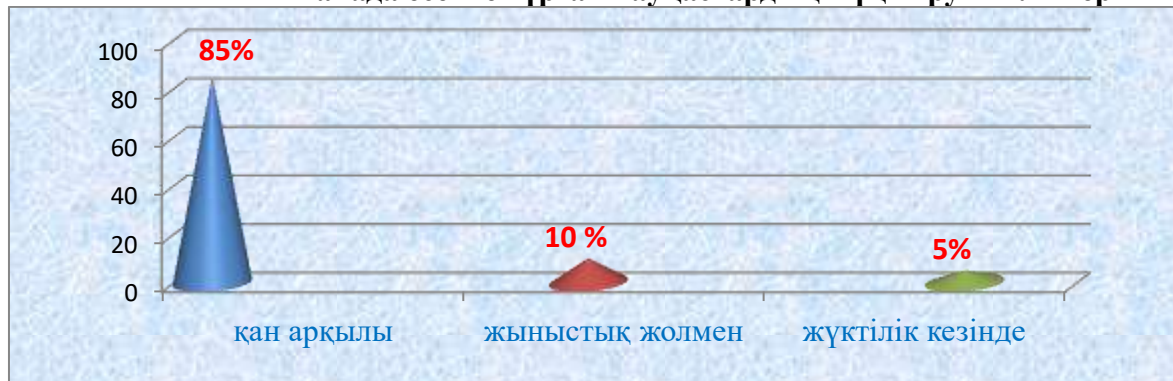
Ақтөбе қаласының №2 Қалалық емхана базасында жұмыс жасайтын медбикелердің арасында вирусты В гепатитін ерте анықтау және алдын-алу бойынша білімін және көзқарасын зерттеуді ұйғардық.Барлығы зерттеуге 26 медбике қатысты.

Білімдерін тексеру	%-тіккөрсеткіші
Вирусты гепатит В профилактикасы: Вакцинация	95%
Вирус В қанша уақытта өледі: Қайнатқанда 30 мин соң	85%
Қайнатқанды 5 мин соң	10%
Қайнатқанда 1 сағаттан соң	5%

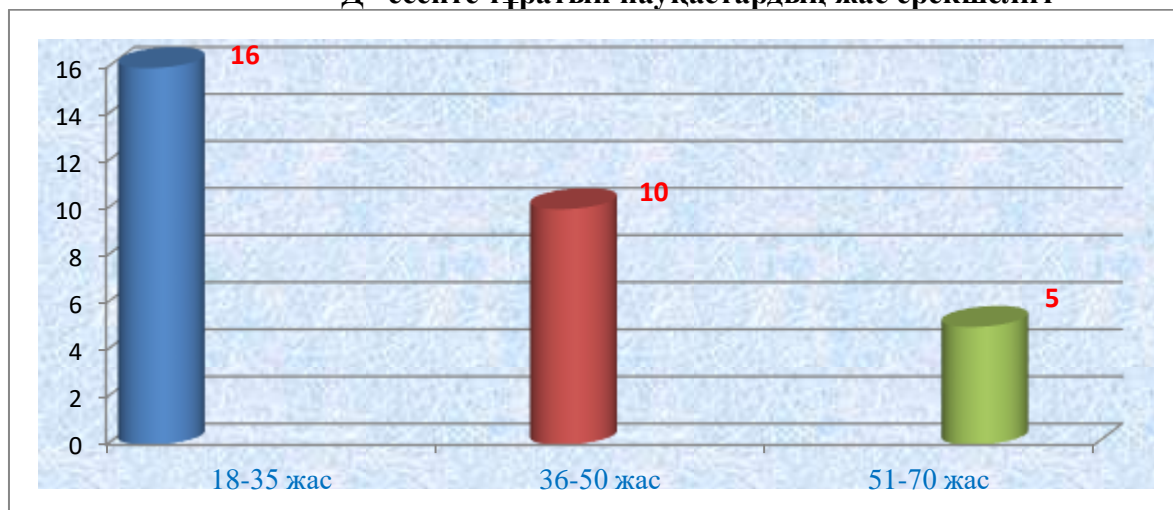
ВГВ жұқтырған медицина қызметкерлері терінің немесе шырышты қабаттардың тұтастығын бұзумен байланысты медициналық процедураларды орындай ма?

Жоқ-100%

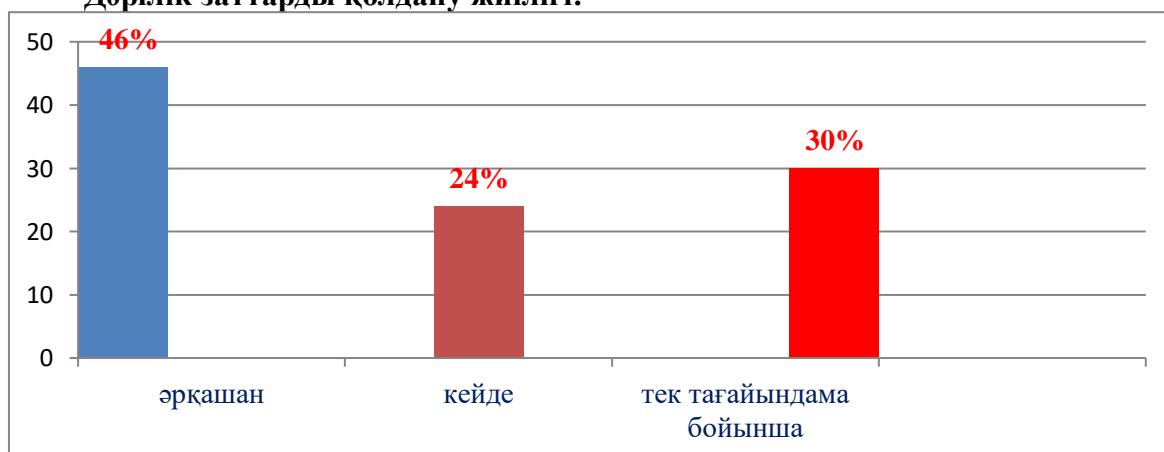
Емханада есепте тұрған науқастардың жұқтыру жиіліктері



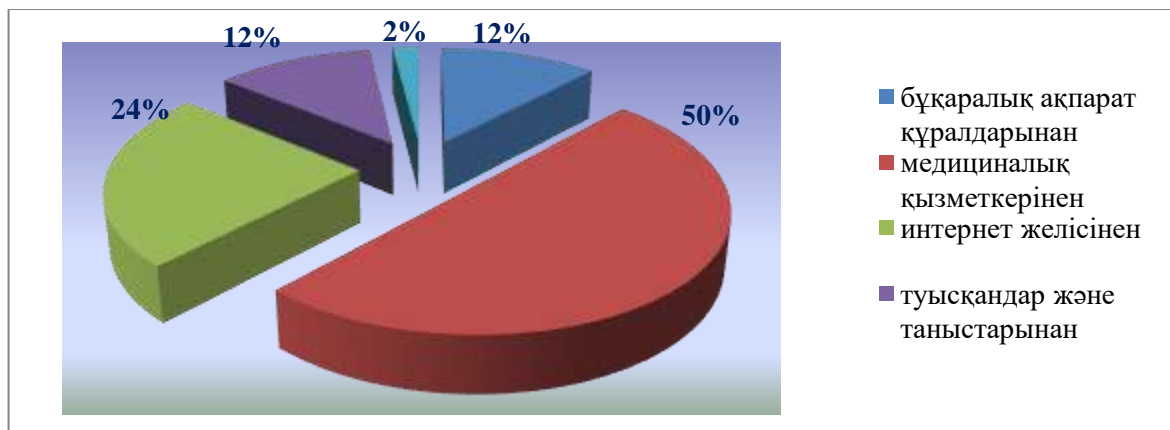
“Д” есепте тұратын науқастардың жас ерекшелігі



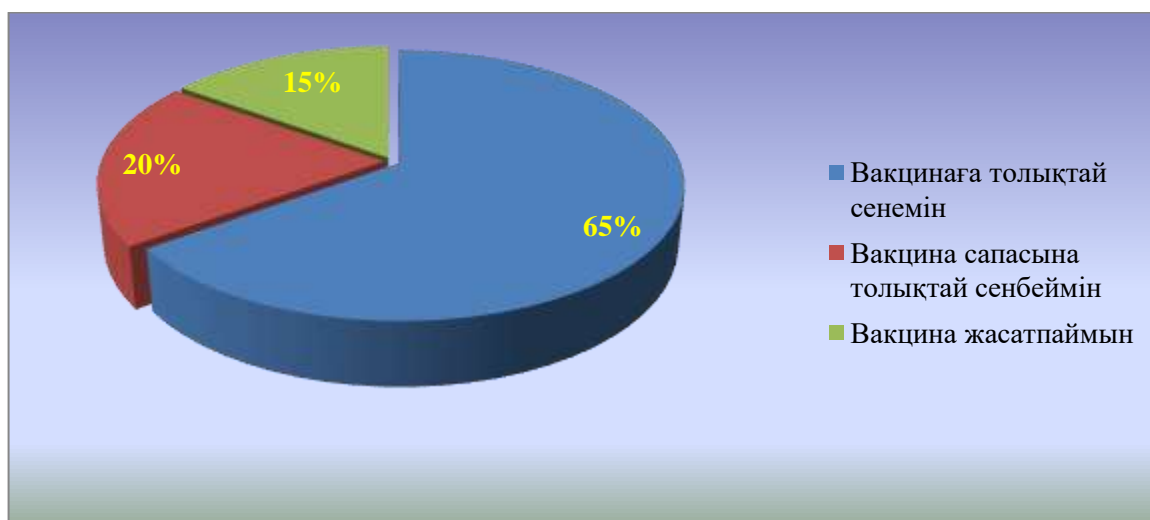
Тұрғындардан алынған сауалнама нәтижесі бойынша:
Сауалнама жүргізу барысында келесі нәтижелер алынды
Дәрілік заттарды қолдану жиілігі:



Вирустық гепатиттің алдын алу бойынша ақпарат көздерін қайдан аласыз :



Вирусты гепатитке қарсы вакцина жасатасыз ба



Мейірбике күтімі

Арудың өткір кезеңінде төсек демалысы тағайындалады, ол науқастың жағдайы жақсарған сайын тұрақты ауру демалысына дейін біртіндеп кеңейтіледі. Белгілі болғандай, тыныштықта (науқастың көлденең орналасуы) бауырдағы қан ағымы 1,5-2 есе артады, бұл тағам ингредиенттерінің бауырға жеткізілуіне және улы заттардың ағып кетуіне, сондай-ақ дененің энергиясының төмендеуіне ықпал етеді.

Тәуелсіз іс-әрекеттер

- науқасқа төсек демалысы мен диетаның маңыздылығын түсіндіру; сұйық ішу режимін қамтамасыз ету (итмұрын тұнбасы, минералды су, табиғи жеміс шырындары және т.б.);
- құсуға көмектесу;
- тұрақты бақылау(нәжіс, зәр мен нәжістің түсі);
- іш киімді және төсек жабындарын ауыстыру;
- жүргізіліп жатқан дезинфекцияның жүргізілуін, санитарлық және эпидемияға қарсы режимнің сақталуын бақылау;
- науқастың жағдайын динамикалық бақылау.

Тәуелді іс-әрекеттер

- тұрақты дәрі-дәрмек қабылдауды қамтамасыз ету;
- парентеральды процедураларды орындау;
- зертханалық зерттеулер үшін қан, нәжіс және зәр жинау;
- қажет болған жағдайда науқасты ультрадыбыстық және басқа диагностикалық зерттеулерге дайындау.

Вакцинация

Қазақстанда В вирусты гепатитіне қарсы егу 1998 жылдан бастап енгізілген. Қазақстан халқын В вирустық гепатитіне қарсы вакцинациялауға байланысты соңғы 20 жылда республикада аурушандық 24 есеге, ал балалар арасында 52 есеге төмендеді. В вирусты гепатитіне қарсы вакцина кешені 12 айға дейін үш иммунизациядан тұрады. Бала перзентханада алғашқы екпе алады. Туғаннан бастап алғашқы 12 сағат ішінде вакцинациялау ұсынылады (егер қарсы көрсетілімдер болмаса, бақылауға уақыт қажет емес). Қазақстанда балалар В вирустық гепатитіне қарсы кейінгі екпелерді 2 және 4 айлық жасында алады.

ҚОРЫТЫНДЫ:

1. Медициналық әдебиеттерді талдау негізінде вирустық гепатит проблемасы инфекцияның кең таралуына, берілу жолдарын жүзеге асырудың жеңілдігіне және созылмалы формалардың даму мүмкіндігіне байланысты өзекті болып қала беретіні анықталды.

2. Зерттеу барысында вирустық гепатит В ауруы 18 - 75 жас аралығында жиі кездесетіні анықталды.

3. Респонденттер дәрі-дәрмектердің жанама әсерлерінің маңыздылығын бағаламайды: сауалнамаға қатысқандардың 46% - ы өзін-өзі емдейді. Сондай-ақ, пациенттердің едәуір пайызы вирустық гепатит туралы ақпаратты мынадай дереккөздерді пайдалана отырып алады: бұқаралық ақпарат құралдары 12% және интернет 24%, бұл пациенттердің медициналық персоналға деген сенімінің жеткіліксіздігін көрсетеді

4. Медбикелердің пікірінше, негізгі себептері инфекцияның ықтимал көзі ретінде пациентке тиісті сақтықтың болмауы, жеткілікті ақпараттың қамтамасыз етілмеуі болып табылады. Қазіргі заманғы медициналық құралдармен, қорғаныс құралдарымен, пайдаланылған медициналық құралдарды жинауға арналған контейнерлермен және т. б жеке қорғаныс құралдарын пайдаланбау.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Литусов Н.В. Вирус гепатита В. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург: УГМУ, 2018. – 22 с.
2. Волынец, Г.В. Хронический вирусный гепатит В у детей и подростков: современный взгляд на проблему / Г.В. Волынец, В.Н. Панфилова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2020. - Т.65, №4. - С. 47-60.
3. Современные аспекты хронического гепатита В / Н. Т. Шапиева [и др.] // Лечащий Врач. - 2019. - №5. - С. 82-87.
4. Якупова, Ф.М. Экстренная профилактика гепатитов В и С у медработников. Алгоритм действий / Ф.М. Якупова, В.Х. Фазылов, Ж.Г. Еремеева // Заместитель главного врача. - 2017. - №2. - С. 46-53.
5. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.958-00 “Профилактика вирусных гепатитов. Общие требования к эпидемиологическому надзору за вирусными гепатитами”.
6. Эпидемический надзор за гепатитом В. Методические указания МУ 3.1.2792-10.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-41-48

СТАЦИОНАР ЖАҒДАЙЫНДА ШАЛА ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕГЕ КҮТІМ ЖАСАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

АБДУЛАКОВА Д. Ш.

№ 3 облыстық перинаталдық орталық, Түркістан қаласы

САРКУЛОВА И.С., ТОЛАМЕТОВ А.Б.

«Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті» мекемесі,
Шымкент, Қазақстан Республикасы

***Түйін.** Қазіргі уақытта шала туылған нәрестелер саны тұрақты түрде өсіп келеді, бұл гинекология, акушерлік, неонатология және педиатрия сияқты клиникалық пәндерді қызықтыратын маңызды пәнаралық мәселеге айналады. Жыл сайын 15 миллион бала шала туылады және олардың өмір сүру мүмкіндігі бүкіл әлемде айтарлықтай өзгереді. Табысы жоғары елдерде туылған 1,2 миллион бала үшін 20-шы ғасырдың соңғы ширегінде жаңа туған нәрестелерге қарқынды терапияның күрделене түсуі жүктіліктің төменгі кезеңінде өмір сүру мүмкіндігін өзгертті*

***Кілтті сөздер:** неонатология, педиатрия, өлім-жітім, көрсеткіш*

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА НЕДОНОШЕННЫМ НОВОРОЖДЕННЫМ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

АБДУЛАКОВА Д. Ш.

Областной перинатальный центр №3, г. Туркестан

САРКУЛОВА И.С., ТОЛАМЕТОВ А.Б.

Учреждение «Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави», Шымкент, Республика Казахстан

***Аннотация.** В настоящее время неуклонно растёт количество недоношенных детей, что становится важной междисциплинарной проблемой, захватывающей такие клинические дисциплины, как гинекология, акушерство, неонатология и педиатрия. Каждый год 15 миллионов детей рождаются недоношенными, и их шансы на выживание существенно различаются по всему миру. Для 1,2 миллиона детей, родившихся в странах с высоким уровнем дохода, растущая сложность интенсивной терапии новорожденных за последнюю четверть 20-го века изменила шансы на выживание на более низких сроках гестации*

***Ключевые слова:** неонатология, педиатрия, смертность, показатель*

FEATURES OF CARE FOR PREMATURE NEWBORN IN HOSPITAL CONDITIONS

ABDULAKOVA D.SH.

Regional Perinatal Center № 3, Turkestan

SARKULOVA I.S., TOLAMETOV A.B.

Institution "International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi",
Shymkent, Republic of Kazakhstan

***Abstract.** Currently, the number of premature babies is steadily increasing, which is becoming an important interdisciplinary problem, capturing such clinical disciplines as gynecology, obstetrics,*

neonatology and pediatrics. Every year, 15 million children are born prematurely, and their chances of survival vary significantly around the world. For the 1.2 million babies born in high-income countries, the increasing sophistication of neonatal intensive care over the last quarter of the 20th century has changed the chances of survival at lower gestational ages

Key words: *neonatology, pediatrics, mortality, rate*

Орташа табысы бар елдерде және дамушы экономикаларда жыл сайын шамамен 3,8 миллион шала туылған нәрестелер туады, ал Түркия мен Шри-Ланка сияқты кейбір елдер онжылдықта шала туылған нәрестелердің өлімін екі есеге азайтқанымен, басқа елдер ең аз прогреске қол жеткізді [1]. Оңтүстік Азия мен Сахараның оңтүстігіндегі Африка елдері әлемдегі шала туылған нәрестелердің үштен екісіне жуығын және мерзімінен бұрын босанудың асқынуына байланысты әлемдегі жаңа туған нәрестелердің өлімінің төрттен үшінен астамын құрайды [1]. Дүние жүзінде шала туылған нәрестелердің жартысына жуығы үйде туылады, тіпті мекемелерде туылғандар да жаңа туған нәрестелерге қажетті күтімді жиі жоғалтады. Шала туылу - нәресте өлімінің негізгі себептерінің бірі. Шала туылған нәрестелердің өлім-жітім көрсеткіші мерзімінде туылған балалардың өлім-жітім көрсеткішінен әлдеқайда жоғары. Сондықтан шала туылған нәрестелерге күтім жасау медициналық қызметкерлердің қосымша күш-жігерін және күрделі жабдықты пайдалануды талап етеді. Сонымен қатар, шала туылған нәрестелердің аналарына қызметкерлердің психологиялық қолдауы және күтімнің барлық кезеңдерінде күтім ережелерін үйрету қажет. Қазіргі жағдайда шала туылудың негізгі себептерінің ішінде үш негізгі топты ажыратуға болады. Шала туылған нәрестелер-бұл мерзімінен бұрын туылған, функционалды жетілмеген, салмағы 2500 г-нан төмен және денесінің ұзындығы 45 см-ден аз балалар. Шала туылудың клиникалық белгілеріне пропорционалды емес дене бітімі, бас сүйегінің ашық тігістері және кіші фонтанель, тері астындағы май қабатының көрінбеуі, терінің гиперемиясы, жыныс мүшелерінің дамымауы, рефлексстердің әлсіздігі немесе болмауы, әлсіз айқай, қарқынды және ұзаққа созылған сарғаю және т. б. жатады. тамақтандыру, қажет болған жағдайда – қарқынды терапия жүргізу[2].

Жіктеу:

- туу салмағы аз-туу салмағы 2500 г-нан аз (1500 г-нан 2499 г-ға дейін және оның ішінде);
- * туу салмағы өте аз-туу салмағы 1500 г-нан аз (1000 г-нан 1499 г-ға дейін және оның ішінде);
- * дене салмағы өте төмен-туу салмағы 1000 г-нан аз(500 г-нан 999 г-ға дейін).

Жүктіліктің 22-37 аптасында туылған, дене салмағы 1000-2500 г және дене ұзындығы 35-45 см болатын балалар шала туылған болып саналады. ең тұрақты критерий-жүктілік мерзімі; антропометриялық көрсеткіштер, олардың айтарлықтай өзгергіштігіне байланысты, шала туылудың шартты критерийлеріне жатады. Жыл сайын өздігінен мерзімінен бұрын босану немесе жүктіліктің жасанды түрде тоқтатылуы нәтижесінде шала туылған нәрестелер жаңа туған нәрестелердің жалпы санының 5-10% туады[3].

ДДСҰ (1974) анықтамасы бойынша ұрық 22 аптадан астам жүктілік кезінде, дене салмағы 500 г-нан, дене ұзындығы 25 см-ден өміршең болып саналады. отандық неонатология мен педиатрияда дене салмағы 1000 г-нан аз және ұзындығы 35 см-ден аз жүктіліктің 22 аптасынан бұрын ұрықтың тууы кеш түсік ретінде қарастырылады. Алайда, егер мұндай бала тірі туылса және туылғаннан кейін кем дегенде 7 күн өмір сүрсе, ол шала туылған деп тіркеледі. Шала туылған нәрестелер арасындағы неонатальды өлім-жітім деңгейі толыққанды нәрестелерден әлдеқайда жоғары және көбінесе баланың өмірінің алғашқы минуттары мен күндерінде медициналық көмек көрсету сапасына байланысты.

Шала туылу себептері.Шала туылған нәрестелердің пайда болуының барлық себептерін бірнеше топқа біріктіруге болады. Бірінші топқа ата-аналардың тым жас немесе егде жасын (18 жастан кіші және 40 жастан асқан), жүкті әйелдің жаман әдеттерін, жеткіліксіз тамақтануды және қанағаттанарлықсыз тұрмыстық жағдайларды, кәсіптік зияндарды,

қолайсыз психоэмоционалды фонды және т. б. қамтитын әлеуметтік-биологиялық факторлар жатады. жүктілікті жоспарламаған және қараусыз қалған әйелдерде мерзімінен бұрын босану және шала туылған нәрестелердің туылу қаупі жоғары жүктіліктің медициналық сүйемелдеуімен[4].

Себептердің екінші тобы-болашақ анадағы жүктіліктің ауыр акушерлік-гинекологиялық тарихы және патологиялық ағымы. Бұл жерде түсік түсіру, мультипликация, гестоз, ұрықтың гемолитикалық ауруы, плацентаның мерзімінен бұрын бөлінуі маңызды. Шала туылған нәрестелердің себебі босану арасындағы қысқа (2 жылдан аз) аралықтар болуы мүмкін. Көбінесе шала туылған нәрестелер экстракорпоральды ұрықтандыруға жүгінетін әйелдерде туылады, бірақ бұл art қолдану фактісімен емес, табиғи жолмен ұрықтандыруға кедергі келтіретін "әйел" факторымен байланысты. Гинекологиялық аурулар мен жыныс мүшелерінің ақаулары жүктілікке теріс әсер етеді: цервицит, эндометрит, оофорит, фиброма, эндометриоз, екі мүйізді седла жатыры, жатырдың гипоплазиясы және т. б.[5].

Ұрықтың қалыпты жетілуін бұзатын және шала туылған нәрестелердің туылу ықтималдығын арттыратын себептердің үшінші тобына ананың әртүрлі экстрагенитальды аурулары жатады: қант диабеті, гипертония, жүрек ақаулары, пиелонефрит, ревматизм және т.б. көбінесе мерзімінен бұрын босану әйелдің жүктіліктің кеш кезеңінде болған өткір жұқпалы ауруларымен қоздырылады.

Ақырында, шала туылған нәрестелердің тууы ұрықтың патологиясымен және қалыптан тыс дамуымен байланысты болуы мүмкін: хромосомалық және генетикалық аурулар, жатыршілік инфекциялар, ауыр ақаулар.

Шала туылудың сыртқы белгілері. Шала туылған нәрестелер бірқатар клиникалық белгілермен сипатталады, олардың ауырлығы шала туылу дәрежесімен байланысты.

Дене салмағы <1500 болатын терең шала туылған нәрестелер жұқа, мыжылған терімен, ірімшік майымен және пушистый шашпен (лануго) мол жабылған. Терінің ашық қызыл түсі бар (қарапайым эритема деп аталады), ол өмірдің 2-3 аптасында бозарады. Тері астындағы май қабаты жоқ (II-II дәрежелі гипотрофия), баланың дене бітімі пропорционалды емес (басы үлкен және дене ұзындығының 1/3 бөлігін құрайды, аяқ-қолдары салыстырмалы түрде қысқа). Іші үлкен, тік ішектің айқын дивергенциясы бар, кіндік іштің төменгі бөлігінде орналасқан[6].

Терең шала туылған нәрестелерде барлық фонтанельдер мен бас сүйектерінің тігістері ашық, бас сүйектері иілгіш, ми бас сүйегі бет сүйегінен басым. Жүрекшелердің дамымауы, тырнақтардың әлсіз дамуы (тырнақ тақталары саусақтардың ұштарына жетпейді), емізік пен лосось шеңберлерінің әлсіз пигментациясы тән. Шала туылған нәрестелердегі жыныс мүшелері дамымаған: қыздарда жыныс саңылауы, ұлдарда ұрықтың скротумға түспеуі (крипторхидизм) байқалады.

Жүктіліктің 33-34 аптасында және одан кейін туылған шала туылған нәрестелер үлкен жетілуімен сипатталады. Олардың сыртқы келбеті терінің қызғылт түсімен, бет пен денеде зеңбіректің болмауымен, пропорционалды құрылымымен (кішкентай басымен, кіндіктің жоғары орналасуымен және т.б.) ерекшеленеді. I-II дәрежелі шала туылған нәрестелерде жүрекшелердің қисықтары пайда болады, емізік пен лосось шеңберлерінің пигментациясы байқалады. Қыздарда үлкен лабия жыныс саңылауын толығымен жабады; ұлдарда аталық бездер скротумның кіреберісінде орналасқан.

Шала туылған нәрестелердің анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктері. Шала туылу антропометриялық көрсеткіштермен емес, өмірлік маңызды органдар мен дене жүйелерінің морфофункционалды жетілмегендігімен анықталады. Шала туылған нәрестелердегі тыныс алу органдарының тән белгілері-жоғарғы тыныс жолдарының тарлығы, диафрагманың жоғары тұруы, кеуде қуысының икемділігі, төс сүйегіне қатысты қабырғалардың перпендикуляр орналасуы. Шала туылған нәрестелердің бұл морфологиялық ерекшеліктері таяз, жиі, әлсіреген тыныс алуды (минутына 40-70), 5-10 секундқа созылатын апноэға бейімділікті (шала туылған апноэ) анықтайды. Өкпенің серпімді тінінің дамымауына, альвеолалардың жетілмегендігіне, беттік-белсенді заттардың азаюына байланысты шала туылған нәрестелерде

тыныс алу бұзылыстарының синдромы оңай пайда болады (тоқырау пневмониясы, респираторлық дистресс синдромы) [7].

Жүрек-қантамыр жүйесінің жетілмегендігі импульстің тұрақсыздығымен, минутына 120-180 тахикардиямен, жүрек тондарының дыбыссыздығымен, артериялық гипотензиямен (55-65/20-30 мм сын.бағ.) сипатталады. ст.). Туа біткен жүрек ақаулары болған кезде (ашық Ботал түтігі, ашық сопақ терезе) Шу естілуі мүмкін. Тамырлы қабырғалардың сынғыштығы мен өткізгіштігінің жоғарылауына байланысты қан кетулер оңай пайда болады (тері астына, ішкі органдарға, миға).

Шала туылған нәрестелердегі ОЖЖ жетілмегендігінің морфологиялық белгілері-сұр және ақ заттардың әлсіз дифференциациясы, мидың ойықтарының тегістелуі, жүйке талшықтарының толық емес миелинациясы, субкортикалық аймақтардың сарқылуы. Шала туылған нәрестелердегі бұлшықет тонусы әлсіз, физиологиялық рефлекстер мен қозғалыс белсенділігі төмендейді, тітіркендіргіштерге реакция баяулайды, терморегуляция бұзылады, гипо-және гипертермияға бейімділік бар. Алғашқы 2-3 аптада шала туылған нәрестеде өтпелі нистагм және страбизм, тремор, діріл, аяқ клonusы пайда болуы мүмкін.

Шала туылған нәрестелерде асқазан-ішек жолдарының барлық бөлімдерінің функционалды жетілмегендігі және ферменттің төмен белсенділігі байқалады. Осыған байланысты шала туылған нәрестелер регургитацияға, метеоризмнің, дисбиоздың дамуына бейім. Шала туылған нәрестелердегі сарғаю қарқынды түрде байқалады және толыққанды жаңа туған нәрестелерге қарағанда ұзаққа созылады. Бауырдың ферменттік жүйелерінің жетілмегендігіне, қан-ми тосқауылының өткізгіштігінің жоғарылауына және қызыл қан жасушаларының тез ыдырауына байланысты шала туылған нәрестелерде билирубин энцефалопатиясы оңай дамуы мүмкін[8].

Шала туылған нәрестелердегі бүйректің функционалды жетілмегендігі электролит тепе-теңдігінің өзгеруіне әкеледі (гипокальциемия, гипомагниемия, гипернатриемия, гиперкалиемия), декомпенсацияланған метаболикалық ацидоз, ісінуге бейімділік және жеткіліксіз күтіммен тез дегидратация.

Эндокриндік жүйенің қызметі гормондардың бөлінуінің тәуліктік ритағының қалыптасуының кешеуілдеуімен, бездердің тез сарқылуымен сипатталады. Шала туылған нәрестелерде катехоламиндердің төмен синтезі байқалады, көбінесе өтпелі гипотиреоз дамиды, өмірдің алғашқы күндерінде жыныстық дағдарыс сирек көрінеді (физиологиялық мастит, қыздарда физиологиялық вульвовагинит) [8].

Шала туылған нәрестелерде толыққанды нәрестелерге қарағанда жылдам қарқынмен ерте анемия дамиды, септицемия (сепсис) және септикопиемия (іріңді менингит, остеомиелит, ойық жаралы некротикалық энтероколит) даму қаупі артады.

Өмірдің бірінші жылында шала туылған нәрестелердегі дене салмағы мен ұзындығының өсуі өте қарқынды жүреді. Алайда, антропометриялық көрсеткіштер бойынша, шала туылған нәрестелер құрдастарын тек 2-3 жасқа дейін (кейде 5-6 жасқа дейін) қуып жетеді. Шала туылған нәрестелердегі психомоторлық және сөйлеу дамуының артта қалуы шала туылу дәрежесіне және ілеспе патологияға байланысты. Шала туылған нәрестенің қолайлы даму сценарийімен теңестіру өмірдің 2-ші жылында болады.

Шала туылған нәрестелердің одан әрі физикалық және психомоторлық дамуы құрдастарымен тең немесе кеш болуы мүмкін. Шала туылған нәрестелер арасында толыққанды құрдастарына қарағанда неврологиялық бұзылулар жиі кездеседі: астено-вегетативті синдром, гидроцефалия, конвульсиялық синдром, вегетативті-тамырлы дистония, церебральды сал ауруы, гиперактивтілік, функционалды дислалия немесе дизартрия. Шала туылған нәрестелердің үштен бірінде көру мүшесінің патологиясы бар-миопия және әртүрлі ауырлық дәрежесіндегі астигматизм, глаукома, страбизм, торлы қабықтың бөлінуі, оптикалық нервтің атрофиясы. Шала туылған нәрестелер жиі қайталанатын ЖРВИ, отит медиасына бейім, оның аясында есту қабілетінің жоғалуы мүмкін.

Ересек жаста шала туылған әйелдер көбінесе етеккір циклінің бұзылуынан, жыныстық инфантилизмнің белгілерінен зардап шегеді; олар өздігінен түсік түсіру және мерзімінен бұрын босану қаупін сезінуі мүмкін.

Шала туылған нәрестелерге күтім жасау ерекшеліктері. Шала туылған нәрестелер ерекше күтімді қажет етеді. Оларды кезең-кезеңімен күтуді неонатологтар мен педиатрлар алдымен перзентханада, содан кейін балалар ауруханасы мен емханада жүзеге асырады. Шала туылған нәрестелерге күтім жасаудың негізгі компоненттері: оңтайлы температура мен ылғалдылық режимін, рационалды оттегі терапиясын және дозаланған тамақтандыруды қамтамасыз ету. Шала туылған нәрестелерде қанның электролиттік құрамы мен өрімін тұрақты бақылау, қанның газ құрамын, импульс пен қан қысымын бақылау жүзеге асырылады[9].

