



SOUTH KAZAKHSTAN
MEDICAL
ACADEMY



«ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫ»

ХАБАРШЫСЫ

«ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»

ВЕСТНИК

OF THE SOUTH-KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY

VESTNIK

№1(95), 2022

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ
ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

REPUBLICAN
SCIENTIFIC JOURNAL

ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫ, ХАБАРШЫ №1(95), 2022

ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫНЫҢ ХАБАРШЫСЫ

№ 1 (95), 2022

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan medicina academy
REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

Основан с мая 1998 г.

Учредитель:

АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»

Журнал перерегистрирован
Министерством информации и
коммуникаций Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство
№17199-ж от 04.07.2018 года.
ISSN 1562-2967

«Вестник ЮКМА» зарегистрирован в
Международном центре по регистрации
серийных изданий ISSN(ЮНЕСКО,
г.Париж,Франция), присвоен
международный номер ISSN 2306-6822

Журнал индексируется в КазБЦ; в
международной базе данных Information
Service, for Physics, Electronics and
Computing (InspecDirect)

Адрес редакции:
160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(5113)
Факс: 40-82-19
www.ukgfa.kz, ukgma.kz
E-Mail: medacadem@rambler.ru,
raihan_ukgfa@mail.ru

Тираж 20 экз. Журнал отпечатан в
типографии ИП «Қанағат»,
г. Шымкент.

Главный редактор

Рысбеков М.М., доктор мед. наук., профессор

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук,
профессор

Редактор научного журнала

Шаймерденова Р.А., член Союза журналистов
Казахстана

Редакционная коллегия:

Абдурахманов Б.А., кандидат мед.н., доцент
Абуова Г.Н., кандидат мед.н., доцент
Анартаева М.У., доктор мед.наук, доцент
Кауызбай Ж.А., кандидат мед.н., доцент
Ордабаева С.К., доктор фарм. наук, профессор
Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор
Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук,
профессор

Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор
Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Бачек Т., асс.профессор(г.Гданьск, Республика
Польша)
Gasparyan Armen Y., MD, PhD, FESC, Associated
Professor (Dudley, UK)
Георгиянц В.А., д.фарм.н., профессор (г.Харьков,
Украина)
Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г.Курск,
Россия)
Корчевский А. Phd, Doctor of Science (г.Колумбия,
США)
Раменская Г.В., д.фарм.н., профессор (г.Москва,
Россия)
Халиуллин Ф.А., д.фарм.н., профессор (г.Уфа,
Россия)
Иоханна Хейкиля, (Университет JAMK, Финляндия)
Хеннеле Титтанен, (Университет LAMK,
Финляндия)
Шниговска М., Prof., Phd., M.Pharm (г.Гданьск,
Республика Польша)



Халықаралық ғылыми-тәжірибелік конференция
«ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ НЕВРОЛОГИЯ МЕКТЕБІ»
(31 наурыз – 1 сәуір, 2022 ж.)

Международная научно-практическая конференция
«ШКОЛА КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ»
(31 марта – 1 апреля, 2022г.)

International Scientific and Practical Conference
"SCHOOL OF CLINICAL NEUROLOGY IN SOUTH KAZAKHSTAN"
(31 March – 1 April, 2022 y.)

Организаторы конференции:

Южно-Казakhstanская медицинская академия
Кафедра неврологии, психиатрии и психологии (зав.кафедрой, к.м.н., профессор
Н.А.Жаркинбекова)

При поддержке Управления общественного здоровья Туркестанской области
Управления здравоохранения г.Шымкент

Конференцияны ұйымдастырушылар:
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы

Неврология, психиатрия және психология кафедрасы (кафедра меңгерушісі, м.ғ.к., профессор
Н.А.Жаркинбекова)

Түркістан облысының Қоғамдық денсаулық басқармасы жән Шымкент қаласының Денсаулық
сақтау басқармасының қолдауымен

Conference organizers:

South Kazakhstan Medical Academy
Department of Neurology, Psychiatry and Psychology (Head of the Department, Candidate of Medical
Sciences, Professor N.A.Zharkinbekova)

With the support of Department of Public Health of Turkestan region
Department of Health of Shymkent

УДК 616.74 - 009.55

Айтуреева А.С., Айтбекова М.И., Лепесова М. М., Мамуова Г.Б.

Кафедра неврологии Казахстанско-Российского Медицинского университета, Алматы, Казахстан
Детская Городская Клиническая Больница № 2, Алматы, Казахстан

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СМА 1 ТИПА У РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ

Резюме

Представлен клинический случай заболевания ребенка 7 месяцев со спинальной мышечной атрофией 1 типа. Описаны анамнез, клинические проявления заболевания, диагностика (генетическая и клиническая)

Ключевые слова: спинальная мышечная атрофия, диагностика, дети.

Введение. Спинальная мышечная атрофия (СМА)- аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся дегенерацией клеток передних рогов спинного мозга.

Клиническая картина при данном заболевании представлена прогрессирующей мышечной слабостью, атрофией мышц, развитию деформаций позвоночника и суставов. Относится к числу орфанных заболеваний.

Распространённость этой тяжелой генетической патологии составляет 2-7 на 100 000 населения среди новорожденных 1 на 10 000. Частота гетерозиготного носительства — 1 случай на 40-60 человек.

Клиническая картина заболевания впервые описана Верднигом в 1891 году, затем Гоффманом в 1893 году. При патоморфологическом исследовании обнаруживается уменьшение числа двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Мышечные волокна истончены и атрофичны. Различают 3 формы заболевания: врожденную, раннюю детскую и позднюю, отличающихся временем появления первых клинических симптомов и темпов течения миодистрофического процесса. Первая форма заболевания проявляется в виде синдрома "вялого ребенка", нарастанием мышечной слабости, снижением двигательной активности. Диагноз подтверждается данными электромиографического исследования, где выявляются синхронизированные потенциалы фасцикуляций. Помимо клинических проявлений и дебюта заболевания СМА 1 подтверждается наличием в анализе 2х копий SMN 2. В настоящее время существуют таргетные виды лечения, в связи с чем необходимо генетическое подтверждение наличие патологического гена носительства СМА.

Прогноз у пациентов с данной патологией неблагоприятный. Смерть наступает от дыхательной недостаточности на 1-м году жизни.

Собственное наблюдение

Ребенок Ш., поступил в клинику с жалобами матери на задержку двигательного развития с некоторым регрессом, мышечную слабость.

Ребенок от 4 беременности, 3 родов на фоне отягощенного акушерского анамнеза. 1 беременность – выкидыш на 7 неделе. Выраженный токсикоз до 4 месяцев. Роды на 40 нед +3 дня, физиологические. При рождении ребенок закричал не сразу, голос слабый. Вес при рождении 3300 грамм, рост 52 см. К груди приложен в первые часы, сосание активное. Выписана на 3 день.

В периоде новорожденности: умеренная желтуха до 10 дней, необильные срыгивания. Профилактические прививки только в роддоме, остальные мед.отвод. На Д учете не состоит. Перенесенные заболевания: отр. Детские инфекции: корь, краснуха, эпид.паротит, гепатит А, В-отриц. Ветрянная оспа в 4 мес. Аллергоанамнез: отр. Травмы: нет. Оперативные вмешательства: отр. Гемотранфузионный анамнез: отр Наследственность: не отягощена. Туберкулез, СПИД, венерические заболевания отрицают.

Семейный анамнез: Национальность- -казахи, брак родителей – не родственный. Родители – уроженцы Китая, оралманы. В семье 3 детей: 1 ребенок – девочка, 2012 г.р, здорова; 2 ребенок –

мальчик, 2014 г.р., здоров; 3 ребенок – пробанд. Со слов родителей, среди родственников нет больных с нервно-мышечными, неврологическими заболеваниями, нет случаев мертворождения, младенческой смертности.

Со слов мамы, вышеуказанные жалобы начала замечать в 2-х месячном возрасте. В первые 1,5 месяца жизни активно сосала, хорошо прибавляла в весе. В динамике слабость нарастала, более выражены в ногах, голову не удерживала. Не тянулась к предметам, не переворачивалась. К двум месяцам жизни стала заметной слабость в ногах (мало движений), отсутствие опоры на ножки. Была осмотрена неврологом в 2 месяца, повторно в 4 месяца - заключение «психомоторное развитие соответствует возрасту». На приеме у участкового педиатра в возрасте 5 мес. выставлен диагноз «Резидуальная энцефалопатия, задержка моторного развития».

К данным симптомам присоединились нарушение дыхания, появились хрипы. Было рекомендовано стационарное лечение в ОДБ в г.Талдыкоргане. Плановая госпитализация в отд. неврологии ОДБ в январе 2022 года была отменена из-за ОРВИ у ребенка.

Для проведения обследования и лечения родители привезли ребенка в Алматы. Было рекомендовано пройти молекулярно-генетическое исследование и ЭНМГ.

Объективно: Состояние девочки тяжелое за счет симптомов поражения нервно-мышечной системы. На момент осмотра общемозговой, менингеальной, очаговой симптоматики – нет. Сознание ясное. Реагирует адекватно. Улыбается, активно гулит. Голова обычной формы, не удерживает. ОГ 43,2 см. БР 0,5x0,8 см. Исследование черепно-мозговых нервов: следит за предметами, лицо симметричное, нистагма нет, слух в норме, сосание, глотание – не нарушены, срыгиваний, дисфагии – нет.

Отмечаются фасцикуляции языка. В конечностях мышечная гипотония диффузная. Сухожильные рефлексы, брюшные рефлексы – не вызываются. Мышечная сила снижена в проксимальных отделах конечностей. Поза «лягушки» с симптомокомплексом «вялого ребенка». Проба на тракцию – отрицательная, опоры на ноги нет, не поворачивается на бок, не переворачивается, не сидит. Эмоциональный и речевой уровень – соответствует возрасту.

Соматический статус: Кожные покровы и слизистые чистые, бледные. В зеве гиперемии нет. Оральные хрипы. Повышенная потливость. На коже элементы перенесенной ветряной оспы. Пониженного питания, текущий вес 6 кг. На грудном вскармливании. Окружность грудной клетки – 36,5 см. Формируется деформация грудной клетки: выпирание грудины, сужение верхней части грудной клетки. В легких дыхание проводится, с жестким оттенком, проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные, умеренная тахикардия. Живот мягкий, доступен пальпации. Печень и селезенка – не увеличены. Диурез адекватный. Мочится в подгузник. Стул регулярный, без патологии – со слов матери.

ЭНМГ/игольчатая ЭМГ (25.01.22) – при проведении электронейромиографии отмечается резкое снижение амплитуды ответов с мышц голени и стоп. Сенсорное проведение в норме. При проведении игольчатой ЭМГ потенциалы фасцикуляций и фибрилляций – не зарегистрировано, изменение параметров ПДЕ в виде увеличения средней амплитуды ПДЕ, увеличения количества полифазных ПДЕ.

Проведено молекулярно-генетического обследование от 08.02.2022. заключение:

В результате исследования зарегистрировано n=0 копий экзонов 7-8 гена SMN1, n=2 копии экзонов 7-8 гена SMN2.

Таким образом, у Ыбрайымкызы Шарбата выявлена делеция экзонов 7-8 гена SMN1 в гомозиготном состоянии. Делеция экзонов 7-8 гена SMN1 в гомозиготном состоянии с двумя копиями SMN2.

Консилиумом Экспертного совета было рекомендовано назначение препарата "Золгенсма", которого пациент не получила в виду летального исхода

Выводы:

- 1) Спинальная мышечная атрофия 1 типа является тяжелым редким аутосомно-рецессивным заболеванием ранним началом, быстрым прогрессированием и летальным исходом.
- 2) Генетическое обследование показало наличие n=0 копий экзонов 7-8 гена SMN1, n=2 копии экзонов 7-8 гена SMN2, что подтверждает СМА 1.
- 3) С учетом тяжести течения СМА 1 ребенку было рекомендовано таргетное лечение, которое пациент не успел получить.

Список литературы

1. Жан Айкарди. Заболевания нервной системы у детей. Том 2. / Ж. Айкарди. – М.: Издательство Панфилова, 2013. -568 с.
2. Руководство для врачей "Наследственные болезни нервной системы" под редакцией РАМН Ю.Е.Вельтишева, профессора П.А.Темина.– Издательство Москва "Медицина" 1998
3. П.В. Новиков "Семиотика наследственных болезней у детей (симптом-синдром-болезнь).– Издательство "Триада-Х", 2009

Түйін

Айтуреева А.С., Айтбекова М.И., Лепесова М. М., Мамуова Г.Б.

Қазақстан–Ресей медициналық университетінің неврология кафедрасы, Алматы, Қазақстан
№ 2 Қалалық Балалар Клиникалық Ауруханасы, Алматы, Қазақстан

7 АЙЛЫҚ БАЛАДА 1 ТИПТІ СМА АУРУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

1 типті жұлын бұлшықет атрофиясы бар 7 айлық баланың клиникалық жағдайы ұсынылған. Анамнезі, аурудың клиникалық көрінісі, диагнозы (генетикалық және клиникалық) сипатталған.

Кілт сөздер: жұлын бұлшықет атрофиясы, балалар, диагностика.

Summary

Aitureeva A.S., Aitbekova M.I., Lepesova M.M., Mamuova G.B.

Department of Neurology of the Kazakh-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan
Children's City Clinical Hospital No. 2, Almaty, Kazakhstan

CLINICAL CASE OF TYPE 1 SMA DISEASE IN A CHILD OF 7 MONTHS

A clinical case of a 7-month-old child with type 1 spinal muscular atrophy is presented. The anamnesis, clinical manifestations of the disease, diagnosis (genetic and clinical) are described.

Key words: spinal muscular atrophy, diagnosis, childs.

Бакирова К.Т.

НАО «Медицинский университет Астана», г. Нур-Султан, Республика Казахстан

ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Резюме

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (Benign paroxysmal positioning vertigo – BPPV) является наиболее частой причиной системного головокружения, которое проявляется короткими (от нескольких секунд до нескольких минут) приступами головокружения, возникающими при перемене положения головы и тела. Диагноз ставится при обнаружении типичного нистагма проявляющегося при специальных провокационных маневрах. Лечение направлено на выход частиц из пораженного полукружного канала с помощью лечебных маневров, совершая определенные последовательные перемещения головы и тела. В статье приводится клинический случай пациентки с вращательным головокружением.

Ключевые слова: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), системное головокружение, задний полукружный канал (ЗПК), горизонтальный полукружный канал р к(ГПК), маневр Эпли, очки Френзеля.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение является наиболее частой причиной системного головокружения. Стоит на втором месте после головных болей. Встречаемость варьируется от 10,7 до 64,0 случаев на 100 тыс. населения¹. Чаще всего это идиопатическое головокружение т.е. причину установить не удастся, в остальных случаях причиной может быть травма головы, хирургические вмешательства в среднем, внутреннем ухе, длительное вынужденное нахождение в горизонтальном состоянии (в связи с другими заболеваниями или после операций). ДППГ также может быть связано с другими нарушениями со стороны внутреннего уха, например, ДППГ после перенесенного вестибулярного нейронита, синдром Линдсэй Хеменвэй (Lindsay-Hemenway) ишемия передней вестибулярной артерии, а так же может сочетаться с мигренью. Кроме того, высказываются предположения о связи «идиопатического ДППГ» с остеопатией, остеопорозом, недостатком витамина D. Чаще всего манифестирует в старшей возрастной группе, т.е. в возрасте 60-70 лет. И чаще всего поражается задний полукружный канал в силу своего вероятно анатомического расположения, нистагм при этом геотропный ротаторный.

Механизм развития ДППГ: микроскопические кристаллы карбонаты кальция, которые находятся в предверии внутреннего уха отрываясь от своей мембраны попадают в полукружные каналы. Их движение провоцируют ощущение головокружения. Проявляется движениями головы, провоцирующие внезапные головокружения в постели по утрам и ночью. Эти эпизоды достаточно интенсивные, но короткие, длятся меньше минуты. Снижение слуха или ушной шум не характерны.

Диагностика.

Для диагностики ДППГ используют специальные позиционные маневры, целью которого является выявление в каком из 6 полукружных каналов (ПК) находятся отолиты. При движении отолитов в ПК, кроме головокружения, который ощущает пациент, возникает нистагм, пациент их не чувствует, в то время врач им уделяет большое внимание. Для каждого канала характерен свой нистагм.

На пациента надеваются очки Френзеля, т.к. подавление фиксации взора делает позиционный нистагм легко различим для врача. Тем самым отслеживается нистагм и определяется местоположение отолитов. Диагноз ставится при обнаружении типичного нистагма, при проведении теста «золотого стандарта» - Дикса-Холлшайка (рис. 1) или в случае если пациенту противопоказано переразгибание в шейном отделе позвоночника можно использовать модифицированный тест - с укладыванием пациента на бок (side-lying test) (рис. 2), который выполняется пациентом не самостоятельно, а с фиксацией головы пациента врачом.

Рис. 1 Тест Дикса- Холлпайка.

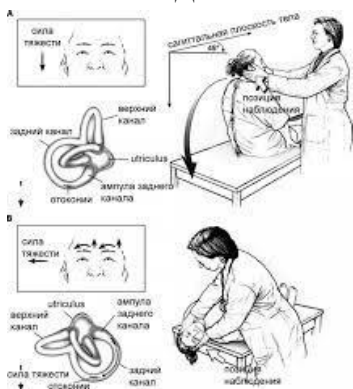


Рис. 2 Тест укладывание на бок side-lying test.



При поражении горизонтального полукружного канала (около 1% случаев, по другим данным 5-15%)², при маневре Дикса Холлпайка развивается грубый горизонтальный нистагм, длительностью до 2 минут и часто сопровождается рвотой, потоотделением и вегетативными проявлениями. Для этого проводится тест Pagnini-McClure (рис. 3).

Пациент лежит на спине, головной конец приподнят на 30°, необходимо поочередно поворачивать голову пациента то вправо, то влево отслеживая нистагм. В случае каналолитиаза он геотропный, более интенсивный в пораженную сторону; при купулолитиазе - агеотропный, более интенсивный при повороте головы в здоровую сторону.

Определить сторону поражения помогает также так называемый «bow and lean test» (англ. «bow», «lean» - нагибаться, склоняться), предложенный Choung и соавт. в 2006г.: при этом пациент в положении сидя попеременно наклоняет голову вперед и назад на 90°, врач оценивает нистагм.³

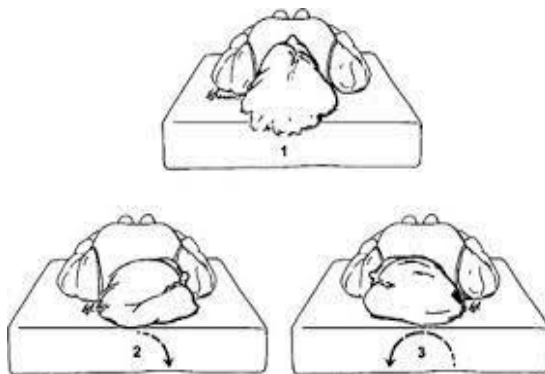


Рис. 3 тест Pagnini-McClure

ДППГ с поражением переднего полукружного канала (встречается редко, менее 5%, по некоторым данным - примерно 0,05%, некоторые авторы вовсе сомневаются в существовании этой нозологии)³ проявляется направленным вниз нистагмом при повороте головы в здоровую сторону. Кроме того, характерным симптомом является спонтанный ротаторный, направленный вверх нистагм вертикальном положении тела, который исчезает в горизонтальном положении, как и головокружение.

Некоторые центральные головокружения также могут проявляться нистагмом при проведении позиционных проб и могут быть ошибочно приняты за ДППГ. При центральных патологиях нистагм, например, может быть вертикальным, бьющим вниз (что также характерно для ДППГ с поражением переднего полукружного канала, но эта причина встречается реже, чем патология мозжечка). Если нистагм не типичный, рекомендуется проведение МРТ.

Лечение.

ДППГ В большинстве случаев разрешается самостоятельно в течение недель или месяцев, так как человек обычно совершает разные движения головой и отолиты могут сами «выпасть» из канала на место, поэтому постельный режим в этом случае только вредит. Эффективность маневров более 95% при поражении заднего полукружного канала. Проведение маневров патогенетически оправдано при каналолитиазе. При купулолитиазе (отолиты фиксированы к купуле) эффективность маневров существенно ниже. Если же нетипичный нистагм или есть сомнения проводить маневры не желательно. Выбрав не правильный маневр можно усугубить состояние, бывают частые осложнения в виде переключений канала, например при лечении ЗПК отолиты вместо того, чтобы попасть в преддверие попадают в рядом расположенный ГПК, тем самым осложняя состояние пациента. Обычно отолиты попадают в один ПК, но бывают исключения, когда поражается несколько (сочетанное поражение), чаще два на одной стороне. Тогда лечение проходит в несколько этапов, начинают маневры в таких случаях с более «сильного» бьющего нистагма, т.е. сначала маневр для того канала, симптомы со стороны которого более выражены.



Рис.4 Терапевтический маневр Эпле для правостороннего заднего каналолитиаза.

Терапевтический маневр Эпле (Epley), или canalith repositioning procedure, показал высокую эффективность около 90%). Суть его в том, чтобы отолиты переместились по ЗПК по всей его протяженности, прошли через гладкое колено выпали обратно в утрикулус и попали в отолитовую мембрану, закрепившись они осаждаются в гелеобразную массу. На рисунке 4 представлен маневр для лечения правостороннего ДППГ. При поражении левого уха все действия зеркально отражаются. Буквы в заднем полукружном канале (PSC) представляют положение частиц при каждом повороте головы и их перемещение в сторону утрикулуса (UT):

1. Голова пациента поворачивается на 45° в сторону больного уха, в этом же положении укладывается на спину с запрокинутой назад головой. В этот момент может возникнуть короткое головокружение, с характерным нистагмом, этот этап проведения маневра соответствует диагностическому тесту Дикса-Холлпайка.
2. Позиции В и С одинаковые для пациента, врач же переходит за голову пациента, чтобы продолжить маневр.
3. В этом же положении лежа на спине отворачиваем голову от стороны патологии на 90°.
4. Переворачиваем пациента на бок здоровой стороны, фиксируя голову и шею пациента так, чтобы лицо оказалось смотрящим вниз к земле.
5. Возвращаем пациента в положение сидя, голову же оставляем неподвижной, т.е. повернута в здоровую сторону на 45° смотря вниз.

При каждой смене позиции необходимо удерживать пациента не менее минуты.

Повторяют последовательность, пока нистагм не прекратится.

Маневр Лемперта (Lempert), или маневр «барбекью», проводят при ДППГ горизонтального полукружного канала. (Рис. 6). При этом характерно возникновение резкого горизонтального

нистагма при проведении пробы Дикса-Холлпайка, нередко в сочетании с сильной тошнотой и рвотой.

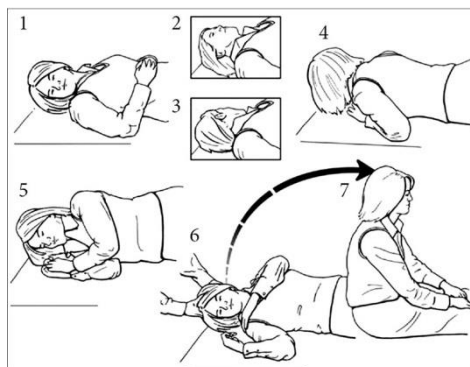


Рис. 6 Маневр Ламперта

Маневр выполняют следующим образом:

1. Пациент лежит на кушетке на спине, голова приподнята на 30° . Плавно переворачиваем пациента на бок в сторону больного уха.
2. Возвращаемся в исходное положение.
3. Плавно поворачиваем пациента на бок в другую сторону (здоровую).
4. Плавно поворачиваем пациента на живот, руки согнуть под грудью, подбородок прижать к груди.
5. Пациент встает из положения лежа на животе или через поворот на больное ухо.

В каждой из позиций необходимо удерживать пациента не меньше 90 сек. и более до двух минут.

Клинический случай.

Пациентка К. 24 года, послеродовая, с жалобами на ежедневное стойкое выраженное вращательное головокружение при поворотах тела в постели особенно отмечает на правом боку, при наклоне вперед, при запрокидывании головы назад. Длительность около 10 сек, в покое через 15 сек все проходит, но сохраняется неустойчивость. Из анамнеза: ранее уже наблюдался аналогичный эпизод головокружений, на 25 недели беременности, который самостоятельно купировался, как отмечает сама пациентка, не успела придать особого внимания, но теперь повторный приступ более сильной интенсивности и не проходит самостоятельно. Обращалась к неврологам, проводились инструментальные исследования: на МРТ головного мозга, УЗИ БЦА патологии не было выявлено. На рентгенографии были выявлены начальные проявления межпозвоночного хондроза. В общем анализе крови анемии нет, сахар крови 4,4 ммоль/л. Вит Д в крови 9 нг/мл.

Пациентке была назначена медикаментозная, мануальная терапия и рекомендовано носить воротник Шанца для стабилизации шейного отдела позвоночника, которые не принесли эффекта.

При обследовании: состояние удовлетворительное, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. ЧСС-89 в мин. В неврологическом статусе: очаговой неврологической симптоматики нет. Координаторные пробы выполняет, в позе Ромберга устойчива. Отмечается легкий вертебральный синдром в шейном отделе позвоночника в виде напряжения паравертебральных мышц. Отоневрологическое обследование: при проведении пробы Дикса-Холлпайка с поворотом головы вправо после латентного периода появляется в течение нескольких секунд с постепенным истощением «крещендо-декрещендо» вертикально-торсионный геотропный нистагм, который провоцирует внезапные вращательные головокружения. На основании проведенного обследования был установлен диагноз «отолитиаз правого заднего полукружного канала». Было проведено репозиционный маневр Эпли для правого полукружного канала. Результат лечения: проведение пробы Dix-Hallpike (отрицательная при повороте головы в обе стороны, что свидетельствует о разрешении каналолитиаза, регресс головокружения и нистагма). Даны рекомендации: сон на

левом боку 2 ночи. При неустойчивости, несистемном головокружении после репозиционного маневра – бетлагистина дигидрохлорид – 24 мг по 1 таб 2 раза в день в течение 5-7 дней с последующей вестибулярной гимнастикой (который ускоряет процесс восстановления вестибулярной функции), с профилактикой гиподинамии. Ранее лечение и ношение воротника Шанца отменено.

Заклучение:

Головокружение – очень актуальная и непростая проблема современной медицины, включающее большое количество нозологий. Не смотря на то что, ДППГ – одна из самых частых форм головокружений, оно часто не диагностируется. Лечение рецидивов заключается в применении тех же маневров, при частых рецидивах есть смысл проверить уровень кальция и витамина Д. Нередко ДППГ в большинстве случаев разрешается самостоятельно в течение недель или месяцев, так как человек обычно совершает разные движения головой и отолиты могут сами «выпасть» из канала на место, поэтому постельный режим в этом случае только вредит. При нетипичном нистагме, проводить маневры не желательно. Выбрав не правильный маневр можно усугубить состояние. Бывают частые осложнения в виде «переключений» канала, тем самым осложняя состояние пациента. Чем дольше пациент страдает вращательным системным головокружением, тем больше есть вероятность закрепления фобических несистемных психогенных головокружений, что тоже «заставляет» обращаться за помощью к специалистам, чаще неврологам. Некоторые препараты могут уменьшить симптомы, но не избавят от заболевания. Их прием актуален, только при выраженной тошноте и в основном, перед выполнением маневров.

¹ Замерград М.В. Возрастные аспекты диагностики и лечения головокружения. г.Москва.

^{2,3,4} Учебное пособие «Головокружение» Косяков С.Я.; Курлова А.В.; Гуненков А.В.; Минавнина Ю.В.

Литература

1. Методические рекомендации №100 г. Москва 2020г. «Периферическое и центральное позиционное головокружение: дифференциальный диагноз» А.И. Крюков.
2. Головокружение в практике невролога В.В.Андреев; Е.Р. Баранцевич; Ю.К. Кодзаев.
3. Учебное пособие «Головокружение» Косяков С.Я.; Курлова А.В.; Гуненков А.В.; Минавнина Ю.В.
4. Бронштейн А., Ламперт Т. «Головокружение». Москва: Гэотар- Медия 2010.
5. Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп «Головокружение» 2009г.
6. Замерград М.В. «Возрастные аспекты диагностики и лечения головокружения». Москва 2015 г.
7. Лебедева Н.В. «Дифференциальный диагноз и лечение головокружения в амбулаторной практике». Москва 2017г.
8. Парфенов В.А. Замерград М.В. «Головокружения в неврологической практике» // Невр.журнал 2005г.
9. Парфенов В.А.; Замерград М.В.; Мельников О.А. «Головокружение диагностика, лечение, распространенные диагностические ошибки. Учебное пособие.
10. А.Л. Вёрткин.; Е.Г. Силина «Головокружение» Руководство для практических врачей.

Summary

Bakirova K.T.

NPJSC "Astana Medical University", Nur-Sultan.

BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Benign paroxysmal positioning vertigo (BPPV) is the most common cause of systemic vertigo, which is manifested by short (from several seconds to several minutes) attacks of dizziness that occur when the head and body change position. Diagnosis is made upon detection of typical nystagmus manifested during special provocative maneuvers. Treatment is aimed at the exit of particles from the affected semicircular canal using therapeutic maneuvers, making certain sequential movements of the head and body. The article presents a clinical case of a patient with rotational vertigo.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), systemic vertigo, posterior semicircular canal (PSC), horizontal semicircular canal (HSC), Epley maneuver, Frenzel glasses.

Түйін

Бакирова К.Т.

«Астана медицина университеті» КЕАҚ, Нұр-Сұлтан.

ҚАТЕРСІЗ ПАРОКСИЗМАЛЬДЫ ПОЗИЦИЯЛЫҚ ВЕРТИГОНЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ

Қатерсіз пароксизмальды позициялық вертиго (BPPV) - бас пен дене позициясын өзгерткен кезде пайда болатын бас айнарудың қысқа (бірнеше секундтан бірнеше минутқа дейін) ұстамалары арқылы көрінетін жүйелі айнарудың ең көп тараған себебі. Диагноз арнайы арандатушылық маневрлер кезінде көрінетін типтік нистагмды анықтаған кезде қойылады. Емдеу терапевтік маневрлерді қолдана отырып, бас пен дененің белгілі бір дәйекті қозғалыстарын жасай отырып, зардап шеккен жарты шеңберлі каналдан бөлшектердің шығуына бағытталған. Мақалада айналмалы айналуы бар науқастың клиникалық жағдайы берілген.

Кілт сөздер: қатерсіз пароксизмальды позициялық вертиго (ҚППВ), жүйелі айналуы, артқы жартылай шеңберлі канал (АЖШК), көлденең жартылай шеңберлі канал (КЖШК), Эплей маневрі, Frenzel көзілдірігі.

Джаксыбаева А.Х.

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

АЛГОРИТМ ДВИЖЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В КАЗАХСТАНЕ

Резюме

Данная статья посвящена одному из направлений в детской неврологии – нервно-мышечным заболеваниям или в англоязычной литературе все чаще можно встретить термин «миология». Заболевания, описываемые в статье, относятся к категории орфанных, в лечении которых используются высокотехнологичные и дорогостоящие методы генной инженерии. В статье представлены основные трудности и вопросы, требующие анализа и решения, а также предложены возможные варианты управления этой проблемой.