Терең шала туылған нәрестелер туылғаннан кейін бірден кувезге орналастырылады, онда баланың жағдайын ескере отырып, тұрақты температура (32-35°C), ылғалдылық (алғашқы күндері шамамен 90%, содан кейін 60-50%), оттегімен қанықтыру деңгейі (шамамен 30%) сақталады. I-II дәрежелі шала туылған нәрестелер әдетте жылытылатын бесіктерге немесе ауа температурасы 24-25°C болатын арнайы қораптардағы қарапайым бесіктерге орналастырылады.

Дене температурасын өздігінен ұстап тұруға қабілетті, дене салмағына 2000 г жеткен, кіндік жарасының эпителизациясы жақсы шала туылған нәрестелер үйге жіберілуі мүмкін. Балалар стационарларының мамандандырылған бөлімшелерінде күтімнің екінші кезеңі дене салмағының алғашқы 2 аптасында 2000 г-ға жетпеген шала туылған нәрестелер мен перинаталдық патологиясы бар балаларға көрсетіледі.

Шала туылған нәрестелерді тамақтандыру өмірдің алғашқы сағаттарында басталуы керек. Сору және жұту рефлекстері жоқ балалар асқазан түтігі арқылы қоректенеді; егер сору рефлексі жеткілікті түрде көрінсе, бірақ дене салмағы 1800 г – нан аз болса-нәресте емізгі арқылы тамақтандырылады; дене салмағы 1800 г-нан асатын балаларды кеудеге қолдануға болады. I-II дәрежелі шала туылған балаларды тамақтандыру жиілігі тәулігіне 7-8 рет; III және IV дәрежелі - тәулігіне 10 рет. Тамақтануды есептеу арнайы формулалар бойынша жүзеге асырылады.

Физиологиялық сарғаюы бар шала туылған нәрестелер фототерапия алуы керек (жалпы Уфа). Екінші кезеңде шала туылған нәрестелерді оңалту шеңберінде баланың анасымен қарым-қатынасы, "теріден теріге"жанасуы пайдалы.

Шала туылған нәрестелерді диспансерлеу

Шығарылғаннан кейін, шала туылған нәрестелер өмірінің бірінші жылында педиатрдың тұрақты бақылауын қажет етеді. Тексерулер мен антропометрия апта сайын бірінші айда, екі аптада 1 рет – бірінші жартыжылдықта, айына 1 рет - екінші жартыжылдықта жүргізіледі. Өмірдің бірінші айында шала туылған нәрестелерді балалар хирургы, Балалар невропатологы, педиатриялық травматолог-ортопед, Балалар кардиологы, Балалар офтальмологы тексеруі керек. 1 жасында балаларға логопед пен балалар психиатрының кеңесі қажет.

2 аптадан бастап шала туылған нәрестелер темір тапшылығы анемиясы мен рахиттің алдын-алуды қажет етеді. Шала туылған нәрестелерге профилактикалық егулер жеке кесте бойынша жүргізіледі. Өмірдің бірінші жылында балаларға арналған массаж, гимнастика, жеке сауықтыру және қатайту процедураларын қайталау курстары ұсынылады[10].

Диагностика мен емдеудің әдістері, тәсілдері мен процедуралары. Салмағы аз Жаңа туған нәрестеге күтім жасау-бұл баланың мінез-құлқын оған тиісті күтім мен қолдау көрсету және оның қажеттіліктеріне сәйкес ынталандыру үшін жеке бақылау [11].

Процедураның/араласудың мақсаты: балаға қолайлы жағдай жасау, ата-ананың құзыреттілігін арттыру, баламен қарым-қатынас кезінде сенімділік сезімін қалыптастыру, толқу мен стрессті тезірек жеңу [11].

Процедура/ араласу көрсеткіштері: шала туылған және салмағы аз Жаңа туған нәрестелер.

Процедураға/араласуға қарсы көрсеткіштер:

- Процедураға қарсы көрсеткіштер кенгуру әдісі ("теріге тері"):
- * Хирургиялық патологиясы бар бала, операциядан кейін 48 сағат ішінде;
 - * Дәрілік қолдауы бар тұрақсыз бала (мысалы, бұлшықет гипотензиясы, инотропты ұзақ қолдау, азот оксиді, пневмоторакс кезінде дренаждық түтіктің болуы);
 - * Белсенді ынталандыруды қажет ететін апноэ, брадикардия ұстамасы бар бала;
 - * Соңғы 24 сағат ішінде кенеттен, жедел нашарлаған кез келген бала;
 - * Кеуде қуысының, іш қабырғасының зақымдануы немесе жарасы, дренажы бар жаңа туған нәресте;
 - * Ата-аналарда кеуде қуысының түсініксіз бөртпелері немесе жоғарғы тыныс жолдарының вирустық инфекциясы болуы;
 - * Дәрігер баланың жағдайын тұрақты емес деп бағалаған жағдайда;
 - * Нәрестелер <жүктіліктің 30 аптасы өмірдің алғашқы 5 күнінде (NSDCE, 2005);
 - * Жүктілік мерзімі <28 апта болатын шала туылған нәрестелерден сақ болуды талап етеді (қара, 2005);
 - * Жетілмеген осал терісі бар шала туылған нәрестелер;
 - * Қарқынды фототерапияны қажет ететін жаңа туған нәрестелер;
 - * Жоғары дозада инотропты қолдау алатын тұрақты емес жаңа туған нәрестелер;
 - * Тұрақсыз тыныс алуды қолдау (CPAP/желдеткіш), .
 - * Ауыр процедуралардан немесе емдеудегі өзгерістерден кейін, мысалы, экстубация;
 - * Клиникалық тексеру әрдайым маңызды, оны өткізер алдында медициналық қызметкерлермен талқылау қажет. Паллиативті көмек алатын нәрестелер сияқты ерекше жағдайларды кенгуру әдісін қолдануды қарастыруға болады;
 - * Кіндік немесе веноздық сызықтар кенгуру әдісін қолдануға қарсы көрсетілім болмауы керек, бірақ жақсы қорғалуы керек .
 - * Ата-аналар әртүрлі себептермен баласын қолында ұстауға дайын емес.
- Жанама әсерлері кенгуру әдістері:
- * Баланы төсектен ата-анасына ауыстыру нәрестені күйзеліске ұшыратуы мүмкін;
 - * Веноздық немесе артериялық сызықтардың мещысуы немесе кездейсоқ экстубация кезінде стрессті тудырады;
 - * Егер бала кенгуру кезеңінде физиологиялық тұрақсыз болса, ата-аналардың/мейірбикелердің кінәсі [13].

Негізгі және қосымша диагностикалық шаралардың тізімі: жоқ.

Процедура/араласу талаптары[11].:

Салмағы аз шала туылған нәрестелерге бейімделу шарттары күтімді қамтиды:

- * Термобақылау, оттегімен қамтамасыз ету, қувез ылғалдылығы;
- * Дене қалпы (сәндеуді қолдану), балаға күтім жасау және емдеу;
- * Теріні қорғау;
- * Отбасымен өзара әрекеттесу (әлеуметтік байланыстар);
- * Стресс пен ауырсынуды азайту (дәрілік емес және дәрілік анальгезия);
- * Сенсорлық гиперстимуляцияларды азайту: тактильді, Жарық, дыбыс;
- * Қуатты оңтайландыру [11].

Шала туылған нәрестелерге күтім жасау ерекшеліктері

Шала туылған нәрестелер ерекше күтімді қажет етеді. Оларды кезең-кезеңімен күтуді неонатологтар мен педиатрлар алдымен перзентханада, содан кейін балалар ауруханасы мен емханада жүзеге асырады. Шала туылған нәрестелерге күтім жасаудың негізгі компоненттері: оңтайлы температура мен ылғалдылық режимін, рационалды оттегі терапиясын және дозаланған тамақтандыруды қамтамасыз ету. Шала туылған нәрестелерде қанның электролиттік құрамы мен өрімін тұрақты бақылау, қанның газ құрамын, импульс пен қан қысымын бақылау жүзеге асырылады.

Терең шала туылған нәрестелер туылғаннан кейін бірден қувезге орналастырылады, онда баланың жағдайын ескере отырып, тұрақты температура (32-35°C), ылғалдылық (алғашқы

күндері шамамен 90%, содан кейін 60-50%), оттегімен қанықтыру деңгейі (шамамен 30%) сақталады. I-II дәрежелі шала туылған нәрестелер әдетте жылытылатын бесіктерге немесе ауа температурасы 24-25°C болатын арнайы қораптардағы қарапайым бесіктерге орналастырылады.

Дене температурасын өздігінен ұстап тұруға қабілетті, дене салмағына 2000 г жеткен, кіндік жарасының эпителизациясы жақсы шала туылған нәрестелер үйге жіберілуі мүмкін. Балалар стационарларының мамандандырылған бөлімшелерінде күтімнің екінші кезеңі дене салмағының алғашқы 2 аптасында 2000 г-ға жетпеген шала туылған нәрестелер мен перинаталдық патологиясы бар балаларға көрсетіледі.

Шала туылған нәрестелерді тамақтандыру өмірдің алғашқы сағаттарында басталуы керек. Сору және жұту рефлекстері жоқ балалар асқазан түтігі арқылы қоректенеді; егер сору рефлексі жеткілікті түрде көрінсе, бірақ дене салмағы 1800 г – нан аз болса-нәресте емізік арқылы тамақтандырылады; дене салмағы 1800 г-нан асатын балаларды кеудеге қолдануға болады. I-II дәрежелі шала туылған балаларды тамақтандыру жиілігі тәулігіне 7-8 рет; III және IV дәрежелі - тәулігіне 10 рет. Тамақтануды есептеу арнайы формулалар бойынша жүзеге асырылады.

Физиологиялық сарғаюы бар шала туылған нәрестелер фототерапия алуы керек (жалпы Уфа). Екінші кезеңде шала туылған нәрестелерді оңалту шеңберінде баланың анасымен қарым-қатынасы, "теріден теріге"жанасуы пайдалы.

Шала туылған нәрестелерді диспансерлеу.Шығарылғаннан кейін, шала туылған нәрестелер өмірінің бірінші жылында педиатрдың тұрақты бақылауын қажет етеді. Тексерулер мен антропометрия апта сайын бірінші айда, екі аптада 1 рет – бірінші жартыжылдықта, айына 1 рет - екінші жартыжылдықта жүргізіледі. Өмірдің бірінші айында шала туылған нәрестелерді балалар хирургы, Балалар невропатологы, педиатриялық травматолог-ортопед, Балалар кардиологы, Балалар офтальмологы тексеруі керек. 1 жасында балаларға логопед пен балалар психиатрының кеңесі қажет.

2 аптадан бастап шала туылған нәрестелер темір тапшылығы анемиясы мен рахиттің алдын-алуды қажет етеді. Шала туылған нәрестелерге профилактикалық егулер жеке кесте бойынша жүргізіледі. Өмірдің бірінші жылында балаларға арналған массаж, гимнастика, жеке сауықтыру және қатайту процедураларын қайталау курстары ұсынылады.

ПАЙДАЛАНҒАН ӘДЕБИЕТТЕР.

1. Черноусова, И. П., & Любенко, К. В. (2023). ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА НЕДОНОШЕННЫМ НОВОРОЖДЁННЫМ. In Лучшая студенческая статья 2023 (pp. 76-80).
2. Дубский, Ю. С., & Золотухина, Е. А. (2023). ПРОБЛЕМА ВЫХАЖИВАНИЯ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ. Форум молодых ученых, (7 (83)), 37-43.
3. Черобедов, М. В., Пышмынцева, К. С., & Пилипчук, В. К. (2021). ПРИЁМ НОВОРОЖДЕННОГО И УХОД ЗА НИМ. УХОД ЗА РОЖЕНИЦЕЙ. In Фундаментальные и прикладные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации (pp. 151-153).
4. Самсонова, А. И. (2020). МЕДИКО–ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ СЕМЬИ ПРИ РОЖДЕНИИ НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА (ОБЗОР). ББК 159.9 (083) А43.
5. Лушина, Е. А. (2016). О предупреждении негативных последствий в становлении материнства у родильниц с преждевременным родоразрешением в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорождённых. Ученые записки Забайкальского государственного университета. Серия: Педагогические науки, 11(5), 115-121.
6. Панкратова, Е. С., Панина, О. С., Показаньева, С. А., & Позгалева, Н. В. (2018). ОРГАНИЗАЦИЯ РАЗВИВАЮЩЕГО УХОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ: ОРОЛИНГВАЛЬНЫЙ МАССАЖ КАК ЗАЛОГ РАЗВИТИЯ ГАРМОНИЧНОЙ ЛИЧНОСТИ. In СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ-2018 (pp. 374-381).
7. Панченко А. С., Батаева Е. П., Чернова О. И. ВКЛАД ВОЛОНТЕРСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ ЧИТИНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ В РАМКАХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ В СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ //Актуальные проблемы образовательного процесса в высшей медицинской школе: от теории к практике. – 2019. – С. 150-155.
8. Lawn, J. E., Davidge, R., Paul, V. K., Xylander, S. V., de Graft Johnson, J., Costello, A., ... & Molyneux, L. (2013). Born too soon: care for the preterm baby. Reproductive health, 10, 1-19.
9. Doukkali, L., Mechita, N. B., Lahlou, L., Habibi, M., & Barkat, A. (2016). The Issue of Care Given to Premature Infants in the Provincial Hospital Center of Missouri. Journal of Biosciences and Medicines, 4(5), 76-88.
10. Glass, H. C., Costarino, A. T., Stayer, S. A., Brett, C. M., Cladis, F., & Davis, P. J. (2015). Outcomes for extremely premature infants. Anesthesia & Analgesia, 120(6), 1337-1351.
11. Клинические протоколы «Уход за маловесными новорожденными» МЗ РК Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения Республики Казахстан от «13» января 2023 года, Протокол №177.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-49-52

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА В СОВРЕМЕННОМ АСПЕКТЕ

ЕРИМБЕТОВА М.Н.

ГКН на ПВХ «Городская больница №2», город Шымкент, Казахстан

ЫСҚАҚ Н.М.

ТОО «Клиника Талгат», город Туркестан, Казахстан

ТЕМИРОВА К.Б., ГАЙРАТОВА М.С., БЕГИМБЕКОВА Л.М.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, Кафедра акушерства и гинекологии г. Шымкент

***Аннотация.** Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в антенатальной охране плода, мертворождение остается важной, в основном неизученной проблемой в акушерстве. Совершенствование перинатальной службы привело к резкому снижению ранней неонатальной смертности в течение последних нескольких десятков лет, однако, без снижения антенатальных потерь.*

***Ключевые слова:** смертность, антенатальная гибель плода, экстрагенитальное патология*

ҚАЗІРГІ АСПЕКТІДЕ ҰРЫҚҚА АНТЕНАТАЛДЫҚ ӨЛУ ҚАУІПТІ ФАКТОРЛАРЫН ЗЕРТТЕУ

ЕРИМБЕТОВА М.Н.

ГКН ПВХ «№ 2 қалалық ауруханасы», Шымкент, Қазақстан

ЫСҚАҚ Н.М.

Талгат клиникасы ЖШС, Түркістан, Қазақстан

ТЕМИРОВА Қ.Б., ГАЙРАТОВА М.С., БЕГИМБЕКОВА Л.М.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, акушерлік және гинекология кафедрасы, Шымкент қ.

***Аннотация.** Ұрықтың антенаталды күтімінде айтарлықтай жетістіктерге қол жеткізілгеніне қарамастан, өлі туу акушерлік қызметте маңызды, негізінен зерттелмеген мәселе болып қала береді. Перинаталдық қызметтерді жетілдіру соңғы бірнеше онжылдықта ерте неонаталдық өлім-жітімнің күрт төмендеуіне әкелді, дегенмен босанғанға дейінгі жоғалтуларды азайтпайды.*

***Кілтті сөздер:** өлім, ұрықтың антенаталды өлімі, экстрагениталды патология*

STUDY OF RISK FACTORS OF ANTENATAL FETAL DEATH IN THE MODERN ASPECT

ERIMBETOVA M.N.

State Scientific Center for Obstetrics and Gynecology at the City Hospital No. 2, Shymkent, Kazakhstan

YSQAK N.M.

TOO "Talगत Clinic", Turkestan, Kazakhstan

ОФ «Международный научно-исследовательский центр «Endless Light in Science»

TEMIROVA K.B., GAYRATOVA M.S., BEGIMBEKOVA L.M.

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi, Department of Obstetrics and Gynecology, Shymkent

Abstract. *Despite significant progress achieved in antenatal care of the fetus, stillbirth remains an important, largely unexplored problem in obstetrics. Improvements in perinatal care have led to a sharp reduction in early neonatal mortality over the past several decades, but without reducing antenatal losses.*

Key words: *mortality, antenatal fetal death, extragenital pathology*

Актуальность. Перинатальная смертность – один из демографических показателей, наиболее наглядно отражающих уровень развития государства и происходящие в нём экономические и социальные изменения [1]. Антенатальная гибель плода (АГП) продолжает вносить существенный вклад в структуру перинатальной смертности. АГП - это смерть плода по истечении 22 недель беременности и до начала родов. Совершенствование перинатальных технологий в последнее десятилетие привело к снижению ранней неонатальной смертности, однако показатели антенатальной и интранатальной смертности остаются относительно высокими, составляя до 50% всех перинатальных потерь [2]. Как известно, АГП отражается не только на динамике показателей перинатальной смертности, но и непосредственно оказывает негативное влияние на здоровье женщины, увеличивая риск фатальных осложнений [3,4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: выявить основные факторы риска антенатальных потерь в родильном доме Городской больницы №2, г. Шымкент.

Для достижения указанной цели было предусмотрено решение **СЛЕДУЮЩИХ ЗАДАЧ:**

1. Провести анализ множественных причин антенатальной смертности;
2. Установить характер и распространенность акушерской и экстрагенитальной патологии у родивших в случаях антенатальной смерти;
3. Обосновать предложения по профилактике и снижению антенатальной смертности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Дизайн исследования - ретроспективное поперечное аналитическое исследование. Материалы: истории родов (ф. 096/у), индивидуальные карты беременных (ф. 077/у), обменные карты (ф. № 048/у) 27 случаев мертворождения, произошедших в родильном доме Городской больницы №2, г. Шымкент, с января 2020 года по 2021 года.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ: В исследуемой группе преобладали пациентки в возрасте 26–35 лет (70%). По данным R.C. Fretts, et al. (2005), при возрасте матери старше 30 лет возрастает риск мертворождения, что обусловлено более высокой частотой экстрагенитальной патологии, генетических аномалий у плода и осложнений беременности в этом возрасте [5].

При паритете родов выявлено, что повторные роды предстояли у 55,5% женщин. За последние десятилетия высокий паритет изменился на противоположный фактор риска мертворождения - а в настоящее время отсутствие предшествующих беременностей и родов рассматривается в качестве фактора риска АГП [6]

Проведенное исследование показало, что достоверно чаще в случае антенатальной гибели плода беременность завершалась преждевременно, то есть антенатальная гибель плода чаще наблюдалась при недоношенной (93–95%), чем при доношенной беременности (5–7%). При этом 30% женщин, у которых произошла антенатальная гибель плода, стали на учет после 12 недель беременности, а значит, по всей вероятности, имели меньше возможностей получить предгравидарную подготовку и коррекцию образа жизни в ранние сроки беременности.

Анализ акушерского анамнеза позволил выявить высокую частоту осложнений предыдущих беременностей у женщин, которая в настоящее время рассматривается в качестве

фактора риска. В 32 % наблюдений в анамнезе женщин установлены случаи неразвивающейся беременности, искусственный аборт был отмечен у 7,6% пациенток.

Мертворождение в анамнезе увеличивает риск мертворождения при последующих беременностях в 2–10 раз, также риск других неблагоприятных исходов последующей беременности, таких как отслойка плаценты, преждевременные роды, кесарево сечение, низкая масса тела плода [7]. Дородовое наблюдение и подсчет количества движений плода являются основными моментами ведения беременности с мертворождением в анамнезе.

Анализ экстрагенитальной патологии, завершившиеся антенатальной гибелью плода, отличались достоверным увеличением частоты заболеваний сердечно-сосудистой системы (21,6%), чаще наблюдались заболевания мочеполовой системы (23,9%), анемии (46,4%), венозные осложнения (7,4%), инфекционные болезни (14,8%) и другие соматические заболевания (21,2%). В структуре причин АГП экстрагенитальные заболевания матери приводят к значительному возрастанию риска гибели плода. К ним относятся артериальная гипертензия, заболевания почек, инфекционное поражение органов и тканей [8,9].

Инфекции составляют до 10-20 % в структуре причин АГП [8]. При инфицировании беременных внутриутробная инфекция развивается в 6–50 % [8,9]. Количество пациенток в анамнезе с инфекциями передаваемыми половым путем составило 3 (11,1%). Из ИППП были обнаружены ЦМВ и ВПГ.

Осложнение текущей беременности преэклампсией имело место в 6 случаях (21,2%); преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в 4 случаях (13,8%); угроза прерывания беременности в первой и второй половине беременности - 3 (9,2%), преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек-2 (7,4 %), гестационная артериальная гипертензия- 6 (22,2%); низкая плацентация- 3 (11,1%); нарушение маточно-плацентарного кровотока- 5 (18,5%), маловодие имело место у 4 (14,8%) беременных, а многоводие у 2 (7,4%). Антенатальная гибель плодов произошла в 2 (3,7%) случаях при многоплодии.

В анализируемой когорте пациенток ЗРП различной степени тяжести в 4 раза повышала риск АГП и была зарегистрирована у 7 беременных (26 %). По данным U.M. Reddy и соавт. (2010), ЗРП определялась в 41 % мертворождений. Более того, выявлена зависимость: чем более выражена задержка роста, тем выше риск АГП [10,11]. В этиологии задержки роста плода относят хромосомные аномалии, врожденные пороки развития, инфекции, многоводие, аномалии плаценты и пуповины. Частота врожденных пороков среди мертворожденных выше, чем в общей популяции. Врожденные аномалии встречались у 12%. Среди летальных преобладали пороки развития нервной системы.

В последние годы установлено, что одной из основных причин АГП является острая или хроническая плацентарная недостаточность, к которой может привести инфицирование репродуктивного тракта беременной женщины. В значительной степени это обусловлено тропизмом возбудителей к эмбриональным тканям. Известно, что при реактивации вирусной инфекции или первичном заражении во втором и третьем триместрах беременности в первую очередь повреждается плацента или околоплодные оболочки [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Результаты исследования показали, что АГП чаще встречается у женщин старшего возраста, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и сопутствующей экстрагенитальной патологией. Среди осложнений гестации к факторам риска АГП следует отнести: различные формы гестоза, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности.

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости комплексного обследования женщин на этапе предгравидарной подготовки для выявления факторов риска антенатальной гибели плода и своевременного проведения лечебных мероприятий для профилактики данного осложнения гестации. Учитывая высокую долю женщин с отягощенным акушерским анамнезом в группе матерей, имевших случаи перинатальной смерти, необходимо полноценное обследование этого контингента вне беременности - консультация генетика, детальное исследование на наличие хронической инфекции, а также во время беременности -

контроль состояния фето-плацентарного комплекса, исключение врожденных аномалий развития плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коротова, С. В., Фаткуллина, И. Б., Намжилова, Л. С., Ли-Ван-Хай, А. В., Борголов, А. В., & Фаткуллина, Ю. Н. (2014). Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода. *Байкальский медицинский журнал*, 130(7), 5-10.
2. Белозерцева, Е. П., Белокриницкая, Т. Е., Иозефсон, С., Салимова, М. Д. К., & Фёдорова, Е. А. (2015). Факторы риска антенатальной гибели плода: ретроспективное когортное исследование. *Мать и дитя в Кузбассе*, (2), 86-90.
3. Ковалев, В. В., Кудрявцева, Е. В., Беломестнов, С. Р., Миляева, Н. М., Безукладнова, А. А., & Черевко, И. В. (2019). Факторы риска антенатальной гибели плода. *Уральский медицинский журнал*. 2019. № 15 (183).
4. Кожабекова, Т. А., Бекмолдакызы, М., & Ахметбекова, А. С. (2018). Антенатальная гибель плода причины и факторы риска. *Вестник Казахского национального медицинского университета*, (3), 4–8.
5. Иванов, И. И., Ляшенко, Е. Н., Косолапова, Н. В., Черипко, М. В., Прочан, Е. Н., & Ляшенко, А. С. (2020). Антенатальная гибель плода: нерешенные вопросы. *Таврический медико-биологический вестник*, 23(1), 37–41.
6. Сувернева А. А., Игнатко И. В. Современный подход к стратификации перинатального риска //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2021. – Т. 20. – №. 4. – С. 69.
7. Алегина, Е. В., Тетраушвили, Н. К., Агаджанова, А. А., Трофимов, Д. Ю., & Донников, А. Е. (2014). Генный полиморфизм как фактор, предрасполагающий к привычным потерям беременности. *Акушерство и гинекология*, (4), 25–31.
8. Киличева Т. А., Шаназарова Д. Р. АНТЕНАТАЛЬНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА: РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – №. 12–8. – С. 33-35.
9. Чотчаева А. И., Чотчаева Ф. И., Хаджилаева Ф. Д. АНТЕНАТАЛЬНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА: ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА (ПО ДАННЫМ АКУШЕРСКО-ОБСЕРВАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ, ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА, Г. ЧЕРКЕССКА ЗА 2019 ГОД) //Моя профессиональная карьера. – 2020. – Т. 2. – №. 9. – С. 49–58.
10. Сонченко Е. А., Михельсон А. Ф., Лебеденко Е. Ю. «Загадочная» антенатальная гибель плода (обзор литературы) //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2017. – Т. 19. – №. 10. – С. 154-156.
11. Ковалев, В. В., Кудрявцева, Е. В., Беломестнов, С. Р., Миляева, Н. М., Безукладнова, А. А., & Черевко, И. В. (2019). Факторы риска антенатальной гибели плода. *Уральский медицинский журнал*. 2019. № 15 (183).
12. Чабанова, Н. Б., Хасанова, В. В., Шевлюкова, Т. П., Петриченко, Н. В., & Марченко, Р. Н. (2015). Антенатальная гибель плода: причины, факторы риска. *Университетская медицина Урала*, 1(2-3), 60-62.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-53-58

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

САПАРБАЕВА Д.А., АРЗУМЕТОВ А.Н.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, город
Туркестан, Казахстан

ЭЛМУРАТОВ И.У.

Ташкентская медицинская академия, город Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Венозная тромбозэмболия, все, что происходит в венозном кровообращении это общее название патологических тромбозов. Чаще всего он возникает в глубоких венах нижних конечностей и может вызвать тромбоз глубоких вен, а при появлении в верхних конечностях, тазу и других венах может вызвать лёгочную эмболию. На тромбоз глубоких вен приходится 80% венозных тромбозэмболических явлений, а на лёгочную эмболию приходится 20%. Венозная тромбозэмболия является одной из основных причин смертности и заболеваемости во время беременности и послеродового периода во многих странах.

Ключевые слова: венозная тромбозэмболия, тромбоз, заболеваемость, кровообращение

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ ВЕНОЗДЫҚ ТРОМБОЭМБОЛИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАРДЫҢ АЛДЫН АЛУ

САПАРБАЕВА Д. А., АРЗУМЕТОВ А.Н.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан қаласы,
Қазақстан

ЭЛМУРАТОВ И.У.

Ташкент медициналық академиясы, Ташкент қаласы, Өзбекстан

Түйін. Веноздық тромбозэмболия, веноздық айналымда болатын барлық патологиялық тромбоздың жалпы атауы болып табылады. Көбінесе ол төменгі аяғындағы терең тамырларда пайда болады және терең тамыр тромбозын тудыруы мүмкін, ал жоғарғы аяқтарда, жамбас және басқа тамырларда пайда болған кезде өкпе эмболиясын тудыруы мүмкін. Терең вена тромбозы веноздық тромбозэмболиялық оқиғалардың 80% құрайды, ал өкпе тромбозэмболиясы көптеген елдерде жүктілік және босану кезіндегі өлім мен сырқаттанушылықтың негізгі себебі болып табылады.

Кілтті сөздер: веноздық тромбозэмболия, тромбоз, аурушандық, қан айналымы

PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS DURING PREGNANCY

SAPARBAEVA D. A., ARZUMETOV A.N.

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan, Kazakhstan

ELMURATOV I.U.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Venous thromboembolism, everything that occurs in the venous circulation is a general name for pathological thromboses. Most often, it occurs in the deep veins of the lower extremities and can cause deep vein thrombosis, and when it appears in the upper extremities, pelvis

and other veins, it can cause pulmonary embolism. Deep vein thrombosis accounts for 80% of venous thromboembolic events, and pulmonary embolism accounts for 20%. Venous thromboembolism is one of the leading causes of mortality and morbidity during pregnancy and the postpartum period in many countries.

Key words: *venous thromboembolism, thrombosis, morbidity, blood circulation*

Актуальность: Венозная тромбоэмболия (ВТЭ) во время беременности является основной причиной материнской заболеваемости и смертности. Однако, несмотря на значительное связанное с этим клиническое бремя и потенциально разрушительное воздействие на общество, по-прежнему наблюдается нехватка данных относительно ее профилактики и лечения. Физиологические изменения, происходящие при нормальной беременности, увеличивают риск ВТЭ в 4-5 раз в дородовой период и в 30-60 раз в непосредственно послеродовой период. При беременности риск развития венозных тромбоэмболических осложнений в 4–10 раз выше, чем у небеременных женщин того же возраста [1; 2], повышается с началом беременности и становится максимальным в послеродовом периоде [3]. По-видимому, беременность сама по себе является состоянием, патогенетически провоцирующим развитие венозных тромбозов [4]. Как известно, причина развития тромбозов заключается в нарушении баланса между тромбогенными факторами и защитными реакциями. Тромбогенные факторы при беременности представлены классической триадой Вирхова: активация факторов коагуляции и стимуляция агрегации тромбоцитов; повреждение стенки сосуда; замедление тока крови. К числу защитных реакций принято относить: атромбогенные свойства интактного эндотелия; нейтрализацию активированных факторов коагуляции естественными ингибиторами; вымывание и разведение активированных факторов коагуляции или прерывание агрегации тромбоцитов током крови; инактивацию активных факторов коагуляции печенью; функцию фибринолитической системы. Фактически все компоненты триады Вирхова присутствуют даже при физиологическом течении беременности и родов. С одной стороны, эволюционное значение физиологической гиперкоагуляции при беременности состоит в предотвращении чрезмерной кровопотери при родах, с другой стороны, при определенных неблагоприятных условиях оно может способствовать развитию тромботических осложнений. Беременные женщины имеют повышенный риск развития венозных тромбоэмболических осложнений, по сравнению с небеременными, из-за гиперкоагуляции, повышенного венозного застоя, снижения венозного оттока, а также механического сдавления увеличенной маткой нижней полой вены и тазовых вен. При этом относительный риск венозной тромбоэмболии (ВТЭ) увеличивается примерно в 4-6 раз во время беременности и еще больше в послеродовом периоде [5].

Определение

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) - собирательное понятие, объединяющее тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) [6].

Тромбоз - прижизненное формирование сгустков крови внутри кровеносных сосудов.

Тромбоз глубоких вен - наличие тромба в глубокой вене, который может вызвать ее окклюзию.

Тромбоэмболия легочных артерий (легочная тромбоэмболия, легочная эмболия, ТЭЛА) - окклюзия (закупорка) ствола или основных ветвей легочной артерии тромбами, которые сформировались в венах большого круга кровообращения или правых камерах сердца и были занесены в легочную артерию с током крови.

Факторы риска ВТЭО [6].

Многие случаи ТЭЛА можно предупредить проведением тромбопрофилактики в группах риска. Индивидуальная оценка рисков развития ВТЭО должна проводиться перед беременностью или на ее ранних сроках, как можно раньше, ввиду повышенного риска тромбообразования, связанного с осложнениями в первом триместре. Это имеет значение для

врачей общей практики, семейных врачей, акушеров-гинекологов ПМСП, так как многие фатальные родовые события ВТЭО происходят в первом триместре беременности, поэтому профилактика тромбозов у женщин с ВТЭО в анамнезе должна начинаться на ранних сроках [2]. Однако следует помнить и о том, что в послеродовом периоде опасность ТГВ выше, чем во время беременности, так 60% ТЭЛА случается в течение 4-6 недель после родов [7].

Учитывая вышеизложенное, очень важным является следующее:

1. Все женщины должны пройти документированную оценку факторов риска ВТЭО на ранних сроках беременности или до.

2. Оценка риска должна быть повторена, если женщина поступила в больницу по какой-либо причине или у нее возникли другие проблемы с беременностью/здоровьем (Высокая настоятельность рекомендаций).

3 Оценка риска должна быть повторена вновь в течение родов и/или сразу после родов (Высокая настоятельность рекомендаций).