Ключевые слова: нервно-мышечные заболевания, спинальная мышечная атрофия, миодистрофия Дюшена, мультидисциплинарный подход к диагностике, лечение, менеджмент.

Нервно-мышечные заболевания это большая группа заболеваний, в основе которых лежит нарушения морфологии или функции нервно-мышечного аппарата. В основе патогенеза этих заболеваний лежит генетический дефект, отвечающий за формирование и функционирование передних рогов спинного мозга, мышц, периферических нервов или синапса. Согласно анатомическому субстрату определяется четыре большие группы нервно-мышечных заболеваний.

Так при повреждении передних рогов спинного мозга возникает такое заболевание как спинальная мышечная атрофия в основе патогенеза, которого лежит аутомно-рецессивная мутация в одном генетическом локусе на коротком плече 5-й хромосомы, приводящая к гомозиготной делеции в гене SMN1 и SMN2.

Спинальная амиотрофия (СМА) I типа начинается еще до рождения и проявляется в возрасте до 6 мес. Отмечается мышечная гипотония (часто заметная при рождении), гипорефлексия, фасцикуляции языка и выраженные затруднения при сосании, глотании и дыхании. Смерть наступает от дыхательной недостаточности на первом году жизни в 95% случаев, и к 4 годам погибают все больные. При СМА типа II симптомы обычно проявляются в возрасте 3–15 мес.; < 25% заболевших детей способны сидеть, но они не могут ходить или ползать. Развивается вялый паралич и фасцикуляции, что трудно выявить у маленьких детей. Выпадают глубокие сухожильные рефлексы. Может наблюдаться расстройство глотания. Большинство детей к 2-3 годам становятся прикованными к инвалидной коляске. Заболевание часто приводит к смерти в раннем возрасте от дыхательных осложнений.

Однако прогрессирование заболевания может внезапно остановиться, но устойчивая слабость и высокий риск тяжелого сколиоза и его осложнений сохраняются. СМА III типа обычно проявляется в возрасте между 15 мес. и 19 годами. Признаки похожи на симптомы I типа заболевания, но болезнь прогрессирует медленнее, а продолжительность жизни больше (иногда нормальна). Некоторые семейные случаи связаны с ферментными дефектами (например, дефицит гексозаминидазы).

Симметричная слабость и атрофии, начинаясь с четырехглавой мышцы бедра и сгибателей бедра, постепенно распространяются дистальнее, становясь наиболее выраженными на голенях. Позже поражаются руки. Продолжительность жизни зависит от развития дыхательных осложнений. СМА IV типа может наследоваться по рецессивному, доминантному или X-сцепленному типу; с дебютом в зрелом возрасте (30–60 лет) и медленно прогрессирующей слабостью и атрофией в основном проксимальных мышц. Это заболевание трудно отличить от амиотрофического бокового склероза, поражающего главным образом нижние мотонейроны [1,2,3].

При первичном повреждении мышц выделяют следующие виды, такие как мышечные дистрофии, которые характеризуются специфическими аномалиями мышечного волокна, которые обнаруживаются при мышечной биопсии (например: изменением размеров мышечного волокна, появлением некротических изменений в мышечном волокне, формирование рубцовых

изменений в мышечном волокне или воспалительных реакций). Примерно 30 различных генетических нарушений лежит в основе патогенеза мышечных дистрофинопатий. Дистрофинопатии это спектр мышечных заболеваний, причиной которых являются различные повреждения в гене дистрофина.

Самым тяжелым заболеванием из этого спектра является миодистрофия Дюшена, причиной которого является отсутствие полноценного белка дистрофина. Снижение или укорочение белка дистрофина ассоциируется с менее тяжелой формой болезни и называется миодистрофия Беккера. Клиническим признаками миодистрофии Дюшена является слабость и исчезновение различных групп мышц.

В более поздних этапах заболевания вовлекаются мышцы сердца и желудочно-кишечного тракта. Причиной является мутация в гене DMD на X хромосоме. Этот ген регулирует продукцию белка, который называется дистрофин и входит в состав внутреннего слоя мембраны скелетных и сердечной мышц. Дистрофин играет важную роль в поддержании мембраны (сарколеммы) в мышечных клетках.

Мышечная дистрофия Дюшена обычно проявляется в раннем возрасте 2-4 года, то есть тогда, когда ребенок начинает ходить. Больные мальчики развивают мышечную слабость и атрофию проксимальных мышц, таких как бедра и мышцы таза, плечи и мышцы плечевого пояса. Однако, другие группы мышц имеют псевдогипертрофию. По мере прогрессирования заболевания мышечная слабость и атрофия распространяется на дистальные группы мышц, икроножные, предплечья, шею и туловище [4,5].

Также при повреждении синапса наблюдается другая группа заболеваний, называемых миастениями. Миастения гравис это астенический бульбарный паралич, характеризуется выраженной слабостью и утомляемостью мышц. При этом заболевании поражаются холинорецепторы постсинаптической мембраны. В процесс может вовлекаться любая мышца тела, однако имеется тенденция к преимущественному поражению мышц лица, тела, губ, глаз, языка, глотки и шеи. Причины заболевания не всегда удается установить, так как она может иметь наследственный характер или аутоиммунный. Нередко миастения сочетается с гиперплазией или опухолью вилочковой железы. Иногда миастенические синдромы могут сопровождать органические заболевания нервной системы такие как боковой амиотрофический склероз, поли и дерматомиозиты, а также рак легкого, молочной железы, яичника, представительной железы. Женщины болеют чаще, болезнь начинается в возрасте 20-30 лет, но может и раньше. Аутоиммунный характер этого заболевания доказывает обнаружение аутоантител, антител к рецепторам постсинаптической мембраны, приводящих к деструкции и блоке передачи нервного импульса [7].

При повреждениях нервов наблюдается группа заболеваний, называемых невропатиями, которых очень много в зависимости от группы периферических нервов, которые подвержены патологическому процессу. В детской практике наиболее часто встречаются наследственные сенсорные и моторные полинейропатии. Врожденные невропатии и невропатии раннего возраста представляют собой группу редких и сложных состояний с широким фенотипическим и генетическим разнообразием. Чаще всего клинически они представлены такими заболеваниями как наследственные моторные сенсорные невропатии (НМСН) или болезнь Шарко-Мари-Тус (ШМТ), наследственные моторные невропатии (НМН) и наследственные сенсорные невропатии (НСН). Нейрофизиологическая классификация: демиелинизирующие – тип I и аксональные – тип II. [6]

Таким образом, в данном обзоре будет представлена проблема диагностики, лечения и ведения пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, которые сами по себе являются редкими, то есть встречаются 1 на 10.000 населения, но в совокупности могут составлять достаточной большей процент болеющего детского населения. Актуальность поднимаемой проблемы еще обусловлена тем, что эти заболевания приводят к инвалидизации и очень сильно могут сокращать продолжительность жизни детей и без своевременного и корректного лечебно-диагностического и реабилитационного алгоритмов медицинское и социальное сопровождения таких пациентов очень проблематично.

В данной публикации хотелось бы больше обсудить вопросы наиболее часто встречающихся форм нервно-мышечных заболеваний, таких как Спинальная мышечная атрофия и Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена/Беккера.

Данные заболевания дебютируют в раннем детском возрасте, приводят к быстрой инвалидизации и влияют на продолжительность жизни детей. В последние пять –шесть лет эти заболевания переведены из ранга неизлечимых в категорию курабельных состояний, поэтому своевременность и корректность проведения лечебно-диагностических процедур может сильно повлиять на прогноз этих заболеваний, а также повлиять на статистические показатели младенческой и детской инвалидности и смертности.

Также к возникающим вопросам на сегодня можно отнести не только отсутствие полноценного регистра пациентов, но и низкую информированность врачей неврологов, а также смежных специальностей об особенностях данной нозологии, недостаточность развития инфраструктуры организации помощи пациентам (отсутствие готовности медицинских учреждений к оказанию помощи пациентам данного профиля, в виду отсутствия утвержденных нормативно-правовых актов, регламентирующих работу с данным профилем пациентов). Кроме того, важным моментом является низкая информированность населения о данном заболевании и высокая стоимость лечения. Так самым дорогим медицинским препаратом в мире на сегодня является препарат генной терапии – онасемноген абепарвовек (золгенсма), который используется для лечения детей со спинальной мышечной атрофией до 2 лет.

Таким образом, в 2020 году был утверждён алгоритм движения пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, который помогает оптимизировать процесс. В детской практике. Однако в ходе работы с данным контингентом появилась необходимость обсуждения вопроса организации помощи взрослым пациентам. Поскольку за последние два года данный алгоритм показал свою жизнестойкость, поэтому данная модель рекомендуется к рассмотрению и специалистами взрослыми неврологами.



Безусловно, в обсуждении вопроса об адекватной, своевременной лечебно-диагностической помощи, мы должны обсудить вопрос генетической диагностики, так как она лежит в основе не только подтверждения диагноза, но и выбора патогенетического лечения, который напрямую зависит от типа мутации, лежащей в основе заболевания.

Таким образом, исходя из сложившейся ситуации в Казахстане мы можем обсуждать следующие варианты генетической диагностики как количественная диагностика, методом MLPA: определение делеций 7 и/или 8 экзона в гене SMN 1 и подсчет числа копий гена SMN1, SMN2 (проводиться в генетической лаборатории КФ УМС Национальный центр материнства и детства, г.Нур-Султан) в рамках ГОБМП, бесплатно для пациента, а также в генетической лаборатории

больницы УДП г. Нурсултан. Также с 2021 года в стране работает горячая линия- 7 775 886 87 23 по логистическому сопровождению биоматериала пациентов в генетические лаборатории генетической диагностики, поддержанная ОО «Общество детских неврологов, нейрофизиологов, психиатров и психотерапевтов» (<https://neurosociety.kz/>) так как это оптимизирует диагностический процесс и демонстрирует максимально дружелюбное отношение к нуждам маленького пациента и его семьи, позволяя избежать не всегда удобное путешествие в г. Нур-Султан или г. Алматы из дальних регионов Казахстана.

Наконец, обсуждая вопрос организации помощи детскому населению необходимо стремиться к организации мульти дисциплинарной помощи по модели успешно применяемой в других странах.



рис.1 Адаптировано из Richard S. Finkel., et al. Neuromuscular disorders (2017)

Обсуждение и ближайшие планы:

Анализируя представленную выше информацию о присутствии проблемы диагностики нервно-мышечной патологии, а также констатируя факт высокой специфичности данных заболеваний, сложность и неоднозначность интерпретации генетических диагностических данных, а также выработанные на сегодня патогенетические генно-инженерные методики коррекции заболеваний. Это дает основание вывести их в разряд орфанных, высокоспециализированных, требующих четких отлаженных действий мультидисциплинарной команды по оказанию помощи, а также финансово-затратных нозологий. Решение вопроса поддержания и развития таких пациентов должно приниматься экспертной группой, в основе решения которой должны лежать не только особенности генетической природы заболеваний и потенциальные возможности коррекции, но также высокая комплаентность и приверженность пациентов и их родителей к лечению и жизни с такими особенными состояниями.

Литература

1. Mercuri et al. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: Part 1: Recommendations for diagnosis, rehabilitation, orthopedic and nutritional care// *Neuromuscular Disorders* 28 (2018) 103–115
2. Finkel et al. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: Part 2: Pulmonary and acute care; medications, supplements and immunizations; other organ systems; and ethics// *Neuromuscular Disorders* 28 (2018) 197–207
3. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, Alman BA, Apkon SD, Blackwell A, Case LE, Cripe L, Hadjiyannakis S, Olson AK, Sheehan DW, Bolen J, Weber DR, Ward LM; DMD Care Considerations Working Group. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional management. *Lancet Neurol* 2018;17:251-267. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30024-3. Epub 2018 Feb 3.
4. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, Alman BA, Apkon SD, Blackwell A, Case LE, Cripe L, Hadjiyannakis S, Olson AK, Sheehan DW, Bolen J, Weber DR, Ward LM; DMD Care Considerations Working Group Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management. *Lancet Neurol*. 2018 Apr;17(4):347-361. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30025-5. Epub 2018 Feb 3.
5. Messina S, Vita GL. Clinical management of Duchenne muscular dystrophy: the state of the art. *Neurol Sci*. 2018 Nov;39(11):1837-1845. doi: 10.1007/s10072-018- 3555-3. Epub 2018 Sep 14.
6. Pascual Morena C, Martinez-Vizcaino V, Álvarez-Bueno C, Fernández Rodríguez R, Jiménez López E, Torres-Costoso AI, Cavero-Redondo. Effectiveness of pharmacological treatments in Duchenne muscular dystrophy: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019 Sep 6;9(9):e029341. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029341.
7. *Neuromuscular Disorders of Infancy, Childhood, and Adolescence , A Clinician’s Approach, Second Edition*, Edited by: Basil T. Darras, H. Royden Jones, Jr., Monique M. Ryan, Darryl C. De Vivo, Chapter 15, 16, 17,2014

Түйін

Жақсыбаева А.

«Астана медицина университеті» КЕАҚ, Неврология кафедрасы, Нұр-Сұлтан, Қазақстан

ҚАЗАҚСТАНДА БАЛАЛАРДЫҢ ЖҮЙКЕ-БҰЛШЫҚ ЕТ АУРУЛАРЫНЫҢ МЕНЕДЖМЕНТІ: МӘСЕЛЕЛЕР ЖӘНЕ ШЕШУ ЖОЛДАРЫ

Бұл мақала балалар неврологиясындағы бағыттардың бірі – жүйке-бұлшық ет немесе ағылшын тіліндегі әдебиеттерде «миология» терминімен жиі кездесетін ауруларға арналған. Мақалада сипатталатын аурулар орфандық санатқа жатады, оларды емдеуде жоғары технологиялық және қымбат гендік инженерия әдістері қолданылады. Мақалада осы проблеманы талдау мен шешуді талап ететін негізгі қиындықтар мен мәселелер берілген, сондай-ақ оны басқарудың ықтимал нұсқалары ұсынылған.

Кілт сөздер: жүйке-бұлшық ет аурулары, жұлын бұлшық ет атрофиясы, Дюшен миодистрофиясы, диагностикалауға мультидисциплинарлық көзқарас, емдеу, менеджмент.

Summary

Jaхybayeva A.

Neurology Department, Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan

MANAGEMENT OF NEUROMUSCULAR DISEASES AT CHILDREN IN KAZAKHSTAN: CHALLENGES AND PATHWAYS FOR SOLVING

The article devoted to one of the part of pediatric neurology – neuro-muscular diseases or “myology” as English speaking specialists call it. The diseases which are described at the article are rare in population and for treatment of some of them are using a very high-tech and money consumable approaches like a gene engineering. This article consists of information about main challenges and approaches how to manage these diseases.

Key words: neuro-muscular diseases, spinal muscular atrophy, Dushenne myodystrophy, Multidisciplinary approach in diagnostic, treatment, management.

УДК 616.8-00:616.853:616.8-008.6

Баймагамбетов, А.К. Дидоренко В.И. Лепесова М.М.

Кафедра неврологии Казахстанско-Российского Медицинского университета, г.Алматы,
Республика Казахстан

Детская Городская Клиническая Больница № 2, г.Алматы, Республика Казахстан

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ COVID-19

Резюме

Статья посвящается неврологическим нарушениям при COVID-19 в виде различных осложнений с развитием синдромов (Энцефалопатия, Инсульты, Цереброваскулярные заболевания, Эпилепсия, Синдром Гиена-Барре).

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, Нейро-COVID, Нейротропность, Энцефалопатия, Инсульты, Цереброваскулярные заболевания, Эпилепсия, Синдром Гиена-Барре.

Введение

Актуальность данной темы напрямую коррелирует с процентом развития осложнений, опосредованных воздействием COVID-19 на нервную систему человека с ростом заболеваемости.

Согласно статистики: в мире 449 750 235 зарегистрированных случаев болезни, 6 014 881 зарегистрированных смертей, 384 385 438 выздоровевших. В РК: 1 304 012 зарегистрированных случаев болезни, 13 639 зарегистрированных смертей, 1 277 402 выздоровевших, 12971 болеющих на данный момент.ⁱ

По данным Sherry H.-Y. Chou,ⁱⁱ (2021) в соавторстве, при проведении когортного исследования с участием 3744 людей, представлена нижеследующая статистика:

Неврологические проявления выявлены у 80% пациентов, госпитализированных с COVID-19. Наиболее частым субъективным симптомом считается: головная боль (37%); anosmia или/и ageusia (26%), тогда как большинство неврологических синдромов составляли: острая энцефалопатия (49%), кома (17%) и инсульты (6%) и эпилепсия, сопровождавшиеся с повышенным риском смертности. (Рис.1)

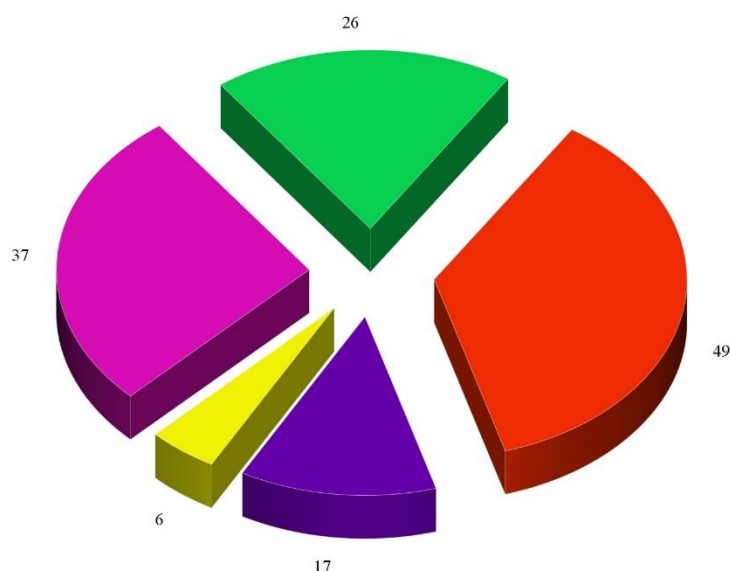


Рисунок 1.

■ Головная боль ■ Аносмия или/и аносмия ■ Острая энцефалопатия ■ Кома ■ Инсульты

Рисунок 1 - Ранжирование данных по частоте осложнений при Covid-19

Этиологические факторы при COVID-19:

Выделяются следующие причины повреждения ЦНС при новой коронавирусной инфекции:

- Непосредственная избирательная нейроинвазивность вируса.
- Выработка вирусом нейротоксинов.
- Активация нейромедиаторов воспаления.
- Вторичное повреждение в следствие развития острого и подострого аутоиммунных процессов.
- Ишемия головного мозга, патогенетически ассоциированная с процентом повреждения легочной ткани, а так же связанная с нарушением свертывающей системы крови и сердечно -сосудистой системы.
- Повреждение щитовидной железы, опосредованно влекущее за собой нарушение метаболических процессов ЦНС .ⁱⁱⁱ

Патогенез COVID-19: ^{iv v}

При контактном, воздушно-капельном заражении пациентов вирусы, внедряясь и размножаясь в эпителиальных клетках носовой полости, носоглотки, по аксонам терминальных ветвей в основном «мигрируют» в нейроны I, V, VII пары черепно-мозговых нервов, соответственно демонстрируя клинические синдромы.

При взаимодействии, вирус с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента (ACE2) и TMPRSS2 и с помощью белка шипов S SARS-CoV-2 фиксируется к клеткам, а фузин и TMPRSS2 протеаза способствуют его проникновению в ЦНС через гематоэнцефалический барьер , о чем свидетельствуют данные аутопсии (обнаружение РНК SARS-CoV в паренхиме мозга и ликворе с помощью ПЦР).

Клинические варианты синдромов нарушений ЦНС при COVID-19:

Сообщения о поствирусной аносмии наблюдались в более чем одном исследовании из Китая, Южной Кореи, Франции, Италии, Ирана, Великобритании и США, которые часто сочетается с гипогевзией / агевзией.

Исследование, в котором приняли участие 417 пациентов с инфекцией COVID-19 легкой и средней степени тяжести, поступивших в 12 европейских больниц, показало, что (Рис.2)

85,6% и 88,0% пациентов сообщили об аносмии и агевзии соответственно. Одновременное появление обоих симптомов было статистически значимым, хотя аносмия или агевзия также могут возникать отдельно.

Обонятельная дисфункция проявлялась раньше любых классических симптомов верхних дыхательных путей или легких в 11,8% случаев. В то время как 18,2% пациентов отрицали симптомы ринореи, почти 80% этих пациентов сообщили о снижении обоняния или полной аносмии.

Перекрестное исследование, в котором приняли участие 59 пациентов с тяжелой формой COVID-19, госпитализированных в Италии, показало, что 33,9% сообщили об аносмии или агевзии. Потеря обоняния была в три раза выше у испытуемых с положительным результатом на SARS-CoV-2 (59%), чем у испытуемых с отрицательным результатом (18%) в популяционном исследовании в Великобритании, и в десять раз выше среди пациентов амбулаторных клиник в США, у которых был положительный результат на COVID19^{vi}.

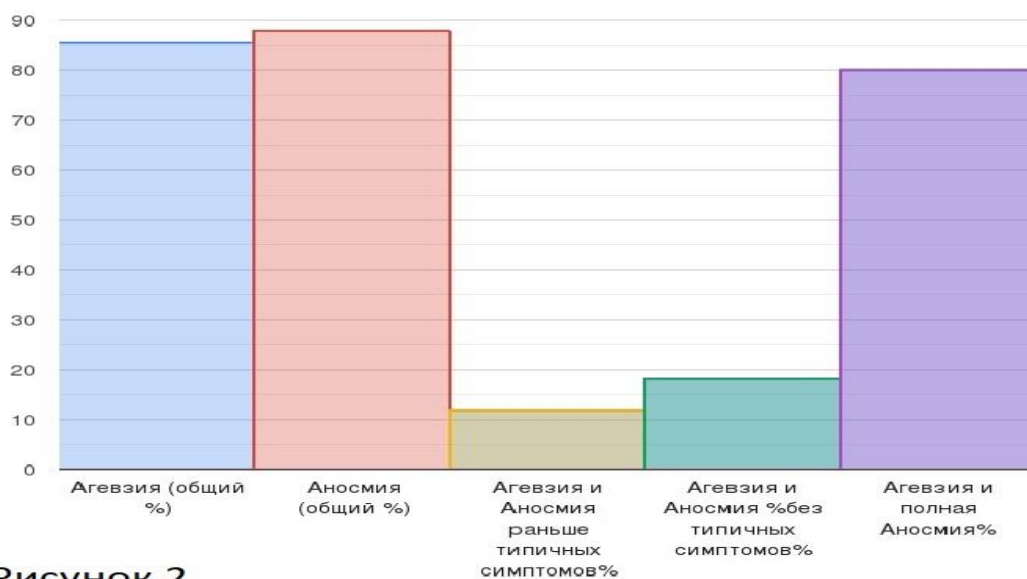


Рисунок 2.

Рисунок 2 - Ранжирование данных по аносмии, агевзии

Исследование показало что, у человека обонятельные сенсорные нейроны не экспрессируют два ключевых гена, необходимых для проникновения SARS-CoV-2: ACE-2 и трансмембранную протеазу.

Обнаружено, что клетки поддержки обонятельного эпителия и стволовые клетки экспрессируют оба гена обеспечивающих инвазии, как и клетки эпителия носовых дыхательных путей. На основании этих результатов было выделено несколько вероятных механизмов проникновения вируса в обонятельный эпителий.

Во-первых, локальная инфекция сосудистых и слизистых клеток эпителия носа может привести к значительному воспалению, которое эффективно блокирует передачу запаха и изменяет функции обонятельных сенсорных нейронов.

Во-вторых, повреждение этих клеток также приводит к возникновению водного и ионного дисбаланса в них, косвенно влияя на передачу сигналов от обонятельных сенсорных нейронов в мозг. Повреждение сосудов, вызывающее гипоперфузию, также может быть причиной дисфункции обонятельных луковиц.

В рамках проведения систематического обзора 36 статей о краниальных нейропатиях ,в которых описаны 56 пациентов, авторами Josef Finsterer,, Fulvio Alexandre Scorza, Carla Alexandra Scorza и Ana Claudia Fiorini(2021) было выявлено, что у 32(57.1%) пациентов были поражены только черепные нервы без вовлечения периферических нервов. У 24 (42.9%)пациентов был описан Синдром Гиена-Барре(СГБ) с поражением черепных нервов. Возраст, отмеченный у 55 пациентов, варьировался от 5 до 76 лет. 32 пациента были мужчины и 23 женщины. В группе с изолированным поражением черепных нервов преобладали женщины, и наоборот, в группе с СГБ преобладали мужчины.^{viii}

Поражение тройничного нерва было отмечено у 6(10.7%) пациентов, тогда как поражение VI пары было выявлено у 17(30.4%) пациентов. Повреждение лицевой нерва было отмечено у 29(51.9%) пациентов, тогда как поражение VIII пары нервов было отмечено у двух лиц.

Вовлечение в процесс IX и X пар черепных нервов у 5(8.9%) пациентов, тогда как о поражении XI пары черепных нервов не сообщалось. Поражение подъязычного нерва было выявлено 4(7.1%) пациентов. (Рис.3)

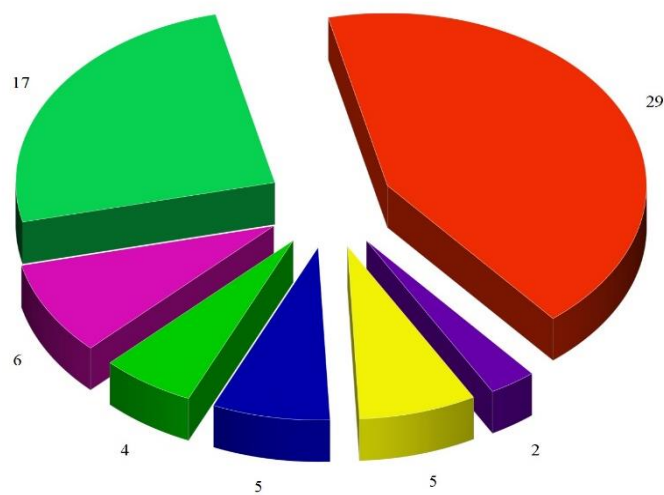


Рисунок 3

■ V Тройничный нерв
 ■ VI Отводящий нерв
 ■ VII Лицевой нерв
■ VIII Преддверно - Улитковый
 ■ IX Языкоглоточный
 ■ X Блуждающий
 ■ XII Подъязычный

Рисунок 3 - Ранжирование данных по поражению черепных нервов.

По данным исследований авторов Samir Abu-Rumeileh, Ahmed Abdelhak, Matteo Foschi, Nayrettin Tumani(2020) всего в 72 случаях, кроме четырех пациентов, проявления Синдрома Гиена-Барре (СГБ) развились после проявлений COVID-19 [минимум 2–максимум 33 дня]. Иными словами, симптомы COVID-19 начались одновременно в одном случае, через 1 день и через 8 дней после начала СГБ в двух других случаях и никогда не развивались в третьем случае. Общие клинические проявления в начале заболевания включали сенсорные симптомы (72,2%, 52/72) отдельно или в сочетании с парапарезом или тетрапарезом (65,2%, 47/72 соответственно). Поражение черепно-мозговых нервов (например, лицевых, глазодвигательных нервов) в начале заболевания описывалось реже (16,7%, 12/72). Более того, во всех случаях, кроме одного, наблюдалось поражение нижних конечностей в виде парапареза, тогда как в 37,5% (27/72) случаев сообщалось об атаксии походки в начале или во время течения заболевания. Даже если восходящая слабость, переходящая в вялый тетрапарез (76,4%, 55/72) и распространение/сохранение сенсорных симптомов (84,7%, 61/72), представляли собой наиболее распространенные клинические проявления. ^{viii}

Авторы James E Siegler, Pere Cardona, Juan F Arenillas, Blanca Talavera, Ana N Guillen, Alba Chavarría-Miranda(2021), в соавторстве, в статье, посвященной связи COVID-19 и увеличению случаев развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, отмечают, что в группе из более чем 14 000 пациентов с COVID-19, проходивших лечение в 31 больнице в четырех странах, примерно у 1 из 100 пациентов был диагностирован клинически значимый или рентгенологически подтвержденный инфаркт головного мозга. При этом частота криптогенного ишемического инсульта была более чем в два раза выше (42%) по сравнению с исторически зарегистрированными данными ($\approx 17\%$) и половиной пациентов с эмболической окклюзией. Важно отметить, что риск ранней смертности перекликается с другими сообщениями о повышении смертности при SARS-CoV-2 среди пациентов с сопутствующими цереброваскулярными заболеваниями, хотя он значительно превышает то, что исторически было описано у пациентов, не страдающих SARS-CoV2 (6% в течение одного года для пациентов с криптогенным инсультом против 21% для кардиоэмболии и заболевания крупных сосудов). Это говорит о том, что криптогенный инсульт, связанный с COVID-19, является поистине уникальным механизмом инсульта с высокой вероятностью ранней смертности^{ix}

В работе Dimitrios Sagris, Aikaterini Papanikolaou^x(2021) в соавторстве, сообщалось, что у пациентов с COVID-19, поступивших в отделение интенсивной терапии был повышен уровень фактора Виллебранда, P-селектина и растворимого тромбомодулина. Эти данные подтверждают гипотезу о прямом влиянии SARS-CoV-2 на активацию эндотелиальных клеток и микрососудистый тромбоз у пациентов с тяжелой формой COVID-19. Во время этого состояния, опосредованного системной воспалительной реакцией было показано, что локально активированные тромбоциты индуцируют высвобождение нейтрофильных внеклеточных ловушек (сеток), покрытых тканевым фактором, что в свою очередь активирует каскад внешней коагуляции, приводящий к образованию тромбина. Кроме того, гистопатологическая оценка случаев вскрытия COVID-19 показала, что в легких, почках и сердце присутствовали микрососудистые тромбы, содержащие агрегаты отложений терминальных компонентов комплемента, таких как C5b-9 (комплекс мембранной атаки), C4d и маннозосвязывающая лектин-ассоциированная сериновая протеаза 2, в микрососудистой сети, что указывает на устойчивую системную активацию путей комплемента.

В исследованиях Ali A. Asadi-Pooya(2021) не прослеживалось конкретной статистической информации о связи между COVID-19 и эпилепсии либо судоржных припадков. У большинства пациентов во время пандемии наблюдалось стабильное течение эпилепсии; у 13% участников наблюдалось улучшение, у 16% пациентов наблюдалось обострение заболевания. Возраст, пол, тип эпилепсии, количество случаев припадков до пандемии и продолжительность заболевания не имели статистически значимой связи с изменениями в течении заболевания.^{xi}

Хотя Farnaz Nikbakht, Ali Mohammadkhanizadeh(2020) в своей работе обсуждают возможный патогенез развития эпилепсии, судоржных припадков и роли COVID-19 в их развитии, утверждая, что при вторжении вирус вызывает реактивный астроглиоз и активирует микроглию, вызывая большой воспалительный каскад. Проникновение вируса в центральную нервную систему приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6, IL-1B), оксида азота, простагландина E2 и свободных радикалов и вызывает хроническое воспаление, повышенную возбудимость нервной системы.

Воспалительные цитокины усиливают апоптоз и некроз нейронов в центральной нервной системе, особенно в различных частях гиппокампа и эти провоспалительные цитокины играют ключевую роль в патогенезе эпилепсии. Они также вызывают эпилепсию за счет увеличения глутамата и уменьшения ГАМК в коре головного мозга и гиппокампе. Одним из наиболее вредных эффектов этих цитокинов является секреция нейротоксических соединений через аутокринные /паракринные механизмы. Эти цитокины увеличивают поступление кальция в нейроны через рецепторы AMPA и NMDA, тем самым увеличивая гипервозбудимость и гибель нейронов^{xii}

Выводы:

1. Согласно анализа COVID-19 по литературным данным отмечается рост различных осложнений при COVID-19, в том числе неврологических - Инсульты, Цереброваскулярные заболевания, Синдром Гиена-Барре, эпилепсии.

2. Среди всех неврологических нарушений отмечается преобладание частоты острых энцефалопатий, комы, инсультов и эпилепсии.

3. Патогенетическим механизмом неврологических нарушений у пациентов при COVID-19 является действие вируса с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента (ACE2) и TMPRSS2 при участии белка шипов S SARS-CoV-2 под действием фурина и TMPRSS2 протеаза.

4. Наличие COVID-ассоциированных симптомов агевзии и аносмии протекали сепаратно от неврологических нарушений и протекали в виде дебюта клинических проявлений.

5. Осложнения в виде эпилепсии у пациентов, перенесших COVID-19 отмечены в меньшем процентном соотношении чем другие неврологические осложнения.

Список литературы

- ⁱ <https://www.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6>.
- ⁱⁱ Sherry H.-Y. Chou, MD, MSc; Ettore Beghi, MD; Raimund Helbok, MD; Elena Moro, MD, PhD; Joshua Sampson, PhD; Valeria Altamirano, MS; Shradha Mainali, MD; Claudio Bassetti, MD; Jose I. Suarez, MD; Molly McNett, PhD; for the GCS-NeuroCOVID Consortium and ENERGY Consortium - Global Incidence of Neurological Manifestations Among Patients Hospitalized With COVID-19-A Report for the GCS-NeuroCOVID Consortium and the ENERGY Consortium.
- ⁱⁱⁱ В.В. Белопасов, Я. Яшу, Е.М. Самойлова, В.П. Баклаушев. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19.
- ^{iv} Michael Heming, Xiaolin Li, Saskia Räuber, Anne K. Mausberg, Anna-Lena Börsch, Maike Hartlehnert, Arpita Singhal, I-Na Lu, Michael Fleischer, Fabian Szezanowski, Oliver Witzke, Thorsten Brenner, Ulf Dittmer, Nir Yosef, Christoph Kleinschnitz, Heinz Wiendl, Mark Stettner. - Neurological Manifestations of COVID-19 Feature T Cell Exhaustion and Dedifferentiated Monocytes in Cerebrospinal Fluid.
- ^v Stefano Pallanti, Eleonora Grassi, Nikos Makris, Gregory P. Gasic, and Eric Hollander. - NeuroCOVID-19: A clinical neuroscience-based approach to reduce SARS-CoV-2 related mental health sequelae.
- ^{vi} Ghazal Aghagoli, Benjamin Gallo Marin, Nicole J Katchur, Franz Chaves-Sell, Wael F Asaad, Sarah A Murphy. - Neurological Involvement in COVID-19 and Potential Mechanisms: A Review.
- ^{vii} Josef Finsterer, Fulvio Alexandre Scorza, Carla Alexandra Scorza, and Ana Claudia Fiorini. - COVID-19 associated cranial nerve neuropathy: A systematic review.
- ^{viii} Samir Abu-Rumeileh, Ahmed Abdelhak, Matteo Foschi, Hayrettin Tumani, and Markus Otto-Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases.
- ^{ix} James E Siegler, Pere Cardona, Juan F Arenillas, Blanca Talavera, Ana N Guillen, Alba Chavarría-Miranda, Mercedes de Lera, Priyank Khandelwal, Ivo Bach, Pratit Patel, Amit Singla, Manuel Requena, Marc Ribo, Dinesh V Jillella, Srikant Rangaraju, Raul G Nogueira, Diogo C Hausen, Alejandro R Vazquez, Xabier Urrea, Ángel Chamorro, Luis S Román, Jesse M Thon, Ryna Then, Emma Sanborn, Natalia P de la Ossa, Mònica Millán, Isaac N Ruiz, Ossama Y Mansour, Mohammed Megahed, Cristina Tiu, Elena O Terecoasa, Răzvan A Radu, Thanh N Nguyen, Gioacchino Curiale, Artem Kaliev, Alexandra L Czap, Jacob Sebaugh, Alicia M Zha, David S Liebeskind, Santiago Ortega-Gutierrez, Mudassir Farooqui, Ameer E Hassan, Laurie Preston, Mary S Patterson, Saif Bushnaq, Osama Zaidat, Tudor G Jovin. - Cerebrovascular events and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: The SVIN COVID-19 Multinational Registry.
- ^x Dimitrios Sagrais, Aikaterini Papanikolaou, Alexandra Kvernland, Eleni Korompoki, Jennifer A. Frontera, Andrea B. Troxel, Maria Gavriatopoulou, 3 Haralampos Milionis, Gregory Y. H. Lip, Patrik Michel, Shadi Yaghi, and George Ntaios. - COVID-19 and ischemic stroke.
- ^{xi} Ali A. Asadi-Pooya, corresponding author, Amir Emami, Ali Akbari, and Fatemeh Javanmardi. - COVID-19 presentations and outcome in patients with epilepsy.
- ^{xii} Farnaz Nikbakht, Ali Mohammadkhanizadeh, and Ekram Mohammadi. - How does the COVID-19 cause seizure and epilepsy in patients? The potential mechanisms.

Түйін

Баймағамбетов А.К., Дидоренко В.И., Лепесова М.М.

Қазақстан Ресей медициналық университетінің неврология кафедрасы (Алматы, Қазақстан)

№ 2 Қалалық Балалар Клиникалық Ауруханасы (Алматы, Қазақстан)

COVID-19 КЕЗІНДЕГІ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАР

Мақала синдромдардың дамуымен әртүрлі асқынулар түрінде COVID-19 неврологиялық бұзылуларға арналған (Энцефалопатия, инсульт, цереброваскулярлық аурулар, Эпилепсия, Гиена-Барре Синдромы).

Кілт сөздер: SARS-CoV-2, COVID-19, Нейро-COVID, Нейротропность, Энцефалопатия, инсульт, цереброваскулярлық аурулар, Эпилепсия, Гиена-Барре синдромы.

Summary

Baimagambetov A.K., Didorenko V.I., Lepesova M.M.

Department of neurology of the Kazakh-Russian Medical University (Almaty, Kazakhstan)

City Children's Clinical Hospital No. 2 (Almaty, Kazakhstan)

The article is devoted to neurological complications of COVID-19 in the form of various syndromes (Encephalopathy, Strokes, Cerebrovascular diseases, Epilepsy, Gullian -Barre).

Key words: SARS-CoV-2, COVID-19, Neuro-COVID, Neurotropy, Encephalopathy, Strokes, Cerebrovascular diseases, Epilepsy, Gullian-Barre Syndrome.

УДК 616.8-056.76

Слугин А. В., Базарбаева А. М., Лепесова М. М., Шыныбаева Н. Д.

Кафедра неврологии Казахстанско-Российского Медицинского университета, г. Алматы, Казахстан
Детская городская клиническая больница № 2, г. Алматы, Казахстан

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ АТАКСИИ-ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИИ (СИНДРОМА ЛУИ-БАР) У РЕБЕНКА К. 11 ЛЕТ

Резюме

В данной публикации есть описание собственного клинического наблюдения за мальчиком 11 лет с атаксией-телеангиоэктазией (синдром Луи-Бар), как течение и клиническая картина данного заболевания, так и проведенные специализированные методы диагностики при данной патологии и прогноз по дальнейшему ведению данного пациента.

Ключевые слова: Синдром Луи-Бар, дети, наследственная атаксия, телеангиоэктазия, генетические методы диагностики.

Введение. Синдром Луи-Бар (Louise-Bar syndrome, Атаксия-телеангиоэктазия) – аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, проявляющееся атаксией, телеангиоэктазией вследствие дегенерации мозжечка и др. разделов головного мозга, с признаками иммунодефицита, повышенной предрасположенностью к онкологическим заболеваниям и чувствительностью к ионизирующему излучению. [1,2]

Впервые синдром атаксии-телеангиоэктазии описан французским врачом Денизой Луи-Бар в 1941 году. Согласно классификации МКБ-10 данное заболевание относится к группе G11 - наследственные атаксии, хотя оно описано в рубрике наследственных нейрокожных синдромов. Данное заболевание вызывается вследствие нарушения гена ATM сегмента 11q22.3. По информации из разных источников распространённость синдрома Луи-Бар в мире колеблется от 1 на 40 000 до 1 на 300 000 живорожденных детей [1, 3].

Наиболее частыми неврологическими симптомами синдрома Луи-Бар являются атаксия и дегенерация мозжечка (95-100% случаев); изменение походки (походка «маленького клоуна» [1]), интенционный тремор, хореоатетоз (90-100%), моторная апраксия взора (80-90%), косоглазие [2]. Из-за замедленных саккадических движений глаз фиксация взора у данных пациентов достигается с помощью движений головой, а не глазодвигательных мышц, что выражается взглядом искоса исподлобья, возможны резкие запрокидывания головы и вынужденные мигательные движения подобные таковым при моторной апраксии Когана [1].

Кожные симптомы проявляются в виде телеангиоэктазий – паукообразного разрастания капиллярной сети типичной локализации: на ранних стадиях заболевания в первые 3 года от дебюта отмечаются поражение конъюнктивы от уголков глаз горизонтально по экватору к краю роговицы. На более поздних стадиях заболевания телеангиоэктазии могут проявляться в подколенных и локтевых ямках, по задней поверхности ушных раковин, век.

Заболевание характеризуется поражением клеточного иммунитета в виде дефицита Т4 и Т8 лимфоцитов, что проявляется повышенной чувствительностью к инфекционным заболеваниям, а также предрасположенностью к онкологическим заболеваниям, особенно раку кожи и лимфоидной ткани, раку молочной железы. Лимфопения проявляется у 71% пациентов с атаксией-телеангиоэктазией. Из инфекционных заболеваний особенно часто возникают инфекции верхних дыхательных путей [2, 4].

Нейропатологическим признаком синдрома Луи-Бар является атрофия или диффузная дегенерация полушарий и червя мозжечка, с вовлечением клеток Пуркинье и зернистых нейронов. Для визуальной диагностики предпочтительным методом исследования является МРТ. Также согласно последним исследованиям, объем потерянного вещества мозжечка не всегда напрямую коррелирует с тяжестью клинических проявлений. [3]

Прогноз у пациентов с данной патологией неблагоприятный. Ранняя инвалидизация большинства пациентов, предрасположенность к инфекционным и онкозаболеваниям значительно снижают продолжительность жизни. Наиболее частыми причинами смерти становятся воспаление легких, лимфомы, карциномы [1, 2, 3].

Собственное наблюдение случая за пациентом К., 11 лет:

В клинику обратился ребенок 11 лет с жалобами на шаткость походки, отставание в развитии, двоение в глазах, общую слабость.

Ребенок от 7-ой беременности, протекавшей на фоне анемии у матери, хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, отягощенного акушерского анамнеза. Роды 4, при сроке 39-40 недель, безводный период 5ч 35 мин., с трехкратное тугое обвитие пуповины вокруг шеи, дистоция (задержка выведения) плечиков с острой асфиксией плода. При рождении рост 54см, вес 4200г, окружность головы 37см. По шкале Апгар 2/3 балла.

Состояние при рождении критическое: дыхание единичное, брадикардия 81 уд/мин. Проведена катетеризация пупочной вены, интубация трахеи, ИВЛ мешком Амбу. Переведён в палату интенсивной терапии, питание через зонд. Диагноз при рождении: Острая асфиксия тяжелой степени, дыхательная недостаточность 3 ст., ОНМК 2ст, гипоксически-ишемического генеза. ВПР костной системы: полидактилия правой кисти. Крупный плод. В возрасте 1 день 2 часа отмечался эпизод тонических судорог. На 5-й день жизни диагностирован ДВС синдром и желудочно-кишечное кровотечение с проведением гемотрансфузии. Выписан на 30 сутки.

В 3 года мама стала замечать изменение походки и шаткость, отставание в развитии. Обследован в поликлинике по месту жительства, выставлены диагнозы «Диспластический грудной сколиоз II степени, ДЦП гиперкинетическая форма легкой степени тяжести», по поводу чего неоднократно получал лечение в отделении ортопедии. В возрасте 5 лет перенес операцию - ампутация добавочного VI пальца правой кисти. Затем находился под наблюдением невролога по месту жительства. Со слов мамы до 2018 года значительных жалоб не наблюдалось. Затем начались боли позвоночника после физической нагрузки, шаткость походки, непроизвольные движения в конечностях.

В связи с отсутствием эффекта от лечения и прогрессирования симптомов атаксии, хореоатетоза и присоединения жалоб на двоение в глазах проведена МРТ головного мозга в 2020 году, заключение: «Червь и гемисферы мозжечка с признаками атрофии – уменьшение их размеров, расширение борозд и цистерн. Картина перивентрикулярной, постгипоксически-ишемической лейкомаляции, без прилегания к коре мозга. Немногочисленные очаги в белом веществе больших полушарий, вероятнее постгипоксической природы, с тесным прилеганием к коре парасагитальных отделов правой лобной доли».

Консультирован детским неврологом 21.09.2021г.: «Мышечный тонус асимметричный. Самостоятельно ходит, бежит. Мозжечковая атаксия, интенционный тремор. Речевое развитие – скандированная речь, мегалография. Атактический синдром, инъекции склер, незначительные ангиоэктазии на лице, атрофия мозжечка. Диагноз: прогрессирующая мозжечковая атаксия. Синдром Луи-Бар?» - впервые подозрение на диагноз «атаксии-телеангиоэктазии» в возрасте 10 лет.

Далее консультирован генетиком, рекомендовано пройти цитогенетическое исследование, тандемная масс-спектрометрию и полное секвенирование ДНК.

При осмотре: состояние тяжелое за счет перечисленных симптомов заболевания. Заторможен, на осмотр реагирует вяло. Вербальному контакту доступен, слабо ориентирован в пространстве и времени.

Кожные покровы и видимые слизистые: отмечают телеангиоэктазии в латеральных уголках обоих глаз, на задней поверхности ушных раковин и в обеих подколенных ямках. Костно-суставная система: асимметрия надплечий, треугольников талии, апертуры груди. Крыловидное отставание лопаток, надплечий, увеличена кифотическая дуга груднопоясничного отдела позвоночника. На животе в правой боковой области на 5 см от пупка имеется три пятна «кофе с молоком» размерами от 0,5*1 см и до 2,5*3 см. Гиперстенического телосложения, умеренного питания. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: В сознании, по шкале ком Глазго оценен в 14 баллов. Голова округлой формы ОГ 55 см. Интеллект снижен: с трудом производит при помощи пальцев вычисления в пределах 10. При просьбе написать свою фамилию возникли затруднения. Собственное имя записывает медленно, склонен к мегалографии. Речь замедлена, дизартрична. Результаты обследования 12 пар черепных нервов: глазные щели и зрачки D=S, фотореакции живые, периодическое расходящееся косоглазие справа, объем движений глазных яблок умеренно ограничен при взгляде вверх и вниз с обеих сторон. Нистагмоид (D) при взгляде кнаружи, слабость конвергенции с двух сторон. Гипомимия. Язык по средней линии, фасцикуляций нет. Глотание не нарушено, назолалия. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях изменён: повышен в правой руке по спастическому типу. Сила во всех группах мышц верхних и нижних конечностей 4 балла, D>S. Сухожильные и периостальные рефлексy в верхних и нижних конечностях вызываются, несколько повышены справа (D). Положительный рефлекс Бабинского справа (D). Пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет с атаксией интенцией с двух сторон, с акцентом в нижних конечностях. Положительный симптом Стюарта-Холмса справа. В позе Ромберга выраженная атаксия. Ходит самостоятельно, шаткость при ходьбе, симптом «походки маленького клоуна». Менингеальные знаки отрицательны.

На ТМС данных за наследственные аминокислотопатии, органические ацидурии и дефекты митохондриального бета-окисления не выявлено.

При биоинформатическом анализе данных секвенирования ДНК от 17.11.2021г.: Обнаружен ранее не описанный в литературе вариант в гетерозиготном состоянии в 35 экзоне в гене ZFYVE26, приводящий к замене аспарагина на аспарат в положении 2157 (p.Asn2157Asp, мутация типа миссенс).

Патогенные варианты в данном гене могут приводить к развитию спастической параплегии 15 типа. Клиническая значимость неизвестна. Данный вариант обнаружен в гетерозиготном состоянии и не может вызывать описанный фенотип при отсутствии патогенных вариантов во второй копии генов.

Однако, ввиду отсутствия клинических проявлений спастической параплегии 15 типа (SPG15) и, в то же время, наличия яркой клинической картины синдрома Луи-Бар, можно считать наличие у пациента двух мутаций – 1. в гетерозиготном состоянии в 35 экзоне в гене ZFYVE26, приводящий к замене аспарагина на аспарат в положении 2157 (p.Asn2157Asp, мутация типа миссенс) – 2. Повреждение рецессивного гена АТМ сегмента 11q22.3

Выводы:

- Описано достаточно редкое генетическое аутосомно-рецессивное заболевание наследственной атаксии, синдрома Луи-Бар.
- Генетический анализ показал наличие гетерозиготной мутации гена ZFYVE26, вызывающего наследственную спастическую параплегию 15 типа, не описанной ранее в литературе. Наличие выявленной мутации свидетельствует о носительстве гена SPG15 в сочетании с синдромом Луи-Бар.
- Отсутствие генетического подтверждения синдрома атаксии-телеангиоэктазии (синдром Луи-Бар) при наличии яркой клинической картины заболевания не исключает данный диагноз.
- Для подтверждения мутации наследственной атаксии – синдрома Луи-Бар необходимо проведение повторного секвенирования.
- Необходимо провести генетическое обследование обоих родителей на носительство патологического рецессивного гена АТМ сегмента 11q22.3 для выявления гомо- или гетерозиготной мутации.
- Пациент нуждается в симптоматической терапии и проведении щадящей реабилитации.

Список литературы

1. Джонс, К.Л. Наследственные синдромы по Дэвиду Смиуту. Атлас-справочник / К.Л. Джонс. - М.: Практика, 2011. - 566 с.
2. Жан Айкарди. Заболевания нервной системы у детей. Том 1. / Ж. Айкарди. – М.: Издательство Панфилова, 2013. -568 с.
3. K. F. Swaiman, MD. Pediatric Neurology. Principles and practice. Vol. 2 / Kenneth F. Swaiman, MD, S. Ashwal, MD, D. M. Ferriero, MD. Philadelphia: Elsevier, 2007, pp 1177.
4. Ataxia telangiectasia: a review / Cynthia Rothblum-Oviatt, Jennifer Wright, Maureen A. Lefton-Greif et al. // Orphanet Journal of Rare Diseases – 2016. – 11. –159с.

Түйін

Слугин А. В., Базарбаева А. М., Лепесова М. М., Шыныбаева Н. Д.

Қазақстан – Ресей медициналық университетінің неврология кафедрасы (Алматы, Қазақстан)
№ 2 Қалалық Балалар Клиникалық Ауруханасы (Алматы, Қазақстан)

11 ЖАСТАҒЫ БАЛАДА АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯНЫҢ (ЛУИ-БАР СИНДРОМЫ) СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН АУРУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ.

Атаксия-телангиоэктазиясы бар 11 жастағы баланың өзіндік клиникалық бақылауы ұсынылған. Бұл аурудың барысы мен клиникалық көрінісі, осы патологияға арналған мамандандырылған диагностикалық әдістер және осы науқасты одан әрі басқару болжамы сипатталған.

Кілт сөздер: Луи-Бар синдромы, балалар, тұқым қуалайтын атаксия, телеангиоэктазия, генетикалық диагностикалық әдістері.

Summary

Sligin A.V., Bazarbayeva A.M., Lepesova M.M., Shynybayeva N.D.

Department of Neurology of the Kazakh-Russian Medical University (Almaty, Kazakhstan)
Children's City Clinical Hospital No. 2 (Almaty, Kazakhstan)

A CLINICAL CASE OF A RARE DISEASE OF ATAXIA-TELANGIECTASIA (LOUIS-BAR SYNDROME) THE CHILD K. IS 11 YEARS OLD.

The author presents his own clinical observation of an 11-year-old boy with ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome). The progress and clinical presentation of this disease, the specialized diagnostic methods for this pathology, and the prognosis for the further management of this patient are described.

Key words: Louis Bar syndrome, children, hereditary ataxia, telangiectasia, genetic diagnostic methods.

МРНТИ 76.29.51

*Yessetova A.A.¹, Toleuova A.E.², Baltabayeva B.S.², Alihanov N.A.^{1,3},
Daurbayeva D.E.³, Adilbayev A.D.³*

Department «Neurology, Psychiatry and Psychology»
South Kazakhstan Medical Academy (Shymkent, Kazakhstan)¹,
Department «Pediatrics-2»², Regional Children's Hospital³

WEST SYNDROME IN CHILDREN (CLINICAL CASE)

Summary

West syndrome is a constellation of symptoms characterized by epileptic/infantile spasms, abnormal brain wave patterns called hypsarrhythmia and intellectual disability. The spasms that occur may range from violent jackknife or “salaam” movements where the whole body bends in half, or they may be no more than a mild twitching of the shoulder or eye changes. These spasms usually begin in the early months after birth and can sometimes be helped with medication [1]. The article presents a clinical case of successful treatment child with West Syndrome who was admitted to the Regional Children's Hospital in Shymkent at the age of 11 months. Complaints at admission: seizures in the form of raising the upper limbs up and rolling the eyes up, serial, more often during wakefulness, after waking up, lag in psychoverbal development.

Key words: epilepsy, children, West syndrome, seizure, cognitive functions.

Relevance. West syndrome is a rare neurological syndrome that can affect males and females. The X-linked form of West syndrome affects males more often than females. West syndrome has been estimated to affect .31 per 1000 live births in the United States. West syndrome accounts for approximately 30 percent of all cases of epilepsy affecting infants.[2]

Currently, the International League Against Epilepsy (ILAE) has revised the terminology and epileptic spasms is now preferentially used to encompass the different age groups of onset. There are many different causes of epileptic spasms and if a specific cause can be identified, a diagnosis of symptomatic epileptic spasms can be made. If a cause cannot be determined, a diagnosis of cryptogenic epileptic spasms is made. A specific cause for West syndrome can be identified in approximately 70-75% of those affected. [3,4] Any disorder that can lead to brain damage can be an underlying cause of West syndrome including trauma, brain malformations such as hemimegalencephaly or cortical dysplasia, infections, chromosomal abnormalities such as Down syndrome, neurocutaneous disorders such as tuberous sclerosis complex (TSC), Sturge Weber syndrome, incontinentia pigmenti, different metabolic/genetic diseases such as pyridoxine deficiency, non-ketotic hyperglycemia, maple syrup urine disorder, phenylketonuria, mitochondrial encephalopathies and biotinidase deficiency, Otahara's syndrome, and an abnormality (mutation) in the ARX gene or CDKL5 gene located on the X chromosome.[5]

Clinical Case: According to the mother, the attacks described above, of a serial nature, were noticed at the age of 2 months. Consulted by a neurologist. The child was hospitalized, according to the mother, the hormone Prednisolone was added to the treatment, after discharge it was taken per os, due to the fact that the child did not drink the drug, the protein was canceled on its own. Examined: EEG, NSG. Diagnosed with Epilepsy. West syndrome. According to the quota in the CF UMC "NNTsMD" from 26.07. on 02.08.21 received inpatient treatment. At the time of admission, the child takes Tab. Sabril 500 mg. at a dose of 500 mg / day, during therapy, the mother notes the preservation of rolling her eyes up without the participation of hands, non-serial, episodes can be single. This hospitalization is planned in the ODB for the course of treatment and correction of AED.

Anamnesis of vitae: Child from 6th pregnancy, 5th birth. The pregnancy proceeded uneventfully. Birth weight - 3940g, height - 55cm. Cried immediately, applied to the chest on the 1st day. Discharged on the 3rd day. Consists on the D-registration at the neuropathologist with the diagnosis of Epilepsy. Past diseases: SARS. Heredity without features. Injuries, operations denies. Vaccination in the maternity hospital, then medical withdrawal. Allergological history: not burdened

Objective status: Weight - 12 kg, Height - 82 cm, t - 36.60 C, respiratory rate - 20 per minute, heart rate - 100 beats per minute.

The child's condition is moderately severe due to the underlying disease. In consciousness, he reacts calmly to examination, there is eye contact, he reacts, he responds to the name, he reacts to addressed speech, he takes toys in his hands, plays, he is interested in children, there is no pointing gesture, speech - no words, pronounces syllables. Correctly shaped head. FMN- pupils D=S, palpebral fissures D=S, live photoreaction, symmetrical face, tongue in the midline. Muscle tone in the upper and lower extremities was normal. Tendon reflexes are evoked and symmetrical. The child sits and walks independently. The skin and visible mucous membranes are clean, of normal color. Peripheral lymph nodes are not enlarged. Nasal breathing is not difficult. In the lungs, breathing is carried out in all fields. Heart sounds are rhythmic. The abdomen is soft, palpation is available. Stool and diuresis without features.

Laboratory and diagnostic studies

09.12.2021 12:08 Scraping on i/ch - pinworm eggs - absent;

OAM on November 30, 2021 in primary health care, the relative density (specific gravity) of urine is 0; leukocytes in the urine - 2.3 in p / sp; protein in urine - 0 g/l; transparency of urine - transparent; color of urine - straw yellow

CBC pi PHC dated November 30, 2021: heme 119 g/l, lei -5.1×10^9 , thrombus. -358×10^9 , erythr. -3.3×10^{12} , ESR 10 mm/h

BHA in primary health care from November 30, 2021: ALaT - 6.5 IU/l, ASAT - 22.6 IU/l, urea - 4 mmol/l, creatinine - 46.15 mmol/l. protein 70%, glucose 4.6

Cal on i/g. dated November 30, 2021 in PHC: negative

Blood for HIV dated 11/30/2021: negative for PHC

PCR for COVID-19 dated 08.12.21. - neg

Instrumental Research. Ultrasound of the abdominal organs in PHC on July 27, 2021: No structural pathologies were detected at the time of the study.

VEEG monitoring in primary health care from 29.04.21 Zach: B e.a g/m with a delay in the formation of cortical rhythms. The main activity is slowed down. During sleep, persistent regional epiactivity is registered in the form of constantly continued high-amplitude spike-slow wave complexes with an amplitude of up to 150-250 microns. In duration up to 1.0-1.5 sec. subsequent deceleration and inhibition from 1.0-1.5 to 3.0-4.0 sec. The index of epiactivity during sleep is high up to 90-100%

EEG during primary health care from 07/28/2021 - Conclusion: In wakefulness, bioelectrical activity is preserved. The basic rhythm of wakefulness is formed by age. During sleep, a pathological type of EEG was formed. Bioelectric activity is represented by disorganized slow waves. The structure of sleep is broken. Sleep spindles are recorded in short rare fragments. Against this background, an ESES pattern is recorded in sleep - with a high index of constant periodic regional epileptiform activity, with secondary bilateral synchronization, in the form of peak / acute-slow wave complexes in the frontal, central and anterior temporal leads. As sleep deepens, patches of flash suppression are recorded.

VEEG monitoring in primary health care from 05.12.21 Conclusion: B e.a g/m with a delay in the formation of cortical rhythms. The main activity is slowed down. up to 700-800 μ V. In a duration of up to 1.0-1.5 sec, followed by slowing down and inhibition from 1.0-2.5 to 3.0-4.0 sec, flash suppression of hypsarrhythmia with phase reversal F3F7F4F8 and independently single complexes spike slow wave in the left parietal-temporal-occipital lead and in the right central-temporal lead (C4T4). The index of epiactivity during sleep is high up to 90-100%.

In comparison with the EEGVM from 29.04.21, epiactivity remains at a high level in dynamics. A picture of hypsarrhythmia is recorded, seizures are recorded after awakening.

MRI of the brain in primary health care from 01/07/2021: MRI signs of minimal post-hypoxic changes in the white matter of the cerebral hemispheres. Conclusion diagnosis (final diagnosis): (G40.4). Other species generalized epilepsy and epileptic syndromes. West syndrome

Expert advice

Consultation: Speech therapist (09.12.2021 10:00) Conclusion: ZRR.

Consultation: Psychologist (09.12.2021 09:00) Conclusion: Delayed speech development.

PHC ophthalmologist consultation dated 27/07/2021 - H35.0 - Background retinopathy and retinal vascular changes

Conducted treatment Diet: 15

Prescribed medicines: [6]

Sabril 500mg (500mg Tablets) (750mg Oral) (2 t/d for 7 d) Vidrop (15 ml, Drops, 2800 IU/ml) (0.5 ml Oral) (1 t/d. 6 d.) Cevicap (10ml, Drops, 100mg/ml) (1ml Oral) (2 t/d. 7 d.) Cartan (10 ml, Solution, 1 g/10 ml) (2 ml Oral) (2 t / d. 7 d.) Metipred (4 mg, Tablets) (8 mg Orally) (2t/d. 6 d.)
--

Condition at discharge: Weight - 12 kg, Height -82 cm. Temperature-36.6 C, RR- 20 per min. Heart rate - 100 beats per minute.

The child's condition in dynamics with improvement, seizures decreased. Rarely observed after awakening. In consciousness, he reacts calmly to examination, there is eye contact, he reacts, he responds to the name, he reacts to addressed speech, he takes toys in his hands, plays, he is interested in children, there is no pointing gesture, speech - no words, pronounces syllables. Correctly shaped head. FMN-pupils D=S, palpebral fissures D=S, live photoreaction, symmetrical face, tongue in the midline. Muscle tone in the upper and lower extremities was normal. Tendon reflexes are evoked and symmetrical. The child sits and walks independently. The skin and visible mucous membranes are clean, of normal color. Peripheral lymph nodes are not enlarged. Nasal breathing is not difficult. In the lungs, breathing is carried out in all fields. Heart sounds are rhythmic. The abdomen is soft, palpation is available. Stool and diuresis without features.

Medical recommendations

1. Observation by a neurologist, pediatrician at the place of residence
2. Tab. Sabril 500mg 750mg. (1 tab. + 1/2 tab.) tab x 2 times a day (09:00 min / 21:00 min) (125 mg / kg) - - constantly, long-term, continuously, control every 3-4 months, under the supervision of a neurologist !!!!
3. Tab. Methylprednisolone 16 mg. 8 mg. (1/2 tab.) * 1 time per day, at 9.00 - 2 weeks - complete cancellation!!! Take the drug before lunch, drink milk!
4. Cap. Omez 20 mg. 1 cap. * 1 time per day, 30 minutes before taking Methylprednisolone - cancel together!
5. Vitamin D (Aquadetrim D3 15000ME / Vigantol 20000Me) 3-4 caps. * 1 time per day, in the morning - constantly, continuously!!!
6. Seizure monitoring, keeping a diary, video recording - recording, EEG video monitoring as prescribed by a doctor. When the type of seizures changes - repeated monitoring of seizures, video recording, keeping a diary of seizures, followed by a consultation with a neurologist to correct AEP
7. Video EEG monitoring (2 or more hours) to be repeated after 1 - 2 months, followed by a consultation with a neurologist to adjust the dose of antiepileptic drugs
8. Control of indicators of biochemical analysis of blood ALT, AST, bilirubin, creatinine, glucose electrolytes every 3 months, CBA with platelet count every 3 months, ultrasound of the abdominal organs 1 time in 6 months
9. Avoid taking stimulant drugs (piracetam, encephabol, cortexin, ceraxon, cerebrolysin, actovegin, pantogam)
10. Speech therapy, psychological, defectological correction.