4. Не выявление и/или несвоевременное выявление факторов риска ВТЭО у беременной/роженицы/родильницы являются высоким фактором риска материнской заболеваемости/смертности вследствие тромбоза, т.к. не проводится или задерживается профилактика развития ВТЭО .

Факторы риска ВТЭО представлены тремя основными группами:

1. Предшествующие беременности факторы риска.

2. Акушерские факторы риска.

3. Возникшие во время беременности транзиторные факторы риска

К **клиническим проявлениям** тромбоза глубоких вен относятся[6]:

1. Острая распирающая боль в области икроножных мышц.

2. Отек мышц стопы и голени.

3. Цианоз кожи.

4. Переполнение подкожных вен стопы.

5. Повышение локальной температуры.

6. Боли по ходу сосудистого пучка.

7. Усиление боли при тыльном сгибании стопы из-за натяжения икроножных мышц и сдавления вен (симптом Хоманса).

8. Симптом Моисея – болезненность голени при переднезаднем сдавлении.

9. Симптом Ловенберга – боли в икроножных мышцах при давлении манжетки сфигмоманометра до 150 мм рт. ст.

При тромбозе подколенной вены увеличивается объем всей голени на 3–4 см и более, при тромбозе бедренной вены клиническая картина проявляется более ярко и отмечается отек не только на стопе и голени, но и на бедре. Здесь же отмечаются болезненность по ходу сосудистого пучка. Кроме этих локальных симптомов наблюдаются общие симптомы асептического воспаления: умеренное повышение температуры, лейкоцитоз, адинамия, слабость.

Клиническая картина при поверхностном и глубоком тромбозе вен во многом зависит от протяженности тромботического процесса, скорости образования, степени и быстроты распространения в дистальном и особенно в проксимальном направлении.

Диагностика .Диагноз венозных тромбозов устанавливается на основании:

1. Жалоб и анамнеза

2. Физикального обследования

3. Результатов лабораторных и инструментальных исследований

Жалобы и анамнез

Основными жалобами при возникновении *тромбофлебита* являются: боль по ходу тромбированных вен, гиперемия и уплотнение в области тромбофлебита, дискомфорт при ходьбе. Для *венозного тромбоза* характерны жалобы на отек конечности или её части, распирающие боли в ней, цианоз стопы, нарушение функции конечности. При сборе анамнеза

у пациентов с ВТЭО необходимо обратить внимание на наличие варикозной болезни, перенесенные в ближайшее время оперативные вмешательства (за последний год), родоразрешение; прием оральных контрацептивов (первые 3-6 месяцев), отягощенный семейный анамнез (наличие у родственников первой степени родства хотя бы одного эпизода ВТЭО). [6]

Физикальное обследование. При тромбозах поверхностных и глубоких вен рекомендовано провести осмотр и пальпацию нижних конечностей

- боль по ходу тромбированных вен, ограничивающая движения конечности,
- полоса гиперемии в проекции поражённой вены,
- при пальпации — шнуroidный, плотный, резко болезненный тяж;
- местное повышение температуры кожных покровов,
- в ряде случаев отмечается гипертермия не выше 38,0°C, недомогание, озноб.

При тромбозе глубоких вен выявляют:

- отёк всей конечности либо ее части;
- цианоз кожных покровов,
- усиление рисунка подкожных вен;
- наличие распирающей боли в конечности, которая усиливается при опущенной конечности;

- боль при пальпации икроножных мышц и по ходу сосудисто-нервного пучка.

• Рекомендовано при ТГВ определение симптомов Хоманса (при тыльном сгибании стопы в голеностопном суставе появляется боль в икроножных мышцах) и Мозеса (появление боли при сдавлении икроножных мышц в переднезаднем направлении)

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации: • ОАК, ВСК; • анализ крови на D-димер; • коагулограмма (фибриноген, МНО, АПТВ, ПДФ, АТШ); • анализ крови на тромбоциты; • УЗИ вен нижних конечностей; • ЭКГ.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации: • ОАМ; • Биохимические показатели: гликемия, мочевины, креатинин • тропонины Т и I крови при ТЭЛА; • газы крови – PaO₂, PaCO₂; • предсердный натрий уретический пептид типа В (BNP) крови при ТЭЛА. • реакции Вассермана в сыворотке крови; • определение антигена p24 ВИЧ в сыворотке крови ИФА-методом; • эхокардиография для оценки функции правого желудочка при ТЭЛА. • ангиография легочной артерии при ТЭЛА; • вентиляционно-перфузионное сканирование при ТЭЛА; компьютерная томография при ТЭЛА; • дуплексное УЗИ глубоких вен нижних конечностей при ТГВ; • рентгенография грудной клетки для дифдиагностики.

Методы тромбопрофилактики

Тромбопрофилактика - это применение механических и/или фармакологических методов предупреждения образования сгустков крови в венах.

1. Нефармакологические методы профилактики ВТЭО

1.1. Следует избегать длительную иммобилизацию (активный образ жизни является профилактикой развития ВТЭО).

1.2. Следует избегать обезвоживания.

2. Механические методы

2.1. Компрессионные чулки увеличивают давление от лодыжки до колена или бедра, имитируя сокращение икроножных мышц и, тем самым, обеспечивают эффективное опорожнение венозных цепей и соответствующих клапанных систем, без отрицательного влияния на артериальное кровообращение.

2.2. С профилактической целью рекомендуется использовать компрессионные чулки (КЧ) соответствующего размера, обеспечивающие постепенное сжатие икроножной мышцы давлением в пределах 14-15 мм рт.ст. Высококачественные данные об эффективности

использования компрессионного белья (чулки) во время беременности и послеродового периода ограничены.

2.3. Показания:

- Пациентки, имеющие противопоказания к тромбопрофилактике НМГ, должны использовать чулки во всех случаях госпитализации во время беременности, а также в родах и в послеродовом периоде;
- Оперативное родоразрешение (кесарево сечение);
- В сочетании с НМГ у рожениц, госпитализированных после кесарева сечения, из группы высокого риска (например, имевших ранее ВТЭО или более четырех факторов риска в антенатальном периоде, или более двух факторов риска в постнатальном периоде);
- Беременные, которым предстоит нахождение в пути более 4-х часов (длительная иммобилизация).

2.4. В акушерстве существует дополнительная проблема, связанная с тем, что чулки становятся окрашены кровью и это может быть препятствием или ограничением для их применения. Кроме того, в акушерстве недопустимо применение компрессионных гольфов.

2.5. Компрессионные чулки, обеспечивающие поддержку давлением более 23 мм рт.ст., предназначены для профилактики и/или лечения посттромботического синдрома, но не для профилактики ВТЭО [3].

3. Фармакологические методы

Низкомолекулярный гепарин (НМГ)

Является препаратом выбора антенатальной и постнатальной тромбопрофилактики, т.к. безопасен и прост в использовании, не требует мониторинга (нет необходимости проводить мониторинг количества тромбоцитов при использовании НМГ), безопасен при кормлении грудью.

2. Является препаратом выбора для женщин, получающих НМГ в дородовом периоде (и, следовательно, в течение 6 недель после родов), или для тех, кому требуется 10-дневная послеродовая тромбопрофилактика.

Длительное использование НМГ во время беременности может привести к остеопорозу и переломам, но этот риск очень низок.

Доказательства повышенного риска кровотечений более противоречивы. Риск гематомы послеоперационной раны после кесарева сечения отмечен в 2% случаев. Кохрановский обзор по тромбопрофилактике ВТЭО НФГ и НМГ у женщин, перенесших кесарево сечение, обнаружили больше эпизодов кровотечения или гематом, по сравнению с женщинами, не получавших гепарин (отношение риска 5:15).

Уровни анти-Ха дают лишь приблизительное представление о концентрации присутствующего гепарина и предоставляют мало или вообще никаких доказательств эффективности в отношении профилактики тромбоза и, поэтому, их определение не рекомендуется

Выбор препарата из группы НМГ зависит от его доступности, клинических обстоятельств, предпочтений пациента и осведомленности врача

Осложнения при проведении тромбопрофилактики НМГ [6]. В случаях кровотечения до родов, в послеродовом периоде, коагулопатии, прогрессирующей раневой гематомы, подозрения на внутрибрюшное кровотечение профилактику ВТЭО следует проводить при помощи компрессионных чулок или прерывистых пневматических компрессионных устройств, а также следует рассмотреть применение НФГ [7]. Если во время проведения тромбопрофилактики НМГ развивается геморрагические проблемы, лечение следует прекратить и обратиться за консультацией к гематологу. Тромбопрофилактику следует начать или возобновить, как только снизится непосредственный риск кровотечения.

ВЫВОДЫ:

1. Наличие ВТЭО в анамнезе является самым сильным фактором риска тромбоза во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

2. Факторами риска, значительно повышающими риск ВТЭО во время беременности, являются тромбофилия, синдром гиперстимуляции яичников, неукротимая рвота беременных, неакушерские хирургические вмешательства.

3. Важно помнить, что у любой женщины во время беременности могут появиться факторы риска ВТЭО, поэтому переоценку факторов риска следует проводить на каждом антенатальном приеме и при поступлении пациентки в стационар.

4. Сегодня такие факторы риска, как возраст старше 35 лет, ожирение и кесарево сечение вносят наиболее существенный вклад в увеличение ВТЭО, из-за их прогрессирующего увеличения в популяции.

Таким образом, непосредственная угроза жизни больной связана не с тромботическим поражением венозного русла, а с ТЭЛА. Своевременно проведенная профилактика осложнений ВТО позволит сохранить жизнь пациентке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guimicheva B., Czuprynska J., Arya R. The prevention of pregnancy-related venous thromboembolism //British journal of haematology. – 2015. – Т. 168. – №. 2. – С. 163-174.
2. Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium. Green-top guideline No. 37a. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); April 2015
3. Lazo-Langner, A., Al-Ani, F., Weisz, S., Rozanski, C., Louzada, M., Kovacs, J., & Kovacs, M. J. (2018). Prevention of venous thromboembolism in pregnant patients with a history of venous thromboembolic disease: a retrospective cohort study. *Thrombosis Research*, 167, 20-25.
4. Lutsey P. L., Zakai N. A. Epidemiology and prevention of venous thromboembolism //Nature Reviews Cardiology. – 2023. – Т. 20. – №. 4. – С. 248-262.
5. Varrias, D., Spanos, M., Kokkinidis, D. G., Zoumpourlis, P., & Kalaitzopoulos, D. R. (2023). Venous Thromboembolism in Pregnancy: Challenges and Solutions. *Vascular health and risk management*, 469-484.
6. Karsanji D. J., Bates S. M., Skeith L. The risk and prevention of venous thromboembolism in the pregnant traveller //Journal of Travel Medicine. – 2020. – Т. 27. – №. 2. – С. taz091.
7. Chan, W. S., Rey, E., Kent, N. E., Corbett, T., David, M., Douglas, M. J., ... & Smith, R. E. (2014). Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada*, 36(6), 527-553.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-59-63

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ

САПАРБАЕВА Д. А., ТОЛАМЕТОВ А.Б.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, город Туркестан, Казахстан

ЭЛМУРАТОВ И.У.

Ташкентская медицинская академия, город Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Камни в желчном пузыре на самом деле часто возникают во время беременности из-за гормональных изменений. Камни желчного пузыря, которые проявляются такими симптомами, как тошнота, рвота, лихорадка, желтуха глаз/кожи и боль в верхнем квадранте, обычно диагностируются с помощью УЗИ. Лечение варьируется в зависимости от месяца беременности и жалоб, которые он вызывает.

Ключевые слова: беременность, холецистит, желчнокаменная болезнь, патология

ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДЕГІ АСҚЫНАН КАЛСТИЛИЗА АУРУЫНЫҢ ДИАГНОЗДАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

САПАРБАЕВА Д. А., ТОЛАМЕТОВ А.Б.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан, Қазақстан

ЕЛМУРАТОВ И.У.

Ташкент медицина академиясы, Ташкент қаласы, Өзбекстан

Аннотация. Өт тастары гормоналды өзгерістерге байланысты жүктілік кезінде жиі кездеседі. Жүрек айнуы, құсу, безгегі, көздің/терінің сарғаюы және жоғарғы квадранттың ауыруы сияқты белгілермен көрінетін өт тастары әдетте ультрадыбыстық көмегімен диагноз қойылады. Емдеу жүктілік айына және ол тудыратын шағымдарға байланысты өзгереді.

Кілтті сөздер: жүктілік, холецистит, өт тас ауруы, патология

FEATURES OF DIAGNOSTICS OF COMPLICATED CHOLESTONE DISEASE IN PREGNANT WOMEN

SAPARBAEVA D., TOLAMETOV A.B.

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan, Kazakhstan

ELMURATOV I.U.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Gallstones are actually common during pregnancy due to hormonal changes. Gallstones, which present with symptoms such as nausea, vomiting, fever, jaundice of the eyes/skin, and upper quadrant pain, are usually diagnosed by ultrasound. Treatment varies depending on the month of pregnancy and the complaints it causes.

Key words: pregnancy, cholecystitis, cholelithiasis, pathology

Холецистит – это желчнокаменная болезнь. У беременных встречается достаточно часто. При желчнокаменной болезни в желчном пузыре формируются камни или конкременты. Патология протекает в острой или хронической форме. Хроническое течение холецистита периодически обостряется и сопровождается проявлениями острой формы. На начальных стадиях желчнокаменной болезни во время беременности в желчном пузыре обычно нет камней, но при отсутствии лечения через время они неизбежно появляются и вызывают осложнения [1]. Заболеваемость симптоматической ЖКБ во время беременности составляет от 0,05 до 8% [6]. Острый холецистит встречается 1:1600–10 000 женщин, как и у небеременных пациенток — 1–2%. Желчные камни присутствуют у от 3,5 до 10% беременных женщин [2]. Холедохолитиаз является причиной желтухи у 7% беременных, что нередко сопровождается панкреатитом, требующим неотложной медицинской помощи [3]. Частота острого панкреатита у беременных составляет 1:3000–1:10 000. Заболевание, как правило, связано с ЖКБ, метаболическим синдромом и чаще развивается в III триместре беременности [4].

Эпидемиология. Частота образования билиарного сладжа (начальной — предкаменной — стадии ЖКБ) и холестериновых камней во время беременности существенно возрастает (особенно в ее третьем триместре) и достигает соответственно 30 и 12%, а 1–3% женщин в течение первого года после родов вынуждены подвергаться холецистэктомии в связи с клиническими проявлениями ЖКБ или ее осложнениями. Примерно в 60% случаев билиарный сладж спонтанно растворяется после родов. Повторные беременности повышают риск развития холелитиаза [5].

Причины желчнокаменной болезни у беременных женщин.

Основной причиной желчнокаменной болезни во время беременности является нарушение опорожнения желчного пузыря и застой желчи. Беременность является провоцирующим фактором данного состояния.

Холецистит при беременности развивается под влиянием особого гормонального фона. Избыток прогестерона снижает сократительную активность гладкой мускулатуры, что способствует неравномерному и неполному опустошению желчного пузыря. Кроме того, во время беременности сильно меняются пищевые предпочтения. Нарушение режима питания, потребление вредной пищи, недостаточный питьевой режим могут способствовать развитию желчнокаменной болезни.

Факторы риска для развития холецистита при беременности:

- инфекционные заболевания пищеварительного тракта;
- анатомическое неправильное положение желчного пузыря;
- перетяжки в желчном пузыре;
- нарушение режима питания;
- потребление вредной пищи;
- избыточная масса тела;
- диабет сахарного типа;
- вредные привычки.

Желчнокаменная болезнь при беременности зачастую обостряется, если ранее имела хроническое течение. По мере увеличения срока беременности вероятность развития холецистита возрастает, поскольку органы пищеварительного тракта смещаются и сдавливаются растущим плодом и маткой [6].

Клиника и диагностика. Многие беременные с ЖКБ никаких жалоб не предъявляют, и эта форма заболевания расценивается как носительство. В таких ситуациях билиарный сладж и конкременты в желчном пузыре обнаруживаются случайно, например при исследовании, выполненном по другим показаниям. Установлено, что если ЖКБ существовала у женщин до беременности и протекала бессимптомно, то при беременности это течение становилось клинически манифестным в 45% случаев [7]. Характерным симптомом ЖКБ служат приступы желчной колики, клиническая картина которой у беременных не

отличается от таковой у небеременных [7] и включает в себя сильные боли продолжительностью от 15 минут до 5 часов, локализующиеся в эпигастральной области и правом подреберье, иррадиирующие в правое плечо и межлопаточное пространство, возникающие чаще вечером или ночью и требующие применения лекарственных препаратов. Развитие приступов желчной колики при беременности чаще всего бывает обусловлено наличием конкрементов в желчном пузыре, а не сладжа [8]. Другие жалобы (тошнота, вздутие живота, нарушения стула и т. д.) также встречаются при ЖКБ у беременных, но они не являются патогномоничными и, кроме того, могут быть проявлением раннего токсикоза. Было многократно показано (в том числе при ЖКБ у беременных), что холецистэктомия, выполненная при отсутствии типичных приступов желчной колики, а только при наличии неспецифических диспепсических симптомов, может не приводить к их исчезновению [8]. «Золотым стандартом» в диагностике ЖКБ у беременных служит трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), способное с высокой чувствительностью (95%) обнаружить конкременты диаметром 2 мм [9]. Острый холецистит сравнительно редко осложняет течение ЖКБ у беременных (1/10001/10 000 случаев беременности) и возникает в результате вклинивания камня в область шейки желчного пузыря. Клиническая картина острого холецистита не отличается от таковой у небеременных женщин. Подозрение на его развитие возникает при присоединении к приступу желчной колики, озноба и лихорадки, выявлении напряжения мышц брюшной стенки в области правого подреберья и болезненности при пальпации в этой зоне, усиливающейся на вдохе (симптом Мэрфи), лейкоцитоза. Во время УЗИ при этом обнаруживают утолщение и раздробленность стенки желчного пузыря [10]. Еще одним возможным осложнением ЖКБ у беременных служит острый билиарный панкреатит, который возникает с частотой 3/10 000 случаев беременности [11] и обуславливается отхождением камня через общий желчный проток половины больных эпизоды острого панкреатита на фоне ЖКБ отмечались еще до беременности. При этом если холецистэктомия по поводу билиарного панкреатита проводилась до беременности, риск его рецидивов во время беременности снижался с 76 до 5% [11]. Клинически острый билиарный панкреатит у беременных проявляется присоединением болей в левом подреберье или опоясывающих болей в верхней половине живота, тошноты и рвоты, повышением уровня амилазы в крови и моче [11]. Иногда возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с ранним токсикозом беременности [12]. Методом выбора в процессе распознавания острого билиарного панкреатита является транс абдоминальное УЗИ, позволяющее обнаружить увеличение поджелудочной железы и изменение ее эхоструктуры. При подозрении на наличие камня в общем желчном протоке применяются эндосонография или магнитно-резонансная олангиопанкреатография (МРХПГ). Проведения диагностической эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) следует избегать с учетом риска осложнений (кровотечение, перфорация), а также лучевой нагрузки.

Лечение. Во время беременности методика лечения желчнокаменной болезни определяется причинами ее возникновения. Если воспаление вызвано инфекцией, то назначается комплексная противомикробная терапия совместно со средствами для облегчения эвакуации содержимого желчного пузыря [12].

При выборе медицинских препаратов врач учитывает срок беременности, характер и тяжесть течения болезни, а также сопоставляет возможные риски и ожидаемую пользу. Медикаменты от желчнокаменной болезни подбираются безопасные для соответствующего срока гестации. При формировании больших конкрементов в желчном пузыре и стремительном ухудшении самочувствия будущей мамы выполняется хирургическое лечение. Врачи стараются выполнить органосохраняющую операцию, но при отсутствии такой возможности желчный пузырь удаляют целиком. При лечении желчнокаменной болезни во время беременности из рациона придется исключить:

- табачные изделия;
- алкогольные напитки;

- соленую, жирную и острую пищу;
- жареные продукты;
- острые специи;
- молочные продукты с высоким процентом жирности;
- бобовые и продукты, повышающие газообразование;
- кофе;
- шоколад и продукты с содержанием какао;
- газированные напитки;
- грибы в любой форме приготовления.

Рекомендуется организовать правильный рацион и режим питания. При лечении желчнокаменной болезни требуется иметь не менее 5 приемов пищи в течение дня. В рационе должны преобладать каши, не кислые фрукты и овощи, маложирные молочные продукты, диетическое мясо, приготовленное на пару или отварное. При сильных болях у женщины возрастает риск преждевременных родов или угрозы прерывания беременности. Следует отметить, что самолечение при обострении желчнокаменной болезни недопустимо. Даже если женщина ранее принимала препараты от холецистита и знает, как справиться с проблемой, во время беременности лечение должно проводиться под наблюдением врача.

При инфекционном характере патологии есть риск распространения инфекции по другим отделам пищеварительного тракта [13].

Профилактика желчнокаменной болезни при беременности. В период вынашивания у женщины увеличивается риск развития различных патологий пищеварительного тракта. Для снижения рисков патологий желчного пузыря необходимо придерживаться здорового питания, соблюдать режим сна и отдыха, оградить себя от стрессов и переживаний [14].

Поскольку во время беременности у женщины сильно меняются вкусовые предпочтения и вкусовые привычки, необходимо снизить потребление жирного, соленого, жаренного. Рекомендуется отказаться от употребления фаст-фуда, сладких газированных напитков и фабричных кондитерских изделий [15].

Заключение. Таким образом, диагностика беременной женщины при болях в животе должна проводиться скрупулезным образом. Задержка в диагностике и вмешательстве только ухудшает материнские и перинатальные исходы. Визуализация у беременных женщин является сложной задачей и требует проведения тщательного анализа и соотношения рисков. Физиологические и анатомические изменения в различных органах, увеличенный объем матки вызывают сжатие или смещение окружающих внутренних органов, что приводит к серьезной диагностической проблеме для врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антинян, К. Д., Е. С. Бабенко, and В. М. Дурлештер. "Особенности диагностики осложненной желчнокаменной болезни у беременных." *Кубанский научный медицинский вестник* 26.1 (2019): 168–174.
2. Успенская Ю. Б., Шептулин А. А. Особенности патогенеза, диагностики и лечения желчнокаменной болезни при беременности. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2017;27(2):111-116. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2017-27-2-111-116>
3. Агазова, Айсылу Рафисовна, and Гулия Сириновна Салихова. "Желчнокаменная болезнь у беременных." *Научный журнал* 11 (12) (2016): 82-85.
4. Фадеенко ГД, Чернова ВМ. Желчнокаменная болезнь: механизмы развития, подходы к терапии. *Сучасна гастроентерологія*. 2015(5):110-6.
5. Дурлештер ВМ, Антинян КД, Габриэль СА, Сахно ВД, Андреев АВ, Бабенко ЕС. Желчнокаменная болезнь у беременных. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2017(2):32-5.
6. Вахрушев ЯМ, Хохлачева НА. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика. *Архивъ внутренней медицины*. 2016(3 (29)):30-5.
7. Китаева М. А., Корольков А. Ю., Беженарь В. Ф., Смирнов Д. А., Попов Д. Н., Багненко С. Ф. Хирургическая тактика при осложнениях желчнокаменной болезни у беременных на поздних сроках гестации // *Вестн. хир.* 2018. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskaya-taktika-pri-oslozhneniyah-zhelchnokamennoy-bolezni-u-beremennyh-na-pozdnh-srokah-gestatsii> (дата обращения: 11.12.2024).
8. Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *The American Journal of Surgery*. 2008 Oct 1;196(4):599-608.
9. Schwulst, Steven J., and Moeun Son. "Management of gallstone disease during pregnancy." *JAMA surgery* 155.12 (2020): 1162–1163.
10. Ibiebele I, Schnitzler M, Nippita T, Ford JB. Outcomes of gallstone disease during pregnancy: a population-based data linkage study. *Paediatric and perinatal epidemiology*. 2017 Nov;31(6):522-30.
11. Oktamovich, Abidov Utkir. "GALLSTONES IN PREGNANT WOMEN: DETECTION, OBSTACLES, AND TREATMENT." *Новости образования: исследование в XXI веке* 2.16 (2023): 31–38.
12. Kolbeinsson HM, Hardardottir H, Birgisson G, Moller PH. Gallstone disease during pregnancy at Landspítali University Hospital 1990-2010. *Laeknabladid*. 2016 Jan 1;102(12):538-42.
13. Nigora, Ashurova, and Obidov Ibrohim. "Gallstone Disease in Pregnancy: Causes, Diagnosis, and Management Strategies." (2024): 240–250.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-64-69

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ БРОНХ ДЕМІКПЕСІ

Н.Ж. ТӨЛЕГЕНОВА, АДАХАМОВ М. И.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті,
Түркістан қаласы, Қазақстан

Аннотация. Жүктілік кезінде тыныс алу жүйесінде кейбір физиологиялық өзгерістер болады. Бұл өзгерістердің барлығы қалыпты болып саналады. Бұл жағдай жүктілікке бейімделу үшін қажет деп саналады. Әсіресе соңғы уақытта эстроген гормонының әсерінен дененің жалпы ісінуіне байланысты тыныс алу жолдарында ісіну мен ісіну пайда болуы мүмкін. Нәтижесінде болашақ ананың мұрны бітеліп, ағуы және қорылдауы мүмкін. Соңғы жылдары медицинадағы жетістіктер жүктілік кезінде демікпесі бар әйелдерге қатысты оң өзгерістерге әкелді. Демікпе өте ауыр болмаса, болашақ ананың жүктілігі жақсы болуы мүмкін.

Кілтті сөздер: жүктілік, тыныс алу жүйесі, демікпе, тұншығу, жөтел

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Н.Ж.ТУЛЕГЕНОВА, АДАХАМОВ М.И.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, город
Туркестан, Казахстан

Аннотация. Во время беременности в дыхательной системе происходят некоторые физиологические изменения. Все эти изменения считаются нормальными. Считается, что такая ситуация необходима для адаптации к беременности. Особенно в последнее время в дыхательных путях могут возникать отеки и отечность из-за общего отека организма из-за действия гормона эстрогена. В результате у будущей мамы может наблюдаться заложенность носа, выделения и храп. В последние годы достижения медицины привели к положительным изменениям в отношении женщин, страдающих астмой во время беременности. Пока астма не является очень тяжелой, у будущей матери может быть хорошая беременность.

Ключевые слова: беременность, дыхательная система, астма, удушья, кашель

BRONCHIAL ASTHMA DURING PREGNANCY

N.J.TULEGENOVA, ADAKHAMOV M.I.

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi, Turkestan,
Kazakhstan

Annotation. During pregnancy, some physiological changes occur in the respiratory system. All these changes are considered normal. It is believed that such a situation is necessary to adapt to pregnancy. Especially recently, edema and puffiness may occur in the respiratory tract due to general edema of the body due to the action of the hormone estrogen. As a result, the expectant mother may experience nasal congestion, discharge and snoring. In recent years, advances in medicine have led to positive changes in the attitude of women suffering from asthma during pregnancy. As long as the asthma is not very severe, the expectant mother may have a good pregnancy.

Key words: pregnancy, respiratory system, asthma, suffocation, cough

Маңыздылығы: Жүктілік кезіндегі бронх демікпесі-бұл жүктілік кезінде пайда болған немесе бұрын болған және оның ағымына әсер етуі мүмкін тыныс алу органдарының

атопиялық бронхоспастикалық ауруы. Ол өзіне тән тұншығу шабуылдарымен, өнімсіз жөтелмен, еңтігумен, шулы ысқырықпен көрінеді. Физикалық зерттеу әдістері, аллергиялық реакциялардың маркерлерін зертханалық анықтау, спирография, пикфлуметрия арқылы диагноз қойылады. Негізгі емдеу үшін ингаляциялық глюкокортикоидтардың, лейкотриендерге қарсы, бета-агонистердің комбинациясы, шабуылдарды тоқтату үшін — қысқа әсер ететін бронходилататорлар қолданылады.

Бронх демікпесі (БД) — жүктілік кезінде тыныс алу жүйесінің ең көп таралған патологиясы, пациенттердің 2-9% - встречается кездеседі. Акушер-гинекологтар мен пульмонологтардың бақылауларына сәйкес, аурудың дамуы жүкті әйелдердің 33-69% - отмеч байқалады. Сонымен қатар, әйелдердің бір бөлігінде жағдай тұрақты болып қалады және тіпті жақсарайды. БД-ның жеңіл түрлері әйелдердің 62% — у, орташа ауыр түрлері 30% — 8, ауыр түрлері 8% -ируют диагноз қойылады. Жүктіліктің кез-келген кезеңінде аурудың өршуі мүмкін болса да, ол көбінесе ІІ триместрде пайда болады, ал соңғы 4 аптада бос кортизолдың көбеюіне байланысты өздігінен жақсару пайда болады. БД-ны уақтылы диагностикалаудың өзектілігі дәрі-дәрмектің дұрыс бақылауымен асқынулардың толық болмауымен байланысты.

Себептері. Жүкті әйелде аурудың пайда болуы жүкті емес науқастарда кездесетін факторлармен қоздырылады. Бронх демікпесінің дамуында атопия маңызды рөл атқарады-иммуноглобулин синтезі (IgE) жоғарылаған организмнің гиперсенсбилизациясы арқылы аллергиялық ауруларға тұқым қуалайтын бейімділік. Бұл жағдайларда бронхоспастикалық жағдайлардың қоздырғышы сыртқы триггерлердің — үй аллергендерінің (шаң, бу, құрылыс материалдары), өсімдік тозаңының, жануарлардың жүнінің, тамақ өнімдерінің, фармацевтикалық препараттардың, темекі түтінінің, кәсіптік зияндылықтың және т. б. әсері болады. бейім жүкті әйелдерде симптомдардың пайда болуы респираторлық вирустық инфекциялармен, хламидиозбен, туберкулез микобактерияларымен, ішек және басқа паразиттер.

Жүктілік кезіндегі өзгерістердің БД-ның пайда болуы мен ағымына әсері тақырыбы әлі жеткілікті зерттелмеген болып саналады. Акушерлік саласындағы әртүрлі авторлардың пікірінше, кейбір жағдайларда аурудың дебюті жүктілікпен байланысты және оның белгілері босанғаннан кейін де сақталуы немесе толығымен жойылуы мүмкін. Гестация кезінде бронхоспазмның дамуына ықпал ететін бірқатар нейроэндокриндік, иммундық және механикалық факторлар анықталды. Олар сонымен қатар бронх демікпесі бар жүкті әйелдерде аурудың өршуіне және оның белгілерінің ауырлауына әкеледі:

* Эндогендік бронхоконстрикторлардың күшейтілген секрециясы. Аналық плацента мен жатыр тіндері тегіс бұлшықеттің жиырылуын ынталандыратын f2α простагландинін синтездейді. Оның концентрациясы жүктіліктің соңына қарай жоғарылайды, бұл босанудың уақтылы басталуын қамтамасыз етеді. Сондай-ақ, зат бронхтардың тегіс бұлшықет талшықтарының спазмы арқылы тыныс алу кедергісін тудырады.

* Иммуноглобулин Е концентрациясының жоғарылауы іге жоғары деңгейі сенсбилизациялаушы факторлардың әсеріне атопиялық реакция патогенезінің маңызды буыны болып табылады. Ұрықтың антигендерінің тұрақты әсеріне жауап ретінде иммундық қайта құру жүкті әйелдің қанындағы осы иммуноглобулиннің жоғарылауына әкеледі және бронхоспазм мен астманың даму ықтималдығын арттырады.

* А-адренергиялық рецепторлардың көбеюі. Жүктіліктің соңына қарай пайда болатын гормоналды өзгерістер тиісті босануды қамтамасыз етуге бағытталған. А-адренергиялық рецепторларды ынталандыру миометрияның жиырылу белсенділігінің жоғарылауымен қатар жүреді. Мұндай рецепторлардың саны бронхта да артады, бұл бронх түйілуін жеңілдетеді және тездетеді.

* Кортизолға сезімталдықтың төмендеуі. Глюкокортикоидтар аурудың патогенезінің әртүрлі буындарына әсер ететін күрделі антиастматикалық әсерге ие. Жүктілік кезінде басқа гормондармен бәсекелестікке байланысты өкпе рецепторлары кортизолға аз сезімтал болады. Нәтижесінде бронхтардың спазмы ықтималдығы артады.

* Тыныс алу механикасын өзгерту. Прогестеронның ынталандырушы әсері гипервентиляцияға және I триместрдегі көмірқышқыл газының ішінара қысымының жоғарылауына ықпал етеді. II-III триместрдегі өсіп келе жатқан жатырдың қысымы және қан айналымының кіші шеңберіндегі тамырларға төзімділіктің жоғарылауы ентігудің пайда болуын күшейтеді. Мұндай жағдайларда бронхоспазм оңай дамиды.

Жүктілік кезінде БД пайда болу ықтималдығын арттыратын қосымша фактор-бұл шырышты қабаттардың, соның ішінде тыныс алу жолдарын қаптайтын прогестероннан туындаған ісіну. Сонымен қатар, өңеш-асқазан сфинктерінің тегіс бұлшықеттерінің босаңсуына байланысты жүкті әйелдерде гастроэзофагеальді рефлюкс жиі қалыптасады, бұл бронхоспазмның дамуына себеп болады. Бронх демікпесі бар науқаста аурудың өршуі балаға зиян келтіруден қорқып, глюкокортикоидты препараттармен демеуші емнен бас тартқан кезде де болуы мүмкін.

Патогенез. Жүктілік кезіндегі астма дамуының негізгі буыны-вегетативті жүйке жүйесінің белгілі бір өзгерістерінен, циклдік нуклеотидтердің (сamp) тежелуінен, мастикалық жасушалардың дегрануляциясынан, гистаминнің, лейкотриендердің, цитокиндердің, химокиндердің және басқа қабыну медиаторларының әсерінен туындаған бронх ағашының реактивтілігінің жоғарылауы. Триггер аллергияларының әрекеті тыныс алу жолдарының кедергісінің жоғарылауымен, альвеолярлы тіндердің шамадан тыс созылуымен, өкпенің желдетілуі мен олардың перфузиясы арасындағы сәйкессіздікпен бронхтардың қайтымды кедергісін тудырады. Тыныс алу жеткіліксіздігінің соңғы кезеңі-гипоксемия, гипоксия, метаболизмнің бұзылуы.

Жіктеу. Бронх демікпесімен ауыратын жүкті әйелдерді басқару кезінде аурудың ауырлық дәрежесін ескере отырып, клиникалық жүйелеу қолданылады. Бұл тәсілмен жіктеу критерийлері тұншығу шабуылдарының жиілігі, олардың ұзақтығы, сыртқы тыныс алу көрсеткіштерінің өзгеруі болып табылады. Жүктілік кезіндегі бронх демікпесінің келесі нұсқалары бар:

* Эпизодтық (аралық). Тұншығу шабуылдары аптасына бір реттен жиі емес байқалады, түнде науқас айына 2 реттен көп емес мазалайды. Өршу кезеңдері бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін созылады. Өршуден тыс сыртқы тыныс алу функциялары бұзылмайды.

* Жеңіл тұрақты. Тән белгілер апта ішінде бірнеше рет пайда болады, бірақ күніне бір реттен көп емес. Өршу кезінде ұйқының бұзылуы және әдеттегі белсенділік мүмкін. Дем шығарудағы ең жоғары жылдамдық және тәулік ішінде мәжбүрлі тыныс алу кезіндегі оның екінші көлемі 20-30% - ға өзгереді.

* Орташа ауырлықтағы тұрақты. Күнделікті шабуылдар байқалады. Түнде тұншығу аптасына бір реттен жиі дамиды. Дене белсенділігі мен ұйқысы өзгерді. Индикаторлардың тәуліктік өзгергіштігі 30% - дан асатын мәжбүрлеу кезінде дем шығарудың ең жоғары жылдамдығы мен оның екінші көлемінің 20-40% - ға төмендеуі тән.

* Ауыр тұрақты. Жүкті әйел жиі өршіп, түнде пайда болатын күнделікті шабуылдарға алаңдайды. Физикалық белсенділікке шектеулер бар. Сыртқы тыныс алу функцияларын бағалаудың негізгі көрсеткіштері 40% - дан астамға төмендеді, ал олардың тәуліктік ауытқуы 30% - дан асады.

Жүктілік кезіндегі астма белгілері

Аурудың клиникалық көрінісі қысқа деммен және ұзақ дем шығарумен тұншығу шабуылдарымен ұсынылған. Жүкті әйелдердің бір бөлігінде классикалық симптомдардың алдында аура пайда болады-мұрынның бітелуі, түшкіру, жөтел, теріде қатты қыштың уртикариялық бөртпе пайда болады. Тыныс алуды жеңілдету үшін әйел ортопноэға тән позаны қабылдайды: ол отырады немесе айналады, алға еңкейіп, иығын көтереді. Шабуыл кезінде үзік-үзік сөйлеу байқалады, аз мөлшерде шыны тәрізді қақырықты шығарумен өнімсіз жөтел пайда болады, ысқырықты сырылдар қашықтықтан естіледі, жүрек соғысы жиілейді, терінің және көрінетін шырышты қабаттардың цианозы байқалады.

Тыныс алуға әдетте көмекші бұлшықеттер қатысады-иық белдеуі, іш қуысы. Қабырға аралық кеңістіктер кеңейіп, тартылып, кеуде қуысы цилиндр тәрізді болады. Ингаляция кезінде мұрын қанаттары ісінеді. Тұншығу белгілі бір аэроаллергеннің, спецификалық емес ирританттың (темекі түтіні, газдар, өткір хош иістер), физикалық белсенділіктің әсерінен туындайды. Мерзімді түрде симптомдар түнде дамиды, ұйқыны бұзады. Ұзақ курс кезінде диафрагманың шамадан тыс жүктелуіне байланысты кеуде қуысының төменгі бөліктерінде ауырсыну пайда болуы мүмкін. Шабуыл өздігінен немесе бронходилататорларды қолданғаннан кейін аяқталады. Ұстама аралық кезеңде клиникалық көріністер әдетте болмайды.

Асқынулар

Тиісті медициналық бақылау болмаған жағдайда бронх демікпесінің белгілері бар жүкті әйелде тыныс алу жеткіліксіздігі, артериялық гипоксемия дамиды, перифериялық микроциркуляция бұзылады. Нәтижесінде пациенттердің 37% — РАН ерте токсикоз, 43% — гестоз, 26% - беременности жүктілікті тоқтату қаупі бар, ал 14,2% -евремен мерзімінен бұрын босану бар. Баланың негізгі мүшелері мен жүйелерін төсеу кезінде гипоксияның пайда болуы туа біткен даму ауытқуларының пайда болуына әкеледі. Зерттеу нәтижелері бойынша жүрек ақаулары, асқазан-ішек жолдарының, омыртқаның, жүйке жүйесінің дамуының бұзылуы 1 триместрде өршуі және тұншығу шабуылдары бар әйелдер көтерген балалардың шамамен 13% - у байқалады.

Қандағы айналымдағы иммундық кешендер жатыр-плацентарлы тамырлардың эндотелийін зақымдайды, бұл АД жүктіліктің 29% - в фетоплацентарлы жеткіліксіздікке әкеледі. Ұрықтың дамуының кешігуі пациенттердің 27% — обнаруж, гипотрофия — 28% - да, жаңа туған нәрестелердің гипоксиясы мен асфиксиясы-33% - да кездеседі. Бронх демікпесі клиникасы бар әйелден туылған әрбір үшінші баланың дене салмағы жеткіліксіз. Бұл көрсеткіш аурудың стероидқа тәуелді түрінде одан да жоғары. Ананың антигендерімен үнемі әрекеттесу баланы аллергияға сезімтал етеді. Болашақта балалардың 45-58% - аллергиялық аурулардың даму қаупі жоғары, ЖРВИ, бронхит, пневмониямен ауырады.

Диагностика. Жүкті әйелде қайталанатын тұншығу шабуылдарының пайда болуы және кенеттен өнімсіз жөтел бронх демікпесі диагнозын растауға немесе жоққа шығаруға мүмкіндік беретін кешенді тексеру үшін жеткілікті негіз болып табылады. Жүктілік кезеңінде диагностикалық сынақтарды жүргізуге белгілі бір шектеулер бар. Аллергиялық реакцияның ықтимал жалпылануына байланысты жүкті әйелдерге ықтимал аллергиямен арандатушылық және скарификациялық сынақтар, гистамин, метахолин, ацетилхолин және басқа медиаторлардың арандатушылық ингаляциясы тағайындалмайды. Жүктілік кезінде бронх демікпесі диагнозын қою үшін ең ақпараттысы:

* Өкпенің перкуссиясы және аускультациясы. Шабуыл кезінде қораптың дыбысы өкпе өрістерінің үстінде байқалады. Өкпенің төменгі шекаралары төмен қарай жылжиды, олардың экскурсиясы іс жүзінде анықталмайды. Әлсіреген тыныс диффузиялық құрғақ ысқырықпен тыңдалады. Жөтелден кейін көбінесе өкпенің артқы жағында ысқырықты сырылдар күшейеді, бұл пациенттердің бір бөлігінде ұстамалар арасында сақталуы мүмкін.

* Аллергиялық реакциялардың маркерлері. Бронх демікпесі гистамин, иммуноглобулин Е, эозинофильді катионды ақуыз (ЕСР) деңгейінің жоғарылауымен сипатталады. Гистамин мен IgE мазмұны әдетте өршу кезеңінде де, астматикалық шабуылдар арасында да жоғарылайды. ЕСР концентрациясының жоғарылауы эозинофилдердің "аллерген + иммуноглобулин Е" кешеніне ерекше иммундық реакциясын көрсетеді.

* Спирография және пикфлоуметрия. Спирографиялық зерттеу мәжбүрлі дем шығарудың екінші көлемі (OVF1) туралы мәліметтер негізінде обструктивті немесе аралас типтегі сыртқы тыныс алудың функционалдық бұзылыстарын растауға мүмкіндік береді. Пикфлоуметрия барысында жасырын бронхоспазм анықталады, оның ауырлық дәрежесі және дем шығарудағы ең жоғары жылдамдықтың тәуліктік өзгергіштігі (PSV) анықталады.

Диагностиканың қосымша критерийлері-жалпы қан анализіндегі эозинофилдердің жоғарылауы, эозинофильді жасушаларды, Шарко-Лейден кристалдарын және қақырықты талдаудағы Куршман спиральдарын анықтау, синус тахикардиясының болуы және ЭКГ-да оң жақ атриум мен қарыншаның шамадан тыс жүктелу белгілері. Дифференциалды диагностика өкпенің созылмалы обструктивті ауруларымен, муковисцидозбен, трахеобронхиальды дискинезиямен, констрүктивті бронхиолитпен, фиброзды және аллергиялық альвеолитпен, бронх және өкпе ісіктерімен, тыныс алу органдарының кәсіптік ауруларымен, жүрек жеткіліксіздігімен жүрек-қантамыр жүйесінің патологиясымен жүргізіледі. Көрсетілімдерге сәйкес пациентке пульмонолог, аллерголог кеңес береді.

Жүктілік кезіндегі астманы емдеу

БД бар науқастарды басқарған кезде жүкті әйелдің, ұрықтың жағдайын сапалы бақылауды қамтамасыз ету және тыныс алу функциясын қалыпты деңгейде ұстау маңызды. Аурудың тұрақты ағымымен әйелді жүктілікке үш рет пульмонолог қарайды-жүктіліктің 18-20, 28-30 апталарында және босанғанға дейін. Сыртқы тыныс алу функциясы пикфлуметрия көмегімен бақыланады. Фетоплацентарлы жеткіліксіздіктің жоғары қаупін ескере отырып, плацентарлы қан ағымының фетометриясы мен доплерографиясы үнемі жасалады. Фармакотерапия режимін таңдағанда бронх демікпесінің ауырлығы ескеріледі:

* БД интермиттерлік түрінде базистік препарат тағайындалмайды. Аллергенмен ықтимал байланысқа түспес бұрын, бронхоспазмның алғашқы белгілері пайда болған кезде және шабуыл кезінде β 2-агонистер тобынан ингаляциялық қысқа әсер ететін бронходилататорлар қолданылады.

* Ад тұрақты формаларында: демікпенің ауырлығына байланысты қысқа немесе ұзақ әсер ететін β -агонистермен антилейкотриендермен біріктірілетін В санатындағы ингаляциялық глюкокортикоидтармен негізгі терапия ұсынылады. Шабуыл ингаляциялық бронходилататорлардың көмегімен тоқтатылады.

Гипергликемия, гестациялық қант диабеті, эклампсия, преэклампсия, салмағы аз баланың туылу қаупін арттыратын жүйелі глюкокортикостероидтарды қолдану негізгі фармакотерапияның тиімділігі жеткіліксіз болған жағдайда ғана ақталады. Триамцинолон, дексаметазон, депо формалары көрсетілмеген. Преднизолонның аналогтарына артықшылық беріледі. Өршу кезінде ұрықтың ықтимал гипоксиясының алдын алу немесе азайту маңызды. Ол үшін атропиннің төрттік туындыларымен ингаляциялар, қанықтылықты сақтау үшін оттегі қолданылады, төтенше жағдайларда өкпенің жасанды желдетілуін қамтамасыз етеді.

Бронх демікпесінің тыныш ағымында табиғи босану арқылы босану ұсынылғанымен, акушерлік көрсеткіштер болған жағдайда 28% жағдайда кесарь тілігі жасалады. Босану басталғаннан кейін пациент негізгі препараттарды жүктілікпен бірдей мөлшерде қабылдауды жалғастырады. Қажет болса, жатырдың жиырылуын ынталандыру үшін окситоцин тағайындалады. Мұндай жағдайларда простагландиндерді қолдану бронхоспазмды тудыруы мүмкін. Емшекпен емізу кезінде аурудың клиникалық түріне сәйкес келетін дозада негізгі антиастматикалық препараттарды қабылдау қажет.

Болжам және алдын алу

Жүктілік кезеңіндегі бронх демікпесінің адекватты терапиясы ұрыққа қауіпті толығымен жоюға және анаға төнетін қауіпті азайтуға мүмкіндік береді. Бақыланатын емдеудегі перинаталдық болжамдар дені сау әйелдер қабылдаған балаларға арналған болжамдардан өзгеше емес. Профилактикалық мақсатта аллергиялық реакцияларға бейім немесе атопиялық аурулармен ауыратын тәуекел тобындағы пациенттерге темекі шегуден бас тарту, тұрмыстық, өндірістік, азық-түлік, өсімдік, жануарлар экзоаллергендерімен байланысын шектеу ұсынылады. АД бар жүкті әйелдерге өршу жиілігін төмендету үшін жаттығу терапиясы, терапевтік массаж, тыныс алу жаттығуларының арнайы кешендері, спелеотерапия көрсетіледі.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Bravo-Solarte DC, Garcia-Guaqueta DP, Chiarella SE. Астма при беременности. In *Allergy and Asthma Transactions* 2023 Январь (Том 44, № 1, стр. 24). OceanSide Publications.
2. Bravo-Solarte DC, Garcia-Guaqueta DP, Chiarella SE. Asthma in pregnancy. *Allergy Asthma Proc.* 2023 Jan 1;44(1):24-34. DOI: 10.2500/aap.2023.44.220077
3. Rao S, Modugula S, Gaviglia K, Cheema T, Dumont T, Balaan M, DiSilvio B. Asthma in Pregnancy. *Crit Care Nurs Q.* 2023 Oct-Dec 01;46(4):426-434. doi: 10.1097/CNQ.0000000000000478. PMID: 37684738.
4. Фассахов, Р. С. "Бронхиальная астма при беременности." *Фарматека* 15 (2014): 45-50.
5. Зенкина АС, Приходько ОБ, Бабцева АФ, Романцова ЕБ. Особенности клинического течения бронхиальной астмы у курящих беременных. In *Материалы VI Съезда врачей-пульмонологов Сибири и Дальнего Востока 2015* (pp. 36-39).
6. Лучникова, Татьяна Андреевна, and Ольга Борисовна Приходько. "Взаимосвязь уровня контроля бронхиальной астмы и оксида азота в выдыхаемом воздухе у беременных в Амурской области." *Ульяновский медико-биологический журнал* 4 (2016): 20-26.
7. Романова, О. Л. "Безопасность применения препаратов для лечения бронхиальной астмы при беременности." *Земский врач* 7 (2011): 21-24.
8. Лаврова, Ольга Вольдемаровна, et al. "Особенности течения беременности у больных бронхиальной астмой." *Журнал акушерства и женских болезней* 62.2 (2013): 179-185.
9. Белан, Э. Б., А. С. Кляусов, and Т. Л. Садчикова. "Бронхиальная астма у беременных." *Фарматека* 15-2 (2014): 23-26.
10. Лаврова О, Дымарская Ю, Петрова М. Влияние характера течения и лечения бронхиальной астмы на развитие осложнений беременности и родов. *Врач.* 2015(7):52-5.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-70-74

УДК 616.857 – 616 – 036.12

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

АЛИМОВ МАЛИКЖОН БАХОДУРОВИЧ

Студент лечебного факультета
Бухарского университета инновационного образования и медицины

Научный руководитель – **Р.У. ЮЛДАШОВА**

Бухара, Узбекистан

Аннотация. Развитие при сахарном диабете хронической ишемии мозга связано, в первую очередь, со значительным ускорением гликозилирования белков, что нарушает их структуру и функцию сосудов. Повреждаются стенки артерий, развивается дисфункция клеток сосудистого русла, "запускается" также и целый ряд других патологических процессов. Интенсифицируются процессы образования активных форм кислорода, повреждающих мембраны клеток, повышается вязкость и свертываемость крови. Очевидно, что каскад метаболических нарушений, свойственных сахарному диабету, требует комплексного подхода к профилактике возможных осложнений. Наряду с лекарствами, снижающими уровень сахара крови, необходимо применение препаратов, улучшающих энергетический метаболизм клеток, уменьшающих поражение сосудистой системы. При этом оптимальными являются лекарства, имеющие несколько точек приложения. К таким препаратам относится Мексидол - повышающий резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов (шок, гипоксия и ишемия, нарушения мозгового кровообращения), улучшающий метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшающий агрегацию тромбоцитов.

Ключевые слова: сахарный диабет, хроническая ишемия мозга, мексидол

Актуальность проблемы. Сахарный диабет – один из важнейших факторов развития хронической ишемии мозга (ХИМ). Диабетическая энцефалопатия в комплексе с диабетической ангиопатией и полинейропатией играют центральную роль в снижении качества жизни больных сахарным диабетом (СД) и предопределяют наиболее значимые поздние осложнения СД. Эти состояния не только ухудшают общее физическое и психоэмоциональное состояние больных, но и могут привести к развитию серьезных поздних осложнений, которые в свою очередь способны стать причиной инвалидизации и сокращения продолжительности жизни. На фоне СД отмечаются ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, увеличение способности тромбоцитов к агрегации и адгезии, что приводит к повышенному риску тромбозов, эндотелиальной дисфункции, цереброваскулярной реактивности, нарушению ауторегуляции кровотока головного мозга и синтеза простаглицина [2, 8].

Выделяют так называемую диабетическую энцефалопатию – стойкую патологию головного мозга, возникающую под воздействием острых и хронических диабетических нарушений метаболизма и работы сердечно-сосудистой системы. В основе патогенетических механизмов диабетической энцефалопатии лежит поражение мелких мозговых артерий, сосудов среднего калибра и магистральных артерий (сонных и позвоночных), что в конечном итоге приводит к гипоксии мозговой ткани.

Развитие диабетических осложнений связано со множеством патофизиологических механизмов, среди которых выделяются:

1) активация атерогенеза – СД способствует повышению уровня липидов в крови, что приводит к образованию атеросклеротических бляшек, что в свою очередь, может способствовать развитию ишемии различных органов, в том числе мозга и конечностей;

2) изменение реологических свойств крови – увеличение вязкости крови и нарушение микроциркуляции ведут к ухудшению кровоснабжения тканей, что особенно критично для периферических нервов и сосудов, где недостаток кислорода и питательных веществ может вызывать некроз и функциональные нарушения;

3) эндотелиальная дисфункция – гипергликемия (постоянно повышенный уровень глюкозы в крови) приводит к повреждению эндотелия сосудов, что способствует развитию как макро-, так и микроангиопатий, что создает порочный круг, усугубляющий существующие проблемы;

4) неферментативное гликозилирование – высокий уровень глюкозы вызывает гликозилирование белков, что нарушает их нормальную функцию и может влиять на структурные и функциональные характеристики сосудов, нервов и других тканей;

5) перекисное окисление липидов и окислительный стресс – избыточное образование свободных радикалов в условиях СД приводит к окислительному повреждению клеток, что усугубляет воспалительные процессы и способствует гибели нейронов;

6) снижение уровня антиоксидантной защиты – в условиях окислительного стресса наблюдается истощение запасов антиоксидантов, что делает ткани более уязвимыми к повреждениям [11, 13].

Особая проблема пациентов с ХИМ, возникшей на фоне СД – это влияние инсулина на когнитивные функции. Как известно, инсулин не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому, как представляется, не должен оказывать влияния на головной мозг. Однако в ряде исследований показано существование инсулиновых рецепторов и самого инсулина в лимбических структурах мозга [5, 6]. Инсулин и инсулиновые рецепторы играют важную роль в синаптической передаче и могут быть связаны с такими важнейшими функциями головного мозга как пищевое поведение, обучение и память. Гиперинсулинемия сама по себе может вызывать когнитивные расстройства, а нарушения в системе выработки инсулина могут негативно влиять на когнитивные функции вплоть до развития болезни Альцгеймера. Из этого можно сделать вывод, что инсулин играет важную роль в патогенезе диабетической энцефалопатии.

С одной стороны, инсулинотерапия снижает токсический эффект хронической гипергликемии, что положительно влияет на ткани головного мозга. С другой – инсулинотерапия приводит к гиперинсулинемии, нарастают изменения в синаптических структурах и клеточных мембранах, что ведет к поражению ткани головного мозга.

Таким образом, пациенты с СД входят в группу высокого риска когнитивных расстройств и деменции, а артериальная гипертензия у данной категории пациентов способствует усугублению когнитивного дефицита.

Клинические проявления диабетической энцефалопатии могут быть разнообразными и включают: когнитивные расстройства (проблемы с памятью, вниманием и концентрацией), а также депрессию и тревожность, что значительно ухудшает неврологическую симптоматику и качество жизни. Наличие нейропатий может проявляться болями, жжением, покалыванием и потерей чувствительности в конечностях; сердечно-сосудистыми расстройствами, которые увеличивают риск развития ишемической болезни сердца, инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Современные методы диагностики ХИМ на фоне СД включают сочетание лабораторных, инструментальных и молекулярных подходов, что позволяет повысить точность диагностики и эффективность лечения. Комплексный подход к оценке состояния пациента с использованием разнообразных методов диагностики дают возможность своевременно выявлять и корректировать патологические процессы, что особенно важно для снижения риска осложнений у пациентов с сахарным диабетом.

Лечение ХИМ направлено на предупреждение прогрессирования окклюзионных и стенотических дисциркуляторных церебральных расстройств и профилактику возникновения обострений, прежде всего сосудисто-мозговых кризов и катастроф (транзиторных ишемических атак и инсультов), и в том числе, включает в себя коррекцию гипергликемии. Строгий контроль уровня глюкозы крови в составе комплекса лечебно-профилактических мероприятий, включающий коррекцию гиперлипидемии, нейроцитопротекцию, вазоактивную терапию, коррекцию венозной дисциркуляции является основой лечения и профилактики диабетических осложнений.

Остановимся подробнее на особенностях применения нейроцитопротекторов. Нейропротекция благоприятно влияет на следующие процессы: механизмы повреждения нейронов (гипергликемия, окислительный стресс, воспаление и другие патологические процессы, характерные для диабета, приводящие к повреждению нейронов и их отростков); необратимость повреждений (без адекватной нейропротекции повреждения нервной ткани могут стать необратимыми, что приводит к стойким неврологическим дефицитам); улучшение качества жизни (нейропротекция позволяет замедлить прогрессирование заболевания, улучшить качество жизни пациентов и снизить риск развития инвалидизирующих осложнений).

Основными свойствами комплексной нейропротекции являются: антиоксидантное действие – применение антиоксидантов позволяет нейтрализовать свободные радикалы и снизить уровень окислительного стресса; стимуляция нейротрофических факторов – веществ, стимулирующих рост и выживание нейронов, что способствует восстановлению поврежденных нервных волокон; вазоактивное действие, улучшающее микроциркуляцию и кровоснабжение нервной ткани; метаболическая терапия, улучшающая метаболические процессы в нервных клетках.

Одно из наиболее перспективных направлений терапии ХИМ у пациентов с СД – применение мультимодальных нейропротекторных препаратов, которые позволяют воздействовать сразу на несколько звеньев патогенеза диабетической энцефалопатии. Одним из препаратов, который всецело отвечает данным условиям, является Мексидол, обладающий выраженным противоишемическим эффектом, доказанной клинической эффективностью и высоким уровнем безопасности.

Мексидол - ингибитор свободнорадикальных процессов, антигипоксанта, обладающий мембранопротекторным, стрессопротекторным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов (шок, гипоксия и ишемия, нарушения мозгового кровообращения, интоксикация алкоголем и антипсихотическими средствами (нейролептиками)). Мексидол улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Антистрессорное действие проявляется в нормализации постстрессового поведения, коррекции соматовегетативных нарушений, восстановлении циклов сон-бодрствование, нарушенных процессов обучения и памяти, снижении дистрофических и морфологических изменений в различных структурах головного мозга. Обладает гиполлипидемическим действием, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Механизм действия препарата Мексидол обусловлен его антиоксидантным, антигипоксантами и мембранопротекторным действием. Он ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксиддисмутазы, соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть. Мексидол модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальций-независимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность связывания с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта

нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран. Мексидол повышает содержание в головном мозге дофамина [4, 15].

В научных работах ряда ученых выявлены и описаны фармакологические эффекты препарата. Так, в работе Танащян М.М. выявлены антитромботическое, антиагрегантное, гипогликемическое, гиполипидемическое влияния, улучшение гликемических показателей (50%), снижение гиперинсулинемии, достоверное снижение индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) и уровня С-пептида [12].

Местер Н.В. и Медведева Л.А. выявили положительное влияние препарата Мексидол на когнитивные функции и выраженность аффективных проявлений, уменьшение интенсивности болевого синдрома, улучшение проведения возбуждения в периферических двигательных, соматосенсорных и вегетативных волокнах рук и ног (согласно данным нейрофизиологических методов исследования) [9, 10].

Занозина О.В. и соавторы изучили нормализующее влияние Мексидола на свойства эритроцитов (показатели деформируемости, сладжирования и гематокрита), что способствовало улучшению микроциркуляции и церебрального кровотока [5].

Беляев А.Н. определил снижение активности процесса перекисного окисления липидов (достоверное снижение уровня малонового диальдегида в плазме крови и эритроцитах) и повышение функциональной активности антиоксидантной защиты (достоверное увеличение активности каталазы в плазме крови и эритроцитах) при терапии препаратом Мексидол [1].

При лечении ХИМ наиболее эффективна схема длительной последовательной терапии препаратом Мексидол (сначала фаза насыщения терапевтическим эффектом, с переходом на фазу максимизации терапевтического эффекта). В фазу насыщения терапевтическим эффектом назначают инъекции в/в или в/м, в дозе 500 мг/сутки (10 мл) в течение 2-х недель, затем переходят на таблетированную форму (фаза максимизации терапевтического эффекта) в последующие 8 недель: Мексидол® ФОРТЕ 250 по 1 таблетке x 3 раза в день или Мексидол® 125 мг по 2 таблетки x 3 раза в день. Для поддержания пациента в состоянии компенсации рекомендуется проводить минимум 2 курса в год.

Комплексное воздействие Мексидола (антигипоксанта, антиоксиданта, мембранопротектора, антиагреганта, гиполипидемического) на основные патогенетические звенья цереброваскулярной патологии, протекающей на фоне СД, свидетельствует о целесообразности более активного использования этого препарата в качестве универсального нейропротектора, в том числе у пациентов с нарушениями углеводного обмена и сосудистой патологией.

Терапия пациентов с ХИМ – комплексная и многогранная медико-социальная проблема, успешное решение которой способствует улучшению состояния и качества жизни пациентов, страдающих данным недугом, а также профилактике острых и хронических нарушений мозгового кровообращения.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев А.Н., Рыгин Е.А., Захватов А.Н., Гулин А.Н., Грузнов А.Г. Системная и регионарная антиоксидантная терапия при осложненных формах диабетической стопы. Хирургия. 2007; 11:46-50.
2. Волчегорский И.А., Москвичева М.Г., Чашина Е.Н. Влияние препарата Мексидол на проявления дистальной симметричной полиневропатии у больных сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы. Фарматека. 2007; 11:76-79.
3. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Восстановление после инсульта и процессы нейропластичности. Медицинский совет. 2014; 18:12-19.

4. Екушева Е.В. Эффективность применения этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с цереброваскулярной патологией на фоне метаболического синдрома Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2020, т. 120, №12, с. 129-134 <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120121129>
5. Занозина О.В., Боровков Н.Н., Балаболкин М.И., Рунов Г.П., Беляков К.М., Обухова Е.О., Жирнова Е.В., Щербатюк Т.Г., Батюкова О.Г. Применение антиоксидантов в рациональной терапии сахарного диабета типа 2. Фарматека. 2006; 11:1-4.
6. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии. Эффективная фармакотерапия, 1/2018; Неврология и психиатрия, № 1, с. 10-14.
7. Захидова М.З. Когнитивные нарушения сосудистого генеза у пациентов трудоспособного возраста в практике семейного врача. Вестник экстренной медицины, 2023, том 16, № 1 стр 82 – 87
8. Камчатнов П.Р., Черемин Р.А., Скипетрова Л.А., Чугунов А.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза в практике терапевта. Терапия. 2022; 8(9): 152–162. Doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.9.152-162>
9. Местер Н.В. Влияние производных 3-оксипиридина на когнитивные функции и аффективный статус больных сахарным диабетом: Дис. ... канд. мед. наук. Челябинск. 2007.
10. Медведева Л.А., Гнездилов А.В., Загорулько О.И., Сыровегин А.В., Самойлова Н.В., Слащук Ю.И. Нейрометаболическая терапия диабетической невропатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006; 7:75-77.
11. Пугачева Е.Л. Эффективность препарата Мексидол у пациентов с неврологическими осложнениями сахарного диабета 2-го типа. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2022, т. 122, №5, с. 84–89 <https://doi.org/10.17116/jnevro202212205184>
12. Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Хронические цереброваскулярные заболевания на фоне метаболического синдрома: новые подходы к лечению. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;11:21-26. <https://doi.org/10.1007/s11055-014-9891-8>
13. Reaven GM. Role of Insulin Resistance in Human Disease. Diabetes. 1988;37(12):1595-1607. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>
14. Schneider ALC, Selvin E, Sharrett AR, Griswold M, Coresh J, Jack CR Jr, Knopman D, Mosley T, Gottesman RF. Diabetes, prediabetes, and brain volumes and subclinical cerebrovascular disease on MRI: the atherosclerosis risk in communities neurocognitive study (ARIC-NCS). Diabetes Care. 2017;40(11):1514-1521. <https://doi.org/10.2337/dc17-1185>
15. Stakhovskaya LV, Shamalov NA, Khasanova DR, Melnikova EV, Agafiina AS, Golikov KV, Bogdanov EI, Yakupova AA, Roshkovskaya LV, Lukinykh LV, Lokshanova TM, Poverennova IE, Shepankevich LA. Results of a randomized double blind multicenter placebo-controlled, in parallel groups trial of the efficacy and safety of prolonged sequential therapy with mexidol in the acute and early recovery stages of hemispheric ischemic stroke (EPICA). Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova. 2017;117(32):55-65. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171173255-65>

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-75-76
УДК 614.254.4: 004.9(574.2)

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ТЕЛЕМЕДИЦИНА

РАХМАН РАХЫМ ЖӘНІБЕКҰЛЫ

Астана медицина университетінің студенті, Астана, Қазақстан

***Аннотация:** Бұл ғылыми жұмыста Қазақстандағы телемедицинаның жағдайы мен мүмкіндіктері жайлы жазылған. Елдегі бұндай технологиялардың дамуы халық үшін өте маңызды, әсіресе шалғай (ауылды) аймақтардағы тұрғындарға. Себебі олардың медициналық консультация алуы мен дәрігерге қаралуы қиынға соғады. Ал телемедицинаның арқасында бұл мәселені шешуге болады.*

***Кілт сөздер:** телемедицина, телеконсультация, жылжымалы дәріханалар желісі, санитарлық авиация.*

Кіріспе: Қазақстанда халықтың жарты бөлігі елдің негізгі медициналық орталықтарынан шалғай ауылдарда тұрады. Осыған орай, Қазақстан ауылдық жерлердегі халыққа медициналық қызмет көрсету үшін жаңа технологияларды инвестициялауда. 2004 жылы құрылған телемедицина желісі ауыл тұрғындарына мамандандырылған медициналық көмекке қол жеткізуге көмектеседі, жалпы тәжірибелік дәрігерлер мен мамандар телеконсультация береді.

Жұмыс мақсаты: Телемедицинаның Қазақстандағы даму деңгейін, статистикасын және мүмкіндіктерін анықтау.