Literature

1. Djuric M, et al. Long-term outcome in children with infantile spasms treated with vigabatrin: a cohort of 180 patients. *Epilepsia* 2014 Dec; 55 (12): 1918-25.
2. Hussain SA, et al. Treatment of infantile spasms with very high dose prednisolone before high dose adrenocorticotrophic hormone. *Epilepsia* 2014 Jan; 55(1): 103-7.
3. Poulat AL, et al. A proposed diagnostic approach for infantile spasms based on a spectrum of variable aetiology. *Eur J Paediatr Neurol.* 2014 Mar; 18 92): 176-82.
4. Auvin S, et al. Diagnosis delay in West syndrome: misdiagnosis and consequences. *Eur J Pediatr* 2012 Nov; 171(11): 1695-701.
5. Mytinger JR, et al. The current evaluation and treatment of infantile spasms among members of the Child Neurology Society. *J Child Neuro* 2012 Oct; 28(10): 1289-94.
6. Клинический протокол диагностики и лечения эпилепсии у детей. МЗ РК от 15 апреля 2020 года. Протокол №90.

Резюме

*Есетова А.А.¹, Төлеуова А.Е.², Балтабаева Б.С.², Алиханов Н.А.^{1,3},
Даурбаева Д.Э.³, Адильбаев А.Д.³*

Кафедра «Неврологии, психиатрии и психологии», Южно-Казахстанская медицинская академия (Казахстан, г. Шымкент)¹,

Кафедра «Педиатрия-2», Южно-Казахстанская медицинская академия (Казахстан, г. Шымкент)²,
Областная детская больница³

СИНДРОМ ВЕСТА У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Синдром Веста представляет собой совокупность симптомов, характеризующихся эпилептическими/инфантильными спазмами, аномальными паттернами мозговых волн, называемыми гипсаритмией, и умственной отсталостью. Возникающие спазмы могут варьироваться от резких движений складным ножом или «салам», когда все тело сгибается пополам, или они могут быть не более чем легкими подергиваниями плеча или изменениями глаз. Эти спазмы обычно начинаются в первые месяцы после рождения. [1]

В статье представлен клинический случай успешного лечения ребенка с синдромом Веста, поступившего в Областную детскую больницу города Шымкент в возрасте 11 месяцев. Ребенок поступил с жалобами на судороги в виде поднятия верхних конечностей вверх и закатывания глаз, эпизодические, чаще во время бодрствования, после пробуждения, отставание в психоречевом развитии.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, синдром Веста, судороги, когнитивные функции.

Түйін

*Есетова А.А.¹, Төлеуова А.Е.², Балтабаева Б.С.², Алиханов Н.А.^{1,3},
Даурбаева Д.Э.³, Әділбаев А.Д.³*

«Неврология, психиатрия және психология» кафедрасы, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы (Қазақстан, Шымкент)¹,

«Педиатрия-2» кафедрасы, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы (Қазақстан, Шымкент)²,
Облыстық балалар ауруханасы³

БАЛАЛАРДАҒЫ ВЕСТ СИНДРОМЫ (КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ)

Вест синдромы — эпилепсиялық/нәрестелік спазмдармен, гипсаритмия деп аталатын ми толқындарының қалыптан тыс үлгілерімен және ақыл-ой кемістігімен сипатталатын белгілер синдромы. Пайда болатын құрысулар қатты жиналатын пышақ тәрізді немесе бүкіл дененің жартысына иілген «сәлем» қозғалыстарынан болуы мүмкін немесе олар иықтың, көздің аздап бұлдырылуынан басталуы мүмкін. Бұл құрысулар әдетте туғаннан кейінгі алғашқы айларда

басталады және кейде дәрі-дәрмекпен көмектесуге болады.[1] Мақалада Шымкент қаласындағы облыстық балалар ауруханасына 11 айлық кезінде түскен Вест синдромы бар баланың сәтті емделген клиникалық жағдайы көрсетілген. Түскен кездегі шағымдары: аяқ-қолды жоғары көтеру және көзді айналдыру түріндегі ұстамалар, сериялық, жиі оянғанда, психовербальды дамудың артта қалуы.

Кілт сөздер: эпилепсия, балалар, Вест синдромы, ұстама, когнитивтік функциялар

Сведения об авторах:

1. Есетова Айнур Амирхановна, ассистент кафедры «Неврология, психиатрия и психология» ЮКМА, e-mail: esetova.aynura@mail.ru. Тел: 87789474407, адрес: Северо-Запад, Казына 112А
2. Төлеуова Ақгулим Ерболатовна, ассистент кафедры «Педиатрия-2» ЮКМА, e-mail: ai_ol_ak.83@mail.ru, тел: 87789642123
3. Балтабаева Ботакоз Сериковна ассистент кафедры «Педиатрия-2» ЮКМА, e-mail: boti_asik@mail.ru, тел: 87026283860
4. Алиханов Нурлан Альжанович, заведующий отделением неврологии ОДБ, ассистент-совместитель кафедры неврологии, психиатрии и психологии АО «ЮКМА» e-mail: Nurlan.alikhanov@bk.ru, тел: 87017399083
5. Даурбаева Динара Ергешовна, врач-невролог в ОДБ, e-mail: dinara.daurbaeva.72@mail.ru, тел: 87757993688
6. Адильбаев Абулхаир Дуйсенбекович, главный внештатный детский невролог Туркестанской области e-mail: abeke_spu@mail.ru, тел: 87059914084

МРПТИ 76.29.51

UDC:616-009.8

*Yessetova A.A.¹, Muminova R.K.¹, Suleimenova Z.S.¹,
Kerebekova R.E.², Abilhayirov N.B.², Turdahunov M.A.²,*

Department of "Neurology, Psychiatry and Psychology", South Kazakhstan Medical Academy
(Kazakhstan, Shymkent)¹

2nd year Resident neurologists, Department of "Neurology, Psychiatry and Psychology", South
Kazakhstan Medical Academy (Kazakhstan, Shymkent)²

COGNITIVE REHABILITATION OF MEMORY PROBLEMS IN CHILDREN WITH EPILEPSY IN SHYMKENT

Summary

Children with epilepsy often complain about their memory. Memory deficits are also most commonly observed during neuropsychological evaluation. Parents of children with memory problems ask neurologists for some kind of memory training. General memory improvement is not possible, but learning mnemonics clearly will help to solve some of the most common everyday memory problems of children. Most mnemonics follow the general rules for good learning or memory. Training goals must be tailor-made, small and as concrete as possible and fully adjusted to the needs and wishes of the patients with epilepsy.

Key words: epilepsy, children, memory deficits, neuropsychological rehabilitation, memory training program.

Introduction. Children with epilepsy have more cognitive and behavioural problems. These include developmental problems like lack of social skills of low self-esteem, learning and educational problems due to cognitive impairments, affective disorders like depression and anxiety.[1] In this article we will discuss on the management of the observed cognitive impairments in epilepsy and more specific on the treatment of memory problems. Children with epilepsy suffer with different cognitive disturbances such as, mental slowing, attention or concentration problems, language difficulties, deficits in executive functions and memory problems. In this article we will describe the current view of neuropsychological rehabilitation and focus on the cognitive rehabilitation of memory deficits. We will focus on the specific aspects that have to be taken into account when designing a memory rehabilitation program. And will be illustrated with the rehabilitation program that has been developed in Children Hospital in Shymkent, Turkestan region.

Purpose of our research. Conduct a neuropsychological examination in children with epilepsy and develop cognitive rehabilitation program.

Materials and methods. In our own study we analysed subjective memory complaints in a relatively large sample of 316 epilepsy patients with intractable seizures, using a standardized memory questionnaire for children with epilepsy.[2] The prevalence of memory problems in patients with refractory epilepsy has been estimated as high as 50–80%, and more than half of the patients who are referred for neuropsychological assessment reported memory difficulties in daily life.[3] Memory complaints may thus be seen as a general ‘psychosomatic’ reaction in patients who experience consequences of memory loss in their daily lives. As already described earlier in other brain-damaged patients, also in epilepsy patients memory complaints do not necessarily indicate memory deficits. [4] Since our samples are related (the same patients before and after treatment and rehabilitation) and the data were ranked (ordinal), the Nonparametric criteria Wilcoxon test (W) was chosen. The SPSS program converts the Wilcoxon test to a z-value always regardless of sample sizes.

Descriptive statistics

	N	The average	Std. deviation	Minimum	Maximum
Before	316	2,17	1,049	1	6
After	316	4,32	,987	1	6

Wilcoxon signed rank test NPAR TESTS /WILCOXON= WITH (PAIRED) /STATISTICS DESCRIPTIVES /MISSING ANALYSIS.

Ranks

	N	Average rank	Sum of ranks
After- before Negative ranks	21 ^a	80,71	1695,00
Positive ranks	280 ^b	156,27	43756,00
Connections	15 ^c		
Total	316		

a. After < Before

b. After > Before

c. After = Before

Criterion statistics b

	After before
Z	-14,029 ^a
Asympt. value (two-sided)	,000

a. Negative ranks are used.

b. Wilcoxon signed rank test

Descriptive statistics

	N	Average	Std. deviation	Minimum	Maximum
Before	316	2,32	1,231	1	6
After	316	3,85	1,523	1	6

Wilcoxon signed rank test NPAR TESTS /WILCOXON= WITH (PAIRED) /STATISTICS DESCRIPTIVES /MISSING ANALYSIS.

Ranks

	N	Average rank	Sum of ranks
After - Before Negative ranks	34 ^a	89,76	3052,00
Positive ranks	219 ^b	132,78	29079,00
Connections	63 ^c		
Total	316		

a. After < Before

b. After > Before

c. After = Before

Criterion statistics b

	After-Before
Z	-11,303 ^a
Asympt. value (two-sided)	,000

a. Negative ranks are used.

b. Wilcoxon signed rank test

The development of neuropsychological treatment programmes, which we will refer to as cognitive rehabilitation, is one of the most challenging tasks for neuropsychology.

Results and Discussions. When designing a memory rehabilitation program for children with memory problems more general as well as specific aspects should be taken into account. General aspects include (1) psycho-education into the effects of brain damage and cognitive difficulties, (2) the impact of personality changes and emotional reactions and (3) the individual perception of the cognitive disorders. More specific aspects of the program have to do with (1) what memory problems should be trained and what are the best (2) strategies to be used. [5]

Psycho-education. Brain damage and cognitive problems in general have a deep impact in the life of a patient and his of her family. Many questions may rise about the consequences of the cognitive deficits for future life or the possibilities to train or restore memory. In most cases, patients are sent to the neuropsychologist by their neurologist, with a well intentioned but far to optimistic perspective that the neuropsychologist will ‘restore’ memory with a training program. Creating a realistic perspective about the impact and possibilities for improvement of the memory problems is the first important step in every memory treatment program. [6]

Personality (changes) and emotional reactions.

Changes in personality and emotional disturbances are frequently found after brain damage. These include a wide range of problems such as behavioural problems (impulsiveness and low frustration tolerance), lack of insight (and as a consequence poor motivation), symptoms of depression and anxiety, problems of acceptance, personality traits like neuroticism, rigidity or compulsiveness and dysfunctional thought patterns like catastrophic reactions or the wish that only return to the premorbid situation can be satisfactory. [7] It needs no explanations that these problems strongly interfere with the long and intensive learning and training that is required in a rehabilitation program and should be taken into account before rehabilitation starts.

Perception of disorder. For some children a large discrepancy exists between the severity of the observed memory disturbances as indicated with memory tests and the severity and impact of these memory problems in daily life. Children with epilepsy may have relatively mild memory disturbances but experience such extensive memory problems that they hardly are able to function in daily life.[8] In this case, it is very likely that these memory problems are more related to loss of memory confidence instead of loss of memory competence. A concept that may be used here is memory self-efficacy.

Conclusion. Children are referred the Children Hospital by one of the neurologists because of memory complaints. With an extended neuropsychological assessment self-reports by patients with epilepsy are confirmed psychometrically for diagnostic purposes.[9] Only patients with objectively defined memory deficits are considered as participants for the treatment program described here. In case memory problems are caused for instance by mood disorders, poor motivation, impaired executive functioning, patients are not included in the memory support program and an alternative treatment plan is formulated. Another aim of the neuropsychological assessment is to determine the general cognitive abilities of the patients, as well as to measure specific other cognitive functions that are related to memory functioning in daily life (i.e. attention, language, executive functions). [10] Finally, some personality and motivational aspects that are crucial for successful attending a rehabilitation program are described.

Literature

1. A.P. Aldenkamp, M.P.H. Hendriks. Managing cognitive and behavioural consequences of epilepsy, G.A. Baker, A. Jacoby (Eds.), Quality of life in epilepsy, Harwood Academic Publishers, Amsterdam (2000), pp. 12-31
2. J. Vermeulen, A.P. Aldenkamp, W.C.J. Alpherts. Memory complaints in epilepsy: correlations with cognitive performance and neuroticism. *Epilepsy Res*, 15 (2005), pp. 157-170
3. E. Halgren, J. Stapleton, T. Domalski, B.E. Swartz, A.V. Delgado-Excuceta, G.O. Walsh. Memory dysfunction in epilepsy: patient as a derangement of normal physiology. D. Smith, D. Treiman, M. Trimble (Eds.), *Advances in neurology; Neurobehavioral problems in epilepsy*, vol. 55, Raven Press, New York (2010)
4. P.J. Thompson, R. Corcoran. Everyday memory failures in people with epilepsy. *Epilepsia*, 33 (S6) (2002), pp. 18-20
5. M.P.H. Hendriks, A.P. Aldenkamp, H. Van der Vlugt, W.C.J. Alpherts, J. Vermeulen. Memory complaints in medically refractory epilepsy: relationship to epilepsy-related factors. *Epilepsy Behav*, 3 (2012), pp. 165-172
6. F.H. Brown, C.B. Dodrill, T. Clark, K. Zych. An investigation of the relationship between self-report of memory functioning and memory test performance. *J Clin Psychol*, 47 (2019), pp. 772
7. A.R. Giovagnoli, G. Avanzini. Learning and memory impairment in patients with temporal lobe epilepsy: relation to the presence, type, and location of brain lesion. *Epilepsia*, 40 (1999), pp. 904-911
8. M.P.H. Hendriks, A.P. Aldenkamp, W.C.J. Alpherts, J. Ellis, J. Vermeulen, H. Van der Vlugt. Relationships between epilepsy related factors and memory impairment. *Acta Neurol Scand*, 110 (2004), pp. 291-300
9. C.E. Elger, C. Helmstaedter, M. Kurthen. Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol*, 3 (11) (2004), pp. 663-672
10. K.D. Cicerone, C. Dalhberg, K. Kalmar, D.M. Langenbahn, J.F. Malec, T.F. Bergquist, *et al.* Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil*, 81 (2019), pp. 1596-1615

Түйін

*Есетова А.А.¹, Муминова Р.К.¹, Сулейменова З.С.¹,
Керебекова Р.Е.², Әбілхайыров Н.Б.², Турдахунов М.А.²*

«Неврология, психиатрия және психология» кафедрасы, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы (Шымкент, Қазақстан)¹

«Неврология, психиатрия және психология» кафедрасының 2-ші оқу жылының резидент – неврологтары, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы (Шымкент, Қазақстан)²

ЭПИЛЕПСИЯМЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ ЕСТЕ САҚТАУ ПРОБЛЕМАЛАРЫН КОГНИТИВТІ ОҢАЛТУ

Эпилепсиямен ауыратын балалар есте сақтау қабілетіне жиі шағымданады. Нейропсихологиялық бағалау кезінде есте сақтау қабілетінің жетіспеушілігі де жиі байқалады. Есте сақтау проблемалары бар балалардың ата-аналары невропатологтардан есте сақтау жаттығуларының қандай да бір түрін сұрайды. Жалпы жадты жақсарту мүмкін емес, бірақ мнемотехниканы үйрену балалардың күнделікті жадында жиі кездесетін кейбір мәселелерді шешуге көмектеседі. Көптеген мнемотехника жақсы оқу немесе есте сақтау үшін жалпы ережелерді сақтайды. Оқыту мақсаттары арнайы жасалған, шағын және мүмкіндігінше нақты болуы және эпилепсиямен ауыратын науқастардың қажеттіліктері мен тілектеріне толығымен сәйкес келуі керек.

Кілт сөздер: эпилепсия, балалар, есте сақтау тапшылығы, нейропсихологиялық оңалту, есте сақтауды үйрету бағдарламасы.

Резюме

*Есетова А.А.¹, Муминова Р.К.¹, Сулейменова З.С.¹,
Керебекова Р.Е.², Абилхайыров Н.Б.², Турдахунов М.А.²*

Кафедра «Неврология, психиатрия и психология», Южно-Казахстанская медицинская академия
(Казахстан, Шымкент)¹

Резиденты – неврологи 2-го года обучения кафедры неврологии, психиатрии и психологии, Южно-
Казахстанская медицинская академия (Казахстан, Шымкент)²

КОГНИТИВНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРОБЛЕМ ПАМЯТИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Дети с эпилепсией часто жалуются на ухудшение памяти. Нарушения памяти также чаще всего наблюдаются при нейропсихологическом обследовании. Родители детей с проблемами памяти просят неврологов провести тренировку памяти. Общее улучшение памяти невозможно, но изучение мнемотехники явно поможет решить некоторые из наиболее распространенных повседневных проблем с памятью у детей. Большинство мнемоники следуют общим правилам для хорошего обучения или памяти. Цели обучения должны быть индивидуальными, небольшими и максимально конкретными, а также полностью соответствовать потребностям и пожеланиям пациентов с эпилепсией.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, дефицит памяти, нейропсихологическая реабилитация, программа тренировки памяти.

Сведения об авторах:

1. Есетова Айнура Амирхановна, ассистент кафедры «Неврология, психиатрия и психология» ЮКМА, esetova.aynura@mail.ru, 87789474407, адрес: Северо-Запад, Казына 112А
2. Муминова Роза Кулматовна, ассистент кафедры «Неврология, психиатрия и психология» ЮКМА, roza.muminova.94@mail.ru, 87753111114, адрес: мкр.Нуртас, ул.Саяхат 828
3. Сулейменова Зауре Серикбаевна, ассистент кафедры «Неврология, психиатрия и психология» ЮКМА, zauresh411@gmail.com, 87716417140, адрес: мкр.Самал 2, ул. Б.Ермекбаева, дом 127
4. Керебекова Рабия Еркинбековна, резидент-невролог 2 курса ЮКМА, K-rabiya92@mail.ru, 87023847992
5. Әбілхайыров Нұғман Бахытжанұлы, резидент-невролог 2 курса ЮКМА, nureke_doctor@mail.ru, 87763140209
6. Турдахунов Мурод Амантаевич, резидент-невролог 2 курса ЮКМА, murodturdahunov@gmail.com, 87026126746

Бегларов Д.З., Әміре Қ.Қ., Сайлаубай М.Е., Керебекова Р.Е., Туксанбаева Г.У.

Резиденты-неврологи 2-го года обучения кафедры неврологии, психиатрии и психологии,
Южно-Казахстанская медицинская академия
Клинический руководитель к.м.н, и.о.профессора кафедры неврологии, психиатрии и
психологии, ЮКМА *Туксанбаева Г.У.*, г.Шымкент, Казахстан

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Резюме

В настоящее время имеются скудные данные о влиянии COVID-19 на здоровье беременной женщины, течение беременности, методов и сроков родоразрешения, состояние плода и послеродовой период. В статье описан клинический случай тяжёлого течения COVID-19 у беременной женщины со стремительным развитием синдрома системного воспалительного ответа, острого респираторного дистресс синдрома, полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: COVID-19, новая коронавирусная инфекция, беременность, кесарево сечение, роды.

Актуальность. Инфекция COVID-19, которая была впервые зарегистрирована 31 декабря 2019 г. в г. Ухань, Китай, вызываемая вирусом SARS-CoV-2, начавшаяся с эпидемии, стремительно приобрела глобальный характер и стала одной из значительных угроз общественному здоровью.

Несмотря на то, что инфекции подвержены все слои населения, независимо от пола, возраста, расы, одним из наиболее уязвимым контингентом являются беременные женщины. При том, что многое о COVID-19 еще неизвестно, результаты ряда исследований показывают, что у беременных женщин, зараженных коронавирусом, чаще наблюдаются серьезные осложнения, требующие госпитализации и даже искусственной вентиляции легких[1].

COVID-19 влияет на ход беременности и на здоровье плода. Последние данные показывают, что COVID-19 при беременности связан со значительно более высоким риском тяжелых осложнений у матери и ребенка, и у женщин, заразившихся COVID-19, риск родов на сроке до 32-й недели беременности выше на 60%, на сроке до 37-й недели – на 40% [2].

Раньше считалось, что главный орган-мишень для COVID-19 — легкие, и главная опасность — пневмония. Однако, даже вылеченная пневмония и отрицательный тест на COVID-19 не гарантируют 100% восстановления организма и возвращения к прежнему образу жизни. Более, чем у трети больных наблюдается выраженная неврологическая симптоматика. Важно отметить, что появление неврологической симптоматики указывает на утяжеление и ухудшение прогноза заболевания. В связи с этим, своевременное выявление и адекватное лечение неврологических расстройств может оказаться критичным для излечения больных, инфицированных вирусом SARS-CoV-2[3,4].

В настоящее время в структуре материнской смертности экстрагенитальные заболевания занимают ведущее место, чем объясняется актуальность широкого изучения данной темы. Особое место среди экстрагенитальных заболеваний, осложняющих течение беременности, родов, а также послеродового периода, занимает COVID-19.

Материалы и методы. В данной работе представлен клинический случай тяжёлого течения коронавирусной инфекции у беременной женщины с первоначальным диагнозом: коронавирусная инфекция COVID-19 (Вирус идентифицирован), тяжёлое течение. COVID-19-ассоциированная пневмония 72% легких(КТЗ). ДН Пст. Беременность 34 недели.

Описание клинического случая. Беременная женщина Т. 1993г.р. доставлена в приемный покой городской больницы №2 бригадой СМП с жалобами на одышку, кашель с трудноотделяемой мокротой, чувство нехватки воздуха, отсутствие аппетита, сухость во рту, повышение температуры тела до 38,5С, выраженную общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что болеет 8-й день, заболевание началось с сухого кашля, повышения температуры

тела. Обратилась в частную клинику на 4-й день, получала амбулаторное лечение – Аmpiциллин 1г. 2 раза в день 2 дня, Цефтриаксон 1г. 2 раза в день 3 дня, Дексаметазон 4мг 1 раз в день 3 дня, с незначительным улучшением. ПЦР на COVID-19 положительный с 6 дня заболевания. Из анамнеза жизни известно, что данная беременность – 3. Роды – 2(2014,2017гг..).

Объективно при поступлении: Общее состояние тяжелое, нестабильное, тяжесть состояния обусловлена интоксикацией, дыхательной недостаточностью, настоящей беременностью. Положение больной пассивное, ортопноэ. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, акроцианоз. Отеки на нижних конечностях до голени, пастозность лица. Температура тела 37,9С. Дыхание через нос свободное, одышка в покое. ЧД- 28 в мин. Сатурация 85%. Межреберные промежутки не расширены. Голосовое дрожание ослаблено. Над легкими притупление легочного звука с обеих сторон. Дыхание в легких ослабленное с обеих сторон, влажные хрипы в нижних отделах обеих легких. При пальпации брюшная стенка не напряжена, живот мягкий, увеличен за счет беременности, безболезненный. Стул со слов регулярный оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Сделано КТ органов грудной клетки(Рисунок 1,2).

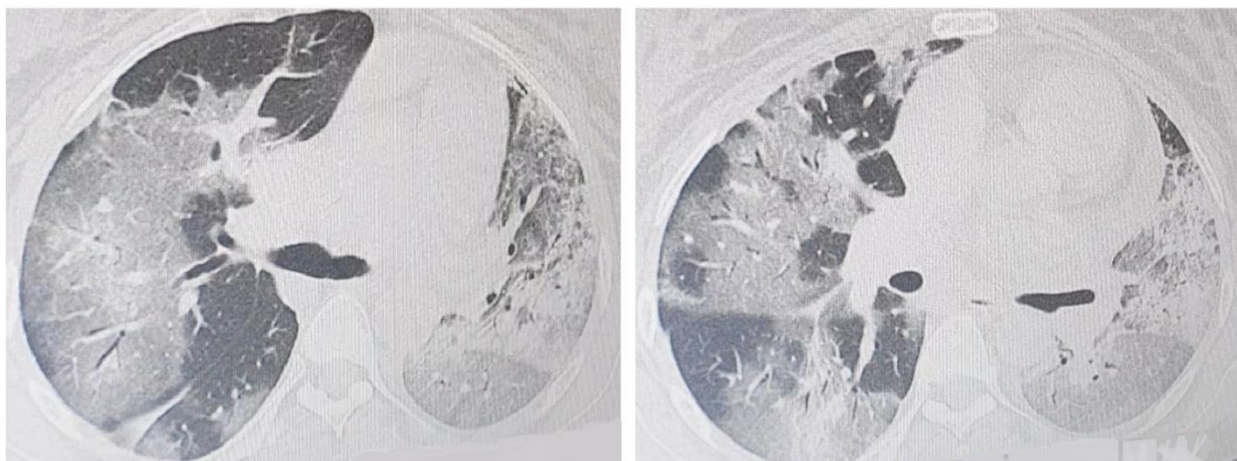


Рис 1,2. КТ о.г.к.: признаки интерстициальной двухсторонней полисегментарной пневмонии, с вовлечением до 70-72% легочной паренхимы(КТЗ).

Учитывая тяжесть состояния госпитализирована в ОРИТ.

С 1 по 8-й день пациентка находилась в ОРИТ ГБ№2 г.Шымкент на ИВЛ, в режиме Ni-Flow, с подачей кислорода 35л/мин. На 6-й день госпитализации сделано контрольное КТ ОГК – 78% поражения легочной ткани. На 8-й день госпитализации в связи с возможной необходимостью экстренного родоразрешения решением мультидисциплинарного консилиума пациентка переведена в ГИБ г.Шымкент. На 9-й день решением консилиума в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, угрожающим состоянием плода при сроке беременности 35 недель проведено экстренное кесарево сечение, родился живой плод мужского пола с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов. Состояние пациентки после операции оценивается как крайне тяжёлое, в связи с нарастанием признаков дыхательной недостаточности на фоне ИВЛ, подключен ЭКМО. На 11-й день в связи с нарастанием дыхательной недостаточности на фоне ЭКМО пациентка интубирована, дыхание ИВЛ в режиме P-Bilevel, FIO₂ 50%. На 16-й день пациентка на фоне ЭКМО экстубирована, переведена на респираторную поддержку через маску, сознание ясное, контакту доступна. На 18-й день в связи с ДН 3ст, ССВО(график 1) на фоне ЭКМО пациентка интубирована, переведена на ИВЛ, принудительный режим.

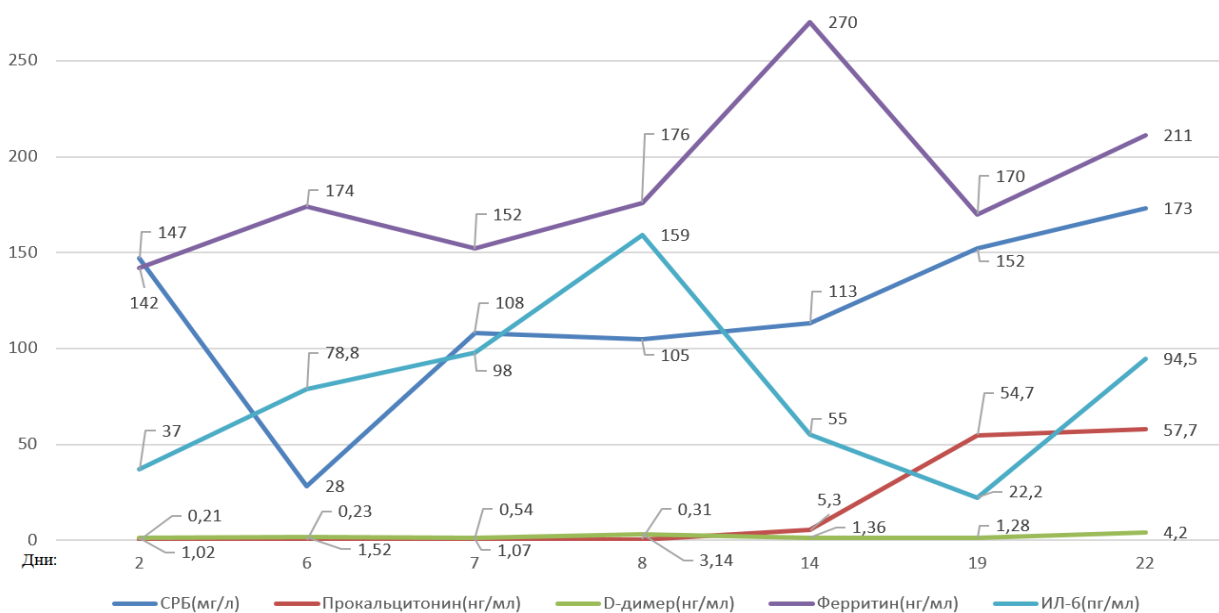


График 1. Динамика показателей факторов воспаления COVID-19.

На 22-й день состояние пациентки ухудшается развитием геморрагического синдрома в виде наружного и внутреннего кровотечения на фоне тромбоцитопении ($31 \times 10^{12}/л$) (график 2).

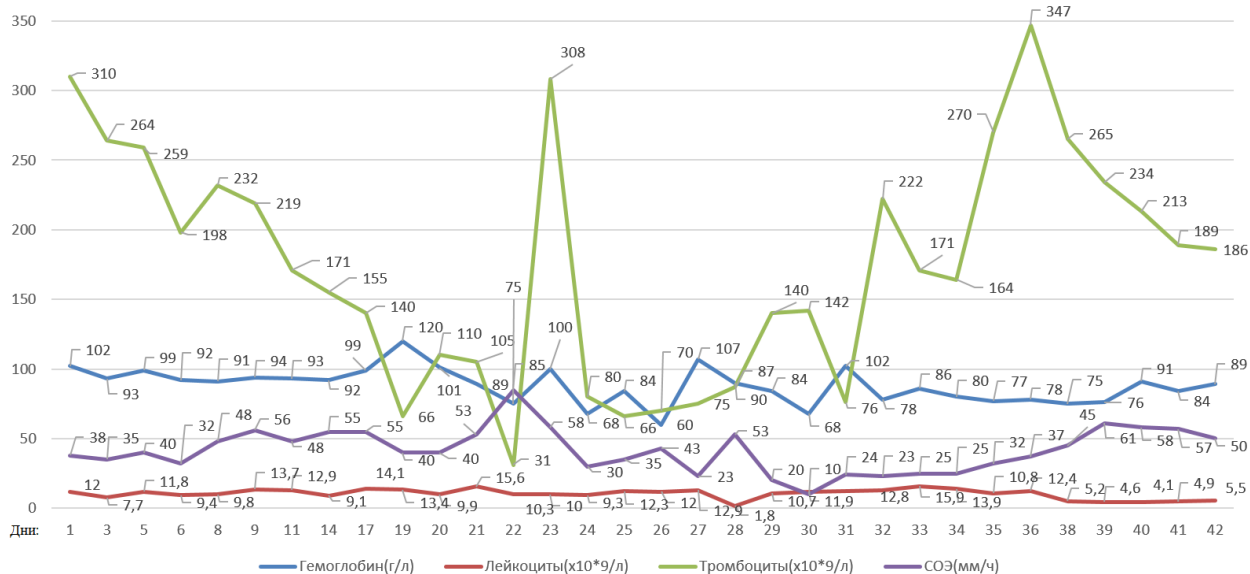


График 2. Динамика показателей кроветворной системы.