Жұмыс нәтижесі: Телемедицина денсаулық сақтау министрлігінің 2020-2024 жылдарға арналған стратегиялық жоспары, әсіресе ауылдық жерлерде медициналық көмектің сапасы мен қолжетімділігін арттыруға бағытталған. Оған қоса денсаулық сақтау инфрақұрылымын дамытудың 2024-2030 жылдарға арналған тұжырымдамасы мен Қазақстан Республикасы Үкіметінің 2024 жылғы 12 маусымдағы № 454 қаулысымен бекітілген денсаулық сақтау объектілерін жаңғырту және медициналық қызмет көрсету сапасын арттыру жөніндегі іс-шараларды қамтиды. Үкімет желіні одан әрі дамытуға, ауруларды басқаруға, алдын алуға және емдеуге арналған мобильді қосымшалар енгізуді және жалпы цифрлық денсаулық сақтау саласын кеңейтуді көздеп отыр.

2016 жылы 15 облыстық ауруханада, Шымкент қаласындағы облыстық балалар ауруханасында және 14 мемлекеттік емханада мамандар 28 мыңнан астам телемедициналық және бейнеконсультациялар жүргізді. Оның 26 мыңнан астамын облыстық ауруханалар, 2 мыңға жуығын мемлекеттік ауруханалар жүргізген. 2020 жылы шамамен 1 миллион онлайн консультация болды, бұл жалпы медициналық кеңестердің шамамен 10% құрайды. 2021 жылы онлайн-кеңес берулер саны 30%-ға өсіп, 1,3 миллионға жетті. Инфекциялық емес аурулардың артып келе жатқан ауыртпалығын көрсете отырып, ең жиі телеконсультация кардиология, пульмонология және неврология бойынша болды.

Қазақстандық телемедицина желісі бүкіл ел бойынша ауылдық елді мекендерге медициналық қызмет көрсету үшін құрылған. Ол бірте-бірте кеңейіп, қазіргі таңда аудандық, облыстық және республикалық деңгейдегі 209 медициналық мекемені қамтиды.

Санитариялық авиацияны, медициналық көлікті, апатты жою бастамаларын және жылжымалы дәріханалар желісін қамтамасыз ететін Республикалық санитарлық авиацияны үйлестіру орталығын қосу арқылы телемедицина желісі ауыл тұрғындарының медициналық қызметтерге қолжетімділігін жақсартады.

Қорытынды: Қазақстандағы телемедицина медициналық қызметтердің қолжетімділігі мен сапасын арттыруға көмектесетін келешегі зор сала. Инфрақұрылымды, ережелерді және жұмыс күшін оқытуды одан әрі дамыту арқылы телемедицина барлық азаматтарға жоғары сапалы медициналық көмек көрсете отырып, денсаулық сақтау жүйесінің құрамдас бөлігіне айналуының бүкіл мүмкіндіктері бар.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. www.who.int
2. www.nur.kz
3. adilet.zan.kz
4. stat.gov.kz
5. Оңтүстік Қазақстан облысының ауылдық аудан тұрғындарының диспансерлік топтарына медициналық көмекті ұйымдастыруды жетілдіру кітабі- Авторы: Жанабаев, Н. С- 2017 ж.
6. Қоғамдық денсаулықты сақтау / Г. Ж. Сарсенбаева – Қарағанды, 2019 ж.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-77-79

УДК 615.45: 616.5-002.9

ҚЫРМЫЗЫГҮЛ СО₂ СЫҒЫНДЫСЫ НЕГІЗІНДЕ ДЕРМАТОЗҒА ҚАРСЫ КОСМЕТИКАЛЫҚ КРЕМ АЛУ ТЕХНОЛОГИЯСЫН ЖАСАУ

ЕСКАЛИЕВА КУНДЫЗ РОМАНОВНА

«Астана медицина университеті», КеАҚ, магистрі

БАЙКАНОВА РАУШАН КАРАБАЕВНА

«Астана медицина университеті», КеАҚ,
Жалпы және биологиялық химия кафедрасының доценті

АБДІҚАЛЫҚОВ РАҚАТЖАН ДУЙСЕНБЕКҰЛЫ

«Астана медицина университеті», КеАҚ,
Фармацевтикалық пәндер кафедрасының аға оқытушысы

БЕКТУРСУНОВА АРУЖАН БАҒДАТҚЫЗЫ

«Астана медицина университеті», КеАҚ, магистрі

Аннотация: "Тері ауруларын емдеуде қолданылатын Қазақстанның дәрілік өсімдік флорасы", "Medicinal Plants of the Flora of Kazakhstan Used in the Treatment of Skin Diseases" (2023) жинағына сәйкес, тері – инфекциялар мен физикалық зақымданулардың алдын алатын орган. Қазіргі таңда тері ауруларының таралу деңгейі жоғары, ал әсері бойынша эндокриндік аурулармен теңестіруге болады. Солардың бірі – дерматоздар [1].

Дерматоз аурулары кез келген жаста, сыртқы және ішкі факторлардың әсерімен пайда болуы мүмкін. Бұл аурулардың патологиясы адамда өмір бойы кездесуі мүмкін, ал кейде уақытша сипатта болады. Сонымен қатар, тері аурулары бөртпелермен және жиі түрде қышу сезімімен бірге жүреді, бұл өмір сапасын айтарлықтай төмендетіп, адамның денсаулығына кері әсер етеді. Осы тұрғыда, дерматозды емдеуде өсімдіктен алынған препараттар табиғи құрамымен, жанама әсерлердің аздығымен және қабынуға қарсы, антисептикалық, регенеративтік қасиеттерімен ерекшеленеді.

Статистикалық деректерге сәйкес әлемдік фармацевтикалық препараттар нарығында өсімдіктен алынған препараттардың үлесі 40%-ға артық. Соңғы жылдары Бүкіләлемдік Денсаулық сақтау ұйымының болжамы бойынша, келесі он жылда фитопрепараттар жалпы дәрілік құралдардың 60%-дан астамын құрайтын болады. Сондықтан отандық дәрілік өсімдік шикізаттарынан дерматоздарды емдеуге арналған препараттарды жасау және зерттеу өзекті мәселе болып табылады [2].

Дәрілік препараттардың негізі ретінде өсімдік сығындыларын әзірлеудің басты бағыты – биологиялық белсенді заттардың максималды мөлшерін алу үшін ДӨШ-ті қайта өңдеудегі жаңа ресурсты үнемдейтін технологияларды дамыту және жетілдіру.

Осы ақпараттарды негізге ала отырып қырмызыгүл өсімдігінен сығынды алып, оның негізінде дерматозға қарсы косметикалық крем даярлау және оны медицина мен фармацевтика саласында қолдану өзекті деп санаймыз.

Түйінді сөздер: Қырмызыгүл, косметикалық крем, СО₂ сығындысы, өсімдіктерден алынған сығынды, тері аурулары, дерматоз.

Зерттеудің мақсаты: Қырмызыгүл СО₂ сығындысы негізінде дерматозға қарсы косметикалық крем алу технологиясын жасау.

Зерттеудің міндеттері: Кремнің тиімді құрамын жасау үшін көмекші компоненттерге талдау жүргізу; Қырмызыгүл СО₂ сығындысы негізінде косметикалық кремнің оңтайлы құрамын анықтау және технологиясын жасау; Косметикалық кремнің сапа спецификациясын

әзірлеу; Косметикалық крем өндірісінің технико-экономика негіздемесін жасау.

Зерттеу әдістері: Косметикалық крем алудың технологиялық, фармацевтикалық жетімділігі, сығындылар мен жұмсақ дәрілік формаларды стандарттаудың физико-химиялық әдістері.

Зерттеудің ғылыми жаңалығы: Алғаш рет: Қармызыгүл CO₂ сығындысы негізінде дайындалған дерматозға қарсы косметикалық кремнің құрамы және технологиясы құрастырылады; Косметикалық кремге сапалық спецификация құрастырылады; Косметикалық кремді жасаудағы техника-экономикалық көрсеткіштер есептелінеді.

Дермокосметика дерматологияда әртүрлі тері ауруларын емдеу үшін косметикалық өнімдерді қолданатын қосалқы мамандық ретінде пайда болды. Олар әдетте фотоқорғауды күшейту, құрғақ немесе қартаюды емдеу және безеу, розацеа, псориаз және себореялық дерматит сияқты терінің қабыну жағдайларын алдын алу үшін қолданылады. Сонымен қатар, дермокосметика науқастардың өмір сапасын жақсартуға ықпал етеді [3]. Дермокосметика фармакологиялық емдеудің жанама әсерлерін азайту, науқастардың қанағаттануының жоғары деңгейін ұсыну және емдеу режимдерін сақтауды арттыру мүмкіндігін көрсетті [4]. Косметикалық өнімдерді әзірлеудің негізгі мақсаты физикалық-химиялық және микробиологиялық тұрақтылық пен қауіпсіздікті сақтай отырып, биожетімділігін қамтамасыз ету, сонымен қатар пайдалану жағдайында терінің жайлы сезімін қамтамасыз ету болып табылады. Тері биоүйлесімділігіне және биожетімділігіне қол жеткізуге бағытталған қолайлы дәрілік форманы әзірлеу негіздемесі құрамындағы заттар мен тері арасындағы оңтайлы тепе-теңдікті алу үшін өте маңызды. Дерматологиялық қолдануға арналған ең көп таралған жергілікті жартылай қатты дәрілік формалардың кейбірі ретінде кремдер эмульгаторлардың әрекеті арқылы біріктірілген липофильді (мысалы, өсімдік немесе минералды майлар, спирттер, май қышқылдары, эфирлер мен балауыздар) және сулы фазасы бар липофильді фазадан тұратын эмульсиялық жүйе ретінде сипатталады [5]. Үздіксіз фазаға байланысты (май немесе су) кремдерді эмульсиялар ретінде жіктеуге болады су-май (С/М) немесе май-су (М/С) [6]. М/С эмульсиялары суда еритін белсенді заттарды жеткізуге өте қолайлы, өйткені олардың сыртқы фазасы гидрофильді қасиеттерді көрсетеді. Керісінше, С/М эмульсиялары липидте еритін белсенді заттар үшін оңтайлы, өйткені олардың сыртқы фазасы липофильді сипаттамаларға ие [7]. Мұндай эмульсиялар беттік экссудацияға сәйкес келмеуіне байланысты жылудың таралуына ешқандай кедергі жасамайды. Кремді эмульсиялар майлы емес сезім тудырады, бұл кейбір науқастар үшін өте маңызды фактор [8,9].

Calendula officinalis емдік қасиеттері мол және қабынуға қарсы, диафоретикалық, ауыруды басатын және антисептикалық ретінде кеңінен қолданылады. Және асқазан-ішек жолдарының және гинекологиялық ауруларды, ауыз қуысының ауруларын, көз ауруларын, тері жарақаттарын және кейбір күйіктерді, т.б. емдеу үшін қолданылады [10]. Жетілдірілген статистикалық әдістерді қолдану арқылы изохамнетин, рутин және кверцетин глюкозиді сияқты бірегей фармакологиялық белсенді химиялық компоненттер бөлініп алынды. Олар тері күтімі салаларында қолданылады [11]. Дека және т.б. *Calendula officinalis* жараның ангиогенезін және коллаген метаболизмін күрт арттыруы мүмкін екенін айтты, бұл тыртықтың жұмсартуына және жұмсартқыш қасиетінің артуына әкеледі [12]. *Calendula officinalis* гүлді сығындысы, жергілікті және ішке қолданған кезде, күйіктерге және жараларға емдік қасиет көрсетеді. Коллаген-гидроксипролин мен гексозаминнің көбеюі емделетін адам немесе жануардың жараларының емдеп жатқанын көрсетеді. Гунасекаран және т.б. альбинос егеуқұйрықтардың қысқы штаммында *Calendula officinalis* -тың жараларды емдеу белсенділігін көрсетті. Нәтижелер бойынша дәрілік өсімдік шикізатынан жасалған жақпа жараларды емдеуге арналған, макрофагтардың белсендірілуін тежей алатынын және жауапты болатын кератиноциттер мен фибробласттардың миграциясы мен пролиферациясын тездететінін көрсетті. Бұл қабынуға қарсы цитокиндердің бөлінуін болдырмау және жара орнында тотығу процесін азайту арқылы орындалды [13].

Соңғы жылдары табиғи өсімдік шикізаттарының суперкритикалық сұйықтық экстракциясы ең жиі қолданылады, еріткіш ретінде көмірқышқыл газы қолданылады [14]. Дәрілік өсімдік шикізатынан алынған CO₂ сығындылары белсенді компонент ретінде әртүрлі косметикалық заттарда қолданылады, өйткені сығындыны құрайтын барлық компоненттер теңдестірілген және таза әрі жоғары биологиялық белсенділікке ие [15]. CO₂-экстракттар өндірісінде еріткіш ретінде сұйытылған көмірқышқыл газы (CO₂-газ) қолданылады, ол процедура аяқталғаннан кейін дайын өнімнен толығымен буланып кетеді. Осының арқасында CO₂ сығындыларында ешқандай қоспалар жоқ (еріткіш немесе консервант қалдықтары). Шикізаттың "жарылуы" CO₂-экстракттар өндірісінің технологиялық кезеңдерінің бірінде пайда болады – тізбектегі қысымның күрт төмендеуі, нәтижесінде еріткіш тез газ тәрізді күйге өтіп, жарылғыш шекпен тарала бастайды, өсімдік жасушаларының қабырғаларын бұзады, сонымен қатар құнды микроорганизмдерді жояды. Бұл кезеңде екі мақсатқа бірден жетуге болады, біріншісі еріткіштің сығындалатын заттарға қол жеткізуі оңай болады, ал сығынды стерильденеді [16].

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. Berganayeva G. et al. Medicinal plants of the flora of Kazakhstan used in the treatment of skin diseases //Molecules. – 2023. – Т. 28. – №. 10. – С. 4192.
2. Устенова Г. О., Бейсебаева У. Т., Тюлеева А. М. Применение лекарственных растений флоры Казахстана при лечении дерматозов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 5. – С. 207-209.
3. Guerrero D. Approche dermo-cosmétique de l'acné chez le dermatologue //Annales de Dermatologie et de Vénérologie. – Elsevier Masson, 2010. – Т. 137. – С. S76-S80.
4. Araviiskaia E., Lopez Estebanz J. L., Pincelli C. Dermocosmetics: beneficial adjuncts in the treatment of acne vulgaris //Journal of Dermatological Treatment. –2021.–Т. 32.– №. 1.– С.3-10.
5. Simoes A. et al. A tutorial for developing a topical cream formulation based on the quality by design approach //Journal of pharmaceutical sciences. – 2018. – Т. 107. – №. 10. – С. 2653-2662.
6. Torres A., Almeida I. F., Oliveira R. An Overview of Proprietary Vehicles/Bases for Topical Compounding Medicines and Cosmetics //Cosmetics. – 2024. – Т. 11. – №. 1. – С. 16.
7. Weiss S. C. Conventional topical delivery systems //Dermatologic Therapy. – 2011. – Т. 24.– №. 5. – С. 471-476.
8. Devaux S. et al. Adherence to topical treatment in psoriasis: a systematic literature review //Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. – 2012.– Т. 26.– С. 61-67.
9. Kulawik-Pióro A., Ptaszek A., Kruk J. Effective tool for assessment of the quality of barrier creams-relationships between rheological, textural and sensory properties //Regulatory Toxicology and Pharmacology. – 2019. – Т. 103. – С. 113-123.
10. AshwlayanVD K. A. et al. Therapeutic potential of Calendula officinalis //Pharm Pharmacol Int J. – 2018. – Т. 6. – №. 2. – С. 149-155.
11. Jan N., John R. Calendula officinalis-an important medicinal plant with potential biological properties. – 2017.
12. Deka B. et al. Mechanism of action of wound healing activity of Calendula officinalis: a comprehensive review //Pharmaceutical and Biosciences Journal. – 2021. – С. 28-44.
13. Gunasekaran S., Nayagam A. A. J., Natarajan R. Wound healing potentials of herbal ointment containing Calendula officinalis Linn. on the alteration of immunological markers and biochemical parameters in excision wounded animals //Clinical Phytoscience. – 2020. – Т. 6. – С. 1-8.
14. Da Silva R. P. F. F., Rocha-Santos T. A. P., Duarte A. C. Supercritical fluid extraction of bioactive compounds //TrAC Trends in Analytical Chemistry. – 2016. – Т. 76. – С. 40-51.
15. Мазнев, Николай Иванович 300 лучших растений-целителей [Текст] : [12+] / Николай Мазнев. - Москва : АСТ, 2019. - 441 с.
16. Ахтямов, Сергей Николаевич. Практическая дерматокосметология. Акне, рубцы постакне и акнеиформные дерматозы/ С. Н. Ахтямов. - Москва : Медицина, 2020. – С.98– 103.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-80-82

УДК 615.19: 615.014.2(048)

ҚАРА ЗЕРЕ ЭКСТРАКТЫСЫ НЕГІЗІНДЕ ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ ТАБЛЕТКА ҚҰРАМЫН ЖӘНЕ ТЕХНОЛОГИЯСЫН ЖАСАУ

ПЕРНЕБЕК АЙША ӘБДІБЕКҚЫЗЫ

«Астана медицина университеті», КеАҚ, магистрі

ЗЕЙНУЛЬДИНА АЙЖАН САЙПИДЕНОВА

«Астана медицина университеті», КеАҚ,

Жалпы және биологиялық химия кафедрасының доценті

КИПЧАКБАЕВА УРАЗГУЛЬ БОЛЕГЕНОВНА

«Астана медицина университеті», КеАҚ,

Фармацевтикалық пәндер кафедрасының аға оқытушысы

Аннотация: Қазіргі таңда әртүрлі ауруларды емдеу мен алдын алуда синтетикалық препараттармен қоса, табиғи шикізат негізіндегі препараттар кеңінен қолданысқа ие. Жалпы дәрілік өсімдіктер адам ағзасына оң әсер ететін көптеген биологиялық белсенді заттарды қамтиды, әдетте олар бактерияға және микробқа қарсы, қабынуға қарсы, иммуностимуляциялық әсер көрсетеді. Дәрілік өсімдік шикізатына негізделген дәрілік заттарды өндіру жоғары тиімділік пен табиғилықты біріктіретін препараттарды жасауға мүмкіндік береді.

Табиғи компоненттерден жасалған препараттарға сұраныс синтетикалық аналогтармен салыстырғанда олардың уыттылығы төмен және жанама әсерлері аз болғандықтан артады. Қара зере ежелден халық медицинасында қолданылған және қазіргі зерттеулер оның фармакологиялық әлеуетін растайды, бұл оны дәрілік формаларды құруда маңыздылығын көрсетеді.

Қара зере өзінің көптеген емдік қасиеттерімен танымал, атап айтқанда қабынуға қарсы, антиоксидантты, иммуностимуляторлық және бактерияға қарсы. Қара зере тұқымдарының негізгі белсенді компоненті-тимохинон, ол қабынуға қарсы және антиоксиданттық белсенділікті көрсетеді. Қабынуға қарсы агент ретінде қара зере сығындысына негізделген таблеткаларды әзірлеу қабыну процесстерін емдеуге арналған тиімді және қауіпсіз препараттарды әзірлеуге қойылатын заманауи талаптарды ескере отырып маңызды болады.

Кілт сөздер: Қара зере, таблетка, қабыну аурулары, тимохинон, белсенді заттар.

Зерттеу мақсаты: Қара зере экстрактысы негізінде қабынуға қарсы таблеткасын жасау.

Зерттеу міндеттері:

1. Қара зере экстрактысы негізінде қабынуға қарсы таблетканың құрамын анықтау және ылғалды түйіршіктеу әдісімен дәрілік түрді алу.
2. Таблеткалардың физикалық және химиялық қасиеттерін зерттеу.
3. Дәрілік препараттың фармацевтикалық жетімділігін (*in vitro*) анықтау.
4. Қара зере экстрактысы негізіндегі таблеткаларды алудың технологиялық сызбасын құру.

Зерттеу материалдары: Дәрілік препараттың белсенді заты ретінде қара зере экстрактысы және қажетті қосымша заттар.

Зерттеу әдістері: Қара зере экстрактысы негізінде таблетка алудың ылғалды түйіршіктеу әдісі, алынған дәрілік түрді зерттеу үшін физикалық және химиялық әдістер қолданылады.

Зерттеудің ғылыми жаңалығы: Алғаш рет қара зере экстрактысы негізінде қабынуға қарсы таблетканың құрамы жасап шығарылады. Оның химиялық және физикалық қасиеттері

зерттеліп, технологиялық сызбасы құрылады.

Қабыну – ағзадағы көптеген химиялық, биологиялық және физикалық тітіркендіргіштерден қорғау үшін қолданылатын өмірлік маңызды және күрделі процесс [1]. Қабыну түсінігі ең алдымен ашып ауыру сезімі ретінде сипатталудан оның патологиясы мен оған қатысы бар молекулаларды терең түсінуге дейін дамыды. Қабыну әртүрлі тітіркендіргіштерге және олардың кейінгі қабыну реакцияларына байланысты өзгереді [2]. Қабыну – негізінде физиологиялық механизм, ағзаға аллергиялар, микроорганизмдер, механикалық немесе химиялық зақымданулар және оның салдары, соның ішінде ауырсыну сияқты бастапқы зақымдармен күресуге көмектесетін қалыпты қорғаныс механизмі [3,4]. Көптеген аурулар қабыну реакциясымен байланысты [5, 6]. Қабыну әдетте жұқпалы немесе жұқпалы емес деп сипатталады. Жедел қабынудың белгілері қызару, ісіну, қызу, ауырсыну және басқа өзгерістерді қамтиды; бұл белгілер жиі қызу көтерілу, лейкоцитоз және басқа жүйелі реакциялармен бірге жүреді [7, 8, 9]. Бұл белгілердің пайда болуы дене мен қабыну факторлары арасындағы күрестің көрінісі болып табылады. Бұл күрес қабыну процесі бойына жалғасады. Қабыну факторлары жасушалардың зақымдалуын тудырады, тіндердің некрозына әкеледі. Алайда бұл факторлар ағзаның ауруға төзімділік функциясын да күшейтеді. Тұтастай алғанда, қабынудың ауруға қарсы қызметі оның деструктивті қасиеттерінен асып түседі. Қабыну тоқырауы тіндердің бетіне оттегі мен қоректік заттардың жеткізілуін арттырады, беткі тіндердің метаболизмін арттырады және патогендерге тіндердің төзімділігін арттырады [10, 11, 12].

Табиғи көздерден жаңа өнімдерді әзірлеу маңызды, өйткені әлемде бар 300 000 шөп түрлерінің тек 15% ғана фармакологиялық әлеуеті бойынша зерттелген [13]. Бірнеше дәрілік өсімдіктердің ішінде қара зере (*Nigella sativa* L.) дүние жүзі бойынша тарихтағы ең құнды қоректік заттарға бай өсімдіктердің бірі болып саналады және осы түрдің ұсақ тұқымдарының дәстүрлі түрде мәлімделген қолданылуын растау үшін көптеген ғылыми зерттеулер жүргізілуде [14, 15]. *Nigella sativa* L. (қара зере) – Жерорта теңізінде өсетін бір жылдық өсімдік. Сарғалдақтар (*Ranunculaceae*) тұқымдасына жатады. Бүкіл әлемде дәрілік өсімдік ретінде кеңінен қолданылады. Әдетте аллергиялық ауруларды емдеу үшін пайдаланады. Тұқым хош иістендіргіш және консервант ретінде қолданылады. Ислам елдерінде *N. sativa* майы ең жақсы дәрілердің бірі ретінде танылған. *N. sativa* тұқымының майының құрамы өсу орнына байланысты екені белгілі. Қара зере тұқымы немесе *N. sativa* бронхолитикалық, гипотензиялық, бактерияға қарсы, зенге қарсы, ауырсынуды басатын, қабынуға қарсы және иммуностимуляциялық қасиеттерге ие, гепатопротекторлық, нефропротекторлық және нейропротекторлық әсерге ие [16].

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:

1. Medzhitov, R. Origin and Physiological Roles of Inflammation. *Nature* 2008, 454, 428–435.
2. Abdulkhaleq, L.A.; Assi, M.A.; Abdullah, R.; Zamri-Saad, M.; Taufiq-Yap, Y.H.; Hezmee, M.N.M. The Crucial Roles of Inflammatory Mediators in Inflammation: A Review. *Vet. World* 2018, 11, 627–635.
3. Pise HN, Padwal SL Evaluation of anti-inflammatory activity of *Nigella sativa*: An experimental study. *Natl. J. Physiol. Pharm. Pharmacol.* 2017;7:1. doi: 10.5455/njppp.2017.7.0204705032017.
4. Hunter P. The inflammation theory of disease. The growing realization that chronic inflammation is crucial in many diseases opens new avenues for treatment. *EMBO Rep.* 2012;13:968–970. doi: 10.1038/embor.2012.142.
5. Gholamnezhad, Z.; Havakhah, S.; Boskabady, M.H. Preclinical and clinical effects of *Nigella sativa* and its constituent, thymoquinone: A review. *J. Ethnopharmacol.* 2016, 190, 372–386.
6. Malik, S.; Singh, A.; Negi, P.; Kapoor, V.K. Thymoquinone: A small molecule from nature with high therapeutic potential. *Drug Discov. Today* 2021, 26, 2716–2725.
7. Rathod, S.; Agrawal, Y.; Sherikar, A.; Nakhate, K.T.; Patil, C.R.; Nagoor Meeran, M.F.; Ojha, S.; Goyal, S.N. Thymoquinone produces cardioprotective effect in beta-receptor stimulated myocardial infarcted rats via subsiding oxidative stress and inflammation. *Nutrients* 2022, 14, 2742.
8. Xue, Q.; He, N.; Wang, Z.; Fu, X.; Aung, L.H.H.; Liu, Y.; Li, M.; Cho, J.Y.; Yang, Y.; Yu, T. Functional roles and mechanisms of ginsenosides from *Panax ginseng* in atherosclerosis. *J. Ginseng Res.* 2021, 45, 22–31.
9. Kim, J.H.; Yi, Y.S.; Kim, M.Y.; Cho, J.Y. Role of ginsenosides, the main active components of *Panax ginseng*, in inflammatory responses and diseases. *J. Ginseng Res.* 2017, 41, 435–443.
10. Yang, J.; Li, Y.; Sun, Z.; Zhan, H. Macrophages in pancreatic cancer: An immunometabolic perspective. *Cancer Lett.* 2021, 498, 188–200.
11. Chen, Y.; Ho, L.; Tergaonkar, V. sORF-Encoded MicroPeptides: New players in inflammation, metabolism, and precision medicine. *Cancer Lett.* 2021, 500, 263–270
12. Kim, J.K.; Shin, K.K.; Kim, H.; Hong, Y.H.; Choi, W.; Kwak, Y.S.; Han, C.K.; Hyun, S.H.; Cho, J.Y. Korean Red Ginseng exerts anti-inflammatory and autophagy-promoting activities in aged mice. *J. Ginseng Res.* 2021, 45, 717–725.
13. De Luca V., Salim V., Atsumi S. M., and Yu F., Mining the biodiversity of plants: A revolution in the making, *Science.* (2012) 336, no. 6089, 1658–1661, 2-s2.0-84862983651.
14. Takruri H. R. H. and Dameh M. A. F., Study of the nutritional value of black cumin seeds (*Nigella sativa* L), *Journal of the Science of Food and Agriculture.* (1998) 76, no. 3, 404–410, 2-s2.0-0031908086.
15. Ramadan M. F., Nutritional value, functional properties and nutraceutical applications of black cumin (*Nigella sativa* L.): an overview, *International Journal of Food Science & Technology.* (2007) 42, no. 10, 1208–1218.
16. Е.М. Сүлеймен, Р.Н. Сүлеймен, Б.М. Айкешев., Сравнительный анализ составов масла *Nigella sativa* (черный тмин) из Сирии и Пакистана методом хромато-масс-спектрометрии. *Вестник Карагандинского университета, серия «Биология. Медицина. География».* 2024, 29, 1(113)

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-83-90

РУБЦЫ КОЖИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИХ ОБРАЗОВАНИИ

АМАНУЛЛАЕВА БАНУ

Университет Одлар Юрду, факультет природы и технологий

САФАРОВА МУНАВВАР

Университет Одлар Юрду, факультет природы и технологий

Аннотация. *Клетка – мельчайшая единица строения, строения и развития живых организмов. Группа клеток и межклеточных веществ, имеющих одинаковое происхождение, строение и выполняющих одну и ту же функцию, объединяются, образуя ткани. В организме человека имеется четыре типа тканей – эпителий, нервная, мышечная и соединительная ткань. Соединительная ткань является одним из четырех основных типов тканей человеческого тела и имеет большое разнообразие. Соединительная ткань развивается из мезенхимы среднего зародышевого листка. Как следует из названия, соединительная ткань — это основной тип ткани, который связывает другие типы тканей и поддерживает их функции. Фибробласты являются основными активными клетками соединительной ткани. Основная задача фибробластов – синтез ЭКМ (также называемого внеклеточным матриксом или внеклеточным матриксом) и коллагена. Каждая ткань имеет свой состав ЭКМ. Соединительная ткань состоит в основном из волокнистых ЭКМ – компонентов внеклеточного матрикса. Внеклеточный матрикс обеспечивает биохимическую и структурную поддержку клеток, тканей и органов. У человека ЕСМ состоит из смеси воды, белка и полисахаридов. Патологии, возникающие в соединительных тканях, связаны с изменением состава внеклеточного матрикса - коллагена, ферментов, гликопротеинов и их структуры. Фибробласты играют важную роль в таких процессах, как рост, развитие, заживление ран и регенерация тканей после травм. Фибробласты также обнаружены в коже, самом большом органе человеческого тела. Фибробласты, находящиеся в коже, механически прочны и эластичны. Кожа играет решающую роль в различных процессах, таких как защита от химических веществ и патогенов, синтез витамина D и терморегуляция. Заживление кожных ран демонстрирует свой собственный необычный механизм. В процессе выздоровления рукокрылых большое значение имеют взаимодействие клеток, факторов роста, возраст и физическое состояние организма. Коллаген, синтезируемый фибробластами, является основным условием поддержания упругости и эластичности здоровой кожи. Коллаген является наиболее распространенным белком в организме человека и является структурным компонентом ЭКМ. Как и все белки, мономеры коллагена представляют собой аминокислоты. Существует 28 различных типов коллагена. Причины и методы изучения келоидных рубцов уже давно являются предметом жарких споров среди исследователей и исследуются.*

Ключевые слова: *ЭКМ-Внеклеточный матрикс, келоид, рубец, коллаген, фибробласт.*

ВВЕДЕНИЕ

Клетка – мельчайшая единица строения, строения и развития живых организмов. Группа клеток и межклеточных веществ, имеющих одинаковое происхождение, строение и выполняющих одну и ту же функцию, объединяются, образуя ткани. В организме человека различают четыре типа тканей. эпителий , нервы, мышцы и соединительная ткань. Соединительная ткань — один из четырех основных типов тканей, имеющих самое большое разнообразие в организме человека. Соединительная ткань развивается из мезенхимы среднего зародышевого слоя. Соединительная ткань является основным типом ткани, которая связывает другие типы тканей и поддерживает их функции. Фибробласты — основные активные клетки

соединительной ткани. Они были впервые описаны как отдельный тип клеток немецким учёным Рудольфом Вирховым в 1858 году и названы «веретенообразными клетками соединительной ткани». Основная задача фибробластов — синтез ЭКМ-. Внеклеточный матрикс и коллаген имеют уникальный состав ЭКМ. Соединительная ткань в основном состоит из волокнистых компонентов внеклеточного матрикса. Внеклеточный матрикс обеспечивает биохимическую и структурную поддержку клеток, тканей и органов. У человека ЭКМ состоит из смеси воды, белков и полисахаридов, что связано с изменениями в его структуре. Фибробласты играют важную роль в таких процессах, как рост, развитие, заживление ран и регенерация тканей после травм. Фибробласты также обнаружены в коже, самом большом органе человеческого тела. Хотя фибробласты кожи механически прочны, они также эластичны. Кожа играет решающую роль в различных процессах, таких как защита от химических веществ и патогенов, синтез витамина D и терморегуляция. Заживление кожных ран имеет свой необычный в природе механизм. В процессе восстановления большое значение в процессе заживления ран имеет взаимодействие клеток, факторов роста, возраста и физического состояния. главное условие сохранения прочности и эластичности здоровой кожи. Коллаген является наиболее распространенным белком в организме человека и является структурным компонентом ЭКМ. Как и во всех белках, мономерами коллагена являются аминокислоты. Существует 28 различных типов коллагена. Но наиболее распространены типы I – IV. Коллаген I типа — это основной коллаген, содержащийся в коже, он составляет от 80% до 90% коллагена кожи. Он в основном встречается в слое дермы кожи и синтезируется фибробластами, клетками мезенхимального типа. Коллаген играет важную роль в заживлении различных кожных ран, порезов и травм. Процесс заживления летучих мышей разделен на 4 сложные фазы, которые происходят последовательно: фаза гемостаза, воспаления, пролиферации и ремоделирования тканей. ЭКМ активирует процесс заживления летучих мышей. Стадия гемостаза связана с процессом коагуляции раны. Фаза гемостаза наступает через несколько секунд после повреждения кожи. Коллаген активирует тромбоциты в ответ на повреждение, и происходит коагуляция фибрина. Этот процесс предотвращает чрезмерную кровопотерю. Фаза воспаления — это вторая фаза процесса заживления летучих мышей. Эта фаза одновременно контролирует кровотечение и предотвращает инфекции. В воспалительной фазе происходит процесс активации иммунных клеток. Иммунная система синтезирует иммунные клетки в ответ на воспалительные процессы против различных повреждений и аллергических веществ. Нейтрофилы — это еще один тип фагоцитирующих лейкоцитов, которые действуют как первая линия защиты от бактерий и являются частью врожденной иммунной системы. Нейтрофилы не обнаруживаются в нормальной коже. Они синтезируются в костном мозге. Фаза профилирования — третья фаза. На этой фазе формируются новые клетки и ткани, состоящие из матрикса ЭКМ и коллагена. Увеличение количества коллагена приводит к утолщению раневой поверхности. Фаза ремоделирования — последняя фаза. процесс заживления летучих мышей. Эта фаза обычно начинается через 3 недели после травмы и продолжается более года. Фазу ремоделирования также называют фазой ремоделирования. Это медленный процесс. Клетки, которые используются для заживления ран, но больше не нужны, уничтожаются путем апоптоза или запрограммированной гибели клеток (PPD). Это процесс самоуничтожения клеток. Но иногда в процессе заживления летучих мышей возникают нарушения и образуются келоиды. Ученые уже много лет исследуют причины келоидов. В результате исследований было установлено, что избыточная выработка ЭКМ и коллагена в процессе заживления является основной причиной образования келоидов. Нарушение ЭКМ в процессе заживления приводит к образованию коллагеновых фибрилл. высокая степень в раневой ткани. Увеличение количества коллагена I, коллагена III и ламинина приводит к образованию трехмерной корзинчатой сети волокон. Келоиды – это виды патологических ран, встречающихся на коже человека. Келоиды не заразны и не канцерогенны. Келоидные рубцы характеризуются аномально толстыми пучками коллагена. Келоиды отличаются от первоначального поражения тем, что имеют приподнятую форму,

больший объем и более темный цвет, чем окружающая кожа. Согласно информации, предоставленной Американской академией дерматологической ассоциации (AAD), факторы, вызывающие келоиды, следующие.

- Различные травмы и травмы
- Порезы
- Хирургические операции
- Укус насекомого
- Термический и химический ожог
- Тату и пирсинг
- Прыщи
- Вакцинация
- Гореть

В некоторых случаях келоиды появляются без травм. Это называется спонтанными келоидами. Вопрос о том, являются ли они спонтанными или нет, остается спорным. Иногда на теле могут быть рубцы или небольшие порезы. не обращайтесь на это внимания, заживает полностью, а келоиды могут появиться и через год после травматического процесса. В частности, этот процесс наблюдается после спонтанных аллергических реакций. Келоиды могут появиться в любой части тела, где происходит повреждение. Однако чаще всего они встречаются на лице, ушах, плечах, груди и спине. Келоидные рубцы встречаются с одинаковой частотой у людей обоих полов. всех возрастов Однако в результате исследований было установлено, что келоиды чаще появляются во втором и третьем десятилетиях жизни. Келоиды чаще встречаются у людей в возрасте от 10 до 30 лет. По данным Американской академии дерматологической ассоциации (AAD), келоиды встречаются у людей всех возрастов. В последнее время исследователи проводят много исследований, чтобы определить, какую роль меланин играет в образовании келоидов. Потому что одним из основных факторов риска образования келоидов является относительно темная кожа у людей африканского, латиноамериканского и азиатского происхождения. чаще возникают келоиды, это пигмент, который придает цвет глазам. Чем больше меланина в организме, тем темнее кожа. Образуются клетки, называемые меланоцитами, которые синтезируют пигмент. с другой стороны, исследование, проведенное в Кении в результате исследования, келоиды наблюдались и в популяциях альбиносов. Это доказывает, что меланин не играет важной роли в развитии келоидов. Основная причина образования келоидов. Одним из факторов риска является акне. Шрамы от прыщей появляются в дермальном слое кожи в результате воспаления. В 2021 году в Дерматологической хирургии было проведено исследование на 416 пациентах с рубцами от угревой сыпи . У 53 из 416 пациентов с шрамами от угревой сыпи (12,74 %) иногда келоиды могут появиться не сразу после заживления шрамов от угревой сыпи. Келоидные рубцы могут появиться в течение 1 года. Другой риск. Фактором является наличие группы крови А. У людей с группой крови А келоидов больше, чем у других групп крови. В результате исследований установлена связь между спонтанными келоидами и группой крови А. Частично это связано с наличием антигенов А. в группе крови А. Келоиды часто появляются первыми, это в первую очередь считается косметической проблемой, поскольку они обычно приподняты и пигментированы. Келоидные рубцы являются не только формой физических и эстетических нарушений. В некоторых случаях они могут вызывать уменьшение количества рубцов. в качестве жизни. Келоиды представляют собой фибропролиферативные заболевания, вызванные хроническим воспалением в дерме и часто вызывающие боль, периодическое ограничение движений, ощущение стянутости, иногда зуд и раздражение кожи. По данным исследования, у 95% из 120 африканских пациентов с келоидом наблюдалось раздражение кожи, и этот процесс существенно повлиял на качество их жизни. В исследовании, проведенном на 106 пациентах с келоидом в Нидерландах, раздражение кожи и боль наблюдались у 71% пациентов, что привело к появлению раздражения кожи. влияет на качество жизни, связанное с состоянием здоровья. Существуют различные методы лечения

келоидов. Расположение, размер и глубина поражения определяются возрастом пациента и методом лечения. Этот метод представляет собой хирургическую операцию, при которой келоид разрезается и удаляется с помощью этого метода. Однако, хотя это кажется постоянным решением, вы должны знать, что после этого лечения келоиды возвращаются. Согласно информации, предоставленной Американской академией дерматологической ассоциации (AAD), келоид перестраивается в 100% случаев после операции и создает более крупные поражения. Чтобы снизить риск рецидива келоида после операции, пациенту не разрешается делать это. носить давящую одежду. Кроме того, келоид появляется снова. Чтобы снизить риск возникновения, операцию комбинируют с другими методами лечения до или после операции. Инъекции кортикостероидов являются одним из наиболее распространенных и эффективных методов лечения. Когда кортикостероиды вводятся в келоид, они помогают уменьшить рану. Обычно этот метод повторяют несколько раз. В результате первых инъекций келоид становится мягче. Хирургический метод в основном применяют вместе с инъекциями кортикостероидов ранее, инъекции кортикостероидов назначают 2-4 раза в месяц. Это снижает риск рецидива ниже 50%. Использование лазеров показало многообещающие результаты в дерматологической области. Лазерная терапия показывает положительные результаты при лечении келоидных рубцов. Использование СО₂-лазеров снижает активность фибробластов и минимизирует синтез коллагена. келоид и его цвет тускнеют. В этом методе он в основном применяется вместе с кортикостероидным методом. Его материалы были признаны «золотым стандартом» в лечении келоидов. После использования келоида наблюдается улучшение до 90%. листы силиконового геля. Эти гелевые пластины, особенно после хирургических операций, вызывают уплощение раны. Лучевая терапия разрушает фибробласты в ране. В результате разрушения фибробластов снижается выработка коллагена. В последнее время исследуется и влияние естественных методов лечения келоидных ран. Экстракт лука обладает противовоспалительными, антибактериальными и заживляющими коллаген свойствами. Лук содержит флавоноиды, витамины группы В и многие химические соединения. Лук предотвращает попадание фибробластов в раневую ткань. Таким образом, экстракт лука оказывает антигистаминное действие. фибробласты вызывают синтез большего количества коллагена. В настоящее время существует несколько гелевых препаратов с экстрактом лука. Помимо продуктов на основе силикона, в последние годы экстракт лука также используется в качестве потенциального противоязвенного средства. Было обнаружено, что мед обладает антибактериальным и антиоксидантным действием. Нанесение антиоксидантов на ожоги используется для уменьшения воспаления. Мед укрепляет иммунную систему для борьбы с инфекциями и воспалениями. Это показывает, что мед обладает противовоспалительным действием. Клинически замечено, что при нанесении меда на раны он значительно уменьшает воспаление, что предотвращает образование келоидов при нарушении процесса заживления ран. Иногда келоидные раны сопровождаются гипертрофическими ранами. Гипертрофические и келоидные раны уже давно вызывают горячие споры среди исследователей. Некоторые исследователи говорят, что эти два типа ран имеют одно и то же происхождение, другие говорят, что это отдельные виды ран. Гипертрофические раны встречаются чаще, чем гипертрофические. келоиды. Существует множество особенностей, отличающих их друг от друга. Прежде всего, келоидные рубцы обычно появляются от 3 месяцев до нескольких лет после травмы. Гипертрофические рубцы появляются через 4-8 недель после закрытия раны и развиваются в течение последующих 6-8 месяцев. Вторые отличия заключаются в росте и характере распространения. Келоидные очаги выходят за пределы первичной раны, разрастаются и приобретают выпуклую форму. Однако изначально раны имеют неравномерное строение. не выходит за границы и не имеет выпуклой формы. По цвету келоиды более пигментированы, преимущественно от красного до фиолетового цвета. Гипертрофические раны имеют цвет от розового до красного. Эти виды ран также отличаются друг от друга по количеству фибробластов. Хотя в фибробластах гипертрофических ран наблюдается незначительное увеличение синтеза базального коллагена, фактор роста

реагирует нормально. Однако в келоидных ранах, наоборот, фибробласты синтезируют большое количество коллагена I, коллагена III, ламинина и эластина. Процесс лечения гипертрофических ран относительно прост. При келоидных ранах существует риск рецидива даже после лечения. Эти различия доказывают, что келоидные и гипертрофические раны — это два разных типа ран.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Келоиды — это виды патологических ран, которые возникают на коже человека. Келоидные рубцы характеризуются аномально толстыми пучками коллагена. Нарушение процесса заживления приводит к образованию келоидов на этапе ремоделирования. фибробласты производят избыточное количество ЭКМ, коллагена I. Синтез коллагена III, ламинина и эластина приводит к образованию келоидов. Келоидные образования выходят за пределы исходной раны, разрастаются и принимают выпуклую форму. Келоидные рубцы часто рассматриваются в первую очередь как косметическая проблема, поскольку они обычно являются приподнятыми и пигментированными. Келоидные рубцы — это не только форма физических и эстетических нарушений. В некоторых случаях келоиды могут приводить к снижению качества жизни. хроническое воспаление в дерме и часто вызывает боль, иногда вызывает ограничение движений, ощущение стянутости, иногда зуд и раздражение кожи. Инъекции кортикостероидов являются одним из наиболее распространенных и эффективных методов лечения келоида. Кортикостероиды, вводимые в келоид, помогают уменьшить рубец. Обычно этот метод повторяют несколько раз. В результате первых инъекций келоид становится мягче. В последнее время использование лазеров показало многообещающие результаты в области дерматологии. Лазерная терапия показывает положительные результаты при лечении келоидных рубцов. Использование CO₂-лазеров снижает активность фибробластов и минимизирует синтез коллагена. Этот метод приводит к тому, что келоид уменьшается в размерах и теряет цвет. Этот метод в основном используется вместе с кортикостероидным методом. В последнее время исследуется и влияние естественных методов лечения келоидных ран. В последние годы экстракт лука также был отмечен как потенциальное противоязвенное средство. Экстракт лука обладает противовоспалительными, антибактериальными и коллагеновыми свойствами. Установлено, что мед обладает антибактериальным и антиоксидантным действием. Антиоксиданты, применяемые при ожогах, используются для уменьшения воспаления. Мед укрепляет иммунную систему для борьбы с инфекциями и воспалениями. оказывает мед противовоспалительное действие. Клинически замечено, что при нанесении меда на раны он значительно уменьшает воспаление. Это предотвращает образование келоидов при возникновении нарушений в процессе заживления ран. берет Не следует путать гипертрофические и келоидные раны. Эти виды ран отличаются друг от друга наличием фибробластов. Хотя в фибробластах гипертрофических ран наблюдается небольшое увеличение синтеза базального коллагена, они нормально реагируют на фактор роста. Однако в келоидных ранах, наоборот, фибробласты синтезируют высокие количества коллагена I, коллагена III и ламинина-эластина.

РЕФЕРЕНС-СПИСОК

1. Шванн, Т. (1839). *Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen*. Берлин, Сандер. Google Scholar
2. Каннус П. Строение соединительной ткани сухожилий. *Scand J Med Sci Sports*. 2000 декабрь;10(6):312-20. [ПабМед]
3. Вирхов, Р. *Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologischer und pathologischer Gewebelehre*. Хиршвальд, 1858 г. Google Scholar.
4. Лемос, Д.Р. · Даффилд, Дж.С. Тканевые мезенхимальные стромальные клетки: значение для тканеспецифической антифибротической терапии *Sci*. Перевод Мед. 2018;10:eaan5174CrossrefScopus (70)PubMedGoogle Scholar.

5. Бхагаван Н.В. и Ха К.-Э. Основы медицинской биохимии: с клиническими случаями. Амстердам: Elsevier/Academic Press (2011)
6. Альбертс, Б. Молекулярная биология клетки. Гирляндная наука (2015)
7. Мартель-Пеллетье, Ж. и др. Остеоартрит. Нат. Преподобный. Дис. Праймеры. 2, 16072 (2016)
8. Пликус М.В. · Ван Х. · Синха С. ...Фибробласты: происхождение, определения и функции в здоровых и болезненных клетках. 2021;184:3852-3872Scopus (67)PubMedGoogle Scholar
9. desJardins-Park, HE · Foster, DS · Longaker, MTFФибробласты и заживление ран: обновлениеRegen. Мед. 2018 год; 13:491-495CrossrefScopus (103)PubMedGoogle Scholar
10. ЛеБлэ, В.С. · Нейлсон, Э.Г. Происхождение и функциональная гетерогенность фибробластовFASEBJ.2020;34:35193536CrossrefScopus(66)PubMedGoogle Scholar
11. Рейли, DM; Лозано, Дж. Коллаген кожи на всех этапах жизни: значение для здоровья и красоты кожи. Пласт. Эстетическая Рез. 2021, 8, 2. [Google Scholar] [CrossRef]
12. Плечи, доктор медицины; Рейнс, Р.Т. Структура и стабильность коллагена. Анну. Преподобный. Биохим. 2009, 78, 929–958. [Академия Google] [CrossRef] [PubMed]
13. Шарма, У.; Каррике, Л.; Гофф, СВ-Л.; Мариано, Н.; Жорж, Р.-Н.; Делольм, Ф.; Койвунен, П.; Мюллихарью, Дж.; Моали, К.; Агаджари, Н.; и др. Структурные основы гомо- и гетеротримеризации коллагена I. Nat. Коммун. 2017, 8, 14671. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
14. Эль-Масри, MS; Чаффи, С.; Дас Гатак, П.; Мэтью-Штайнер, СС; Дас, А.; Игита-Кастро, Н.; Рой, С.; Анани, РА; Сен, К.К. Повязка со стабилизированной коллагеновой матрицей улучшает функцию раневых макрофагов и эпителизацию. FASEB J. 2019, 33, 2144–2155. [Академия Google] [CrossRef] [PubMed] [Зеленая версия]
15. Дас, А.; Аббас, М.; Бисвас, Н.; Банерджи, П.; Гош, Н.; Рават, А.; Ханна, С.; Рой, С.; Сен, К.К. Модифицированная коллагеновая повязка индуцирует переход воспалительного к репаративному фенотипу раневых макрофагов. наук. Представитель 2019, 9, 14293. [Google Scholar] [CrossRef] [Зеленая версия]
16. Уилгус Т.А., Рой С., МакДэниел Дж.К. Нейтрофилы и заживление ран: положительные действия и отрицательные реакции. Adv Wound Care (Нью-Рошель) 2: 379–388, 2013. doi:10.1089/wound.2012.0383.Crossref | ПабМед | Google Академика.
17. Джампер Н., Паус Р., Баят А. Функциональная гистопатология келоидной болезни. Гистол Гистопатол 2015; 30: 1033–1057. [DOI] [PubMed] [Академия Google]
18. Су Ю, Ричмонд А. Хемокиновая регуляция нейтрофильной инфильтрации кожных ран. Adv Wound Care (Нью-Рошель) 4: 631–640, 2015. doi: 10.1089/wound.2014.0559.Crossref | ПабМед | Сеть науки | Google Академика
19. Енох, С.; Липер, DJ Фундаментальная наука о заживлении ран. Хирургия (Оксфорд), 2008, 26, 3137. [GoogleScholar] [CrossRef]
20. Эндрюс, JP; Мартгала, Дж.; Макарак, Э.; Розенблум, Дж.; Уитто, Дж. Келоиды: Парадигма фиброза кожи – патомеханизмы и лечение. Матрица Биол. 2016, 51, 37–46. [Перекрестная ссылка] [PubMed]
21. Кейли М.П., Мартинс В.Л., О'Тул Э.А. Металлопротеиназы и заживление ран. Adv Wound Care (Нью-Рошель) 4: 225–234, 2015. doi:10.1089/wound.2014.0581.Crossref | ПабМед | Сеть науки | Google Академика
22. Профирис, К.; Циоциос, К.; До Вейл, И. Рубцевание кожи: патофизиология, молекулярные механизмы и методы лечения уменьшения рубцов. Часть I. Молекулярная основа образования рубцов. Дж. Ам. акад. Дерматол. 2012, 66, 1–10. [Академика Google] [CrossRef]
23. Монарка С., Маручча М., Палумбо Ф., Паризи П., Скудери Н. Редкий случай постаурикулярного спонтанного келоида у пожилого пациента. В Виво. 2012 г.; 26:173-175
24. (Poetschke J, Gauglitz GG. Современные варианты лечения патологических рубцов. J Dtsch Dermatol Ges 2016; 14: 467-77PubMedGoogle Scholar.

25. Хуан С., Лю Л., Ю З. и др. Управление келоидными рубцами: от лучевой терапии до фактической и потенциальной доставки лекарств. *Международная рана J* 2019; 16:8529CrossrefPubMedУчёный Google
26. Келоидное заболевание: гетерогенность, гистопатология, механизмы и модели. LimandjajaGC, NiessenFB, ScheperRJ, GibbsS.<https://link.gale.com/apps/doc/A624926054/HRC.A>. *Front Cell Dev Biol.* 2020 doi: 10.3389/fcell.2020.00360. [PubMed] [Google Scholar].
27. Мари В., Алсабри С.Г., Табал Н. и др. Новые идеи о понимании келоидного рубца: обзор статьи. Спецификация по ранам *J Am Coll Clin* 2016; 7: 1-7PubMedGoogle Академика
28. Унг С.И., Уорвик А., Оноуфриадис А., Баркер Дж.Н., Парсонс М., МакГрат Дж.А. и др. Коморбидность келоидных и гипертрофических рубцов среди участников биобанка Великобритании. *JAMA Dermatol* (2023).159(2):172–81. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.5607PubMed Аннотация | Полный текст CrossRef | Google Академика
29. Высокий ВА. «Особые соображения в отношении цветной кожи». В: Фитцпатрик Дж. Э. и др. *Секреты дерматологии плюс* (5-е издание). Эльзевир. Китай, 2016:556..).
30. Гао Ф.Л., Джин Р. и др. «Вклад меланоцитов в образование патологических рубцов при заживлении ран». *Int J Clin Exp Med.* 2013;6(7):609-13
31. С.К. Кипроно, Б.М. Чаула, Дж.Е. Масенга, Дж.В. Мучуну, Д.Р. МавураМёрле Ме. Эпидемиология келоидов у африканцев с нормальной пигментацией и африканцев с альбинизмом: популяционное поперечное исследование *Br J Dermatol*, 173 (3) (2015), стр. 852-854CrossrefView в ScopusGoogle Scholar
32. Ли, Е-Джин, доктор медицинских наук; Ли, Чан-Янг, доктор медицины; Шин, Мин Кён, доктор медицинских наук*. Тип забытых шрамов от прыщей: папулезные шрамы от прыщей и их взаимосвязь с келоидными шрамами. *Дерматологическая хирургия* 47(10): стр. 1347-1351, октябрь 2021 г.
33. Шахин А., Хаддаманд Дж., Кеш Ф. Факторы риска келоидных рубцов у сирийцев. *БМК Дерматология.* 2016 г.; 16:13.
34. Огава Р. Келоидные и гипертрофические рубцы являются результатом хронического воспаления в ретикулярной дерме. *Int J Mol Sci.* 2017;18(3):606. PubMed Web of Science @Google Scholar.
35. Коменан К., Канга К., Александр К., Анж А., Исидор К., Сара К. и др. Качество жизни чернокожих африканских пациентов с келоидными рубцами. *Дерматол Реп* 2020; 12: 8312. [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar].
36. Бийлард Э., Коувенберг САЕ, Тимман Р., Ховиус С., Бушбах Дж., Мюро М. Бремя келоидных заболеваний: перекрестная оценка качества жизни, связанная со здоровьем. *Акта Дерм Венереол* 2017; 97: 225–229. [DOI] [PubMed] Google Scholar
37. Сиотос С., Узосике АС и др. «Иссечение келоида и адьювантное лечение: сетевой метаанализ. *Энн Пласт Хирург.* 2019;83(2):154-62.
38. Джейкобс С., Уилминк Дж. «Комбинированные и отдельные схемы лечения келоидной терапии с использованием серийных внутриочаговых инъекций кортикостероидов, хирургического иссечения, силиконовой и/или криотерапии». *Открытие JPRAS.* 3 июня 2021 г.; 29: 157–166.
39. Абляция фракционная шлифовка СО 2 в лечении рубцов от термических ожогов: открытое контролируемое клиническое и гистопатологическое исследование. Эль-Завари Б.М., Собхи Р.М., Бассиуни Д.А. и др. *J Косметический Дерматол.* 2015;14:324–331. doi: 10.1111/jocd.12163. [DOI] [PubMed] [Академия Google]
40. Берман Б., Мадерал А., Рафаэль Б. Келоиды и гипертрофические рубцы: патофизиология, классификация и лечение. *Дерматол Сург* 2017; 43 Приложение 1: S3-18
41. Поетшке Дж., Гауглиц Г.Г. Современные возможности лечения патологических рубцов. *J Dtsch Dermatol Ges*2016;14:467-77PubMedGoogle Scholar

42. Прагер В., Гаулиц Г.Г. Эффективность и безопасность ночного пластыря, содержащего экстракт *Allium* сера и аллантоин, для лечения рубцов после дерматологических операций. Эстет Пласт Хирург. 2018;42(4):114450.
43. Хиксон К.Р., Кляйн Р.К., Эберлин К.Т., Линдер Х.Р., Она В.Дж., Гонсалес Х. и др. Критический обзор и перспективы использования меда в тканевой инженерии и клиническом заживлении ран. *AdvWoundCare*.2019;8(8):40315.10.1089/wound.2018.0848GoogleScholarPubMed
44. Чен, Ю.; Джин, К.; Фу, Х.; Цяо, Дж.; Ниу, Ф. Связь между накоплением Т-регуляторных клеток и отложением коллагена в келоиде. *Exp.Cell Res*. 2019, 383, 111549. [CrossRef]
45. Эндрюс, JP; Мартгала, Дж.; Макарак, Э.; Розенблум, Дж.; Уитто, Дж. Келоиды: Парадигма фиброза кожи – патомеханизмы и лечение. *Матрица Биол*. 2016, 51, 37–46. [Перекрестная ссылка] [PubMed])

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-91-94

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ: РОЛЬ НИЗКОДОЗОВОЙ КТ-АОРТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

АУЕЛХАН Д.Ж., АМАНГЕЛДИ А.Е.

АКАЛИЕВА ГАЛИЯ ТИЛЛАБЕКОВНА

преподаватель кафедры онкологии и лучевой диагностики НАО «КМУ»

РАЙН АННА ВЛАДИМИРОВНА

ассистент кафедры онкологии и лучевой диагностики НАО «КМУ»

Введение. Статистика по аневризмам аорты в Казахстане за последние 5 лет демонстрирует увеличение числа диагностируемых случаев, что связано с улучшением методов диагностики и доступом к современным медицинским технологиям. Аневризмы аорты, особенно в контексте торакоабдоминального отдела, остаются одной из серьезных проблем сосудистой хирургии в стране. Это заболевание часто имеет бессимптомное течение, что затрудняет его раннее выявление.

В последние годы, особенно в крупных городах Казахстана, таких как Алматы и Нур-Султан, наблюдается увеличение случаев выявления аневризм аорты, что частично связано с повышением доступности высокотехнологичной диагностики, включая компьютерную томографию (КТ) и КТ-ангиографию. В регионах ситуация может быть более сложной из-за ограниченного доступа к современным диагностическим и лечебным методам.

Для дальнейшего улучшения диагностики аневризм аорты в Казахстане важно усилить профилактические меры, повысить осведомленность среди медицинских работников и пациентов, а также обеспечить доступ к современным методам диагностики в удаленных регионах страны.

Ключевые слова: КТ-аортография, аневризма аорты, контраст-индуцированная острая почечная недостаточность, эндоваскулярное лечение, SNR, CNR.

Актуальность

Диагностика аневризм аорты с использованием КТ-аортографии (СТА) является важным инструментом для оценки состояния сосудов, особенно при планировании хирургического вмешательства или эндоваскулярного лечения. КТ-аортография позволяет получить высококачественные изображения аорты и выявить аневризмы на различных стадиях их развития, что критически важно для выбора метода лечения.

Однако использование контрастных веществ в процессе КТ-аортографии связано с риском развития контраст-индуцированной острой почечной недостаточности (CI-AKI), что является значимой проблемой, особенно у пациентов с почечной недостаточностью или другими сопутствующими заболеваниями. В последние годы все больше внимания уделяется снижению доз контраста, что позволяет минимизировать риск CI-AKI и улучшить безопасность процедуры для пациентов с коморбидными состояниями.

В Казахстане, где уровень заболеваемости аневризмами аорты растет, применение низкодозовой КТ-аортографии становится особенно актуальным. Современные медицинские учреждения страны начали внедрять передовые технологии для диагностики аневризм, что позволяет значительно повысить точность диагностики и эффективность лечения. Снижение дозы контраста в таких процедурах помогает уменьшить риск развития осложнений, что важно для обеспечения безопасности пациентов, особенно в условиях ограниченных ресурсов и увеличения числа пациентов с хроническими заболеваниями почек.

В последние годы внимание клиницистов сосредоточено на разработке методов снижения дозы контрастного вещества без ухудшения качества визуализации. Это особенно

важно для пациентов из группы риска, таких как пожилые люди, пациенты с диабетом и с пониженной функцией почек. Согласно современным исследованиям, применение низких доз контраста (20-30 мл) показало сопоставимые результаты с традиционными дозировками (72-100 мл), снижая при этом вероятность развития СІ-АКІ и уменьшение радиационной нагрузки.

Методология исследования: В ретроспективном пилотном исследовании изучалась возможность использования ультранизкой дозы контраста (20 мл, что эквивалентно 6 г йода) для проведения КТ-аортографии у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью. Все пациенты проходили обследование на томографе Siemens SOMATOM Force, и анализировались как количественные показатели (аттенуация, SNR, CNR), так и качественная оценка изображения, проведенная сосудистыми хирургами и рентгенологами.

Результаты

Исследование показало, что использование низкой дозы контраста обеспечивает диагностическое качество изображений. Средние значения показателей составили:

- Средняя аттенуация аорты: 189,9 HU.
- Средний сигнал-шум (SNR): 9,6.
- Средний контраст-шум (CNR): 8,0.

Из 12 проведенных сканов, 11 были признаны подходящими для диагностики и планирования хирургического вмешательства. Пациенты с низким уровнем клубочковой фильтрации (eGFR 8–38 мл/мин/1,73 м²) не продемонстрировали ухудшения функции почек после обследования, что подтверждает безопасность низкодозовой СТА в данной популяции.

Обсуждение

Результаты данного исследования показывают, что применение низкодозовой КТ-аортографии (СТА) с использованием контраста объемом всего 20 мл является жизнеспособным методом диагностики аневризм аорты, особенно у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью. Снижение дозы контраста важно, поскольку контраст-индуцированная острая почечная недостаточность (СІ-АКІ) является одним из самых серьезных осложнений, связанных с использованием контрастных веществ в визуализационных исследованиях. По данным литературы, риск развития СІ-АКІ у пациентов с почечной недостаточностью достигает 12%, и этот риск увеличивается при наличии дополнительных факторов, таких как диабет, сердечно-сосудистые заболевания и возраст. В данном исследовании выявлено, что несмотря на снижение дозы контраста, средние показатели качества изображения, такие как сигнал-шум (SNR) и контраст-шум (CNR), остаются на уровне, достаточном для диагностики и планирования хирургического лечения. Более того, качественная оценка, проведенная опытными специалистами, показала, что 91,67% сканов были пригодны для использования в клинической практике. Это свидетельствует о том, что снижение объема контраста может быть достигнуто без значительного ухудшения качества изображения.

Интересным аспектом данного исследования является использование низкодозовой КТ в популяции пациентов с высоким риском, что редко встречается в литературе. Ранее большинство исследований исключали пациентов с почечной недостаточностью из-за высокого риска развития СІ-АКІ, что ограничивало возможности применения низкодозовых методов в реальной клинической практике. Данное исследование, напротив, показывает, что даже при тяжелой почечной недостаточности возможно обеспечить высокое качество изображений при минимальной дозе контраста, что может изменить текущие стандарты диагностики аневризм аорты у данной группы пациентов.

Кроме того, следует отметить потенциальное влияние на экономическую эффективность применения низкодозовой СТА. Снижение объема контраста может привести к уменьшению затрат на лечение осложнений, связанных с СІ-АКІ, а также снизить общее время пребывания пациентов в стационаре. Более широкое внедрение такого подхода в клиническую практику может повысить доступность диагностики для пациентов с высоким риском и улучшить их прогноз.

Однако исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, небольшая выборка (12 пациентов) не позволяет делать окончательные выводы о применимости метода на более широкой популяции. Во-вторых, не были учтены такие факторы, как вес и индекс массы тела (ВМИ), которые могут влиять на качество изображений и необходимый объем контраста. Это требует проведения дальнейших исследований с учетом различных категорий пациентов и увеличения выборки для подтверждения результатов.

Дополнительные исследования должны быть направлены на оценку долгосрочных последствий использования низкодозовой СТА у пациентов с различными уровнями почечной функции. Это позволит разработать более точные рекомендации по применению метода в клинической практике, что в свою очередь может способствовать снижению частоты осложнений и улучшению исходов лечения аневризм аорты.

Таким образом, данное исследование подтверждает эффективность и безопасность использования низкодозовой КТ-аортографии при диагностике аневризм аорты, открывая новые перспективы для пациентов с высоким риском почечных осложнений и потенциально меняя подходы к диагностике и лечению сосудистых патологий в будущем.

Заключение

Проведенное исследование демонстрирует, что использование ультранизкой дозы контраста при компьютерной томографии (КТ) может быть эффективным методом диагностики аневризм аорты. Этот подход позволяет обеспечивать достаточно высокое качество изображений при минимизации риска контраст-индуцированной острой почечной недостаточности (СИ-АКИ), что особенно важно для пациентов с коморбидными заболеваниями, включая почечную недостаточность. Ожидается, что дальнейшие исследования, проводимые на более крупных выборках пациентов, помогут уточнить оптимальные параметры дозы контраста и подтвердят клиническую применимость данного подхода.