На 23-й день состояние пациентки стремительно ухудшается, отмечаются признаки полиорганной недостаточности в виде ОРДС, ОССН, ССВО, прerenального ОПН, ДВС-синдрома, геморрагического синдрома (график 3).

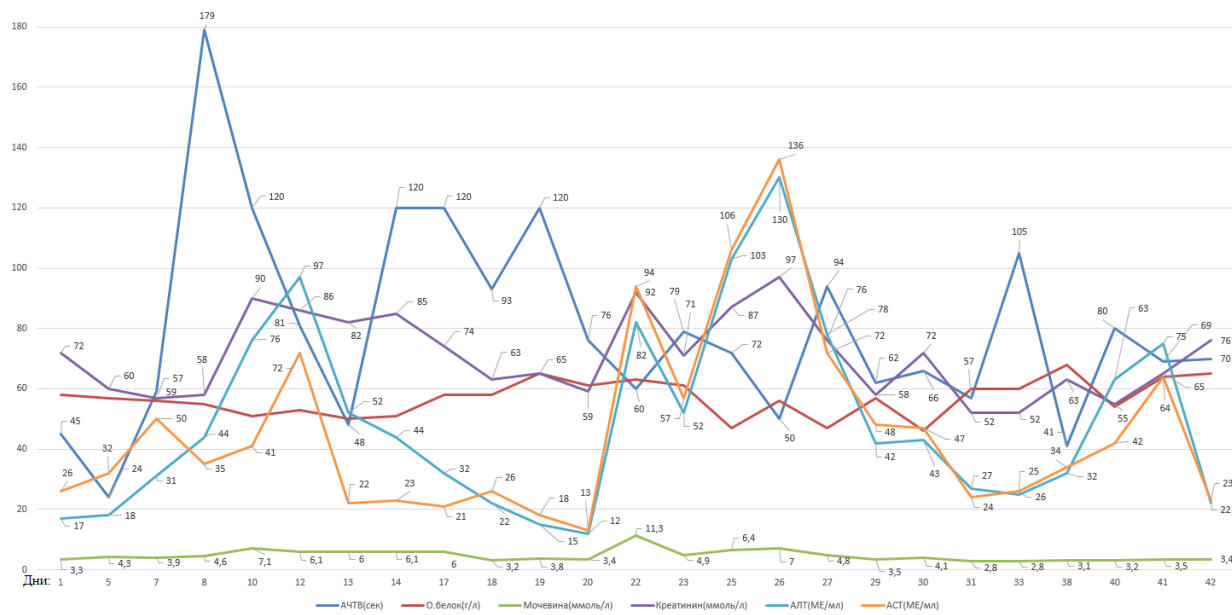


График 3. Динамика показателей свертывающей системы, азотистых продуктов обмена и ферментов.

На 24-25-й дни в динамике нарастает жидкость в брюшной полости(На УЗИ250-1300мл соответственно свободной жидкости). С целью санации брюшной полости проведена нижнесрединная лапаротомия, в течение суток состояние пациентки ухудшается в связи с продолжающимся кровотечением из послеоперационной раны в связи с чем проводится релапаротомия. На 26-й день в связи с признаками пневмогемоторакса установлена дренажная трубка по Бюлау. На 28-й день сохраняются признаки полиорганной недостаточности, отмечается угнетение сознания, уровень сознания – кома 1ст. С 30 по 41дни в связи с признаками ОПН на фоне стимуляции диуретиками проводятся сеансы гемодиализации. На 31-й день при достаточном газообмене на фоне ИВЛ отсоединен аппарат ЭКМО. На 33-й день на фоне проводимой интенсивной терапии произошла остановка сердечной деятельности, с последующим её восстановлением при СЛР. На 38-й день проведена процедура трахеостомии в связи с необходимостью длительного ИВЛ. На 51-й день в связи с нормальными показателями газового состава крови пациентка переведена на самостоятельное дыхание через ТСТ с подачей увлажненного кислорода через аппарат Боброва. На 52-й день с целью исключения смерти мозга сделано ЭЭГ – биоэлектрическая активность головного мозга сохранена, выставлен диагноз – апаллический синдром. На 53-й день пациентка переведена в неврологическое отделение ГБ №2 г.Шымкент для дальнейшего лечения и реабилитации. На 54-й на контрольном КТ ОГК – полостное образование в 8-м сегменте правого легкого; правосторонний гидроторакс; правосторонний перицистит; остаточные явления полисегментарной пневмонии с поствоспалительным изменением обеих легких с остаточным объемом поражения 22-24%; эмфизематозные кисты правого легкого; рубцовые изменения в нижних долях обеих лёгких(Рисунок 3,4.).



Рис 3. Полостное образование в 8 сегменте правого легкого.



Рис 4. Эмфизематозные кисты правого легкого

В течение 28 дней пациентка получала реабилитационное лечение, в динамике состояние не улучшилось. На 82-й день пациентка переведена в Центр гипербарической оксигенации им.Т.О.Орынбаева г.Шымкент для паллиативного лечения.

В настоящее время состояние пациентки оценивается как тяжёлое, стабильное, тяжесть состояния обусловлена дыхательной недостаточностью, интоксикацией, церебральной недостаточностью. Сознание – отсутствует, глаза открыты, взор не фиксирует, речь и эмоциональные реакции отсутствуют, словесные команды не воспринимает, в контакт не вступает, периодически наблюдаются хаотичные неразмашистые движения дистальных отделов конечностей. Положение пассивное. Стойкий субфебрилитет, с подъемом температуры тела до фебрильных цифр. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, теплые на ощупь. Дыхание через трахеостомическую трубку, с подачей увлажненного кислорода 7л/мин. Аускультативно над легкими жесткое дыхание, в нижних отделах с обеих сторон ослабленное, выслушиваются единичные крепитирующие хрипы. ЧДД 26 в мин. SpO2 92-96%. Тоны сердца

приглушены, ритм правильный, тахикардия. АД 110/70 мм рт.ст. ЧСС95 в мин. Живот мягкий, имеется асептическая повязка на послеоперационной ране. В области левого бедра имеется рубец, вследствие ЭКМО.

Заключение. В исследовании José Villar и соавт.[5], посвященном изучению исходов COVID-19 при беременности, были представлены данные о более чем 2100 беременных из 18 стран мира. Беременные с COVID-19 значительно хуже переносят как саму беременность, так и коронавирусную инфекцию. Тяжесть состояния женщин с COVID-19 усугубляется наличием беременности, они на порядок повышают риск материнской смертности. COVID-19 у беременных женщин требует решить вопрос о целесообразности её пролонгирования, выборе времени и метода родоразрешения.

SARS-CoV-2 помимо респираторной системы часто поражает нервную систему. В работе A.Paniz-Mondolfi и соавт. [6] на срезах головного мозга погибших от COVID-19 пациентов с помощью электронной микроскопии показано наличие вирусных частиц непосредственно в нейронах.

По данным, полученным и опубликованным специалистами из Уханя, у 36,4% госпитализированных пациентов с COVID-19 наблюдаются острые цереброваскулярные расстройства, спутанность сознания, повреждения скелетных мышц, а также головокружения, головные боли, тошнота, потеря вкуса и обоняния. Наиболее часто наблюдаемые поражения нервной системы – цереброваскулярные расстройства. В целом, развитие неврологической симптоматики является плохим прогностическим маркером, говорит об утяжелении состояния больного вплоть до летального исхода [7,8].

Ранняя диагностика и своевременное начало терапии определяет дальнейший прогноз для пациентов и имеет решающее значение для предотвращения долгосрочных осложнений.

На тот момент уже действовал клинический протокол диагностики и лечения COVID-19 у беременных (протокол №126 от 14.01.2021г.) но он не включал этиотропную терапию и такие препараты как «Ремдесивир», «Тоцилизумаб».

На стационарном уровне диагностика и интенсивная терапия проводилась согласно клиническому протоколу, но крайне тяжёлое течение заболевания, которая усложнялась наличием беременности, имевшее множество осложнений привело к необратимым последствиям для здоровья пациентки.

Комплексный подход к диагностике и терапии коронавирусной инфекции(COVID-19) у данной пациентки привел хоть и к преждевременным родам, но благополучному исходу для плода, однако последствия оказались критическими для пациентки. В настоящее время терапия направлена на улучшение качества жизни, прогноз для пациентки остается серьезным.

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтверждают отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Список литературы

1. Lai J., Ma S., Wang Y. et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to coronavirus disease 2019 // JAMA Network Open. 2020. Vol. 3.
2. Karasek D., PhD, MPH, Rebecca J. Baer, MPH, Monica R. McLemore, PhD, MPH, RN, FAAN, April J. Bell, PhD, MPH, Bridgette E. Blebu, PhD, MPH, Joan A. Casey, PhD, et al. show all authors. The association of COVID-19 infection in pregnancy with preterm birth: A retrospective cohort study in California // J. The Lancet Americas. July 30, 2021.
3. Li X., Geng M., Peng Y. et al. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19 // J. Pharmaceut. Analysis. 2020. Vol. 10. P. 102-108.
4. Gusev E.I., Martynov M.U.m Boyko A.N. et al. New coronavirus infection (COVID-19) and damage to the nervous system: mechanisms of neurological disorders, clinical manifestations, organization of neurological care // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2020. Vol. 120. №6. P 7-16.

5. Villar J., Papageorgiou A. et al. Research uncovers high risk to pregnant women from COVID-19. April 23, 2021.
6. Paniz-Mondolfi A., Brice C., Grames Z. et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) // J. Med. Virol. 2020. Vol. 92. N 7. P. 699-702.
7. Mao L., Jin H., Wang M. et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // JAMA Neurol. 2020. Vol. 77, № 6. P. 683-690.
8. Petrosillo N., Viceconte G., Ergonul O. et al. COVID-19, SARS and MERS: are they closely related? // Clin. Microbiol. Infect. 2020. Vol. 26. P. 729-734.

Түйін

Бегларов Д.З., Әміре Қ.Қ., Сайлаубай М.Е., Керебекова Р.Е.

Неврология, психиатрия және психология кафедрасының 2-ші оқу жылындағы резидент-неврологтары, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы
Клиникалық жетекшісі ОҚМА неврология, психиатрия және психология кафедрасының м.ғ.к.
профессор *Туксанбаева Г.У.*, Қазақстан, Шымкент қ.

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ COVID-19 НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАРЫ

Қазіргі уақытта COVID-19 жүкті әйелдің денсаулығына, жүктілік ағымына, босану әдістері мен мерзімдеріне, ұрықтың жағдайы мен босанғаннан кейінгі кезеңге әсері туралы аздаған мәліметтер бар. Мақалада жүкті әйелдегі COVID-19 ауыр ағымының, көп мүшелі жеткіліксіздік дамуымен, жедел респираторлық дистресс синдромымен, жүйелі қабыну реакциясы синдромымен клиникалық жағдай сипатталған.

Кілт сөздер: COVID-19, жаңа коронавирустық инфекция, жүктілік, кесарь тілігі, босану.

Summary

Beglarov D.Z., Amire Q.Q., Saylaubay M.E., Kerebekova R.E.

Resident neurologists of the 2nd year of study of the Department of Neurology, Psychiatry and Psychology, South Kazakhstan Medical Academy
Clinical Supervisor, PhD, Acting Professor of the Department of Neurology, Psychiatry and Psychology, SKMA *Tuksanbayeva G.U.*, Shymkent, Kazakhstan

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF COVID-19 DURING PREGNANCY

Currently, there is scant data on the impact of COVID-19 on the health of a pregnant woman, the course of pregnancy, methods and timing of delivery, fetal condition and the postpartum period. The article describes a clinical case of severe COVID-19 in a pregnant woman with rapid development of systemic inflammatory response syndrome, acute respiratory distress syndrome, multiple organ failure.

Keywords: COVID-19, new coronavirus infection, pregnancy, caesarean section, childbirth.

Абдраимова С.О., Жаркинбекова Н.А.

Докторант 2 года обучения кафедры неврологии, психиатрии и психологии ЮКМА,
г. Шымкент, Казахстан.

Научный руководитель: кандидат медицинских наук, профессор Жаркинбекова Н.А.

НЕМОТОРНЫЕ СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Резюме

В статье обсуждаются клинические проявления немоторных симптомов болезни Паркинсона, их распространенность и влияние на развитие и течение заболевания.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, немоторные симптомы, вегетативные нарушения, депрессия, когнитивные нарушения.

Цель. Провести обзор по немоторным симптомам болезни Паркинсона.

Материалы и методы. Обзор литературы был проведен с использованием библиографической базы данных Pubmed и Web of Science с поисковым запросом ключевых слов: болезнь Паркинсона, немоторные симптомы, нарушение чувствительности, вегетативные нарушения, депрессия, когнитивные нарушения. Были проанализированы 25 англоязычных статей.

Результаты. С ростом осведомленности о наличии и распространенности немоторных симптомов при болезни Паркинсона пришло осознание того, что эти немоторные признаки играют чрезвычайно важную роль, а иногда и доминирующую роль в лечении и даже в диагностике заболевания. При игнорировании и нелечении немоторных симптомов, значительно страдает качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона.

Введение. В последние десятилетия стали часто обсуждаться вопросы немоторных проявлений БП. Сам Джеймс Паркинсон, еще в 1817 году, в своем классическом труде «Эссе о дрожательном параличе» описывал расстройства - нарушения сна, проблемы желудочно-кишечного тракта, дисфункции мочевого пузыря, усталость и истощение. Так, сейчас широко признается, что болезнь Паркинсона (БП) характеризуется не только своими двигательными аспектами, но и многочисленными немоторными симптомами (НМС), которые включают сенсорные нарушения, изменения поведения, нарушения сна, вегетативные дисфункции.

НМС часто встречаются у пациентов с БП. В двух недавних исследованиях сообщается, хотя бы об одном НМС почти у 100% пациентов [1], а в другом исследовании НМС присутствовали у 100% пациентов с БП, которые также испытывали двигательные флуктуации [2].

НМС также может быть ведущим клиническим признаком БП более чем у 20% людей [3]. В таких ситуациях диагноз БП часто откладывается, и пациенты обращаются к различным специалистам и подвергаются неадекватному лечению [4]. Наиболее часто боль связывают с травматическими или ревматологическими причинами, и, в конечном итоге, диагностируется БП. Некоторые НМС могут возникать за годы и даже десятилетия до появления классических двигательных признаков БП. Как и двигательные нарушения БП, НМС также могут проявлять характер колебаний. У значительного процента людей - 28%, в одном исследовании - их немоторные флуктуации вызывали большую степень инвалидности, чем моторные флуктуации [3].

Имеются исследования, которые продемонстрировали, что НМС ухудшают качество жизни, больше, чем двигательные нарушения, даже на ранних стадиях БП. [5,6].

Чувствительные нарушения.

В литературных источниках описываются разнообразные нарушения чувствительности при БП. Нарушение обоняния является, пожалуй, самым распространенным, но и различные

проблемы со зрением и болевыми ощущениями также могут иметь место. Нарушение обоняния присутствует у 90% людей с БП, часто уже на момент постановки диагноза. Однако более 70% больных могут не знать о том, что их обоняние нарушено [7]. Хотя некоторые исследователи пишут, что нарушение обоняния не зависит от стадии и продолжительности заболевания [8], другие пишут, что нарушение обоняния связано с более высокой тяжестью заболевания и более быстрым прогрессированием, и что тяжелая гипосмия у пациентов с БП может предсказать развитие деменции при БП [9]. Обонятельное тестирование было предложено использовать для скрининга БП, но в клинических условиях это может занять много времени. В связи с этим представляет интерес недавние данные о том, что тестирование только трех запахов (кофе, мята, анис) дало результаты, сопоставимые с тестированием всей панели запахов [10].

В клинической практике, пациенты с БП часто жалуются на проблемы со зрением. При детальном обследовании у офтальмолога выявляется целый ряд аномалий, потенциально влияющих на зрение. Это снижение остроты зрения, нарушение цветоразличения, недостаточность конвергенции, синдром сухого глаза, также встречается себорейный блефарит. [11,12].

По данным исследований, боль присутствует у 76% из 100 больных с БП [15]. Боль при БП была классифицирована на несколько категорий: мышечная боль, корешковая или невропатическая, боль, связанная с дистонией. Неудивительно, что боль может сильно влиять на качество жизни людей, испытывающих ее. Подходы к лечению боли при БП зависят от причины боли и могут включать фармакологические подходы, инъекции ботулотоксина, физиотерапию, а также консультации специалистов по лечению болей. [13].

Изменение поведения.

Депрессия часто встречается при БП; обзорные исследования и мета-анализы указывают о распространенности выраженного депрессивного расстройства у 17%, депрессии легкой степени у 22% и апатию у 13% лиц с БП [14]. Депрессию можно диагностировать на любой стадии БП, может предшествовать до появления двигательной дисфункции и может быть ранним продромальным признаком БП. Часто депрессию связывают с дефицитом серотонина. [15]. Лица, у которых депрессия развивается на ранних стадиях БП, имеют повышенный риск быстрого прогрессирования двигательных нарушений и усиления неврологического дефицита. Антидепрессанты показали свою эффективность при лечении депрессии у пациентов с БП; также появились данные о пользе транскраниальной магнитной стимуляции. Распространенность тревоги при БП составляет 25-40%. [16]. При БП тревога чаще всего принимает форму генерализованного тревожного расстройства, в виде панических атак, фобий. Апатия у пациентов с БП встречается приблизительно у 40% [17].

Деменция развивается у более чем 80% пациентов с БП. Когнитивные нарушения становятся более выраженными по мере прогрессирования БП, легкие когнитивные нарушения могут присутствовать уже почти у 25% людей с БП на ранних стадиях заболевания [18].

Вегетативная дисфункция

Вегетативная дисфункция при БП встречается часто, и практически все функции вегетативной системы могут быть затронуты. Вегетативная дисфункция может возникнуть на любой стадии БП, а некоторые проявления, такие как запоры, появляются задолго (годы или даже десятилетия) до проявления двигательной дисфункции.

Ортостатическая гипотензия является наиболее широко встречаемым симптомом сердечно-сосудистой дисфункции при БП. Она может наблюдаться почти у 60% лиц с БП. Диагностика симптоматической ортостатической гипотензии при БП может быть затруднена. Не все пациенты испытывают классический симптом головокружения при вставании, но вместо этого могут описывать такие симптомы, как помутнение зрения или «затуманенность» при вставании, головную боль или боль в нижней части спины или в ягодицах, или просто вялость, когда пациент встает на ноги. [19].

Дисфункция желудочно-кишечного тракта при БП может проявляться в различных формах включая дисфагию, гастропарез, избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике.

Нарушение глотания может привести к обильному слюнотечению, также может быть причиной более опасного осложнения, как аспирация. Пациенты с гастропарезом могут испытывать быстрое насыщение, снижение аппетита, вздутие живота, тошноту, рвоту и прогрессирующую потерю веса. Нарушение опорожнения кишечника также может ухудшить эффективное всасывание леводопы. [20].

Частота нарушения мочеиспускания у пациентов с БП значительно варьируется в разных исследованиях, но все авторы согласны с тем, что симптомы мочеиспускания встречаются часто, и что распространенность симптомов нарушений функций мочевых путей составляет 25-50% [21]. Гиперактивность детрузора является наиболее частой уродинамической проблемой, вызывающая учащенное мочеиспускание, никтурию и недержание мочи. [22].

Сексуальная дисфункция часто встречается как у мужчин, так и у женщин. Сексуальные нарушения у мужчин с БП обычно проявляются эректильной дисфункцией, трудностями с достижением оргазма или преждевременной эякуляцией; у женщин она чаще всего связана с низким сексуальным желанием, трудностями возбуждения и достижения оргазма. Дефицит тестостерона был выявлен у некоторых мужчин с БП, страдающих сексуальной дисфункцией. [23].

Нарушения сна.

Нарушения сна очень часто встречаются при БП и его распространенность может достигать до 90%. Наиболее распространенной формой инсомнии при БП является фрагментация сна, с частыми ночными пробуждениями. Причин фрагментации сна при БП много и может включать в себя ухудшение "поворачиваемости" тела из-за ригидности мышц и замедленности движений, никтурия, периодические движения конечностей во сне и другие. Нарушение поведения во время REM-сна (RBD), характеризующееся способностью двигаться во время REM-сна, разговаривать, кричать; в последние годы привлекло значительное внимание как в качестве проявления БП, так и в качестве фактора риска развития БП. [24].

Усталость.

Чувство усталости или истощения, которое характеризуется нехваткой сил все чаще встречается у пациентов с БП. Усталость часто определяется пациентами с БП как один из симптомов, ухудшающих их качество жизни [25].

Выводы.

НМС в настоящее время признаны частыми и серьезными проявлениями БП, которые могут возникать на всех стадиях заболевания, включая премоторную стадию. Поиск и выявление НМС могут облегчить диагностику БП, а при некоторых НМС можно назначить соответствующую терапию.

Список литературы

- [1] H.-S. Kim, S.-M. Cheon, J.-W. Seo, H.-J. Ryu, K.-W. Park, J.W. Kim, Nonmotor symptoms more closely related to Parkinson's disease: comparison with normal elderly, *J. Neurol. Sci.* 324 (2013) 70-73.
- [2] S. Krishnan, G. Sarma, S. Sarma, A. Kishore, Do nonmotor symptoms in Parkinson's disease differ from normal aging? *Mov. Disord.* 26 (2011) 2110-2113.
- [3] T.K. Khoo, A.J. Yarnall, G.W. Duncan, S. Coleman, J.T. O'Brien, D.J. Brooks, et al., The spectrum of nonmotor symptoms in early Parkinson disease, *Neurology* 80 (2013) 276-281.
- [4] A. Storch, C.B. Schneider, M. Wolz, Y. Stürwald, A. Nebe, P. Odin, et al., Nonmotor fluctuations in Parkinson disease, *Neurology* 80 (2013) 800-809.
- [5] N.J. Weerkamp, G. Tissingh, P.J. Poels, S.U. Zuidema, M. Munneke, R.T. Koopmans, et al., Nonmotor symptoms in nursing home residents with Parkinson's disease: prevalence and effect on quality of life, *J. Am. Geriatr. Soc.* 61 (2013) 1714-1721.
- [6] F. Baig, M. Lawton, M. Rolinski, C. Ruffmann, K. Nithi, S.G. Evetts, et al., Delineating nonmotor symptoms in early Parkinson's disease and first-degree relatives, *Mov. Disord.* (2015)

- [7] S. Cavaco, A. Goncalves, A. Mendes, N. Vila-Cha, I. Moreira, J. Fernandes, et al., Abnormal olfaction in Parkinson disease is related to faster disease progression, *Behav. Neurol.* 2015 (2015) 976589.
- [8] S. Casjens, A. Eckert, D. Woitalla, G. Ellrichmann, M. Turewicz, C. Stephan, et al., Diagnostic value of the impairment of olfaction in Parkinson's disease, *PLoS One* 8 (2013) e64735.
- [9] K. Knudsen, M. Flensburg Damholdt, K. Mouridsen, P. Borghammer, Olfactory function in Parkinson's disease e effects of training, *Acta Neurol. Scand.* (2015).
- [10] B. Nowacka, W. Lubinski, K. Honczarenko, A. Potemkowski, K. Safranow, Ophthalmological features of Parkinson disease, *Med. Sci. Monit.* 20 (2014) 2243-2249
- [11] B. Nowacka, W. Lubinski, K. Honczarenko, A. Potemkowski, K. Safranow, Ophthalmological features of Parkinson disease, *Med. Sci. Monit.* 20 (2014) 2243-2249.
- [12] I. Bodis-Wollner, P.B. Kozlowski, S. Glazman, S. Miri, a-Synuclein in the inner retina in Parkinson disease, *Ann. Neurol.* 75 (2014) 964-966.
- [13] P. Valkovic, M. Minar, H. Singliarova, J. Harsany, M. Hanakova, J. Martinkova, et al., Pain in Parkinson's disease: a cross-sectional study of its prevalence, types, and relationship to depression and quality of life, *PLoS One* 10 (2015) e013654.
- [14] Z. Qamhawi, D. Towey, B. Shah, G. Pagano, J. Seibyl, K. Marek, et al., Clinical correlates of raphe serotonergic dysfunction in early Parkinson's disease, *Brain* (2015).
- [15] T. Simuni, H.H. Fernandez, Anxiety in Parkinson's disease, in: R.F. Pfeiffer, I. Bodis-Wollner (Eds.), *Parkinson's Disease and Nonmotor Dysfunction*, second ed., Humana Press, New York, 2013, pp. 17-29.
- [16] M.G. Den Brock, J.W. van Dalen, W.A. van Gool, E.P. Moll van Charante, R.M. de Bie, E. Richard, Apathy in Parkinson's disease: a systematic review and metaanalysis, *Mov. Disord.* 30 (2015) 759-769.
- [17] A. Meyer, R. Zimmermann, U. Gschwandtner, F. Hatz, H. Bousleiman, N. Schwarz, et al., Apathy in Parkinson's disease is related to executive function, gender and age but not to depression, *Front. Aging Neurosci.* 6 (2015) 350, <http://dx.doi.org/10.3389/fnagi.2014.00350>.
- [18] E. Stefanova, L. Ziropadja, T. Stojkovic, I. Stankovic, A. Tomic, M. Jecmenica Lukic, et al., Mild cognitive impairment in early Parkinson's disease using the movement disorder society task force criteria: cross-sectional study in Hoehn and Yahr stage 1, *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 40 (2015) 199-209.
- [19] A.M. Hellman, S.P. Shah, S.M. Pawlowski, J.E. Duda, J.F. Morley, Continuous non-invasive monitoring to detect covert autonomic dysfunction in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat. Disord.* 21 (2015) 723-728.
- [20] A. Fasano, N.P. Visanji, L.W. Liu, A.E. Lang, R.F. Pfeiffer, Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease, *Lancet Neurol.* 14 (2015) 625-639.
- [21] K. Winge, Lower urinary tract dysfunction in patients with parkinsonism and other neurodegenerative disorders, *Handb. Clin. Neurol.* 130 (2015) 335-356.
- [22] R. Sakakibara, J. Panicker, E. Finazzi-Agro, V. Iacovelli, H. Bruschini, The Parkinson's Disease Subcommittee, The Neurourology Promotion Committee in the International Continence Society, A guideline for the management of bladder dysfunction in Parkinson's disease and other gait disorders, *NeuroUrol. Urodyn.* (2015)
- [23] G. Bronner, O.S. Cohen, G. Yahalom, E. Kozlova, Y. Orlev, N. Molshatzki, et al., Correlates of quality of sexual life in male and female patients with Parkinson disease and their partners, *Parkinsonism Relat. Disord.* 20 (2014) 1085-1088.
- [24] M.M. Kurtis, C. Rodriguez-Blazquez, P. Martinez-Martin, ELEG Group. Relationship between sleep disorders and other non-motor symptoms in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat. Disord.* 19 (2013) 1152-1155.
- [25] V.B. Dogan, A. Koksall, A. Dirican, S. Baybas, A. Dirican, G.B. Dogan, Independent effect of fatigue on health-related quality of life in patients with idiopathic Parkinson's disease, *Neurol. Sci.* (2015).

Түйін

С.О. Абдраимова, Н.А. Жаркинбекова.

ОҚМА неврология, психиатрия және психология кафедрасының 2-ші оқу жылының докторанты
Ғылыми жетекшісі медицина ғылымдарының кандидаты, профессор Н.А.Жаркинбекова,
Шымкент қ., Қазақстан.

ПАРКИНСОН АУРУЫНЫҢ МОТОРЛЫ ЕМЕС БЕЛГІЛЕРІ

Мақалада Паркинсон ауруының моторлы емес белгілерінің клиникалық көріністері, олардың таралуы және аурудың дамуы мен ағымына әсері талқыланды.

Мақсаты. Паркинсон ауруының моторлы емес белгілеріне шолу жасау.

Материалдар және әдістер. Әдебиеттерге шолу PubMed және Web of Science библиографиялық мәліметтер базасын қолдана отырып, түйінді сөздерді іздеу арқылы жүргізілді: Паркинсон ауруы, моторлы емес белгілер, сезімталдықтың бұзылуы, вегетативті бұзылулар, депрессия, танымдық бұзылулар. Ағылшын тіліндегі 25 мақала талданды.

Нәтижелері. Паркинсон ауруы кезінде моторлы емес белгілердің болуы және таралуы туралы хабардар болудың жоғарылауымен бұл моторлы емес белгілер ауруды емдеуде және тіпті диагноз қоюда өте маңызды және кейде басым рөл атқаратындығы туралы түсінік пайда болды. Елемеу және емделмеу кезінде пациенттердің өмір сапасы айтарлықтай зардап шегеді.

Кілт сөздер: Паркинсон ауруы, моторлы емес белгілер, сезімталдықтың бұзылуы, вегетативті бұзылулар, депрессия, танымдық бұзылулар.

Summary

S.O. Abdaimova, N.A. Zharkinbekova

Doctoral student of 2 years of study at the Department of Neurology, Psychiatry and Psychology of SKMA

Scientific supervisor Candidate of Medical Sciences, Professor Zharkinbekova N.A., Shymkent, Kazakhstan.

NON-MOTOR SYMPTOMS OF PARKINSON DISEASE

This article discusses the clinical manifestations of non-motor symptoms of Parkinson's disease, their prevalence, and their impact on the development and course of the disease.

Target. Review the non-motor symptoms of Parkinson's disease.

Material and methods. A literature review was conducted using the Pubmed and Web of Science bibliographic databases with a keyword search: Parkinson's disease, non-motor symptoms, sensory disturbances, autonomic disorders, depression, cognitive disorders. Twenty-five English-language articles were analyzed.

Results. With increasing awareness of the presence and prevalence of non-motor symptoms in Parkinson's disease has come the realization that these non-motor signs play an extremely important role, and sometimes a dominant role, in the treatment and even diagnosis of the disease. When non-motor symptoms are ignored and untreated, the quality of life of patients with Parkinson disease suffers significantly.

Key words: Parkinson's disease, non-motor symptoms, sensory disturbances, autonomic disorders, depression, cognitive disorders.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

МРНТИ 76.29.39,76.09.27,31.27.37
УДК 616-001.4-002.3-053.9

К.Ж. Аширбекова¹, С.Е. Елшиева¹, Н.Р. Абиева¹, Г.К. Аширбеков², Н.К. Ходжаев²
¹Республиканский клинический госпиталь инвалидов отечественной войны, Алматы
²Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Туркестан

АФФЕКТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Резюме

Когнитивные расстройства самый распространенный неврологический симптом, сигнализирующий о том, что нормальная работа головного мозга нарушена. Что часто отмечается у лиц пожилого и старческого возраста, которое влияет на способность рационального познания мира. Причинами такого состояния могут быть множество самых разных заболеваний. Когнитивные функции организма представляют собой такую функцию нашей нервной системы, которая отвечает за понимание, познание, изучение, осознание, восприятие и переработку информации из внешней среды. Без этой функции человек не в состоянии познавать окружающий его мир. Эти все изменения часто отмечены у ликвидаторов Чернобыльской АЭС и воинов-интернационалистов, с соматическими нарушениями в головном мозге.

Аффективные нарушения могут сопровождаться другими нарушениями, например [бредом](#) или [кататоническими](#) расстройствами. В некоторых случаях аффективными расстройствами: интенсивные проявления неуместных эмоций - страха, [тревоги](#), злости, ярости, восторженности или экстаза.

Клинические данные, которые проявлялись у пациентов мы отмечали тестами по шкале Гамильтона и «Мини-Ког», в последующем сравнивали их с данными после лечения тивортина аспаратом.

Ключевые слова: хроническая церебральная ишемия, аффективные расстройства, когнитивные расстройства, тивортина аспарат, пациенты, шкала Гамильтона, тест «Мини-Ког».

Введение. Аффективные расстройства (расстройства настроения) - общее название группы [психических расстройств](#), связанных с нарушениями [аффекта](#). Основным проявлением предполагается нарушение эмоционального состояния.

Наиболее широко признаются два типа расстройств, различие между которыми основано на том, имел ли человек когда-либо маниакальный либо гипоманиакальный эпизод.

Таким образом, существуют [депрессивные](#) расстройства, среди которых наиболее известным и изученным является [большое депрессивное расстройство](#), которое ещё называют «клинической депрессией», и [биполярное аффективное расстройство](#), ранее известное как «маниакально-депрессивный [психоз](#)» и описываемое перемежающимися периодами маниакальных, длящихся от 2 недель до 4-5 месяцев, и депрессивных (средняя продолжительность 6 месяцев) эпизодов.

Когнитивные нарушения-это снижение [памяти](#), умственной работоспособности и других когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем (индивидуальной [нормой](#)). Когнитивными (познавательными) функциями называются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение; обмен информацией, построение и осуществление программы действий [1-3].

Когнитивные нарушения являются полиэтиологическими состояниями: причинами их могут быть большое количество различных по этиологии и патогенезу заболеваний (неврологических, психических и т. п. расстройств) [4-6].

Цель исследования - изучить распространенность аффективных и когнитивных расстройств у лиц пожилого возраста с хронической церебральной ишемией, исследовать их влияние на качество жизни, пациентов и течение основного заболевания. Изучить безопасность, эффективность и переносимость тивортина у лиц пожилого и старческого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проводилось на базе Республиканско-го клинического госпиталя инвалидов отечественной войны города Алматы и клиничко-диагностического центра МКТУ имени Х.А. Ясави, где обследовались пациенты пожилого и старческого возраста: в РКГИОВ - 56 человек и в КДЦ университета – 8 человек, для определения аффективных расстройств и когнитивных нарушений после перенесших хронических церебральных ишемий. Использовались тесты при аффективных расстройствах по шкале Гамильтона и когнитивных нарушений по методике «Мини-Ког» (Mini-Cog).

Широко используемая шкала Гамильтона для оценки депрессии (англ. Hamilton Rating Scale for Depression); HDRS - клиническое пособие, разработанное в 1960 году М. Гамильтоном (университет Лидса, Великобритания), для количественной оценки состояния пациентов с депрессивными расстройствами до, во время и после лечения (наблюдения клинической динамики).

Для исследования когнитивных функций использовалось известное нейропсихологический метод, как в качестве простейшего скрининга. Которое не отнимает много времени. Данная методика в то же время является весьма специфичной. Например, невозможность вспомнить после подсказки хотя бы одно слово или ошибки при рисовании часов свидетельствуют о наличии клинически значимых когнитивных нарушений.

Тест «Мини-Ког» широко используется в нашей республике и разработан для выявления деменции с преимущественным поражением лобных долей (лобно-височная деменция, болезнь Пика) или подкорковых образований мозга.

Дело в том, что поражение нервных клеток при слабоумии может затрагивать разные отделы головного мозга. В зависимости от этого характер симптомов будет разным, а отсюда и характер лечения.

Так, было предпринято нами лечение данных пациентов антигипоксическим, цитопротекторным, дезинтоксикационным действием к аминокислотам тивортинаспартат. С последующим сравнением первоначальными клиническими данными.

Результаты исследования. В результате проведенного исследования по вышеназванным тестам отмечена значительная распространенность тревожных и депрессивных расстройств у лиц пожилого возраста с хронической церебральной ишемией (64%). Среди всех пациентов с аффективными расстройствами изолированные тревожные или депрессивные расстройства выявлялись достаточно редко (13,2 и 5,1% соответственно). В 79% наблюдений отмечена коморбидность тревоги и депрессии.

У включенных в исследование больных превалировала субклиническая тревога (71%) и субклиническая депрессия (82%).

При проведении сравнительного анализа по шкалам качества жизни у пациентов с аффективными расстройствами в сравнении с лицами без тревоги и депрессии отмечены более низкие показатели, причём статистически достоверные различия выявлялись по векторам «жизнеспособность», «социальная активность», «ролевое эмоциональное функционирование» и «психическое здоровье», определяющим эмоциональное благополучие.

Наряду с этим показатели качества жизни, характеризующие деятельность, были снижены в меньшей степени.

Динамическое наблюдение в течение $2,5 \pm 0,58$ лет за пациентами с хронической церебральной ишемией показало отрицательное влияние сопутствующих тревоги или депрессии на течение основного неврологического заболевания. У пациентов с аффективными расстройствами значительно чаще, чем у больных без тревожных и депрессивных нарушений, отмечалось

неблагоприятное течение цереброваскулярной патологии в виде развития острых нарушений мозгового кровообращения (21 и 9% соответственно).

Таким образом, больным дисциркуляторной энцефалопатией с тревожными и депрессивными расстройствами, учитывая негативные медико-социальные последствия аффективных расстройств, помимо базисной терапии, необходимо было проводить и анксиолитическую и антидепрессивную терапию.

При исследовании психического статуса у 89% пациентов с хронической церебральной ишемией выявлялись когнитивные расстройства с преобладанием умеренных когнитивных расстройств (38%).

В большинстве наблюдений отмечено сочетание аффективных и когнитивных расстройств (59%).

В настоящее время в формализованные протоколы ведения больных с цереброваскулярными заболеваниями включены цитопротекторное средство. В большинстве случаев воздействие препаратов, известных под названием «тивортин», является монофункциональным, что ограничивает их применение для лечения некоторых мозговых нарушений. В результате проведенных клинических испытаний тивортина аспартата отмечены следующие метаболические эффекты: повышение обменных процессов в головном мозге путем активации синтеза глюкозы и АТФ, улучшение кровоснабжения и оксигенации тканей мозга, активация выведения лактатов; повышение интенсивности и скорости нейрофизиологических реакций мозговых структур. Также отмечено нейропротекторное действие, которое заключается в замедлении перекисного окисления липидов и предохранении мембран нейронов и митохондрий от повреждений. По данным исследования было отмечено, что с первых дней приема проявляет антиастеническое, психостимулирующее и антидепрессивное действие, антигипоксическое действие проявлялось через 3-4 недели после приема.

При использовании на наших пациентах препарат тивортина аспарат, было отмечено: через 5 дней тревожных и депрессивных расстройств у лиц пожилого и старческого возрастов снижение на 3-4%. У пациентов с аффективными расстройствами на 2-3%. Субклиническая тревога и субклиническая депрессия уже имела 68% и 76% соответственно, от первоначальных данных.

Таким образом, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией тревожными и депрессивными расстройствами отмечалось незначительное улучшение после лечения препаратом тивортина аспаратом.

Выводы. Соматогенные тревожные или депрессивные расстройства, когнитивные нарушения являются распространенными состояниями при хронической церебральной ишемии, влияющими на течение основного заболевания. При терапии тивортином лиц пожилого возраста с хронической церебральной ишемией помимо улучшения состояния когнитивных функций отмечено уменьшение выраженности аффективных расстройств.

Литература

1. Сейдуманов Д.С., Аширбеков Г.К. Использование глюкозы и витамина С, как метаболическое действие на больных с болезнью Альцгеймера // Вестник КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова.- № 1.- 2019.- С.225-228.
2. Сейдуманов Д.С., Аширбеков Г.К. Состояние некоторых макро- и микроэлементов в крови у лиц пожилого и старческого возраста // Международная научно-образовательная конференция «Мультидисциплинарные подходы в стоматологии и в челюстно-лицевой хирургии».- Туркестан.- 29-30 апреля, 2019.- С.79-83.
3. Сейдуманов Д.С., Аширбеков Г.К. Патология мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста // Сборник материалов и международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Современная медицина: традиции и инновации».- Туркестан.- 13-14 марта, 2019.- С.24.
4. Сейдуманов Д.С., Аширбеков Г.К. Патология мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста // Сборник материалов и международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Современная медицина: традиции и инновации».- Туркестан.- 13-14 марта, 2019.- С.25.

5. Аширбеков Г.К., Сулейменова А.Ю., Литвинюк Т.М., Нарымбетова Т.М., Жумабекова Р.Б. Содержание микроэлементов в крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения // Материалы II Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», посвященной 85-летию Новосибирского государственного медицинского университета. – I том. – Новосибирск, 12 декабря, 2020. - С.58-66.

6. Аширбеков Г.К., Ходжаев Н.К., Аширбекова К.Ж., Дильбарханова Д.А. Изменение электролитного состава крови у лиц пожилого и старческого возраста при нарушении мозгового кровообращения // Материалы II Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», посвященной 85-летию Новосибирского государственного медицинского университета. – I том. – Новосибирск, 12 декабря, 2020. - С.58-65.

Түйін

К.Ж. Аширбекова¹, С.Е. Елшиева¹, Н.Р. Абиева¹, Г.К. Аширбеков², Н.К. Ходжаев²

¹Отан соғысы мүгедектерінің республикалық клиникалық госпиталі, Алматы

²Қ.А. Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан

ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ АДАМДАРДА АФФЕКТИВТІ ЖӘНЕ КОГНИТИВТІ АУЫТҚУЛАР

Танымдық бұзылыстар - бұл мидың қалыпты жұмысының бұзылғанын білдіретін ең көп таралған неврологиялық симптом. Бұл көбінесе қарттар адамдарда байқалады, бұл әлемді ұтымды білу қабілетіне әсер етеді. Бұл жағдайдың себептері әртүрлі аурулар болуы мүмкін. Дененің танымдық функциялары - бұл біздің жүйке жүйесінің сыртқы ортадан ақпаратты түсінуге, тануға, зерттеуге, білуге, қабылдауға және өңдеуге жауап беретін функциясы. Бұл функциясыз адам айналасындағы әлемді біле алмайды. Бұл барлық өзгерістер көбінесе Чернобыль АЭС таратушыларында және мидағы соматикалық бұзылулары бар интернационалист жауынгерлерде байқалады.

Аффективті ауытқулар басқа бұзылыстармен бірге жүруі мүмкін, мысалы, сандырақ немесе ката-тоникалық бүліністер. Кейбір жағдайларда аффективті бұзылыстар: орынсыз эмоциялардың қарқынды көріністері - қорқыныш, мазасыздық, ашу, ашу, ынта немесе экстаз.

Науқастарда пайда болған клиникалық деректерді, біз Гамильтон шкаласы мен "Мини-Ког" бойынша тесттермен белгіледік, оларды кейіннен емдеуден кейінгі деректермен салыстырдық.

Кілт сөздер: созылмалы церебралды ишемия, аффективті бұзылыстар, танымдық бұзылыстар, тивортин аспартаты, науқастар, Гамильтон шкаласы, "мини-Ког"тесті.

Resume

K.Zh. Ashirbekova¹, S.E. Elshiyeva¹, N.R. Abiyeva¹, G.K. Ashirbekov², N.K. Khodzhayev²

¹Republican clinical hospital of the disabled of the Patronic, Almaty

²Kh.A. Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan

AFFECTIVE AND COGNITIVE DISORDERS IN THE ELDERLY

Cognitive disorders are the most common neurological symptom that signals that the normal functioning of the brain is disrupted. Which is often noted in elderly and senile people, which affects the ability of rational cognition of the world. The causes of this condition can be many different diseases. The cognitive functions of the body are a function of our nervous system that is responsible for understanding, cognition, study, awareness, perception and processing of information from the external environment. Without this function, a person is not able to know the world around him. All these changes are often noted in the liquidators of the Chernobyl nuclear power plant and internationalist soldiers with somatic disorders in the brain.

Affective disorders may be accompanied by other disorders, such as delirium or catatonic disorders. In some cases, affective disorders: intense manifestations of inappropriate emotions - fear, anxiety, anger, rage, ecstasy or ecstasy.

The clinical data that appeared in the patients were noted by tests on the Hamilton scale and "Mini-Cog", and subsequently compared them with the data after treatment with the drug.

Keywords: chronic cerebral ischemia, affective disorders, cognitive disorders, tivortin aspartate, patients, Hamilton scale, Mini-Cog test.

МРНТИ 76.29.49, 76.33.43
УДК 618.19-006.6-036.22(574.5)

М.Т. Ижанов
Облыстық клиникалық аурухана, Түркістан облысы
Е.А. Ибадуллаев
Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан қаласы
А.А. Төлегенова
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қаласы

ТҮРКІСТАН ОБЛЫСЫНДАҒЫ СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ АУРУЫНЫҢ 2017-2021 ЖЫЛДАРДАҒЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

ТҮЙІН

Түркістан облысы бойынша сүт бездерінің қатерлі ісігімен науқастанатындардың арасындағы онкоэпидемиологиялық жағдай туралы мәліметтерге талдау жасалынған. Соңғы 5 жылда Түркістан облысындағы сүт бездерінің қатерлі ісігімен аурушандықтың 50%-ға өсуі байқалады. Аурудың III-IV кезеңдерімен келетін науқастар 31,5%-ды құрайды, бұл көрсеткіш соңғы 5 жылда өзгермей отыр. Сүт безінің қатерлі ісігінен өлім-жітім көрсеткіші 2,3%-ға өсті. 40-49 жас аралығындағы науқас әйелдер 29,2%-ды, 50-59 жастағы әйелдер 34,2%-ды құрайды. Бесжылдық өмір сүру 39%-ды құрайды

Кілт сөздер: сүт бездері, қатерлі ісік, өлім-жітім, аурушандық.

Қазіргі таңда сүт безі қатерлі ісігі әйелдердегі қатерлі ісік аурулары арасында алғашқы орындарды алады. Солтүстік Америка және Европа елдерінде әйелдер өлімінің 5/1-і сүт бездері қатерлі ісігінен, ал Қазақстан Республикасында әйелдердегі кездесетін қатерлі ісік ауруларының құрылымында бірінші орынды сүт безінің қатерлі ісігі (19,5%) құрайды. Республика көлемінде жылына 3 мыңнан астам әйел алғаш рет сүт безі қатерлі ісігімен анықталса, оның 30 пайыздан астамы 3-4 сатысындағы асқынған түрімен тіркелуде. Өкініштісі, сырт көріністі мүшелер қатарына жатқанына қарамастан науқастардың 5 жыл өмір сүруі төмен пайызды көрсетуде. Сондықтан, қазіргі таңда ғылыми сарапталған жаңа әдістерді сүт безінің ісікалды және ісік ауруларының алдын алуда маңызды орын алуы тиіс. Осы себепті Түркістан облысындағы сүт бездері қатерлі ісігінің эпидемиологиялық жағдайына зерттеу жүргізілді [1,2,3].

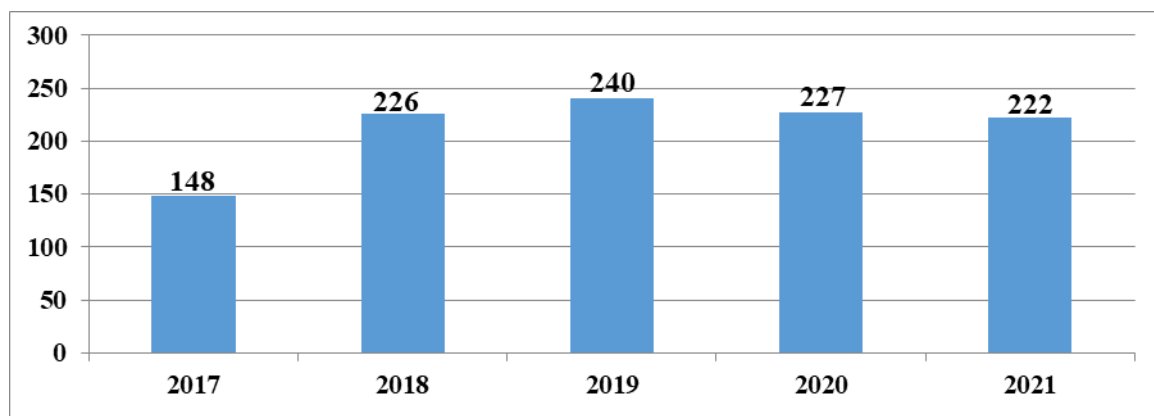
Материалдар және тексеру әдістері. Түркістан облысындағы 2017-2021 жылдар аралығында алғашқы рет сүт безі қатерлі ісігімен тіркеуге алу мәлімдемесіне және де арнайы қолданыстағы №35,7 есептік нысаналарға сүйене, тағы да қазіргі таңдағы онкологиядағы қолданыста жүрген жалпы санитарлық статистикалық әдістер негізінде көрсеткіштер алынған.

Нәтижесі және талқылау. Түркістан облысында қатерлі ісік аурушандығы құрылымында сүт бездері қатерлі ісігі 10,3 пайызды құрап, екінші орынды алады. №1 кестеде көрсетілгендей сүт безі қатерлі ісігі аурушандығы өсе келе кейінгі 3 жылда қалыпты бір деңгейде.

1-ші Кесте -Түркістан облысындағы 2017-2021ж.ж. сүт безі қатерлі ісігінің аурушандығы

Жылдар	Сүт безі қатерлі ісігінің аурушандығы	
	Нақты саны	Пайыздық көрсеткіші
2017	148	6,6
2018	226	9,3
2019	240	10,2
2020	227	10,6
2021	222	10,3

1-ші сурет - Түркістан облысындағы 2017-2021ж.ж. сүт безі қатерлі ісігінің аурушандығының динамикасы



Облыс көлемінде жалпы қатерлі ісік аурушандығы жыл санап төмендеп келе жатқандығына қарамастан аудандар мен қалалардағы сүт безі қатерлі ісігінің аурушандығының көрсеткіші Шымкент қаласында 18,3 %, Арыс 14,0%, Түлкібас аудандарында 12,7% көп болса, ал ең төмен көрсеткіш Шардара 1,3%, Қазығұрт аудандарында 3,0% (100000 халыққа шаққанда) көрсеткен.

2-ші Кесте -Түркістан облысындағы сүт бездері қатерлі ісігінің жылдық орта есеptі үлес салмағы

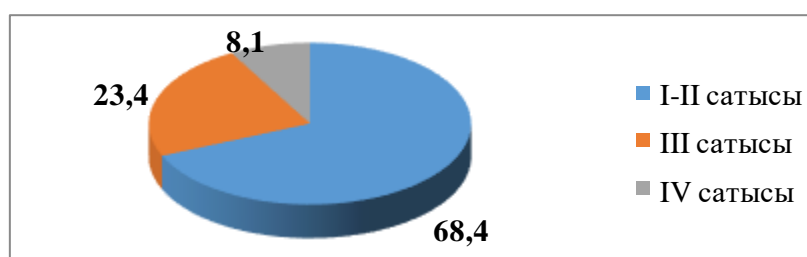
Аудандар	Жылдық орта есеptік үлес салмағы
Арыс	13,4
Байдыбек	8,5
Қазығұрт	4,6
Мақтаарал	7,7
Ордабасы	7,5
Отырар	8,1
Сайрам	8,7
Созақ	7,8
Сарыағаш	12,4
Төлеби	7,4
Түлкібас	13,4
Шардара	2,2
Кентау қаласы	6,6
Түркістан қаласы	9,3
Шымкент қаласы	13,1
Барлығы	10,3

Бұл кестеден, сүт бездері қатерлі ісігінің жылдық орта есеptік үлес салмағының көптігі Түлкібас 13,4, Арыс аудандарында 13,4, Сарыағаш 12,4 аудандары мен Шымкент қаласында 13,1 болса, ал төмен көрсеткіш Шардара 2,2 мен Қазығұрт 4,6 аудандарында болып отыр.

3-ші Кесте -Түркістан облысындағы сүт безі қатерлі ісігінің аурушаңдығының 2017-2021 ж.ж. кезеңдік сатысы

Жылдар	Сүт безі қатерлі ісігінің аурушаңдығы %		
	I-II сатысы	III сатысы	IV сатысы
2017	66,2	24,3	9,4
2018	63,2	20,7	15,9
2019	70,0	21,2	0,9
2020	65,9	23,7	8,6
2021	68,4	23,4	8,1

2-ші Сурет - Безі қатерлі ісігінің асқынған түрінің жылдық орта есеptік үлес салмағы

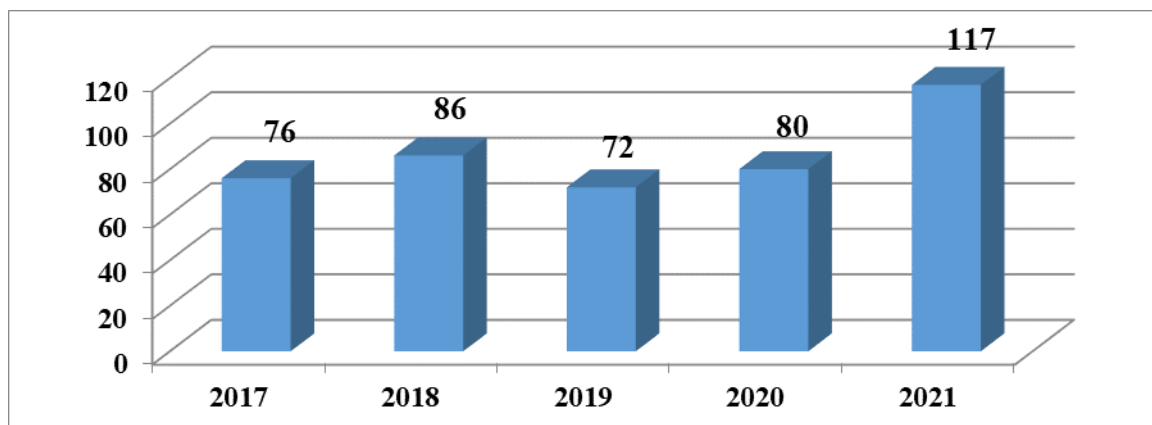


№3 кестеде көрсетілгендей, әліде болса сүт безі қатерлі ісігінің асқынған III- IV сатыдағы науқастар үлесі 31,5 пайыздан төмендемей отыр, демек диспансерде қаралған науқастардың 3/1 асқынған түрімен қаралуда.

4-ші Кесте - Түркістан облысындағы 2017-2021 жылдардағы сүт безі қатерлі ісігінің өлім көрсеткіші

Жылдар	Орын	Жағдай саны	Пайызы
2017	5	76	5,2
2018	5	86	6,1
2019	5	72	5,3
2020	5	80	5,8
2021	4	117	7,9

3-ші Сурет - Түркістан облысындағы 2017-2021 жылдардағы сүт безі қатерлі ісігінің өлім көрсеткішінің динамикасы



Жалпы қатерлі ісік ауруларынан өлім көрсеткішімен салыстырғанда сүт безі қатерлі ісігінен өлімі 2017 жылы 5,2 пайыз болса, ал 2021 жылы 7,2 пайызға өскен.

5-ші Кесте - Түркістан облысындағы сүт безі қатерлі ісігінің 2017-2021 жылдардағы 5 жылдық өмір сүруі

№	Жылдар	5 жылдық өмір сүруі	
		Нақты саны	Пайыз
1	2017	374	44,2
2	2018	344	37,1
3	2019	385	36,8
4	2020	442	37,3
5	2021	518	40,0

Сүт безі қатерлі ісігімен ауырғандардың 5 жыл өмір сүру көрсеткіштері, әліде болса төмен, орташа 39,08 пайызды ғана құрап отыр.

Қорытынды. Алынған көрсеткіштер нәтижесі бойынша Түркістан облысында қатерлі ісік ауыршандығы төмендеп келе жатқанына қарамастан, сүт безі қатерлі ісігі 2017-2021 жылдармен салыстырғанда біршама өскен және кейінгі жылдарда бірқалыпты деңгейді көрсеткен. Сүт безі қатерлі ісігінен ең жоғары аурушандық Шымкент қаласы, Түлкібас және Арыс аудандарында байқалады. Жылдық орта есеппен үлес салмағы жасына қарай әйелдер арасында биомальдық өсіммен сипатталуда, атап айтқанда 40-49 жаста 29,2 пайыз болса, 50-59 жаста 34,2 пайыз. Сүт безі қатерлі ісігінен өлім 2021 жылы орта есеппен 2,3 пайызға өсті. Сүт безі қатерлі ісігінің асқынған III- IV кезеңі 31,5 пайыздан төмендемей отырғаны.

Жалпы сүт безі қатерлі ісігімен ауырғандардың 5 жылдық өмір сүруі орта есеппен 39,08 пайыздан аспайды. Жоғарыда аталғандарды ескере отыра, Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрінің м.а. 2020 жылғы 30 қазандағы № ҚР ДСМ-174/2020 «Скринингтік зерттеулерге жататын адамдардың нысаналы топтарын, сондай-ақ осы қарап-тексерулерді өткізудің қағидаларын, көлемі мен кезеңділігін бекіту туралы» бұйрығының шығуы және оны іске асыру, бұл өмір талабы.

Әдебиеттер

1. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ // - М, Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, - 2001, - с.5.
2. Қайдарова Д.Р., Шатковская О.В. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2021 г. (статистические материалы). Алматы. – 2021, - 66с.
3. Абдрахманова А.Ж. Клинико-эпидемиологические аспекты рака молочной железы в Казахстане // Автореферат докт. дисс. – Алматы. – 2000, - с.35.

Резюме

М.Т. Ижанов

Областная клиническая больница, Түркестанская область

Е.А. Ибадуллаев

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясауи, г.Түркестан

А.А. Тулегенова

Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2017-2021 ГОДЫ

Проанализированы данные о состоянии онкоэпидемиологической ситуации среди больных раком молочной железы по Туркестанской области. За последние 5 лет отмечен рост заболеваемости раком молочной железы по Туркестанской области на 50%. С III-IV стадией процесса составляют 31,5% больных, этот показатель за последние 5 лет не меняется. Смертность среди больных раком молочной железы выросла на 2,3%. В возрасте 40-49 лет составляют 29,2% женщин, 50-59 лет -34,2%. Пятилетняя выживаемость составила 39%.

Ключевые слова: молочные железы, злокачественные образования, смертность, заболеваемость.

SUMMARY

M.T. Ijanov

Regional Clinical Hospital, Turkestan region

E.A. Ibadullaev

H.A. Yasawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan

A.A. Tulegenova

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF BREAST CANCER INCIDENCE IN TURKESTAN REGION FOR 2017-2021

Data of oncoepidemiological condition among patients with mammary gland cancer at Turkestan region were analyzed. Growth of mammary gland cancer is up to 50% at Turkestan region for the 5 years. III-IV stages of process makes up 31.5% and this index haven't changed for last 5 years. Mortality among the patients with mammary gland cancer has grown up to 2.3%. At the age of 40-49 it makes up to 29.2%, 50-59 years make 34.2% of woman with mammary gland cancer. The five years' survival rate has made 39%.

Keywords: mammary glands, malignant tumors, mortality, morbidity.

Сведения об авторах:

Марат Тусупбекович Ижанов, онкомаммолог, Облыстық клиникалық аурухана, Түркістан облысы,

э/почта: Mizhanov@mail.ru

Ергали Амангельдиевич Ибадуллаев, м.ғ.к., хирургиялық аурулар кафедрасының аға оқытушысы,

Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан қаласы, э/почта:

d.ibadullaev@mail.ru

Айгуль Асанбаевна Тулегенова, физиопульмонология және радиология кафедрасының ассистенті,

Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қаласы, э/почта: taa8009@mail.ru

контакты: 8705 489 75 96

FTAMP 76.29.48

Сүлейменов Оразәлі, ЖТД 617 тобының интерн дәрігері
Жетекшілері : Нысантаева С.Қ., Саркулова И.С., Джубанишбаева Т.Н.
Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті,
Шымкент қаласы, Қазақстан

ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯ (әдеби шолу)

Түйін

Темір тапшылықты анемия (ТТА) – түрлі патологиялық (физиологиялық) процесстер фонында дамиды және анемия мен сидеропения белгілерімен көрініс табады, темір тапшылығы нәтижесінде гемоглобин синтезінің бұзылуымен мінезделетін патологиялық жағдай. Мақалада жүктілердегі темір тапшылықты анемияны емдеуге қойылған мақсаттарды шешу ретінде әдеби шолу жасалынған. Жүктілердегі анемия ас қорыту жүйесіндегі гастродуодениттерді, энтериттер, энтероколиттер, асқазан резекциясы немесе жіңішке ішектің, мальабсорциясында темірдің сіңірілуінің бұзылуы кезінде сонымен бірге ЛОР-ағзасы, стоматологиялық проблемалар (пародонтоз), гельминтоз және онкология аурулары кезінде жиі кездесетіндігі айтылған.

Кілт сөздер: аурулар, жүктілік, қан анализі, анемия, микроэлемент.

Кіріспе: Темір тапшылық көптеген проблемалардың себебі болуы мүмкін: шаршағыштық және анемияға дейін шаштың түсуі. Миллиондаған адамдар осы микроэлементтің тапшылығына шалдыққан, тіпті оның бар екенін де күдіктенбейді. Осыған байланысты денсаулығында әр түрлі бұзылыстар пайда бола бастайды. Дүниежүзілік Денсаулық сақтау мекемелерінің мәліметтеріне сәйкес, жер шарының 25% тұрғындары темір тапшылық анемиясына зардап шегеді. Осы ауруға шалдығатын негізгі қауіпті топтардың ішіне әйел дамадар мен балалар кіреді.

Темір тапшылықтың себептері көп. Көп жағдайда созылмалы қанның көп жоғалтуы: әйел адамдардың ай сайынғы етеккірі, қанның кетуімен сипатталатын гинекологиялық аурулар (аналық жыныс безінің дисфункция, жатырдың фибромиомасы, эндометриоз) [1,2]. Сонымен қатар қанның көп жоғалтуы ішек-қарын жолының аурулары (өңеш және асқазан жарасы, асқазан және он екі елі ішек жарасы, Крон ауруы), сонымен бірге ЛОР-ағзасы, стоматологиялық проблемалар (пародонтоз), гельминтоз және онкология аурулары кезінде жиі кездеседі.