Клинические инновации в области диагностики аневризм аорты в Казахстане также включают внедрение высокотехнологичных методов визуализации, таких как КТ-ангиография с ультранизкими дозами контраста, а также улучшение хирургического вмешательства, включая эндоваскулярное лечение. Эти инновации способствуют улучшению диагностики и снижению рисков, связанных с лечением аневризм, особенно в условиях ограниченного доступа к высококачественным медицинским услугам в удаленных регионах. Важным шагом является интеграция таких технологий в практику медицинских учреждений по всей стране, что позволит значительно улучшить результаты лечения пациентов с аневризмами аорты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. <https://doi.org/10.1186/s13019-024-03099-7>
2. “Aneurysms of the Aorta: Clinical Management and Surgical Treatment” - Руководство, которое охватывает современные подходы к диагностике и лечению аневризм аорты. Журнал: The Journal of Vascular Surgery.
3. “Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms: Current Practice and Future Perspectives” - Статья о современных методах эндоваскулярного лечения аневризм абдоминальной аорты. Журнал: European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.
4. “Contrast-induced Acute Kidney Injury in Patients with Aortic Aneurysm: A Review” - Обзор о контраст-индуцированной острой почечной недостаточности (CI-AKI) у пациентов с аневризмами аорты. Журнал: Kidney International.
5. “Aortic Aneurysms: Diagnosis, Surveillance, and Management” - Книга, которая детально рассматривает диагностику, наблюдение и управление аневризмами аорты. Журнал: Circulation.
6. “The Role of Imaging in the Diagnosis of Aortic Aneurysms” - Исследование, посвященное использованию различных методов визуализации в диагностике аневризм аорты. Журнал: Radiology.
7. “Minimally Invasive Techniques for Aortic Aneurysm Repair” - Статья о минимально инвазивных методах лечения аневризм аорты, включая эндоваскулярные технологии. Журнал: Annals of Vascular Surgery.
8. “CT Angiography in the Diagnosis of Aortic Aneurysms” - Обзор применения КТ-ангиографии в диагностике аневризм аорты. Журнал: American Journal of Roentgenology (AJR).
9. “Innovations in Aortic Aneurysm Repair” - Инновационные подходы в хирургическом лечении аневризм аорты. Журнал: Journal of Endovascular Therapy.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-95-98

«МЕДБИКЕ ҚЫЗМЕТІНДЕ ӘМБЕБАП ПАТРОНАЖДЫҚ МОДЕЛЬДІ ЕНГІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІ»

КЕНЖЕБАЕВА С.Б., КУРМАНГАЛИЕВА У.У., НУРМАХАНОВА А.А.
ШЖҚ «Кеңес Одағының Батыры Мәншүк Мәметова атындағы Ақтөбе Жоғары
медициналық колледжі» МКК

Денсаулық сақтауды дамытудың Қазақстан Республикасының 2021-2025 жылдарға арналған «Дені сау ұлт» ұлттық жобасын асыру мемлекеттік бағдарламасы балалардың денсаулығы, дамуы мен әл-ауқатын жақсартудың тиімді жүйесі ретінде алғашқы медициналық-санитарлық көмекте патронаждық қызметінің (МСАК) әмбебап прогрессивті моделін енгізуді қарастырды.

Қазақстанда ЮНИСЕФ әзірлеген және жүкті әйелдер мен балалы отбасыларға қызмет көрсету сапасын арттыруға бағытталған патронаждық қызметтің жаңа әмбебап прогрессивті моделін енгізу балалардың денсаулығын, дамуы мен әл-ауқатын жақсарту үшін қызмет көрсетудің ұсынылған алгоритмінің көмегімен басталды. Патронаждық қызмет – бұл патронаж медбикесінің ерте жастағы балаларға, оның ішінде босанғанға дейінгі кезеңге "үйге бару" жүйесі.

Жүкті әйелдер мен жас балаларға күтім жасаудың әмбебап прогрессивті моделі көптеген сұрақтарға жауап береді. Бұл модель ДДСҰ мен ЮНИСЕФ-ке медициналық-әлеуметтік бағыттың моделі ретінде ұсынылады, ол қазіргі заманғы АМСК жеткізу сапасының талаптарына жауап береді. Бұл өте тиімді, өйткені модель дәлелдемелер базасына негізделген; модельде қолданылатын хаттамалар мен нұсқаулар соңғы халықаралық ғылыми дәлелдерге негізделген.

Қызметтердің қол жетімділігін жақсартады. Патронаждық қызметтер уақытылы ұсынылады, географиялық, экономикалық, мәдени және басқа жоспарларда кез-келген отбасы үшін әр баланың мүддесі үшін қол жетімді. Әлсіз және маргиналды отбасылардың балаларына қол жетімділік әсіресе жақсаруда. Патронаж қызметкері кез-келген себептермен медициналық-әлеуметтік қызметтерге қол жетімділігі қиын отбасыларға (көші-қон отбасылары, мәдени немесе діни сенімдер, қиын өмірлік жағдайдағы отбасылар, әлеуметтік жағынан шеттетілген және т.б.) қажетті ақпарат пен сапалы қызметтерді жеткізе алады.

Сәбилер мен балалар өлімінің жалпы төмендеуіне, балалардың денсаулығы мен дамуының негізгі көрсеткіштерінің жақсаруына қарамастан (тек емшек сүтімен тамақтандыру, физикалық даму және т.б. көрсеткіштері), бұл көрсеткіштердің айырмашылығы әр түрлі деңгейдегі балалар арасында сақталады. Мысалы, кедей отбасылардан шыққан балалар арасында салмақтың төмендеуі 2,5 есе, ал төмен өсу 1,7 есе жиі кездеседі.

Патронаждық қызмет - патронаждық тәрбиенің ерте жастағы балаларға, оның ішінде пренатальды кезеңге «үйге бару» жүйесі. Отбасымен өз ортасында кездесу маманға мәселелерді түсінуге және дұрыс шешім қабылдауға ерекше мүмкіндік береді.

Балаларға патронаждық қызмет көрсетудің 3 негізгі моделі бар, олардың әрқайсысының өзіндік артықшылықтары мен кемшіліктері бар:

Әмбебап модель - бұл белгілі бір жас кезеңдерінде әр балаға міндетті түрде бару арқылы барлық жас балаларға күтім жасау.

Мақсатты модель - бұл медициналық немесе психоәлеуметтік тәуекелдерге байланысты ерекше қажеттіліктері бар, тек жоғары қауіпті топтағы патронаждық бақылау.

Үйде күтім жасаудың **әмбебап прогрессивті моделі** - бұл әмбебап және мақсатты модельдің артықшылықтарын біріктіретін, олардың шектеулерін жеңетін және максималды тиімділікті қамтамасыз ететін аралас модель. Әмбебап прогрессивті модель шеңберінде барлық отбасылар үшін әмбебап (міндетті) үйге келу қызметтері қол жетімді, ал патронаждық

қызметке бару бойынша прогрессивті (күшейтілген + қарқынды) қызметтер шектеулі отбасыларға тәуекелдер мен қажеттіліктерді бағалау негізінде ұсынылады.

Патронаждық медбикенің құжаттары:

Құжаттау үшін учаскелік (патронаждық) мейірбикенің үй жұмысы (№116/у нысаны), баланың даму тарихы (№112/у нысаны) журналы қолданылады; Отбасымен жұмыс жасаудың жеке жоспары, баланың эко-картасы.

Патронаждық мейірбике қызметі:

Патронаждық медбике-өмірінің алғашқы айларында жаңа туған нәрестенің денсаулық жағдайын бақылауды жүзеге асыратын білікті кіші медициналық қызметкер. Көбінесе патронаждық мейірбикелер тек сәбилермен ғана емес, ерекше күтімді, процедуралар мен бақылауды қажет ететін ересектермен де жұмыс істейді. Мамандық Орта немесе жоғары медициналық білім алуды талап етеді.

Патронаждық мейірбикелер босанғаннан кейінгі алғашқы айларда әйел мен балаға кәсіби көмек көрсететін медициналық қызметкерлер ретінде танымал. Олар перзентханадан шыққаннан кейін нәрестені алғашқы тексеруден өткізеді, әйелге жаңа туған нәрестеге күтім жасау ережелері туралы айтады, сонымен қатар салмақ пен дамуды бақылайды.

Мамандықтың ерекшеліктері:

Патронаж мейірбикесі эмпатияның жоғары деңгейіне ие, ол әртүрлі деңгейдегі медициналық манипуляцияларды қалай жүзеге асыруды біледі, сонымен қатар дәрігердің нұсқауларын орындайды. Оның міндеттеріне келесі жұмыстарды орындау кіреді:

- пациентке және оларға үнемі күтім жасайтын адамдарға консультациялық қолдау көрсету;
- пациентке санитарлық-гигиеналық қызмет көрсету;
- негізгі көрсеткіштерді алу: ұйқының сапасы мен ұзақтығы, салмағы мен бойы, салмақ жоғалту немесе салмақ алу динамикасы, басқалары;
- емдеуші дәрігердің тағайындауы бойынша медициналық манипуляцияларды орындау;
- санитарлық-гигиеналық нормалардың орындалуын бақылау: төсек жабдықтарын ауыстыру, палаталарды жинау, басқа;
- медициналық қалдықтарды жинау және кейіннен кәдеге жарату;
- есептік құжаттаманы жүргізу.

Патронаждық мейірбике бірнеше пациенттерге көмектесе алады, сонымен қатар ол бір адамға күтім жасайды. Патронаждық медбикелер күтушілерден ерекшеленеді, өйткені олар медициналық білімі бар және әртүрлі процедураларды орындай алады, мысалы, тамшылар немесе инъекциялар.

Кәсіптің артықшылықтары мен кемшіліктері:

Артықшылықтары

- Мамандықты колледжде оқуға аз уақыт жұмсау арқылы игеруге болады.
- Патронаждық мейірбикелерге тек отандық ғана емес, сонымен қатар шетелдік клиникалар, хоспистер, жеке пациенттер де қызығушылық танытады.
- Сіз кәсіби құзыреттіліктеріңізді біртіндеп кеңейте аласыз, бұл табыс деңгейіне оң әсер етеді.
- Патронаждық медбикелер әрдайым сұранысқа ие, маусымдық ауытқулар бұл мамандыққа тән емес.
- Жалақы деңгейі төмен, бірақ қамқоршы бірнеше пациенттермен жұмыс істей алады, жеке тапсырыс ала алады немесе "толық интернат" жүйесінде жұмыс таба алады.

Кемшіліктері

- Мамандық жиеркеншек адамдар үшін қолайлы емес.
- Жалақы деңгейі тым жоғары емес, сондықтан қосымша табыс көздерін іздеу керек.

Маңызды жеке қасиеттер: Патронаждық мейірбике-өте ұқыпты және мұқият адам, жоғары эмпатияға ие. Патронаждық медбикелер ұқыптылықпен, жауапкершілікпен және белсенділікпен ерекшеленеді, әдептілікке ие. Олар үнемі дамуға ұмтылады, психологтың бейімділігі мен жұмыс қабілеттілігін арттырады.

Зерттеу материалдары мен әдістері:

Зерттеу материалдары: Бұл зерттеу Қарғалы Қалалық емханасында жүргізілді. Зерттеу барысында ҚР Әмбебап-прогрессивті патронаж моделін енгізу туралы әдебиеттерге талдау жасалды. Сонымен қатар Қарғалы қалалық ауруханасы негізінде алқаптық медбикелер арасында сауалнама жүргізілді.

Зерттеу әдістері:

Зерттеу 3 кезеңнен тұрды.

1 кезеңде Біз өз таңдауымызды Ақтөбе қаласында орналасқан Қарғалы Қалалық емханасында тоқтаттық. Патронаждық қызмет көрсететін мекемелер мен алқаптық медбикелер іріктелді. Осы іріктеуден өткен медбикелер арасында сауалнама жүргізіліп талдау жасалды.

2 кезеңде Патронаждық көмекке жүгінген ата аналар арасында ауызша сауалнама жүргізіліп, патронаж қызметінің жұмысы бағаланды.

3 кезеңде Патронаждық қызметке жүгінген отбасыға эко карта құрылды.

Зерттеу нәтижелері:

Ғылыми жоба жұмыс барысында медбикелердің әмбебап патронаждық модельді білуі, оны қолдануы, мейірбикелер осы модель бойынша жұмыс істей ме, жоқ па және осы техниканың қандай артықшылықтары бар екенін анықтау қажет болды.

Зерттеу барысында негізгі міндеттер анықталды әмбебап-прогрессивті патронаж туралы әдеби дереккөздердің жеткілікті саны зерттелді және талданды; мейірбике жұмысының әмбебап патронаж моделі қарастырылды. Ата аналардың патронаждық қызметке деген сенімділігін анықтадық.

Қорытынды:

Қорытындылай келе біз Ғылыми жоба жұмыс кезінде ҚР Әмбебап-прогрессивті патронаждық модельінің енуінің үлкен жетістіктерге ие екенін көре аламыз. Сонымен қатар бұл модель тек қана босанған әйелге емес, сонымен қатар босану алдында, босанғаннан кейін нәрестеге, босанушы әйелдің отбасына, оның ішінде әкеге аса назар аударатынына көз жеткіздік.

Ал жүргізілген сауалнамадан, Ақтөбе қаласында орналасқан Қарғалы Қалалық емханасының медбикелері патронаждық қызметтегі рөлін үлкен жауапкершілікпен орындайды деген шешімге келдік. Бірақ барлық медбикелер ата-аналардың оларға толық сенетініне, оларға көмек көрсететініне және медбикенің мәртебиесінің жоғарылағанына толықтай сенімді емес. Осы ретте біз мынадай ұсыныстар ұсынғымыз келіп отыр.

Ұсыныстар:

1. Әмбебап-прогрессивті патронаж бойынша медбикелердің біліктілігін арттыру.
2. БАҚ және әр түрлі конференциялар арқылы патронаждық жүйеге деген ата-аналардың сенімін жоғарылату.
3. Медбикенің мәртебесіне аса көңіл бөліп, оны көтеру.

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Патронаждық қызметті бағалау және оны оңтайландыру бойынша ұсыныстар. Тамара Гоцадзе, ақпан, 2015 ж [1]
2. Әлеуметтік жұмыс, Сингапур. www.swab.org.sg
3. Денсаулыққа бару институты (2015 ж.) Денсаулыққа бару кезінде өмір бойы білім алу. ДН және НEE <http://ihv.org.uk/forhealth-visitors/resources/frameworks/>
4. <http://gsmk.edu.kz/o-kolledzhe/news/211-universalno-progressivnaya-model-patronazhnoj-sluzhby-pmsp.html>
5. ЮНИСЕФ-тің №1 оқумодулі «Ертебалалықшақ – шексізмүмкіндіктер уақыты»
6. ЮНИСЕФ-тің №2 оқумодулі «МСАК-тың патронаждық медбикесінің жаңарөлі»
7. ЮНИСЕФ-тің №3 оқумодулі, тамақтандыру
8. ЮНИСЕФ-тің №4 оқумодулі, ата-ана мен бала арасындағы байланысты дамыту
9. ЮНИСЕФ-тің №5 оқумодулі «Әкелерді тарту»
10. ЮНИСЕФ-тің №6 оқумодулі «Баланы тәрбиелеу өнері - сүй, сөйлес, ойна, оқыңыз »
11. ЮНИСЕФ-тің №7 оқумодулі, ата-аналардың әл-ауқаты
12. <https://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-disorders-in-infants-and-children/sudden-infant-death-syndrome-sids>
13. Американдық SIDS институты. <https://www.sids.org/what-is-sids/suid/reduce-the-risk/>

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-99-102

УДК: 615.825.8:612.79

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАССАЖА ЛИЦА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ КОЖИ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ СТАРЕНИЯ

БЕКМУРЗАЕВА АСПЕТ БАТЫРХАНОВНА

Кандидат наук, Казахский Национальный Медицинский Университет
им. С.Д. Асфендиярова, Казахстан, город Алматы

***Аннотация.** Статья посвящена изучению эффективности массажа лица для улучшения состояния кожи и профилактики возрастных изменений. Рассмотрены популярные техники массажа, такие как лимфодренажный, скульптурный, японский и гуаша. Проанализированы физиологические эффекты массажа, включая улучшение кровообращения, стимуляцию лимфооттока и повышение эластичности кожи. Приведены данные современных исследований, подтверждающие положительное воздействие массажа на микроциркуляцию, синтез коллагена и общий тонус кожи. Выявлено, что регулярный массаж лица способствует замедлению процессов старения и улучшению внешнего вида кожи, что делает его эффективным и безопасным методом в косметологии.*

***Ключевые слова:** Массаж лица, лимфодренажный массаж, скульптурный массаж, японский массаж, гуаша, кровообращение, лимфоотток, эластичность кожи, омоложение, профилактика старения.*

Массаж лица — это методика механического воздействия на кожу и подлежащие ткани лица, применяемая с целью улучшения её состояния и профилактики возрастных изменений. Этот метод ухода за кожей имеет глубокие исторические корни: техники массажа использовались еще в Древнем Китае и Индии, где их связывали с улучшением циркуляции энергии и поддержанием молодости. В последнее время массаж лица приобрел огромную популярность в индустрии красоты благодаря своей доступности, натуральности и предполагаемым антивозрастным эффектам.

Сегодня массаж лица представлен в различных техниках: от лимфодренажного и скульптурного до традиционного японского массажа и массажа гуаша. Эти методы обещают не только улучшить внешний вид кожи, но и повлиять на её здоровье на клеточном уровне. Однако, несмотря на популярность процедур, вопрос их научной эффективности и механизма действия продолжает вызывать интерес.

Цель этой статьи — оценить эффективность массажа лица как средства для улучшения состояния кожи и профилактики её старения, основываясь на данных современных исследований и мнениях экспертов.

Типы массажа лица. Массаж лица, как одна из ключевых процедур в уходе за кожей, представлен множеством техник, каждая из которых имеет свои особенности и направлена на решение конкретных задач. Рассмотрим наиболее популярные виды: лимфодренажный, скульптурный, японский массаж и гуаша.

Лимфодренажный массаж. Лимфодренажный массаж направлен на активизацию лимфатической системы. Его главная задача — улучшить отток лимфы, устранить застой жидкости и вывести токсины из тканей. Эта техника рекомендуется для снятия отечности, уменьшения темных кругов под глазами и восстановления естественного цвета лица. Методика предполагает мягкие ритмичные движения, следование по лимфатическим линиям и уделение особого внимания ключевым зонам: шее, подбородку, скулам и лбу. Регулярное проведение процедуры позволяет уменьшить воспаление, улучшить микроциркуляцию и повысить общий тонус кожи.

Скульптурный массаж. Скульптурный массаж лица направлен на глубокую проработку мышц и тканей. Его основная цель — создание четкого контура лица, подтяжка кожи и

устранение провисаний. Эта техника включает интенсивные движения, такие как разминание, растяжение и надавливание, которые воздействуют на мышечный каркас. Скульптурный массаж рекомендуется для профилактики возрастных изменений, устранения носогубных складок и улучшения общего состояния кожи. Эффективность процедуры часто сравнивают с результатами аппаратных методов подтяжки, но с меньшими рисками и без необходимости восстановления.

Японский массаж. Японский массаж, также известный как Асахи или Зоган, — это древняя техника, направленная на восстановление гармонии лица через сочетание глубоких и поверхностных движений. Методика включает надавливания, растирания и легкие поглаживания, выполняемые по строго определенным линиям. Эта техника работает как с кожей, так и с мышцами, способствуя снятию напряжения, улучшению лимфооттока и устранению токсинов. Результатом регулярного японского массажа становится уменьшение морщин, подтяжка овала лица и восстановление естественной структуры кожи.

Массаж гуаша. Массаж гуаша, происходящий из традиционной китайской медицины, выполняется с использованием специального инструмента — пластины из камня (обычно нефрита или розового кварца). Эта техника предполагает медленные, но глубокие движения по линиям лица, которые стимулируют кровообращение, усиливают лимфодренаж и способствуют снятию напряжения. Процедура гуаша помогает уменьшить воспаления, улучшить текстуру кожи и усилить её естественное сияние. Благодаря работе с энергетическими точками массаж гуаша также оказывает расслабляющее воздействие на нервную систему, делая его не только косметической, но и терапевтической процедурой. Каждая из этих техник имеет свои уникальные преимущества и может быть включена в индивидуальную программу ухода за лицом в зависимости от целей и потребностей. Выбор подходящего вида массажа лица зависит от состояния кожи, возраста и желаемого результата.

Физиологические эффекты массажа лица. Массаж лица оказывает на кожу и подлежащие ткани комплексное воздействие, благодаря чему достигаются значительные улучшения не только во внешнем виде, но и в общем состоянии кожи. К основным физиологическим эффектам относятся улучшение кровообращения, стимуляция лимфооттока и повышение эластичности кожи.

Улучшение кровообращения. Массаж стимулирует циркуляцию крови в верхних и глубоких слоях кожи. В результате клетки получают больше кислорода и питательных веществ, что ускоряет процессы регенерации тканей. Это приводит к улучшению текстуры кожи, выравниванию тона и приданию лицу здорового сияния. Регулярная стимуляция кровообращения также способствует укреплению сосудистых стенок, что помогает снизить проявления купероза и предотвратить его развитие. Более того, активный приток крови к поверхностным слоям кожи способствует выведению токсинов, улучшая общее состояние дермы. Исследования [1] показали, что массажные ролики способны оказывать положительное влияние на кровоток в коже лица и улучшать сосудистую реактивность. Эксперимент состоял из двух этапов: краткосрочного и долгосрочного применения массажного ролика.

В краткосрочном исследовании участники массировали правую щеку роликом в течение 5 минут. Результаты продемонстрировали значительное увеличение кровотока в коже, сохранявшееся как минимум 10 минут после процедуры.

Долгосрочное исследование включало ежедневное использование массажного ролика в течение 5 недель. Участники показали улучшение способности сосудов расширяться в ответ на тепловую стимуляцию, что также наблюдалось исключительно на правой щеке. Результаты других исследований [2] показали, что после массажа лица кровоток кожи лица добровольцев увеличился на $14,02 \pm 8,83$ перфузионных единиц.

Исходя из этого можно сказать, что использование массажных роликов способствует улучшению микроциркуляции в коже лица, а регулярное применение значительно повышает

её способность адаптироваться к внешним воздействиям. Полученные данные исследований подтверждают эффективность массажных роликов как средства ухода за кожей, направленного на её оздоровление и поддержание тонуса.

Стимуляция лимфооттока. Лимфатическая система играет ключевую роль в выведении из организма избыточной жидкости и продуктов метаболизма. Во время массажа мягкое давление и движения вдоль лимфатических линий активизируют работу лимфатических узлов и сосудов, что помогает уменьшить отечность и «мешки» под глазами. Этот эффект особенно важен для людей, склонных к задержке жидкости в тканях. Регулярный лимфодренажный массаж способствует снижению воспалений, улучшает дренаж тканей и поддерживает естественные процессы очищения кожи. Однако, в связи с недостаточным количеством исследований, посвященных лимфодренажному массажу в эстетических процедурах, необходимо проведение дополнительных исследований по этой теме [3].

Повышение эластичности кожи. Одним из наиболее значимых эффектов массажа является стимуляция синтеза коллагена и эластина — белков, отвечающих за упругость и прочность кожи. Во время процедуры кожа подвергается мягкому, но глубокому воздействию, которое усиливает микроциркуляцию и активизирует обменные процессы в клетках. Результатом регулярного массажа становится уменьшение видимых морщин, подтяжка овала лица и повышение плотности кожи. Особенно выраженный эффект наблюдается у людей с первыми признаками возрастных изменений, поскольку массаж замедляет процесс потери упругости и предотвращает дальнейшее провисание тканей. В одном исследовании [4] приняли участие пять здоровых добровольцев (три женщины и двое мужчин, возраст 29–37 лет), которые выполняли самомассаж лица дважды в день в течение двух недель. До и после курса процедур участникам проводили компьютерную томографию (КТ) с использованием системы 320-мультидетекторной КТ (МДКТ). Анализ изменений в щеках и поверхностной мускулоапоневротической системе (SMAS) проводился двумя радиологами с использованием высокоточной системы анализа изображений. Массаж лица привел к уменьшению толщины щек на $0,8 \pm 0,45$ % и смещению скуловой кости краниально и горизонтально на $3,9 \pm 1,94$ мм. Высота SMAS увеличилась на $2,6 \pm 2,6$ %. Наблюдалась значительная корреляция между изменением толщины щек и высотой SMAS ($r = -0,63$; $P < 0,05$), что объясняется подтягивающим и лифтинговым эффектом массажа. Исследование, опубликованное в *JAMA Dermatology* [5], продемонстрировало, что программа домашних упражнений для лица, выполняемая в течение 20 недель, может заметно улучшить внешний вид кожи у женщин среднего возраста. Участники выполняли 32 упражнения для лицевых мышц по 30 минут в день первые 8 недель, затем через день до конца исследования.

Результаты.

1. Увеличение объема верхних и нижних щек (средний прирост по шкале Merz-Carruthers: 1,1 до 1,8 для верхних и 0,9 до 1,6 для нижних щек, $P = 0,003$).
2. Уменьшение средней оценочной возраста участниц с 50,8 до 48,1 лет ($P = 0,002$).
3. Высокая удовлетворенность участниц результатами, включая улучшения в 18 из 20 параметров внешности.

На основе полученных данных исследователи пришли к выводу, что регулярные упражнения для лица могут способствовать омоложению благодаря гипертрофии мышц средней и нижней части лица. Однако исследование имело ограничения: небольшой размер выборки, отсутствие контрольной группы и высокий процент выбывших.

Физиологические эффекты массажа лица доказывают, что эта процедура является не просто приятным ритуалом, но и мощным инструментом в поддержании здоровья кожи. Массаж лица помогает не только улучшить внешний вид, но и замедлить процессы старения, поддерживая кожу в тонусе и защищая её от негативных воздействий окружающей среды.

Заключение. Массаж лица, являясь древней, но в то же время актуальной практикой, демонстрирует высокую эффективность как средство ухода за кожей и профилактики возрастных изменений. Разнообразие техник — от лимфодренажного до массажа гуаша —

позволяет выбрать подходящий метод в зависимости от индивидуальных потребностей кожи, состояния здоровья и возраста.

Проанализированные физиологические эффекты, такие как улучшение кровообращения, стимуляция лимфооттока и повышение эластичности кожи, подтверждаются данными современных исследований. Влияние массажа на микроциркуляцию, выведение токсинов и синтез коллагена делает его мощным инструментом в борьбе с возрастными изменениями, а также эффективным средством для поддержания общего здоровья кожи.

Несмотря на очевидные преимущества, некоторые аспекты, такие как воздействие лимфодренажного массажа на косметологические результаты, требуют дальнейшего изучения. Тем не менее, включение массажа лица в регулярный уход представляется целесообразным для тех, кто стремится не только улучшить внешний вид, но и продлить молодость кожи.

Для достижения максимального эффекта важно соблюдать регулярность процедур, выбирать подходящую технику и, по возможности, опираться на рекомендации специалистов. Таким образом, массаж лица остаётся универсальным и безопасным методом, сочетающим традиционные знания с подтверждённой современной наукой пользой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miyaji A., Sugimori K., Hayashi N. Short-and long-term effects of using a facial massage roller on facial skin blood flow and vascular reactivity //Complementary therapies in medicine. – 2018. – Т. 41. – С. 271-276. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0965229918306423?via%3Dihub>
2. Matatratrip S., Eungpinichpong W., Chatchawan U. A pilot study on the immediate effects of modified facial massage on blood flow, temperature, and elasticity of facial skin. – 2010. https://www.academia.edu/70372218/A_pilot_study_on_the_immediate_effects_of_modified_facial_massage_on_blood_flow_temperature_and_elasticity_of_facial_skin
3. Marxen T. et al. The utility of lymphatic massage in cosmetic procedures //Aesthetic Surgery Journal Open Forum. – US: Oxford University Press, 2023. – Т. 5. – С.23. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10045879/>
4. Okuda I., Takeda M., Taira M., Kobayashi T., Inomata K., Yoshioka N. Objective analysis of the effectiveness of facial massage using breakthrough computed tomographic technology: a preliminary pilot study //Skin Research and Technology. – 2022. – Т. 28. – №. 3. – С. 472-479. – DOI: 10.1111/srt.13152. – PMID: 35416349. – PMCID: PMC9907650. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35416349/>
5. Alam M., Walter A.J., Geisler A., Roongpisuthipong W., Sikorski G., Tung R., Poon E. Association of facial exercise with the appearance of aging //JAMA dermatology. – 2018. – Т. 154. – №. 3. – С. 365-367. DOI: 10.1001/jamadermatol.2017.5142. – URL: <https://jamanetwork.com/journals/jamadermatology/fullarticle/2666801>

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-103-107

УДК 618.11-089.5

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТАП-БЛОКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

ШМАТОВА АНАСТАСИЯ АНАТОЛЬЕВНА

Старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки, УО «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

КУКАШУК ВИКТОРИЯ АНДРЕЕВНА

Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии и реаниматологии акушерско-гинекологической службы, УЗ «6 ГКБ», г. Минск, Республика Беларусь

ИВАНОВСКАЯ ЕЛЕНА ИГОРЕВНА

Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии и реаниматологии акушерско-гинекологической службы, УЗ «6 ГКБ», г. Минск, Республика Беларусь

ГОХТ АНАСТАСИЯ АЛЕКСАНДРОВНА

Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии и реаниматологии акушерско-гинекологической службы, УЗ «6 ГКБ», г. Минск, Республика Беларусь

КУРОШ РЕЗАЯН

Студент 5-го года обучения, медицинский факультет иностранных учащихся, УО «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

Аннотация: Базовым компонентом концепции «Fast Track Surgery» является качественное обезболивание в раннем послеоперационном периоде после любой хирургической операции, в том числе и кесарево сечение. Было проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование в которое включено было 40 беременных женщин родоразрешенных путем кесарева сечения в условиях многокомпонентной анестезии. Мульти模альное обезболивание послеоперационного периода после кесарева сечения с использованием ТАБ-блока способствует стабильное течение счет гемодинамики, уменьшение потребности в наркотических и/или нестероидных противовоспалительных препаратов, а также ранней активизации пациенток.

Ключевые слова: кесарево сечение, послеоперационный период, ТАП-блок.

Базовым компонентом концепции «Fast Track Surgery» является качественное обезболивание в раннем послеоперационном периоде после любой хирургической операции, в том числе и кесарево сечение.

Основой адекватной анальгезии является принцип мульти模альности, обеспечивающий воздействие на все компоненты ноцицептивного импульса, что достигается применением комбинации различных методов регионарной анестезии и (или) назначением наркотических анальгетиков, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и парацетамола [1,2].

Болевой синдром после кесарева сечения имеет два компонента – соматический и висцеральный.

Чаще всего с целью обезболивания операции кесарева сечения применяется спинальная анестезия, однако существуют ситуации при которых используется многокомпонентная анестезия с применением искусственной вентиляции легких. После такого варианта анестезии в раннем послеоперационном периоде с целью аналгезии чаще всего используется комбинация нестероидные противовоспалительные средства (парацетамол, декскетопрофен) с наркотическими анальгетиками [2].

ТАР-блокада (поперечно-плоскостная блокада, англ. Transversus Abdominal Plane Block, TAP-block) — это метод регионарной анестезии, позволяющий подавлять афферентный ноцицептивный поток от передней брюшной стенки [3,4].

Цель. Определить эффективность и безопасность использования ТАВ-блока у пациенток, родоразрешенных путем кесарева сечения.

Материалы и методы исследования Дизайн исследования - проспективное рандомизированное контролируемое исследование. В исследовании приняло участие 40 женщин с доношенной беременностью, родоразрешенных путем кесарева сечения под многокомпонентной сбалансированной анестезии (МСА) с искусственной вентиляцией легких на базе УЗ «б городская клиническая больница г. Минска» с 1 января 2024 года по 1 декабря 2024 года.

Все пациентки были разделены на две группы: группа А, которая включила 20 беременных женщин родоразрешенных путем кесарева сечения в условиях многокомпонентной анестезии с ИВЛ, получивших обезболивания в послеоперационном периоде наркотическими анальгетиками и нестероидные противовоспалительные препараты и группа В- включила 20 беременных женщин родоразрешенных путем кесарева сечения в условиях многокомпонентной анестезии с ИВЛ, получивших комбинацию ТАР-блока и наркотические анальгетиками, нестероидные противовоспалительные препараты.

Критериями включения были добровольное согласие пациенток на участие в исследовании, ASA 2 (согласно классификации физического состояния). Оперативное вмешательство- лапаротомия по Джоэл Кохену, кесарево сечение в нижнем сегменте поперечным разрезом.

Критерии исключения: отказ пациента от участия в исследовании, психиатрические заболевания (психоз, шизофрения, маниакально-депрессивный синдром и др.), заболевания центральной и периферической нервной системы, нарушения коагуляции (тромбоцитопения менее $100 \cdot 10^{12}/л$, гипокоагуляция), сепсис.

Показаниями для кесарева сечения под МСА с ИВЛ были: выпадение петель пуповины, острая гипоксия плода, отказ пациентки от проведения регионарной анестезии, сколиоз позвоночника, рубец на матке.

Стадии исследования: 1 стадия -после операции (в послеоперационной палате), 2-я стадия -через 3 часа после операции, 3- через 6 часов после операции, 4-через 9 часов после операции, 5-я -через 12 часов после операции, 6-я -через 24 часа после операции.

Объектом исследования были параметры гемодинамики (систолическое, диастолическое, среднее давление, частота сердечных сокращений), уровень гликемии, удовлетворенность анестезии (визуально-аналоговая шкала).

Пациенты были рандомизированы по основным демографическим показателям. (возраст, пол, основная/сопутствующая патология), $p > 0,05$, с использованием простого рандомизированного метода на основе компьютерной генерации рандомизированных цифр.

Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ STATISTICA v. 10.0. Для сравнения параметрических (количественно нормально распределенных признаков) в группах наблюдения применяли t-критерий Стьюдента; при сравнении непараметрических показателей – критерий Крускал – Уолиса

Результаты и обсуждения Средний возраст в группе А составил $29,5 \pm 4,3$ года, и в группе В $29,1 \pm 2,9$ года. Длительность анестезии при кесаревом сечении составило в среднем 23 минуты ($p \geq 0,05$), таблице 1.

Табл.1. Распределение пациентов по возрасту, массе тела, росту и продолжительность операции

Параметры, $M \pm SD$	Группа-А (n=20)	Группа-В(n=20)	p*
Возраст, лет	$60,6 \pm 5,6$	$69,1 \pm 4,9$	0,46
Вес, кг	$77,30 \pm 8,1$	$75,6 \pm 8,2$	0,69
Рост, см	$166,09 \pm 6,47$	$164,62 \pm 6,16$	0,24
Продолжительность операции, мин	$93,6 \pm 13,5$	$91,9 \pm 12,6$	0,66

* $p \leq 0,05$, достоверная разница между группами А и В

Методика выполнения МСА с ИВЛ: после заполнения дыхательного контура анестетиком индукцию проводили путем ингаляции севофлурана через лицевую маску наркозного аппарата в концентрации 6-8 объемных процентов (об%) до апноэ (в течении 35-50 сек) в потоке свежего газа (ПСГ) 6-8 л/мин с $FiO_2 = 100\%$, в сочетании с внутривенным введением тиопентала натрия в дозе 1,5-3 мг/кг; выполнялась быстрая последовательная индукция.

Миорелаксация обеспечивалась введением сукцинилхолина в дозе 1-1,5 мг/кг с последующей оротрахеальной интубацией и переводом на ИВЛ в режиме нормовентиляции с параметрами вентиляции: дыхательный объем (V_t) = 6-8 мл/кг, частота дыхания (F_t) = 10 - 14 дых/мин (концентрация углекислого газа на выдохе, $PetCO_2 = 32 - 34$ мм.рт.ст.), соотношение времени вдоха к времени выдоха (I:E) - 1:2, $FiO_2 = 0,3 - 0,4$. После интубации трахеи поток свежего газа (O_2) составлял 4 л/мин, после извлечения ребенка поток свежего газа снижается до 2 л/мин и таким остается до конца операции.

Поддержание анестезии до/после извлечения плода осуществлялось за счет ингаляции севофлурана 1,5-2 об%+ O_2 2л/мин (0,5-1,0 общего МАК (минимальная альвеолярная концентрация)).

После извлечения плода использовалось внутривенное введение фентанила в дозе 1-3 мкг/кг/час и для обеспечения миоплегии использовался деполяризирующий миорелаксант (сукцинилхолин в дозе $\frac{1}{2}$ от исходной дозы через 5-10 минут); при необходимости продленной миорелаксации внутривенно - атракурия безилат 0,3-0,4 мг/кг каждые 30 мин или рокурония бромид 0,15 мг/кг каждые 30-60 мин или цисатракурия безилат 0,03 мг/кг каждые 15-20 минут или титрование 1-2 мкг/кг/мин.

При ушивании подкожной жировой клетчатки прекратить подачу севофлурана и перейти на 100% кислород. Кровопотеря как в группе А, так и в группе В составила 10мл/кг ($p > 0,05$).

Инфузия в послеоперационном периоде была представлена глюкозо-солевой растворами из расчета жидкости поддержания и жидкости текущих патологических потерь и составила в среднем в группе А $37,2 \pm 15,5$ мл/кг/сут, в группе В – $42,1 \pm 9,7$ мл/кг/сут, $p > 0,05$.

ТАР-блок выполнялся спинальной иглой типа «Pencil Point» размером 26-27G с латерального доступа по контролю ультразвукового датчика: датчик располагался на уровне передней или средней подмышечных линий, приблизительно на середине расстояния между нижним краем 12-го ребра и гребнем подвздошной кости, при этом блокировались нервы Th10-12. Блокада была выполнена с обеих сторон. Для блокады была использована комбинация гипертонического раствора бупивокаина бупивокаина 0,5%-10мл в сочетании с дексаметазога 4мг.

Гемодинамика в обеих группах в послеоперационном периоде достоверно не отличалась, $p \geq 0,05$. Эпизодов депрессии дыхания в обеих группах зафиксировано не было В, таблица 2.

Табл.2. Гемодинамические параметры

стадии	ЧСС/мин	САД, мм.рт.ст.	ДАД, мм.рт.ст..	СрАД, мм.рт.ст.
--------	---------	----------------	-----------------	-----------------

	A,n=20	B, n=20	A,n=20	B, n=20	A,n=20	B, n=20	A,n=20	B, n=20
После операции	99,3± 15,64	100,1± 10,72	127,4± 10,81*	123,8± 17,41	87,8± 15,11	83,7± 11,08	105,64± 8,25	96,75± 9,85
1 час после операции	97,6± 16,23	91,4± 12,61	126,3± 11,15	123,5± 16,61*	86,0± 12,59	81,8± 9,28*	99,04± 10,25	94,58± 8,62*
3 часа после операции	83,6± 13,06□	82,3± 11,05*	130,1± 11,55	120,4± 13,61*	83,2± 15,02	78,2± 9,42*	97,14± 12,18*	92,32± 10,72*
6 часов после операции	76,2± 12,51□	80,9± 9,85*	134,6± 11,56	119,3± 13,04*	80,2± 11,16	76,2± 10,66*	96,22± 9,16	90,27± 10,69*

* $p \leq 0,05$, достоверная разница между группами А и В

Уровень боли согласно ВАШ был достоверно ниже в группе В по сравнению с группой А уже через 1 часа и оставался таким в течение первых суток после операции, $p \leq 0,05$, табл. 3.

Табл.3. Динамика уровня боли по ВАШ в раннем послеоперационном периоде (ВАШ)

Стадии	ВАШ, (n=40)	
	A, (n=20)	B, (n=20)
После операции	5,2(5,1-7,3)	5,0(5,0-6,9)
1 час после операции	4,3(4,2-5,4)	2,5(2,4-2,8)*
3 часа после операции	3,6(3,5-3,8)	1,9(1,9-2,0)*
6 часов после операции	2,7 (2,6-2,9)	1,4(1,3-1,6)*
12 часов после операции	2,3(2,2-2,5)	1,1(1,1-1,2)*
24 часа после операции	2,4(2,2-2,6)	1,0(1,0-1,1)*

* $p \leq 0,05$, significant difference between groups A and B

Кратность и доза использования в послеоперационном периоде наркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных в сочетании с габопентином было достоверно ниже в группе В с использованием ТАР-блока, $p \leq 0,05$.

Применение блокады брюшной стенки (группа В) обеспечило оценку по ВАШ менее 2 баллов и позволило через 4-6 часов после операции активизировать пациенток, $p \leq 0,05$

Заключение.

1. Мультиmodalное обезбоживание послеоперационного периода после кесарева сечения с использованием ТАБ-блока обеспечивает стабильное течение послеоперационного периода за счет гемодинамического ответа, удовлетворенности пациенток, уменьшения потребности в наркотических и/или нестероидных противовоспалительных препаратов.

2. Мультиmodalное обезбоживание с использованием ТАБ-блока способствует ранней активизации пациенток после кесарева сечения (через 4-6 часов после оперативного вмешательства)

3. Использование комбинации гипербарического раствора бупивокаина 0,5%-10мл в сочетании с дексаметазоном 4мг при ТАР-блоке обеспечивает стабильное течение послеоперационного периода после кесарева сечения за счет снижения потребности в использовании наркотических и/или нестероидных противовоспалительных анальгетиках

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Бессмертный, А.Е. Сравнение эффективности подвздошно-паховой/подвздошно-подчревной блокады и блокады поперечного пространства живота для обезболивания после кесарева сечения./ А.Е. Бессмертный, Э.Э Антипин, Д.Н Уваров, С.В. Седых, Э.В Недашковский.// Анестезиология и реаниматология. – 2015. -№60. -Т.2. – с.51-54.
2. Недашковский, Э.В. Использование визуально-аналоговой шкалы при оценке выраженности болевого синдрома после кесарева сечения в зависимости от метода обезболивания./ Недашковский Э.В., Седых С.В., Закурдаев Е.И.// Анестезиология и реаниматология. -2016.- №61.- Т.5.- с.372-376.
3. Johns, N. Clinical effectiveness of Transversus Abdominis Plane (TAP) block in abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis/ N. Johns et al.// Colorectal Dis. -2012. - №14. – V.10. – p.635–642.
4. Benetazzo, L. 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae./ L. Benetazzo et al.// Surg Radiol Anat. – 2011. -V. 33. – p/855–862.

DOI 10.24412/3007-8946-2024-15-108-112
UDC 616.34 - 053.9

THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA AND HUMAN AGING: A MICROBIAL PERSPECTIVE

ASSEMOVA GULZHAN DANKYBEKOVNA

Professor of the department of microbiology and virology named after Sh.I.Sarbasova, Astana
Medical University, Kazakhstan

RAVILKYZY DIANA

3rd year student, Astana Medical University, Kazakhstan

ABDRAKHMANOVA ASSEM KAIRATOVNA

3rd year student, Astana Medical University, Kazakhstan

Abstract: *This article examines the complex interplay between the intestinal microbiota and the aging process, focusing on the vital role that gut microbes play in influencing health and lifespan. The objectives are to investigate how the gut microbiota changes with age, assess the impact of these changes on aging-related diseases, and identify potential therapeutic approaches to foster healthy aging. The review discusses how aging is linked to a reduction in microbial diversity and the onset of dysbiosis, which contributes to chronic inflammation (inflammaging), metabolic dysfunction, and neurodegenerative conditions. It further explores mechanisms like immune regulation, metabolic support, and the gut-brain axis, illustrating the ways in which gut microbiota influences aging. Emerging interventions such as probiotics, prebiotics, dietary adjustments, and fecal microbiota transplantation are examined as possible strategies to restore microbial balance and improve healthspan. Despite encouraging results, the article highlights challenges such as individual variability in microbiota composition and the necessity for more longitudinal and mechanistic research. This work is highly relevant in the context of the global need for strategies that can enhance quality of life and health outcomes in aging populations through microbiota-targeted therapies.*

Key words: *aging, intestinal microbiota, gut, dysbiosis, inflammaging, probiotics, prebiotics, gut-brain axis*

Introduction: Aging is an inevitable and complex biological process that involves a gradual decline in cellular function, heightened susceptibility to diseases, and an overall reduction in physiological capacity. As global life expectancy rises, there has been increasing focus on understanding the factors that influence aging and promote longevity. One of the most significant discoveries in recent years is the role of gut microbiota – the diverse community of microorganisms that inhabit the human digestive system – in regulating various aspects of health and disease [1,2].

The gut-brain axis plays a critical role in mental health, immune function, metabolism, and digestion, with gut microbiota being integral to human well-being. However, with aging, both the composition and functionality of the gut microbiota undergo substantial changes, which can profoundly impact aging-related processes such as chronic inflammation, metabolic dysfunction, and cognitive decline [3,4]. These age-associated changes in microbiota composition, often referred to as "dysbiosis," have increasingly been linked to the development of several age-related diseases [1].

This literature review aims to explore the evolving relationship between gut microbiota and aging from a microbial perspective. It examines how microbial diversity and functionality shift with age, the impact of these changes on aging-related processes and health outcomes, and potential interventions to restore or maintain a healthy microbiota for promoting healthy aging [5,6]. By synthesizing current research, the review emphasizes the important role of gut microbiota in aging, stresses the need for further investigation, and suggests possible therapeutic strategies to improve healthspan and promote longevity [7,8].

Objectives: The primary goal is to investigate the connection between the intestinal microbiota and human aging from a microbial standpoint. Specifically, the objectives are:

1. To analyze how the composition and functionality of the gut microbiota evolve with age.
2. To assess the impact of these microbiota changes on aging-related processes and overall health.
3. To explore potential therapeutic or preventive strategies targeting the microbiota to support healthy aging.

Tasks:

- 1) Review the existing literature on the role of gut microbiota in human health and aging.
- 2) Examine how the composition and diversity of the gut microbiota shift with aging.
- 3) Discuss the implications of microbiota changes on aging-related diseases, immunity, and metabolism.
- 4) Highlight potential interventions, such as probiotics, prebiotics, or dietary modifications, to support or restore a balanced microbiota.

Relevance: Aging is biological process. In recent years, the role of the gut microbiota has been one of the most promising discoveries in shaping both health and longevity. Despite the growing body of research, the exact mechanisms by which microbiota influences aging are not yet fully understood, creating a clear need for further investigation. Understanding this relationship could provide valuable insights into the biology of aging and offer new avenues for therapeutic interventions aimed at improving the quality of life and health outcomes in the elderly population.

Main body: Impact of Aging on Intestinal Microbiota

Aging is associated with significant shifts in gut microbiota composition, leading to a decrease in microbial diversity and an increase in potentially harmful bacteria. As we age, beneficial microbes such as *Faecalibacterium* and *Bifidobacterium* diminish, while potentially pathogenic bacteria, which promote inflammation, proliferate. This imbalance plays a crucial role in the development of chronic, low-grade inflammation commonly seen in older adults, known as "inflammaging," which is linked to a range of age-related diseases [9,10,11,14,15].

Interestingly, some studies have shown that long-lived individuals tend to have a distinct microbiota, enriched with species like *Akkermansia* and other butyrate-producing bacteria. These microbes may help mitigate the effects of aging. In contrast, the elderly typically exhibit a decrease in SCFA-producing bacteria, which compromises gut barrier function and contributes to systemic inflammation and metabolic issues [9,12,13,15].

Mechanisms Through Which Microbiota Influence Aging

The gut microbiota influences aging through multiple pathways, including immune modulation, metabolic regulation, and the gut-brain axis. Dysbiosis, a condition characterized by reduced microbial diversity, can weaken the gut barrier, leading to leakage of bacterial endotoxins like lipopolysaccharides into the bloodstream. This process exacerbates chronic inflammation and accelerates age-related diseases such as cardiovascular conditions and neurodegenerative diseases [12,13,14,16].

In addition to immune regulation, the microbiota plays a key role in maintaining metabolic health. It produces essential metabolites such as short-chain fatty acids (SCFAs) and vitamins, which help support cellular functions and protect against oxidative damage. Aging is often marked by a decline in the production of these beneficial compounds, which further contributes to frailty and metabolic disturbances [9,10,13,16]. Furthermore, the gut-brain axis, in which gut-derived neurotransmitters and metabolites influence brain function, is believed to play a role in cognitive decline seen with aging. Dysbiosis has been associated with neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's, via inflammatory pathways and neurotoxic effects [8,9,12,15].

Microbial Interventions to Promote Healthy Aging

To counteract the negative effects of aging on the microbiota, several interventions have been explored, including probiotics, prebiotics, and fecal microbiota transplantation (FMT). Probiotics, such as *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* strains, have shown promise in improving gut microbiota

diversity and reducing systemic inflammation. Prebiotics, which provide nutrients for beneficial microbes, can enhance the production of SCFAs, thereby promoting gut health and mitigating inflammation [8,9,13,14].

Fecal microbiota transplantation (FMT) has also emerged as a potential strategy for restoring microbial balance in aging individuals. Studies in animals suggest that FMT can reverse age-related dysbiosis, improve metabolic health, and even enhance cognitive function, although human trials are still in their early stages [10,11,12]. In addition to microbial therapies, dietary strategies that include increasing fiber intake and consuming polyphenol-rich foods can improve gut microbiota health by reducing inflammation and oxidative stress [13,11,15,16].

Challenges and Future Directions

Despite the promising potential of microbiome-based interventions, several challenges remain in translating these findings into clinical practice. The significant variability in microbiota composition between individuals complicates the development of standardized therapies. Additionally, the long-term safety and efficacy of interventions like FMT require further investigation. Much of the current research is correlational, with limited causal evidence linking microbiota changes to aging processes [9,7,10,11,16].

Future studies should focus on longitudinal research and the use of multi-omics technologies to better understand the dynamic interactions between the microbiota and host over the lifespan. Personalized microbiome-based therapies, which combine dietary, pharmaceutical, and lifestyle interventions, hold great potential for improving aging-related health outcomes. Furthermore, public health initiatives that promote gut health awareness and facilitate access to microbiome interventions could improve the quality of life for aging populations [12,13,14,15].

Conclusion: The connection between gut microbiota and aging has become an increasingly important research focus due to its potential impact on human health. Gut microbiota play a vital role in regulating various physiological functions, including digestion, immune responses, metabolism, and cognitive health—all of which are significantly influenced by the aging process. As individuals age, the composition of their gut microbiota changes, with a decline in microbial diversity and a shift toward pro-inflammatory species, which contribute to age-related health issues such as chronic inflammation (inflammaging), metabolic disturbances, and neurodegenerative conditions [3,4].

Studies also emphasize that a balanced and diverse microbiota is essential for preserving health during the aging process. For instance, beneficial microbes like *Bifidobacterium* and *Lactobacillus* play key roles in infection prevention and immune support. Disruptions to this balance can impair gut function and lead to systemic inflammation [1,2]. These findings highlight the need for further investigation into microbial interventions that could restore a healthy microbiota and reduce the risks of age-related diseases.

Promising therapeutic approaches, such as probiotics, prebiotics, and fecal microbiota transplantation (FMT), have shown potential in modulating gut microbiota and supporting healthy aging [5,8]. However, challenges persist in understanding the long-term safety, effectiveness, and personalized applications of these treatments. Additional research is required to determine the best methods and uncover the specific mechanisms through which gut microbiota affect aging and related diseases [7,8].

In conclusion, the gut microbiota offers a promising area of research for aging, with potential for novel therapeutic strategies aimed at enhancing healthspan and promoting longevity. Combining microbiota-based interventions with ongoing research into the mechanisms by which gut microbiota influence aging could significantly improve the quality of life for aging populations [1,3].

Recommendations:

While considerable advancements have been made in exploring the connection between gut microbiota and human aging, there remain numerous unresolved questions. To propel this field forward and transform scientific discoveries into practical interventions, the following research directions are recommended:

1. Long-Term Studies on Microbiota and Aging. Current research predominantly consists of cross-sectional studies, which provide a snapshot of microbiota at particular ages. To better understand the cause-and-effect relationships between microbiota alterations and aging, longitudinal studies that track microbial changes across the lifespan are crucial. These studies could also help identify early microbial markers of age-related diseases, offering the potential for preventive measures.

2. Understanding Microbiota-Host Interactions. There is a need for further research to uncover the mechanisms by which gut microbiota influence the aging process. Specifically, studies should investigate how microbial byproducts, such as short-chain fatty acids (SCFAs), affect systemic inflammation, immune responses, and metabolic health. Gaining insights into these mechanisms could lead to the development of therapies aimed at alleviating age-related health conditions.

3. Investigating the Gut-Brain Axis in Aging. The gut-brain axis plays a significant role in cognitive aging and neurodegenerative diseases like Alzheimer's and Parkinson's. Further research is needed to examine how microbiota-derived metabolites, neurotransmitters, and inflammatory mediators influence brain function. Understanding these connections could open up new possibilities for microbiota-based treatments for age-associated cognitive decline.

4. Microbiota Variability Among Different Populations. The impact of aging on microbiota composition differs considerably among individuals and populations, shaped by factors such as genetics, diet, environment, and lifestyle. Comparative studies across various demographic groups are essential to uncover both universal trends and population-specific microbiota patterns. Such research would inform the development of personalized microbiota-based interventions.

5. Advancing Precision Microbiota-Based Therapies. Future research should prioritize developing tailored microbiota-based treatments, such as personalized probiotics or dietary interventions, based on an individual's unique microbiota composition. Leveraging advances in artificial intelligence and machine learning could facilitate the creation of precision therapies that consider individual variability in microbiota profiles.

REFERENCES

1. Brown, L., & Lee, S. (2019). The role of dietary interventions in shaping gut microbiota for healthy aging. *Journal of Nutritional Science*, 18(3), 223–239. <https://doi.org/10.1017/jns.2019.12>
2. Zhang, C., Zhang, D., Wang, J., & Li, J. (2020). The Role of Gut Microbiota in Aging and Its Therapeutic Potential. *Aging and Disease*, 11(6), 1495–1511. <https://doi.org/10.14336/AD.2020.0303>
3. Chen, R., Zhao, W., & Lin, Y. (2018). Gut-brain axis and its impact on neurodegenerative diseases. *Neurobiology Reviews*, 29(4), 441–457. <https://doi.org/10.1016/j.nbre.2018.03.004>
4. Johnson, A. P., et al. (2021). Age-associated gut microbiota changes and their implications for inflammaging. *Cell Reports*, 35(12), 109–123. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109>
5. Kumar, A., & Singh, M. (2022). Fecal microbiota transplantation: An emerging tool for gut dysbiosis. *Microbiome Science*, 22(3), 315–327. <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2022.01.002>
6. Roberts, M. E., et al. (2020). The interplay between lifestyle, microbiota, and aging. *Aging & Health*, 10(2), 91–106. <https://doi.org/10.1016/j.aginghealth.2020.04.004>
7. Yang, C., & Li, T. (2021). Centenarian microbiota: Insights into longevity-associated microbes. *Journal of Longevity Science*, 15(1), 67–79. <https://doi.org/10.1016/j.jls.2020.11.008>
8. Zhao, X., & Wang, J. (2020). Emerging therapeutic strategies targeting the gut microbiome for aging-related diseases. *Aging Research Reviews*, 64, 101–115. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101>
9. Zhao, L., et al. (2020). Gut microbiota in health and disease. *Nature Reviews Microbiology*, 18(4), 243–258. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0343-5>
10. Shen, Z., et al. (2021). The microbiota-gut-brain axis and its role in aging. *Aging and Disease*, 12(2), 379–396. <https://doi.org/10.14336/AD.2020.1220>
11. Bartosch, S., et al. (2022). Gut microbiota dysbiosis and aging: A therapeutic perspective. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 14, 764125. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.764125>
12. Ding, X., et al. (2021). Gut microbiota and aging: From mechanisms to interventions. *Ageing Research Reviews*, 68, 101288. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101288>
13. López-Pontigo, M., et al. (2023). Microbial dysbiosis and aging. *Journal of Aging & Longevity*, 11(1), 12–27. <https://doi.org/10.1016/j.jal.2023.01.003>
14. Johnson, A. P., et al. (2021). Age-associated gut microbiota changes and their implications for inflammaging. *Cell Reports*, 35(12), 109–123. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109>
15. Kumar, A., & Singh, M. (2022). Fecal microbiota transplantation: An emerging tool for gut dysbiosis. *Microbiome Science*, 22(3), 315–327. <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2022.01.002>
16. Chen, R., Zhao, W., & Lin, Y. (2018). Gut-brain axis and its impact on neurodegenerative diseases. *Neurobiology Reviews*, 29(4), 441–457. <https://doi.org/10.1016/j.nbre.2018.03.004>

СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ MEDICAL SCIENCES

КОЖАБАЕВА АНАР ЖУМАБАЕВНА, ТАСТАНБЕКОВА ГАУХАР ТУРАБЕКОВНА [САРЫАҒАШ, КАЗАХСТАН] ГРИПП (СЕЗОННЫЙ).....	3
ТАШЕВА ЖАЗИРА АСҚАРОВНА, АЛИЕВА ГҮЛЗИНА САПАРОВНА [САРЫАҒАШ, ҚАЗАҚСТАН] ОНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ АЛДЫН АЛУ.....	8
БАХОДЫРОВА НАФИСА, АМАНГЕЛДІ АРУЖАН ЕРЛАНҚЫЗЫ, ЖУМАКАЕВА АЙНУРА МАРАТОВНА, НАИЛЯ ӘМІРБЕКҚЫЗЫ КАБИЛДИНА [ҚАРАҒАНДЫ, ҚАЗАҚСТАН] СҮТ БЕЗІ ОБЫРЫНЫҢ ТУЫНДАУЫНА ИМПЛАНТАНТТЫҢ ӘСЕРІ.....	13
ҚҰРАЛБАЙ БЕРІКБАЙ ҚҰРАЛБАЙҰЛЫ, САХОВА БАЗАРКУЛЬ ОРЫНБАСАРОВНА, ИСКАНДИРОВА ЭЛЬМИРА ДЖАПАРОВНА, ТЕН СВЕТЛАНА ВЛАДИМИРОВНА, ШАГИЕВА ГҮЛЬЗАТ АБДУЛАЕВНА [ШЫМКЕНТ, ҚАЗАҚСТАН] РЕВМАТОЙДТЫ АРТРИТІ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ СТРЕСС ПЕН ДЕПРЕССИЯ (әдеби шолу).....	15
ҚОБЛАНДИНА ГАЛИНА СЕНБАЙҚЫЗЫ, АСҚАРОВА ЖӘМИЛА АСҚАРҚЫЗЫ, ҚУАНЫШБАЙҚЫЗЫ ГҮЛНАР [АҚТӨБЕ, ҚАЗАҚСТАН] «МЕДБИКЕ ҚЫЗМЕТІНДЕ ӘМБЕБАП ПАТРОНАЖДЫҚ МОДЕЛЬДІ ЕНГІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІ»	19
БЕКНИЯЗОВА ГУЛЬСИМ ЖЕТЕСОВНА, ЖАЙЛЫГУЛОВА БАЗАРКУЛЬ ЖАРЫЛКАСИНОВНА [ҚАЗАҚСТАН] АСҚАЗАННЫҢ ОЙЫҚ ЖАРАСЫ КЕЗІНДЕГІ МЕЙІРБИКЕНІҢ РӨЛІ.....	21
АБУОВ САПАРБАЙ МАХАНБЕТОВИЧ, НУКУШЕВА САУЛЕ ГАЛИМОВНА, БАРАТОВА НАРГИЗА АСИЛБЕКҚЫЗЫ, ОМАР АЙДАНА ӨСКЕНБАЙҚЫЗЫ, АМАНГЕЛДІ ЕРБОЛ АЙДАРҰЛЫ, АХАН АЯНА РАУАНҚЫЗЫ, БАЙМУХАМБЕТОВА АЯЖАН БАКЫТОВНА, НҰРСЕЙІТ САМАТ ӘЛШЕРҰЛЫ, НУРБАЙ ОЛЖАС МЕЙРАМБЕКУЛЫ, ШӨРТАЙ РАХАТ ЖАНЫСБАЙҰЛЫ [АЛМАТЫ, ҚАЗАҚСТАН] ОНИХОКРИПТОЗДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ТИІМДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ.....	25
АЛИПОВА З.С,ТАШКЕНОВА Л.А, ТЕРЕКОВА Г.Е [АҚТӨБЕ, КАЗАХСТАН] КАЧЕСТВО СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ПОДРОСТКОВ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	34
КУЛАМАНОВА ЖАМИГА ТУЛЕГЕНОВНА, СУБХАНКУЛОВА НАЙЛЯ ГАПДУЛЕЕВНА, МОЖАБАЕВА ЖАНАРГУЛ АЯГАНОВНА [АҚТӨБЕ, ҚАЗАҚСТАН] «СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ В ГЕПАТИТ ДИАГНОЗЫМЕН ЕСЕПТЕ ТҰРАТЫН НАУҚАСТАРҒА МЕЙІРГЕРЛІК КҮТІМ».....	37
АБДУЛАКОВА Д. Ш. [ТҮРКІСТАН, ҚАЗАҚСТАН] САРКУЛОВА И.С. , ТОЛАМЕТОВ А.Б. [ШЫМКЕНТ, ҚАЗАҚСТАН] СТАЦИОНАР ЖАҒДАЙЫНДА ШАЛА ТУЫЛҒАН НӨРЕСТЕГЕ КҮТІМ ЖАСАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ.....	41
ЕРИМБЕТОВА М.Н., ТЕМИРОВА К.Б.,ГАЙРАТОВА М.С.,БЕГИМБЕКОВА Л.М. [ШЫМКЕНТ, КАЗАХСТАН], ЫСКАК Н.М. [ТУРКЕСТАН, КАЗАХСТАН] ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА В СОВРЕМЕННОМ АСПЕКТЕ.....	49

САПАРБАЕВА Д.А., АРЗУМЕТОВ А.Н. [ТУРКЕСТАН, КАЗАХСТАН], ЭЛМУРАТОВ И.У. [ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН] ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....	53
САПАРБАЕВА Д.А., ТОЛАМЕТОВ А.Б. [ТУРКЕСТАН, КАЗАХСТАН], ЭЛМУРАТОВ И.У. [ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН] ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ.....	59
Н.Ж. ТӨЛЕГЕНОВА , АДАХАМОВ М. И. [ТҮРКІСТАН, ҚАЗАҚСТАН] ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ БРОНХ ДЕМІКПЕСІ.....	64
АЛИМОВ МАЛИКЖОН БАХОДУРОВИЧ, Р.У. ЮЛДАШОВА [БУХАРА, УЗБЕКИСТАН] САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ.....	70
РАХМАН РАХЫМ ЖӘНІБЕКҰЛЫ [АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН] ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ТЕЛЕМЕДИЦИНА.....	75
ЕСКАЛИЕВА КУНДЫЗ РОМАНОВНА, БАЙКАНОВА РАУШАН КАРАБАЕВНА, АБДІҚАЛЫҚОВ РАҚАТЖАН ДҮЙСЕНБЕКҰЛЫ, БЕКТУРСУНОВА АРУЖАН БАҒДАТҚЫЗЫ [АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН] ҚЫРМЫЗЫГҰЛ СО2 СЫҒЫНДЫСЫ НЕГІЗІНДЕ ДЕРМАТОЗҒА ҚАРСЫ КОСМЕТИКАЛЫҚ КРЕМ АЛУ ТЕХНОЛОГИЯСЫН ЖАСАУ.....	77
ПЕРНЕБЕК АЙША ӘБДІБЕКҚЫЗЫ, ЗЕЙНУЛЬДИНА АЙЖАН САЙПИДЕНОВА, КИПЧАКБАЕВА УРАЗГУЛЬ БОЛЕГЕНОВНА [АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН] ҚАРА ЗЕРЕ ЭКСТРАКТЫСЫ НЕГІЗІНДЕ ҚАБЫНУҒА ҚАРСЫ ТАБЛЕТКА ҚҰРАМЫН ЖӘНЕ ТЕХНОЛОГИЯСЫН ЖАСАУ.....	80
АМАНУЛЛАЕВА БАНУ, САФАРОВА МУНАВВАР РУБЦЫ КОЖИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИХ ОБРАЗОВАНИИ.....	83
АУЕЛХАН.Д.Ж., АМАНГЕЛДІ.А.Е, АКАЛИЕВА ГАЛИЯ ТИЛЛАБЕКОВНА, РАЙН АННА ВЛАДИМИРОВНА ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ: РОЛЬ НИЗКОДОЗОВОЙ КТ-АОРТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ.....	91
КЕНЖЕБАЕВА С.Б, КУРМАНГАЛИЕВА У.У, НУРМАХАНОВА А.А [АҚТӨБЕ, ҚАЗАҚСТАН] «МЕДБИКЕ ҚЫЗМЕТІНДЕ ӘМБЕБАП ПАТРОНАЖДЫҚ МОДЕЛЬДІ ЕНГІЗУДІҢ ТИІМДІЛІГІ».....	95
БЕКМУРЗАЕВА АСПЕТ БАТЫРХАНОВНА [АЛМАТЫ, КАЗАХСТАН] ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАССАЖА ЛИЦА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ КОЖИ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ СТАРЕНИЯ.....	99
ШМАТОВА АНАСТАСИЯ АНАТОЛЬЕВНА, КУКАШУК ВИКТОРИЯ АНДРЕЕВНА, ИВАНОВСКАЯ ЕЛЕНА ИГОРЕВНА, ГОХТ АНАСТАСИЯ АЛЕКСАНДРОВНА, КУРОШ РЕЗАЯН [БЕЛАРУСЬ] ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТАР-БЛОКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....	103
ASSEMOVA GULZHAN DANKYBEKOVNA, RAVILKYZY DIANA, ABDRAKHMANOVA ASSEM KAIRATOVNA [ASTANA, KAZAKHSTAN] THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA AND HUMAN AGING: A MICROBIAL PERSPECTIVE.....	108



"IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION"

Контакт

els.education23@mail.ru

Наш сайт

irc-els.com