Анемияға шалдығу факторларының бірі – бұл тағамда темірдің аздығы, яғни етсіз тағамдар немесе тазартылған тағамдардың үйлесімсіздіктері. Алайда, анемия жұмысқа қабілеттілікке, психикалық және физиологиялық дамуына кері әсер етуге әкеліп соғады да, адам ағзасындағы темір қорының азаюына ақырындап үйреніп алады. Адам әрдайым әлсіздік аясында өзінің жағдайын тұрақты нұсқасы ретінде санап, өмір сүрудің төмен сапасына үйреніп, созылмалы аурулардың дамуына себеп болады.

Сонымен қоса анемия ас қорыту жүйесіндегі гастродуодениттерді, энтериттер, энтероколиттер, асқазан резекциясы немесе жіңішке ішектің, мальабсорциясында темірдің сіңірілуінің бұзылуы кезінде дамиды [4,5].

Тіпті өмір ағысының белгілі бір кезеңінде жоғарғы темір тапшылығы анемияның дамуына әкеліп соғуы мүмкін. Мысалы: балалар мен жеткіншектердің қарқынды өсуі және жыныс мүшелерінің пісіп жетілуі, ал әйел адамдарда – жүктілік пен емшек емізу мерзімі кезінде ағзада темірге қажеттілік жоғарлайды.

Мақсаты: Жүктілерде темір тапшылықты анемияны зерттеу және әдеби шолу жасау.

Зерттеу әдістері мен материалдары: Жүктілерде темір тапшылықты анемияны емдеуге қойылған мақсаттарды шешу ретінде әдеби шолу жасалды.

Зерттеу нәтижелері және оларды талқылау: Бүгінгі күні Л. Ф. Можейконың деректері бойынша жүктіліктің триместрі бойынша гемоглобин нормасының төменгі шектері бар: бірінші

триместрде – 110 г/л, екінші триместрде – 105 г/л, үшінші орында – 100 г/л. Осы көрсеткіштерден төмен бәрі патологиялық ТТА жатады.

ДДҰ-ның ауырлық дәрежесі бойынша жүкті әйелдерде темір тапшылығы анемиясының жіктелуі бар, оған сәйкес үш ауырлық дәрежесі бар:

1. Жеңіл немесе бірінші дәрежелі эритроциттердің 109 г/л-ден 100 г/л-ге дейін төмендеуімен сипатталады.

2. Орташа ауырлықтың екінші дәрежесі - эритроциттердің концентрациясының 99 г/л-дан 70 г/л-ға дейін азаюы.

3. Ауыр – үшінші дәреже- эритроциттердің концентрациясы 70 г / л төмен.

Көптеген авторлар жүкті әйелдерді қалыпты, кейде темірдің жасырын (латентті) тапшылығы деп аталатын физиологиялық үрдісті күтуге болады. Оның себебі-ұрықтың қан айналымы үшін қажетті циркуляциялаушы қанның көлемін арттыру. Физиологиялық үрдістің арқасында қан өзінің реологиялық қасиеттерін өзгертеді, оның тұтқырлығы азаяды, өйткені гематокрит төмендейді.

Сонымен қатар, микроциркуляцияның жақсаруы байқалады, бұл жүктілік кезінде табиғи бейімделу механизмі болып табылып, плацентаның қалыпты жұмыс істеуі және ұрықтың қоректенуімен сипатталады [1].

Ағзадағы темір тапшылығының себептеріне, мысалы, жүктілік кезінде пайда болатын эритропозге қажетті келіп түсу мен шығыс арасындағы тепе-теңдіктің бұзылуы жатады, бұл осы патологияның барлық себеп факторларының шамамен 50% құрайды.

Барлық этиологиялық себептердің ішінде, сондай-ақ, жүктіліктің өзіне байланысты темір қажеттілігінің артуын атап өту керек. 1 г жуық темір жүкті әйелдің қажеттілігін қамтамасыз ету үшін қажет, оның ішінде: ұрықтың өсуіне 300 мг керек, плацентаның жұмыс істеуіне – 90 мг, қызыл қан денелері салмағының өсуіне – 500 мг керек, сонымен қатар жүктілік кезінде метаболикалық қажеттіліктерге 250 мг қосу қажет [2,3].

Депода әйелдерде 500 мг темір бар, олар тез жұмсалады және жүктіліктің ерте кезеңінде екінші триместрде ферритиннің ыдырауына әкеледі. Бұл 13-14 аптадан бастап эритроциттер немесе гемоглобин тапшылығының айтарлықтай жоғары көрсеткіштерін негіздейді. Кейбір авторлардың мәліметтері бойынша жүкті әйелдерді зертханалық зерттеу кезінде екінші триместрдегі ТТА көрсеткіштері бірінші триместрмен салыстырғанда 15% - ға көп.

Темірге қажетті қажеттіліктің орнын толтыру үшін жүктілерге компенсаторлық механизмдер қосылатыны белгілі, оларға мыналар жатады: етеккірдің болмауы, ішекте темірдің сіңуінің жоғарылауы және т.б.. Дегенмен, олар жеткіліксіз: егер әйел тағаммен немесе витаминдермен микроэлементтің қажетті мөлшерін алмаса, онда екінші триместрде темірдің латенттік тапшылығы жүкті әйелдердің патологиялық күтімінің дамуына әкелуі мүмкін [4,5].

Әйел организмінде темірдің сіңуінің бұзылу себептеріне ерте токсикоз (жүкті әйелдердің құсу); темірді меңгеру үшін қажетті витаминдердің жетіспеушілігі (С витамині); АІЖ созылмалы аурулары; гельминтоздар; ісік аурулары; ауыз судың артық минералдануы және т. б. жатқызуға болады.

Сонымен қатар, ТТА этиопатогенезінде бауыр патологиясы жүкті әйелдерде маңызды рөл атқарады, өйткені ферритин мен гемосидериннің депонирленуі, сондай-ақ темірді тасымалдауға қажетті ақуыз синтезі бұзылады.

Бұл микроэлементтің сақтауға үлгермейтін темірдің көп мөлшерде жоғалуы үлкен қан кетулер мен гениталды патологиямен (плацентаның алдын алу, жатыр миомасы, эндометриоз, атиптік жатыр қан кетулері және т.б.) босану алдындағы созылмалы экстрагениталды қан жоғалтулар (мұрыннан, қызыл иектен қан кетулер) кезінде де болады. Созылмалы қабыну аурулары кезінде пайда болатын темірдің қайта бөлу тапшылығының болуы туралы пікір бар, онда микроэлементтің көп концентрациясы қабыну ошағында бөлінеді . Жүктілік, көп ұрықты жүктілік, екі жасқа дейін емшекпен емізу депо темір қорының айтарлықтай азаюына ықпал етеді деп санайды [6,7]. ТЖА жүктілік, босану және босанғаннан кейінгі кезеңге әсер етуі, сондай-ақ ұрыққа әсер етуі үлкен маңызға ие.

ТТА кезінде аналық-плаценталық қан ағымының қалыптасуының бұзылуының салдары болып табылатын қайталама фетоплаценталық жеткіліксіздік дамиды. Қалыпты жағдайда

гестацияның 17 аптасында жатыр-плацентарлық кешеннің қалыптасуы аяқталады, бұл ретте тік жатыр артериялары өзгеріске ұшырайды.

Х.М. Даниялованың статистикасының мәліметтері бойынша, жүктілікті жоспарламаған әйелдерге қарағанда жүкті әйелдерде ТТА жиі кездеседі .

Осылайша, жүкті әйелдерде ТТА болуы мен қолайсыз жүктілік арасындағы өзара байланысты анықтауға болады [8].

Бұл әдебиеттер жүкті әйелдердің темір тапшылығы анемиясының патогенезінде байқалатын иммундық жүйе жұмысының бұзылуы гемостаз жүйесіне әсер ететінін көрсетеді [9]. М. М. Генкинді жүргізген зерттеудің нәтижелерін ескере отырып, ТТА-дан жүкті әйелдердің клиникалық-зертханалық көрсеткіштерінің өзгеруі туралы қорытынды жасауға болады, онда ағзаның ұйытатын жүйесі буындарының, атап айтқанда, прокоагуляциялық және тромбоцитарлық компоненттердің эксплицирленуі ТТА ауырлығына тікелей пропорционал болатын ДВС-синдромының белгілері байқалады [10,14].

Ұрық маңы суларының уақытынан бұрын жарылуы ТТА жиі ілеспе патологиясы болып табылады, оның әртүрлі көздер бойынша кездесу жиілігі – 18,5-тен 50% - ға дейін .Әйелдердің үштен бірінде іріңді-септикалық аурулардың және босанғаннан кейінгі кезеңдегі гипоголактияның дамуы туралы деректер бар.

Босанатын әйелдердің 12 % - да қынаптың жергілікті иммунитетінің тежелуіне байланысты бактериялық вагиноздың, вагиналды кандидоздың дамуы байқалады. Темір тапшылығы жергілікті фагоциттердің функционалдық белсенділігіне әсер етеді деп саналады, атап айтқанда миелопероксидазаның микробтық жасушаларға әсерін төмендетеді, бұл аяқталмаған фагоцитозға және соның салдарынан инфекцияның дамуына әкеледі [8,11,14].

Анадағы гемоглобин тапшылығынан дамиды гипоксия салдарынан фетоплацентарлы жетіспеуші-лік дамидан, трофобласт инвазиясының бірінші және екінші толқындарының жеткіліксіздігі ұрық пен нәрестенің неонатальды кезеңіне елеулі әсер етеді [12,14].

Ұрықтың құрсақшілік гипоксиясының дамуы туралы клиникалық-статистикалық деректер бар (әр түрлі көз бойынша кездесу жиілігі 19% - дан 22,7% - ға дейін), бұл жаңа туған нәрестенің әр түрлі дәрежедегі асфиксиясына әкеледі (8,3% - дан 84,4% - ға дейін). ТТА-ның босануға және соңғы кезеңге әсері осындай патогенетикалық тізбекті елестетуге болады: темір жетіспеушілігінің фонында дамиды анемия ағзаның барлық тіндері мен жүйелерінің оттекті ашығуына себепші болады, бұл қышқылдық-сілтілік тепе-теңдіктің ацидоз жағына жылжуына әкеледі. Ацидоз ағзадағы барлық үдерістердің қалыпты жүруін бұзады, нәтижесінде жатыр бұлшық еттерінің қысқаруына қатысатын көптеген биологиялық белсенді заттар мен гормондардың, простагландиндер мен окситоциннің синтезі болмайды. Бұл үдерістер жатырдың жиырылу қабілетінің төмендеуіне және оның салдары ретінде босану қызметінің әлсіздігінің дамуына әкеледі, бұл сондай-ақ гипотониялық босанғаннан кейінгі қан кету қаупін тудырады [3, 5]. Х. М. Даниялованың мәліметтері бойынша, ЖДА-мен барлық босанған әйелдердің арасында 10% кездеседі. Анадағы гипоксияның салдарынан ұрықтың дамиды гипоксиясы мұрын ішіндегі дамудың тежелуі (17,1%), гипотрофия, жүйке-психикалық дамудағы артта қалуы, ағзалар мен ағза жүйелерінің морфофункционалды жетілмеуі (7,1 %) және т. б. байқалатын трофикалық бұзылыстарды тудыруы мүмкін.

Ұрықтың қорғаныш күштерінің анатомио-физиологиялық жетілмеуінің салдарынан иммундық тапшылық жай-күйі, сондай-ақ босанатын әйелдерді күту кезінде жергілікті иммунитеттің тежелуіне байланысты қынап қалыпты микрофлорасының бұзылуы нәрестелерде ұрықтың құрсақта жұғуы, іріңді-септикалық асқынулар (омфалит және т.б.), жиі және ұзақ респираторлық аурулар сияқты асқынулардың дамуына әкеледі.

Сондай-ақ, жүктілік кезінде күтуде аналардан туған балалардың темір тапшылығы және гипохромды анемия бар деп есептеледі [12].

Темір тапшылығы анемиясының емі екі негізгі бағытқа ие: біріншіден, ауруды тудырған этиологиялық факторға әсер етеді, екіншіден, ағзадағы темір жетіспеушілігінің толуы [13].

ТТА емдеуде диета маңызды мәнге ие, алайда оны дәрі-дәрмексіз темір тапшылығын толтыру мүмкін емес. Жеткілікті жануар ақуызы бар теңгерімді тамақтану негізгі терапияға қосымша болып табылады.

Сондықтан қазіргі уақытта ТТА емдеуде темір препараттары түрлі нысандарда маңызды рөл атқарады.

Темірді жақсы игеру үшін екі валентті темір препараттарын ішу арқылы қолдану ұсынылады, өйткені үш валентті темір ішекте сіңеді деп есептеледі. Бұл микроэлементті асқазан-ішек жолдары арқылы ағзадағы темір алмасуының ерекшеліктеріне байланысты алған жөн, өйткені, біріншіден, асқазан шырыны тағамнан түсетін темірдің 1/5-і сіңірілуіне ықпал етеді, екіншіден, энтероциттерде апоферритин бар, ол жіңішке ішектің шырышты қабығынан темірді басып алады. Анемияның алдын алу ең алдымен анемияның даму қаупі жоғары жүкті әйелдерге қажет. Оларға жатады:

анемиямен ауырған әйелдер; созылмалы жұқпалы аурулары немесе ішкі органдардың созылмалы аурулары бар әйелдер; көп балалы әйелдер; 1 триместрдегі НБ деңгейі 120 г / л-ден кем жүкті әйелдер; көп ұрықты жүкті әйелдер; гестоз құбылыстары бар жүкті; көптеген жылдар бойы етеккір 5 күннен астам созылатын әйелдер.

Алдын алу жүктіліктің 12-14 аптасынан бастап 4-6 ай бойы темір препараттарының аз мөлшерін (күніне 1-2 таблетка) тағайындау болып табылады. Бір мезгілде науқастарға күнделікті рациондағы ет өнімдерінің құрамын арттыру ұсынылады. Жүкті әйелдерді күтудің алдын алу нәрестелерде темір тапшылығы мен емшек балаларында анемия дамуының алдын ала отырып, Темірдің неғұрлым жоғары қорын жасауға ықпал етеді.

Қорытынды: жоғарыда айтылғандардың ішінен жүкті әйелдерді күту ана мен ұрық тарапынан көптеген асқынуларға әкеп соғатын ауыр патология болып табылады деген қорытынды жасауға болады. Сондықтан бұл мәселе міндетті және тез арада емдеуді талап етеді.

Әдебиеттер

1. Коноводова Е. Н., Бурлев В. А., Тютюнник В. Л. и др. // Эффективность терапии латентного дефицита железа у беременных / Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. № 10 (5). 26–30с

2. Серов В. Н., Бурлев В. А., Коноводова Е. Н. / Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Алгоритмы диагностики и лечения гинекологических заболеваний. / М.: Литтерра. 2008. 160 с.

3. Шехтман М.М. учебник / - Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Москва, 2005 -373-403 с.

4. Соколова М.Ю. учебник / "Экстрагенитальная патология у беременных: руководство для врачей", Питер, 2010. 15– 63 с.

5. Савченко Т.Н., Агаева М.И., Дергачева И.А. Железодефицитная анемия как фактор риска угрозы прерывания беременности // РМЖ. Мать и дитя №1 от 30.01.2014 стр. 46

6. Протопопова Т.А. Железодефицитная анемия и беременность // РМЖ. Мать и дитя. -2012.- №17.- С. 862.

7. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией // РМЖ. 2004. №14. С. 893.

8. Бабанов С.А., Агаркова И.А. Клиническая фармакология современных препаратов железа и их место в терапии железодефицитных анемий // РМЖ. 2012. №20. С. 990.

9. [Министерство здравоохранения Республики Казахстан Официальный сайт. URL:http://kazmedic.kz/archives/728](http://kazmedic.kz/archives/728)

10. [Министерство здравоохранения Республики Казахстан Официальный сайт. URL:http://anamenbala.kz/2548](http://anamenbala.kz/2548)

11. Шулуток Б. И. Внутренняя медицина. / Руководство для врачей в 2 томах. // Спб.: «Левша. Санкт-Петербург», 1999, 56-355с

12. Дворецкий Л. И. / Железодефицитные анемии. // Москва., «Ньюдиамед», 1998, с.37. Воробьев А. И. Руководство по гематологии. Том 1. Под редакцией А. И. Воробьева. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1985. - 448 с.

Резюме

Сулейменов Оразали, врач-интерн группы 617 ВОП

Руководители : Нысантаева С. К. ,Саркулова И. С., Джубанишбаева Т. Н.

Международного казахско-турецкого университета им. Х.А.Ясави, г.Шымкент, Казахстан

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Железодефицитная анемия (ЖДА) – патологическое состояние, развивающееся на фоне различных патологических (физиологических) процессов и проявляющееся признаками анемии и сидеропении, характеризующееся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа. В статье представлен литературный обзор как решение поставленных задач по лечению железодефицитной анемии у беременных. Отмечается, что анемия у беременных чаще встречается при гастродуоденитах в пищеварительной системе, энтеритах, энтероколпитах, резекции желудка или нарушении всасывания железа при мальабсорбции, а также при заболеваниях ЛОР-органов, стоматологических проблемах (пародонтоз), гельминтозах и онкологических заболеваниях.

Ключевые слова: болезни, беременность, анализ крови, анемия, микроэлемент.

Summary

Intern of group 617 GP Suleimenov Orazali

Heads: S. K. Nysantayeva, I. S. Sarkulova, T. N. Dzhubanishbaeva,

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

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN (LITERATURE REVIEW)

Iron deficiency anemia (IDA) is a pathological condition developing against the background of various pathological (physiological) processes and manifested by signs of anemia and sideropenia, characterized by a violation of hemoglobin synthesis as a result of iron deficiency. The article presents a literary review as a solution to the tasks set for the treatment of iron deficiency anemia in pregnant women. It is noted that anemia in pregnant women is more common with gastroduodenitis in the digestive system, enteritis, enterocolpitis, gastric resection or malabsorption of iron, as well as with diseases of the ENT organs, dental problems (periodontal disease), helminthiasis and oncological diseases.

Key words: diseases, pregnancy, blood test, anemia, trace element.

Авторлар туралы мәлімет:

Нысантаева С.К. жалпы дәрігерлік практика №2 кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті**, Шымкент қаласы, э/почта: NsaltanatK@mail.ru, телефон: 87053558163

Саркулова И.С. акушерлік-гинекология кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті**, Шымкент қаласы, э/почта: iroda_8822@mail.ru, телефон: 8754979731

Джубанишбаева Т.Н. жалпы дәрігерлік практика №2 кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті**, Шымкент қаласы, э/почта niazkulova76@mail.ru, телефон: 87761157772

Сулейменов О ЖТД 617 тобының интерн-дәрігері, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті**, Шымкент қаласы, э/почта: iroda_8822@mail.ru телефон: 87787771773

МРНТИ 12.21.61

Абдраман А., врач-интерн

Руководители: Бегимбекова Л.М., Саркулова И.С.

Международного казахско-турецкого университета им. Х.А.Ясави, г.Шымкент, Қазақстан

ОПЫТ ИНТЕГРАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ПРАКТИКИ У ВРАЧЕЙ ИНТЕРНОВ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Резюме

В данной статье интеграция образования, науки и практики отмечен как ключевой механизм достижения цели в подготовке врачей-интернов. Врачи-интерны общей практики имели возможность провести обследование девочек - подростков на профилактическом осмотре (скрининг) во время самостоятельной работы учебного процесса. Изучение репродуктивного здоровья девочек-подростков и проведение анализа результатов исследования способствовали реализации поставленных задач.

Ключевые слова: образовательная программа, компетенции, исследование, скрининг, репродуктивное здоровье, девочки-подростки.

Введение. В настоящее время в Республике Казахстан (РК), как и во всем мире, уделяется все больше внимания реформированию системы высшего образования. В Послании Президента РК перед высшей школой поставлена цель - подготовка компетентного специалиста, конкурентоспособного на рынке труда.

Развитие науки, внедрение инновационных технологий в здравоохранение требует коренной перестройки системы подготовки врачей. Одним из главных направлений Послания Президента Республики Казахстан - народу Казахстана «Стратегия «Казахстан-2050»: новый политический курс состоявшегося государства» подчеркивается, что высшие учебные заведения не должны ограничиваться образовательными функциями, совершенствованием своих учебных программ, а активно развивать свою научно-исследовательскую деятельность. Следовательно, центральным компонентом образовательной программы является система целей, которая характеризует модель выпускника - компетентностная модель выпускника, с целью создания конкурентоспособного потенциала здравоохранения. Компетенции выпускника интернатуры: применяет знания; владеет коммуникативными навыками; ведение пациентов; медицинские процедуры; работа в команде [1].

В связи с чем, в процессе обучения интеграция образования, науки и медицинской практики является ключевым механизмом достижения цели в подготовке врачей-интернов. Интернатура основной вид последиplomного медицинского образования, задачей которой является подготовка квалифицированного врача-интерна общей практики, разбирающегося в вопросах экстрагенитальной патологии, неотложных состояниях в акушерстве и гинекологии, а также оказание медицинской помощи девочкам-подросткам. Знания, умения и навыки, полученные во время обучения в интернатуре, позволяют врачам самостоятельно работать во всех звеньях первично медико-санитарной помощи [2;3].

Согласно образовательной программе, разработанной в соответствии с государственным стандартом образования Приказ Министра образования и науки Республики Казахстан от 31 октября 2018 года № 604, а также в соответствии с Правилами подготовки медицинских кадров в интернатуре Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 18 сентября 2018 года № ҚР ДСМ-16 определены основные задачи интернатуры [2;3].

Следующие задачи интернатуры, такие как: совершенствовать коммуникативные навыки работы с девочками - подростками, женщинами, беременными и гинекологическими больными; совершенствовать умения и навыки санитарно-просветительной работы с населением по вопросам планирования семьи, половому воспитанию детей и подростков, формированию здорового образа жизни наряду с другими задачами выполняются в процессе образования [3].

С целью реализации поставленных задач врачи-интерны изучают теоретические вопросы по принципам организации акушерско-гинекологической помощи девочкам и подросткам, а также анатомо-физиологические особенности развития половых органов у девочек в возрастном аспекте. Практические навыки отрабатывают в соответствии с уровнями владения: знать (слышать, читать); знать, как (видеть); Исполнять в стандартизированных условиях; выполнять под прямым контролем; выполнять под непрямым контролем.

Возможность интегрировать образование и практику интернам акушер -гинекологам представился при проведении обследования девочек - подростков на профилактическом осмотре (скрининге) во время самостоятельной работы врача-интерна в учебное время (СРИ). Проводили диагностику, определяли тактику и профилактику наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний у девочек - подростков. Диагностировали аномалии развития органов малого таза при профилактических осмотрах у девочек [4].

Так как, современная ситуация требует прилагать большие усилия для нравственной, психологической, соматической и репродуктологической подготовки девочек ювенильного возраста к осознанному родительству [5]. Здоровье женщины и ребенка, охрана материнства и детства всегда были одними из приоритетных направлений здравоохранения. В этой связи, особое место занимают проблемы репродуктивного здоровья девушек - подростков.

Составной частью охраны здоровья девушек-подростков – будущей матери и залогом рождения здорового ребенка являются профилактика путем выявления факторов риска и их коррекция, а также своевременное лечение гинекологических заболеваний у девушек-подростков. В этой связи, определение индекса репродуктивного здоровья у девушек-подростков в аспекте репродуктивной подготовки к предстоящему материнству является приоритетным направлением [6].

Материалы и методы исследований. В этом аспекте проведенный скрининг (исследование) девочек-подростков врачами-интернами под руководством преподавателей нашей кафедры показал, что из 310 девочек подростков (от 13-15 лет), 14лет составили -28,9%, 15 лет-70,1% и 13 лет-0,3%. Следовательно, интеграция образования и практики с наукой осуществилась путем изучения репродуктивного здоровья девочек-подростков и проведенный анализа результатов исследования.

Дизайн исследования – одномоментное поперечное исследование.

Выборка. Кластерная – выборка групп девочек-подростков средней школы г.Шымкент, в период февраль-апрель, 2021г.

Методы исследования: сбор анамнеза, антропометрия, ИМТ (индекс массы тела); методы оценки физического развития девочки, девушки – M_e , M_{a0-2} , A_{x0-2} , P_{u0-2} ; по шкале Таннера, объективное исследование соматического статуса, УЗИ, ЭКГ, вопросы анкетирования.

Результаты исследования и их обсуждение. Из 310 девочек-подростков менархе наступило преждевременно у 6,7% (9-10лет) и отсутствовало к моменту осмотра – 4,6% исследуемых. Как известно, в настоящее время возраст менархе колеблется в пределах 11-14 лет. Телархе, адренархе, ИМТ и анкетирование по заранее подготовленному вопроснику показали следующие результаты (таблица 1).

Таблица 1 - Репродуктивное здоровье девочек-подростков

№	Показатели	% абс.чис.
1.	Альгодисменорея	51%-168
2.	Нарушения менструального цикла	17,3%-57
3.	Патологическое выделение, зуд, боли	28,8%-94
4.	Перенесенные заболевания: гепатит, ветрянка, корь, тонзиллит и др.	79,7%-275
5.	ИМТ в норме (19,9-26,0) ИМТ низкий (< 19,8) ИМТ избыточное(26,1-29,0) ИМТ ожирение (> 29)	51,3%-177 161-46,6% 1,4%-5 0,6%-2
6.	Вторичные половые признаки не развиты Ma0, Ax0, Pu0.	0,6%-2
7.	Чувство страха беспокоят	32,1%-111
8.	Бытовые материальные условия: не удовлетворяют удовлетворяют хорошо отлично	2,9%-10 81,1%-280 15,9%-55 -
9.	Информацией о ЗППП не владеют	40,8%-141
10.	Методы контрацепции не знают	28,7%-99
11.	Хронические, соматические заболевания	49,6%-171

Как видно, из таблицы нарушение менструального цикла и альгодисменорея наблюдаются более чем у 50% девушек-подростков. Жалобы со стороны органов гениталий, или воспалительные заболевания имеют около 30%. Хронические заболевания выявлены у 49,6% исследуемых. Согласно статистическим данным, в последние десятилетие в Казахстане хроническим заболеваниями страдает более 50% подростков. Распространенность расстройств менструального цикла среди подростков за последние 5 лет возросло в 2 раза, 1,3 раза увеличилась частота воспалительных заболеваний органов репродуктивной сферы. У девушек – подростков в 4.7 раза чаще чем у юношей встречаются болезни мочеполовой системы,

Половое воспитание требует ответственного отношения со стороны родителей, учителей и врачей (педиатра, подростковых гинекологов). Так как, информацией о ЗППП и вреде аборта не владеют около 50% опрошенных. ИМТ - низкий (< 19,8) зарегистрирован у 46,6%, ИМТ - избыточное (26,1-29,0) и ИМТ - ожирение (>29) соответственно в 5-1,4% и 2-0,6% случаях, что свидетельствует о необходимости проведения бесед, круглых столов на тему «Репродуктивное здоровье. ЗППП и методы контрацепции», «Рациональное питание и адекватное физическое развитие».

При распределении социально-экономического положения семьи участниц исследования на категории, получены следующие ответы: не удовлетворительно - 2,9%, удовлетворительно-81,1%, хорошо-15,9%, к тому же отлично не указали ни одна участница. Чувство страха беспокоят 32,1% респондентов, которые чаще связывают с неблагоприятной обстановкой в семье.

Выводы: Вышеизложенное диктует условие разработки организационно-методических мероприятий по улучшению индекса здоровья у девушек-подростков, и обратить внимание на морально-этические, психологические аспекты развития, а также выявление факторов, способствующих социально-экономическому благополучию. Наряду с этим, совершенствование нормативно-правовой базы по охране репродуктивного здоровья и организации медико-социальной помощи остается значимым в комплексе мероприятий.

Таким образом, в процессе обучения изучение теоретических вопросов, овладение практическими навыками и применение их в клинических исследованиях (например: скрининг

девочек-подростков), с последующим анализом полученных результатов позволяют достичь интеграции образования, практики и науки врачам интернам.

Литература

- 1.Послание Президента Республики Казахстан - Лидера нации народу Казахстана «Стратегия «Казахстан-2050»: новый политический курс состоявшегося государства»
- 2.Приказ Министра образования и науки Республики Казахстан от 31 октября 2018 года № 604 «Об утверждении государственных общеобязательных стандартов образования всех уровней образования».
- 3.Об утверждении Правил подготовки медицинских кадров в интернатуре и Правил подготовки медицинских кадров в резидентуре. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 18 сентября 2018 года № ҚР ДСМ-16.
- 4.Образовательная программа - 5В130100 «Общая медицина», 2021 г.
- 5.Шанина Т.Г. Закономерности физического, психического, полового развития, приспособительных реакций и профилактика их нарушений у подростков 15-17 лет. //Автореф. дис. . докт. мед. наук. Иваново, 2001.- 44с.
- 6.Милош Т. С., Гутикова Л. В. Детская гинекология/ / Т. С. Милош, Л. В. Гутикова. Гродно : ГрГМУ, 2016. – 152 с.
- 7.WHO. The World Health Report 2000, Health Systems: Improving Performance. World Health Organization, 2000. 206 p.

Түйін

Дәрігер интерн : Абдраман А.

Жетекші:Бегімбекова Л.М., Саркулова И.С.

Аушерлік - гинекология кафедрасы, Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қ.,Қазақстан

ИНТЕРН – ДӘРІГЕРЛЕРДІҢ БІЛІМДІ, ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ ТӘЖІРИБЕНІ ҮЙЛЕСТІРУ МҮМКІНДІКТЕРІ

Аталған мақалада білім, ғылым және тәжірибені үйлестіру дәрігер-интерн акушер-гинекологтарды дайындау барысындағы негізгі бағыттардың бірі ретінде көрсетіліп отыр. Дәрігер-интерндер оқу процесінің өзіндік жұмыстар орындау кезінде жас-өспірім қыз балаларды тексеруге мүмкіндіктері болды. жас-өспірім қыз балалардың репродуктивті денсаулығын зерттеу және алынған нәтижелерді сараптау қойылған міндеттердің іске асырылуына мүмкіндіктер туғызды.

Кілт сөздер: білім алу, тәжірибелік дағды, зерттеу, репродуктивті денсаулық, жас-өспірім қыз балалар

Summary

Intern doctor Abdraman A.

Heads: Begimbekova L.M., Sarkulova I.S.

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

EXPERIENCE OF INTEGRATION OF EDUCATION, SCIENCE AND PRACTICE AMONG INTERNS OF GENERAL PRACTICE

Resume: In the article are described the integration of the education, science and practice and their noted as a key mechanism meeting a goal objective in training junior physician. Junior physicians were investigated reproductive health of the adolescent girls on cyclic inspection in time of unrestricted work educational process. Study reproductive health of the adolescent girls and carrying-out of an analysis findings of investigation promote realization assigned task.

Keywords: education, practical skills, investigation, reproductive health, adolescent girls

Сведения об авторах:

Бегімбекова Л.М., к.м.н., доцент, заведующий кафедры, Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, кафедра акушерства-гинекологии, Шымкентский кампус, г.Шымкент, э/почта: lazzat_beg@mail.ru, телефон: 87718860632

Саркулова И.С., преподаватель кафедры, Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, кафедра акушерства-гинекологии, Шымкентский кампус, г.Шымкент, э/почта: iroda_8822@mail.ru, телефон : 87054979731

Абдраман А.,интерн кафедры Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави кафедра акушерства-гинекологии, Шымкентский кампус, г.Шымкент э/почта: iroda_8822@mail.ru, телефон:+77085754095

МРНТИ 76.29.48

Дүйсебаева Э.Е., РАГ 303 тобының резиденті
Жетекшілері : Саркулова И.С., Бархыбаева Н.А.

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

ДАМЫМАҒАН ЖҮКТІЛІКТІ ТАЛДАУ

Түйін

Дамымаған жүктілік-бұл дұрыс мерзімге дейін дамуды үзген жүктілік. Дамымаған жүктілікке симптомдардың триадасы тән: эмбрионның (ұрықтың) өлімі, гомеостаз жүйесінің бұзылуы (өзін-өзі реттеу) және жатыр бұлшықетінің инерттілігі. Дамымаған жүктілік -уақыт өте келе азаймай жылдан жылға өсіп жатыр. Жүктілікті көтере алмаудың әр түрлі түрлерінің арасында болмай қалған түсік (missed abortion), яғни ерте кезеңде эмбрионның немесе ұрықтың жатырдың қуысында ұзақ уақыт кешігуі, нәрестенің өлуі – дамымаған жүктілік. Дамымаған жүктілік демографиялық көрсеткіштерге әсерін беретін өзіндік түсіктердің, яғни жүктілікті көтере алмаушылықтың құрылымының негізгі мәселесінің бірі болып табылады. Сондықтан аталмыш мәселенің өзектілігі дамымаған жүктіліктің себептерін, пайда болу жағдайларын төмендету және оның алдын алу шараларын жүргізілуін қаже тетеді.

Кілт сөздер: эмбрион, жүктілік, жатыр қуысы, кіші жамбас қуысы УДЗ-сы.

Кіріспе. Жүктілікті көтере алмаушылықтың жиі асқынуларының бірі-дамымайтын (қатып қалған) жүктілік. Дамымайтын жүктілік-ұрық жұмыртқасының құрсақтағының өлімін, миометрия мен гемостаз жүйесінің бұзылуын көрсететін патологиялық симптомдар кешені болып табылады. Жүктілік дамымаған кезде ұрық жұмыртқасы ерте кезеңде (I триместрде) жиі өледі және жатырдың жиырылу қабілетінің бұзылуынан жатыр қуысында ұзақ уақыт болуы мүмкін [1;].

Түрлі авторлардың деректері бойынша дамымайтын жүктілік жиілігі 10-20% және одан жоғары [1; 5; 6]. Дамымайтын жүктіліктің пайда болу себептері полиэтиологиялы. Көптеген авторлардың пікірінше, дамымайтын жүктіліктің негізгі себептері: жыныс мүшелерінің жұқпалы-қабыну аурулары, генетикалық, эндокриндік бұзылулар, иммунологиялық механизмдер және қанның ұю жүйесінің бұзылулары болып табылады [5; 7].

Генетикалық факторлардан ерлі-зайыптылар жұбының хромосомасының құрылымдық өзгерістеріне үлкен мән беріледі, олар дамымаған жүктілік кезінде 3-6 % құрайды. Кейбір авторлардың деректері бойынша дамымайтын жүктілік себептерінің арасында эндокриндік патология 30%-дан 78,2% - ға дейін құрайды, ол өз шығу тегінен тәуелсіз аналық бездің сары денесінің құрылымдық-функционалдық жеткіліксіздігімен жүзеге асырылады.

Ол гипотиреоз, аналық бездердің поликистозы, семіздік, дене салмағының тапшылығы, эндометриоз, созылмалы эндометрит, сальпингоофорит, жатырдың даму ақаулары және генитальды инфантилизмомда байқалады. Репродуктивті жоғалтулар орны толмас жоғалту болып табылады, өйткені туылмаған балалар адамзаттың біржола жоғалуы болып табылады [2].

Дамымаған жүктілік ұрық өліп қалған жағдайға қатысты, бірақ жатыр оны қууды бастаған жоқ, цервикальды арна жабық болып қалады. Диагноз қынаптан қан кету, электронды аускультация кезінде ұрықтың жүрек соғуының болмауы (12 аптадан бастап), ұрықтың қозғалуының болмауы (16 аптадан бастап) немесе жатырдың өлшемі күтілгеннен әлдеқайда аз болса, клиникалық симптомдар анықталғаннан кейін УДЗ негізінде қойылады [4].

Бұл проблеманың өзектілігі тек репродуктивті ысыраптардың ауқымымен ғана емес, сонымен қатар қолайсыз болжаммен байланысты, өйткені бұрын өлшенген жүктілік эпизодтарының көп бөлігі кейіннен үйреншікті көтермеуге "қайта пішімделеді" [5,6]. Популяциядағы жүктілікті көтермеу жиілігі 20% құрайды. Ерте кезеңде түсік санының 45-88,6% - ын құрайды.

Жүктілік дамымаған кезде жатырдың жеміс қуыруға қабілетсіздігі генезі өте әртүрлі және әрдайым түсіндірілмейді. Бұл проблеманың өзектілігі себептерін зерттеу және дамымаған жүктіліктің дамуын төмендету және алдын алу бойынша іс-шараларды әзірлеу қажеттілігін талап етеді. Осы мәселеге арналған зерттеулердің едәуір санына қарамастан, дамымаған жүктіліктің себебі түсініксіз. Сонымен қатар, жүктіліктің жоғалу себептерін анықтау практикалық тұрғыдан өте маңызды болып табылады, себебі тек қана себебін біле және дамымаған жүктіліктің патогенезін түсіне отырып, емді табысты жүргізуге болады, әйтпесе ол симптоматикалық, жиі тиімсіз болады.

Жүктілік дамымаған кезде шартты патогенді микроорганизмдермен байланысты инфекциялық-қабыну аурулары да себеп болып табылады, олар пациенттердің 20%-да және вирусты — бактериялық ассоциацияларда-70% - да анықталған[5; 7].

Бірқатар авторлардың мәліметтері бойынша әйелдердің созылмалы қабыну процестерінде : стафилококк (15 %); ішек таяқшасымен ассоциациядағы стафилококк (11,7 %); энтерококк (7,2 %); қарапайым герпес вирусы (20,5%); хламидиялар (15%); микоплазмалар (6,1%); уреоплазмалар (6,6%); гарднереллалар (12,5%) анықталады [1; 6,6%); 7]. Дамымайтын жүктіліктің пайда болу себептерінің бірі жүктілік жоғалтудың иммунологиялық механизмдері, олар аутоиммунды және аллоиммунды болып бөлінеді.

Зерттеудің мақсаты: Дамымайтын жүктілік-ұрық жұмыртқасының құрсақтағы өлімін, миометрия мен гемостаз жүйесінің бұзылуын көрсететін патологиялық симптомдар кешені болып табылады.

Жүктілік дамымаған кезде құрсақтағы ұрық ерте кезеңде (I триместрде) жиі өледі және жатырдың жиырылу қабілетінің бұзылуынан жатыр қуысында ұзақ уақыт болуы мүмкін. Жатырда өлген ұрық жұмыртқасының ұзақ уақыт бойы кідіруі жатырдың жұқтыруына, қанның үю жүйесінің бұзылуына әкеп соғуы мүмкін және тіпті ана өлімінің себебі болып табылады

Әр түрлі авторлардың деректері бойынша дамымайтын жүктілік жиілігі 10-20% және одан жоғары [1; 4; 6].

Полиэтиологияның дамымайтын жүктілігінің пайда болу себептері. Көптеген авторлардың пікірінше, дамымайтын жүктіліктің негізгі себептері: жыныс мүшелерінің жұқпалы-қабыну аурулары, генетикалық, эндокриндік бұзылулар, иммунологиялық механизмдер және қанның үю жүйесінің бұзылулары болып табылады.

Генетикалық факторлардан ерлі-зайыптылар жұбының хромосомасының құрылымдық өзгерістеріне үлкен мән беріледі, олар дамымаған жүктілік кезінде 3-6 құрайды %, сондықтан жұмысымызда дамымаған жүктіліктің даму факторларын зерттедік.

Материал және зерттеу әдістері. 2021 жылы № 2 Шымкент қалалық клиникалық ауруханасының гинекологиялық бөлімінде дамымаған жүктілікпен емделген әйелдердің ауру тарихына талдау жүргіздік. Зерттеу осы жылы бөлімшеге түскен науқастанды ауру тарихтары зерттеліп, ретроспективті талдау жүргізілді.

Нәтижелер және талқылау. Осы кезеңде гинекологиялық бөлімшеге 1655 науқас келіп түсті, оның ішінде 420 әйел дамымаған жүктілікпен емделген, бұл 30,9% жағдайды құрайды. Біз ай сайын гинекологиялық бөлімшеге келіп түскен науқастар санының артқанын (25,2% - дан 43,5% - ға дейін) анықтадық. Мақсатқа жету үшін тасымалдау түрі, пациенттердің жасы, олардың акушерлік-гинекологиялық және соматикалық анамнезі, анамнезде жүктілік және босану ағымының сипаттамасы бар паритет, кіші жамбас ағзаларының УДЗ анықталуы, қабыну ауруларының жиілігі, экстрагениталдық патология жиілігі және жүктілікті әдісі, асқынулары зерттелді.

Ауруханың гинекологиялық бөлімшесіне жатқызылған әйелдерден: жедел медициналық жәрдем бригадасымен жеткізілгендер 85%, 10% өз еркімен келгендер және 5% жолдамамен келгендер болды. Жүкті әйелдерді жасы бойынша бөлу: 16-тен 18 жасқа дейін -3 (0,7%), 19-дан 29 жасқа дейін қоса алғанда – 138 (31,2%), 30-дан 35 жасқа дейін қоса алғанда – 100 (24,3%), 36-дан 49 жасқа дейін қоса алғанда 82 (20%) . Науқастардың әлеуметтік мәртебесі бойынша: жұмыс істейтіндер - 26%, студенттер-10%, үй шаруасындағы әйелдер-54%. Босану паритеті бойынша: дамымайтын жүктіліктің 85 (20,7%) жағдайында алғашқы туғандарда, 325 (79,2%)-да қайта туғандарда (2-4 босануда) байқалады . Жүктілік мерзімі бойынша: көбінесе дамымаған жүктілік

12 аптаға дейін 369 (90%) жағдай байқалды, оның ішінде 69 (18,6%) алғашқы жүкті; 13 аптадан бастап 41 (10%) жағдайда көп байқалды, оның ішінде 8 (19,2%) алғашқы жүкті. Зерттелген әйелдер арасында 193 (47,7 %) әйел жыныс мүшелерінің әртүрлі қабыну ауруларымен (жатыр қосалқысының созылмалы қабынуы, созылмалы эндометрит, жатыр мойны эрозиясы және эндоцервицит, сондай-ақ бедеулікпен және жыныстық жолмен берілетін инфекциялар (ЖЖБИ) зардап шеккен.

Сонымен қатар, оларда түрлі экстрагениталды аурулар болған: семіздік, созылмалы пиелонефрит және гипертониялық бойынша нейроциркулярлық дистония. Клиникалық диагнозды анықтау мақсатында барлық науқастарға толық клиникалық (Жалпы және арнайы), зертханалық (жалпы қан мен зәрді талдау, қанның ұю жүйесі, жыныс жолдарынан жағындылар, микробиологиялық зерттеулер,) және аспаптық тексеру (УДЗ) жүргізілді.

Әйелдердің көпшілігі (331 — 80,7 %) жатырда өлі ұрықты 6-7-8 аптадан асқан кезде жалпы әлсіздік, бас айналу, дене қызуының жоғарылауы байқалды. Сонымен қатар, оларда жүрек айнуы, құсу, сілекей ағу — жүктіліктің алғашқы 12 аптасындағы ұрық жұмыртқасының өлуінің субъективті белгілері жоғалған.

Дамымайтын жүктіліктің клиникалық белгілері: ауырсыну, жыныс жолдарынан қан кету, эмбрион өлгеннен кейін 2-3 аптадан кейін жиі пайда болған жүктіліктің болжамды мерзімінен жатырдың өлшемдерінің артта қалуы. Диагностикада ең ақпараттық әдіс УДЗ зерттеу болды. УДЗ нәтижелері бойынша 350 (85,3 %) әйелде ерте кезеңде эмбрионның өлімі — анембриония ("бос жатыр") анықталды.

Стационарда дамымаған жүктілікті анықтаған кезде жүктілікті үзу әдісі әйелдің келісімімен жеке таңдалған. Стационарда жатыр қуысын — кюретажбен құрал-сайман арқылы босату, мифепристонмен, схема бойынша мизопропростолмен жүктілікті дәрі-дәрмекпен үзу жолымен ұрық жұмыртқасы эвакуацияланды.

Шығару кезінде барлығына: 1.Контрацепция кемінде 1 жыл 2. 10-14 күннен кейін Кіші жамбасты УДЗ бақылаукеңестер берілген. Ұсыныстарға қосымша

1. ТОРЧ-инфекциялар, бак. флораға себу, +ИФТ және ПТР жұғындыларды, қанды, зәрді, сілекейді серологиялық зерттеу

2. Генетикалық зерттеулер (кариотиптеу, спонтанды хромосомдық абберрациялар жиілігін анықтау)

3. Гормонограмма-эстрадиол, прогестерон, ФСГ, ЛГ, 17-ОПК, тестостерон, пролактин, қалқанша безінің гормондары (анықтау 5-6 күн, 14-15 күн, 21-25 күн менстр жүргізіледі.) цикл)

4. Антифосфолипидтік синдром-антифосфолипидті антиденелерге үйкеліс антикоагулянтқа зерттеу

5. ДНК, кардиолипинге, ХГЧ, қалқанша безге, нервтердің өсу факторына а/денесінің титрін анықтау.

Осылайша, стационарлық науқастың медициналық карталарына жүргізілген ретроспективті талдау негізінде дамымаған жүктіліктің өсу тенденциясын жыл сайын атап өту қажет. Дамымайтын жүктіліктің дамуының негізгі факторлары әйел жыныс мүшелерінің қабыну аурулары болып табылады. Әйелдердің 56%-ы ауыр акушерлік-гинекологиялық анамнезге ие болған, әйелдердің 28% - ы өздігінен түсік түсірілді, әйелдердің 11% - ы медициналық түсік түсірілді, әйелдердің 17% - ы дамымаған жүктілік болды, олар кіші жамбас органдарының қабыну процесінің созылуына ықпал етті.

Сонымен қатар, созылмалы қабыну процестерінің себептері жыныстық жолмен берілетін инфекциялар болған: цитомегаловирус, қарапайым герпес вирусы, уреоплазма.

Қорытынды. Дамымаған жүктілік дамуының өсу үрдістерін азайту мақсатында, жүктіліктен тыс болғанда фертильді жастағы әйелдерді тексеру және сауықтыру қажет.

Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрінің 2021 жылғы 26 тамыздағы № ҚР ДСМ-92 бұйрығы. Қазақстан Республикасының Әділет министрлігінде 2021 жылғы 28 тамызда бұйрығының талаптарын орындауды күшейту. №2, № 3 қосымша. "Әйелдерді прегравидарлық дайындау алгоритмі" талаптарын орындау, онда әйелдің толық анамнезін жинау қажеттілігін көрсетеді; терапевтің (ЖТД), акушер-гинекологтың тексеруі; қанның жалпы талдауы, несептің жалпы талдауы; ЭКГ; кіші жамбас, бүйрек ағзаларының УДЗ; ЖЖБИ көрсеткіштері бойынша

тексеру; ақпараттандырылған келісімнен кейін RW, АҚТҚ-ға тексеру; айғақтар болған кезде медициналық-генетикалық консультация беру. Басқа қосымша тексерулер және көрсеткіштер бойынша тар мамандардың консультациялары. Анықталған және бар экстрагениталдық және гинекологиялық ауруларды емдеу сауығу немесе жүктілік басталғанға дейін 3 ай бұрын тұрақты ремиссия нәтижесіне қол жеткізу. Жоспарланған жүктіліктен 3 ай бұрын екі ерлі-зайыптылар мен әйелге жүктіліктің алғашқы 3 айы ішінде: күніне 0,1 x 3 реттен фолий қышқылын; толыққанды ақуыздарға, минералдарға және витаминдерге бай диеталарды тағайындау. Екі ерлі-зайыптыларға күн және тамақтану тәртібін сақтауды, толыққанды демалыс пен ұйықтауды, таза ауада серуендеуді, дене бітімін нығайтумен айналысуды, зиянды әдеттерді, кәсіби зияндылықтарды болдырмауды ұсыну. [4, 6-7 бет.].

Фертильді жастағы әйелдерге амбулаториялық-емханалық гинекологиялық көмекті ұйымдастыруды, гинекологиялық аурулардың алдын алу, оларды алдынала анықтау, диспансерлік бақылау, гинекологиялық науқастарға емдік және оңалту көмегін көрсету, оның ішінде жүктілік бойынша іс-шаралар өткізуді күшейту қажет. яғни, әйелді жүктілікке дейін қауіпсіз ана болуға дайындау қажет.

Әдебиеттер

1. Гинекология. Руководство к практическим занятиям. Под редакцией профессора В.Е. Радзинского. Москва. 2008 г. стр. 221.
2. Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. Москва. 2009 г. стр. 242-243, 249.
3. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии: руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. — М.: Триада — X, 2008. 152 с.
4. Радзинский В.Е. Неразвивающаяся беременность. — М.: Геотар-Медиа / В.Е. Радзинский, В.И. Димитрова, И.Ю. Майскова / — М. — 2009. — 196 с.
5. Рудакова Е.Б., Лобода О.А., Полторака Е.В. Патология гемостаза и хронический эндометрит как причины неудач и эмбрионических потерь при ЭКО / Е.Б. Рудакова, О.А. Лобода, Е.В. Полторака // Вестник уральской медицинской академической науки. 2008. — № 2. — С. 59—60.
6. Акушерская и гинекологическая помощь. / Под. Ред. Кулакова Е.И. Москва, 1995г. «Неоперативная гинекология», Сметник В.Н., Тумилович Л.Г. СПб., 1995г.
7. Кольпоскопия, Прилепская В.Н., Москва, 2006 г.
8. «Внутриутробные инфекции», Г.Б. Безнощенко, Т.И. Долгих, Г.В. Кривчик, М. Медицинская книга. Н. Новгород. Издательство НТМА. 2003г.
9. «Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве» Руководство для врачей, И.А. Гилязутдинов, Ш.З. Гилязутдинова, Казань «Медицина», 2004г.

Резюме

Резидент группы РАГ 303: ДУСЕБАЕВА Э. Е.

Руководитель: САРКУЛОВА И. С., Бархыбаева Н.А.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави, г. Шымкент, Республика Казахстан

АНАЛИЗ НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Замершая беременность – это беременность, прервавшая развитие задолго до положенного срока. Для замершей беременности характерна триада симптомов: гибель эмбриона (плода), нарушение системы гомеостаза (саморегуляции) и инертность маточной мускулатуры

Замершая беременность – проблема, значение которой не только не уменьшается со временем, но, пожалуй, даже возрастает. Среди различных форм невынашивания беременности

особое место занимает несостоявшийся выкидыш (missed abortion), т.е. гибель эмбриона или плода в раннем сроке с длительной задержкой его в полости матки – неразвивающаяся беременность (НБ). Неразвитая беременность является одной из основных проблем структуры самочувствия, т.е. непереносимости беременности, которые влияют на демографические показатели. Поэтому актуальность данной проблемы требует проведения профилактических мероприятий по снижению причин, условий возникновения и причин неразвитой беременности.

Ключевые слова: эмбрион, беременность, полости матки, УЗИ полости малого таза

Summary

Resident of the RAG 303 group: DYUSEBAYEVA E. E.

Head: SARKULOVA I. S., Barkhybaeva N.A.

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University

Shymkent, Kazakhstan

ANALYSIS OF NON-DEVELOPING PREGNANCY

A frozen pregnancy is a pregnancy that has interrupted development long before the due date. For the frozen pregnancy is characterized by a triad of symptoms: the death of the embryo (fetus), a violation of the homeostasis system (self-regulation) and the inertia of the uterine muscles. Miscarriage is a problem, the importance of which not only does not decrease with time, but perhaps even increases. Among the various forms of miscarriage, a special place is occupied by a failed miscarriage (missed abortion), i.e. the death of an embryo or fetus in the early period with a long delay in its uterine cavity – an undeveloped pregnancy. Undeveloped pregnancy is one of the main problems of the structure of well-being, i.e. intolerance to pregnancy, which affect the demographic indicators. Therefore, the relevance of this problem requires preventive measures to reduce the causes, conditions and causes of undeveloped pregnancy.

Key words: embryo, pregnancy, uterine cavity, ultrasound of pelvic cavity

Авторлар туралы мәлімет:

Саркулова И.С., акушерлік-гинекология кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы, Шымкент қаласы**, э/почта: iroda_8822@mail. Телефон: +77054979731

Бархыбаева Н.А. акушерлік-гинекология кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы, Шымкент қаласы**, э/почта: nazir_9090@mail.ru, телефон: +74741290344

Дусебаева Э. Е., акушерлік-гинекология кафедрасының резиденті, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы, Шымкент қаласы**, э/почта: kukla.emoshka@mail.ru телефон: +77083240594

МРНТИ 76.29.48

Нурмаханова У., РАГ 202 тобының резиденті

Жетекшілері: Л.М.Бегимбекова, М.А. Байбосын, Р.К.Абдикаримова

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

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ, ТЕРЕҢ ВЕНАЛАР ТРОМБОЗЫНЫҢ ДАМУ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ МЕН ДӘРЕЖЕСІН АНЫҚТАУ ТӘЖІРИБЕСІ

Түйін

Аталмыш мақалада жүктілік кезіндегі терең веналар тромбозын (ТВТ) қауіп факторларын анықтау әдістері көрсетілген. Терең венозды тромбоэмболиялар ана өлімінің негізгі себептерінің бірі болып табылатындығы және қазіргі таңда әйелдердің репродуктивті жаста өте жиі кездесетіндігі тілге тиек етіледі. Осы мәселе аясында репродуктивті қарқын жоғары аймақта жүкті әйелдер ТВТ даму қауіпін мен дәрежесін бағалайтын және алдын-алуын қамтамасыз ететін жүйе немесе чек-парақ дайындалып, енгізілді.

Кілт сөздер: терең тамыр тромбозы, репродуктивті жас, қауіп факторлары, бағалау, профилактика.

Кіріспе. Терең веноздық тромбоз және веноздық тромбоэмболия бүкіл әлем бойынша өлім-жітім деңгейі жоғары денсаулық сақтау саласының маңызды мәселесі болып табылады. Ана өлімі жағдайды азайту мақсатында қауіп тобындағы пациенттерді анықтап, тиісті алдын-алу шаралары жүргізілуі қажет. Терең көктамырдың тромбозы және эмболиясы дамыған елдерде ана өлімінің жетекші себептерінің бірі болып қала береді, соның ішінде ӨАТЭ-өкпе артериясының тромбоэмболиясы акушерлік көктамырдық тромбоэмболияның 20% құрайды. Босанғаннан кейінгі кезең жүктілік және босанумен байланысты тромбоздың дамуы үшін ең қауіпті болып табылады, қауіп деңгейі орта есеппен 2% жетеді. Түрлі бағалаулар бойынша, кесарь тілігін жүргізу кезінде веноздық тромбоэмболияның жиілігі 1000 операцияға шаққанда 18 жағдайға жетеді.

Клиникалық зерттеулердің деректері бойынша, веноздық тромбоэмболияның жалпы хирургиялық үлесінен бөлек акушерияда кездесетін үлкен және кіші қауіп факторларын анықтауға болады: үлкен факторлар (кем дегенде бір фактордың болуы веноздық тромбоэмболия қауіпін 3% - дан жоғары етеді): иммобилизация; хирургиялық араласуды қажет ететін босанғаннан кейінгі қан кету; анамнезінде веноздық тромбоэмболия болуы; ұрықтың дамуы кешіктірілген преэклампсия; тромбофилия (антитромбин тапшылығы, G20210A протромбин генінің мутациясы, V Лейден факторы); жүйелі аурулар (жүйелі қызыл жегі, жүрек аурулары, орақ тәрізді жасушалы анемия); қан құю; босанғаннан кейінгі инфекция; кіші факторлар (кем дегенде екі фактордың немесе жоспардан тыс кесарь тілігімен бірге бір фактордың болуы веноздық тромбоэмболия қауіпін 3% - дан жоғары етеді): дене салмағының индексі 30 кг/м²-ден жоғары болуы; көпұрықты жүктілік; хирургиялық араласуды қажет етпейтін босанғаннан кейінгі кезеңде аз қан кету; темекі шегу; ұрық дамуының кешеуілдеуі; тромбофилия (S протеин тапшылығы, C протеин тапшылығы); преэклампсия [1,3].

Әлемде терең веноздық тамыр тромбозының қауіп факторларын зерттеуге арналған көптеген жұмыстар бар, олардың көпшілігі Нидерландияда жүргізілді. Контрацептивтерді қолданумен бірге семіздік кезіндегі веноздық тромбоздың қауіп факторларын зерттеді. Зерттеу нәтижелері бойынша артық салмағы бар әйелдерде веноздық тромбоз қауіпін қалыпта салмағы бар әйелдерге қарағанда 1,7 есе артады. Ауыз контрацептивтерін қабылдайтын семіздікке шалдыққан әйелдерде тромбоздың даму қауіпін ауыз контрацептивтерді қабылдамайтын қалыпта салмақтағы әйелдерге қарағанда 24 есе жоғары [2].

Сондай-ақ, Нидерланды университетінде босанғаннан кейін 4 апта ішінде оральді контрацептивтерді қолданбаған репродуктивті жастағы 446 әйел (18-ден 50 жасқа дейін) арасында веноздық тромбоздың қауіп факторларын анықтау бойынша зерттеу жүргізілді. Жүргізілген зерттеу нәтижесінде "nonoral" контрацептивтерді пайдаланған кезде гормоналды контрацептив-

терді пайдаланбайтын әйелдерге қарағанда веноздық тромбоздың даму қаупі 3,6 есе артатыны анықталды (95% ДИ, 1.8к7.1раза) [3].

Франция университетінің ауруханасының акушерлік және гинекология бөлімінде жүкті әйелдерде веноздық тромбоэмболияның және плацентарлы қан тамырларының асқынуларының алдын алу үшін веноздық тромбоэмболияның қауіп факторларын анықтаудың қарапайым балдық жүйесін қолдану мүмкіндігі зерттелді.

Авторлар жүкті әйелдерде веноздық тромбоэмболия қауіпін бағалау жүйесін әзірледі, бұл жүйенің әрбір бағалауы белгілі бір арнайы емдеумен байланысты.

Скринингтік жүйенің артықшылығы оны айдаланбаған қауіп тобындағы әйелдер мен скринингтік жүйені пайдаланған 46 әйелде веноздық тромбоэмболия жиілігін бағалау арқылы жанама түрде анықталды (15,2%, [95% ДИ: 4.8-25.6]). Авторлар веноздық тромбоэмболияның қауіп факторларын анықтау үшін ұсынылған скринингтік жүйе алдын-алу шараларын жүзеге асыруға мүмкіндік беретінін және веноздық тромбоэмболия қауіпін азайту үшін тиімді және қауіпсіз деп екенін айтады[4].

Зерттеу мақсаты жүктілік кезінде терең веноздық тромбозының таралуын және қауіп факторларын репродуктивті әлеуеті жоғары аймақта зерттеу.

Зерттеу - дизайн: проспективті - когорт.

Зерттеу материалдары мен әдістері. Жүкті әйелдер, босанатын және босанған әйелдер арасында терең веноздық тромбоздарына байланысты "шұғыл жағдайларды", және ана өлімін төмендету мақсатында тромбоздарды алдын алу бойынша шаралар әзірленді.

Алдын алу іс шаралары құрамына жүкті әйелдерде және босанғаннан кейінгі кезеңде веноздық тромбоэмболия қауіпін бағалау жүйесі немесе чек-парағы енгізілді. Алдын алу шаралары мен чек-парақ Каунас университетінің, Литваның мамандарымен және Шымкент қаласы мен Түркістан облысының бейінді мамандарымен (оның ішінде мақала авторы) бірлесіп әзірленді (2014 жылдан бастап тәжірибеге енгізілген) (1-кесте).

Кейіннен Түркістан облысы мен Шымкент қаласындағы алғашқы медициналық-санитарлық көмек және босану стационарларында денсаулық сақтау басқармасының бұйрықтары мен қосымшасына сәйкес, жүкті әйелдер, босанатын әйелдер мен босанған әйелдер арасындағы тромбоздар бойынша қауіп факторларын анықтау жөніндегі чек-парақтарды енгізді.

Өңіріміздегі әйелдерде босанғаннан кейін өкпе артериясы тромбоэмболиясының (бұдан әрі-ӨАТЭ), терең веноздық тромбоз даму қаупінің дәрежесін бағалау жүйесін қолдануды зерделеу және алдын алу – осы мәселені зерттеудің келесі кезеңі.

Әзірленген скринингтік жүйеге сәйкес қауіп дәрежесіне әсер ететін қауіп факторлары анықталады: төмен, орташа және жоғары дәрежелі қауіп факторлар. Бұл жүйенің әрбір қауіп дәрежесіне арнайы жүргізу тактикасы мен емдеу тағайындалған (кесте-1).

1-ші Кесте - Жүктілік кезіндегі өкпе артерия эмболиясының (сонымен қоса – ӨАТЭ) терең вена тромбозының (сонымен қоса – ТВТ) қауіпін бағалау және алдын алу

Қауіп-қатер дәрежесі	Қауіп-қатер дәрежесіне әсер ететін факторлар	Тактика
Төмен	<p>3-тен аз қауіп факторлары анықталды: Жасы - 35 жастан жоғары. Семіздік (ДСИ > 30 кг/м²). Үш немесе одан да көп туу. Темекі шегу. Аяқтағы варикозды веналар. Қолданыстағы жүйелі инфекция. 5 күннен артық қозғалыссыздық (мысалы, параплегия, симфиздік дисфункция, ұзақ сапарлар). Презклампсия. Жүктіліктегі сусыздану / қатты құсу Аналық бездердің гиперстимуляция синдромы. Көп жүктілік. Қосымша ұрықтандыру әдістерін қолданғаннан кейінгі жүктілік. Анамнездегі клиникалық маңыздылығы бар плацентаның үзілуі.</p>	<p>Жеткілікті қимыл қозғалыс (жаяу, жүру) Адекватты сусындандыру (кемінде 30 мл/кг жеткілікті сұйықтықты ішіңіз)</p>
Орташа	<p>3 немесе одан да көп қауіп факторлары анықталды. Соның бірі: Алдыңғы бір терең тамыр тромбозының (ТВТ) бір эпизоды, отбасылық анамнезінде ТВТ немесе тромбофилия (туа біткен тромбофилия, антифосфолипидті синдром), нақты себебі бар (эстрогенді қолдану, ұзын сүйектердің сынуды). ТВТ эпизодысыз тромбофилия. Келесі қатар жүретін аурулардың бірі (жүйелі қызыл жегі, қатерлі ісік, бактериалды инфекция, нефротикалық синдром, орақ жасушалы анемия, жүректің туа біткен ақауы немесе жүрек клапанының протезі, жамбас протезі). Көктамыршілік препараттарды қолдану. Хирургиялық процедуралар (мысалы: аппендэктомия)</p>	<p>ТМГ (төмен молекулалық салмақты гепариндер) немесе ФГ (фракцияланбаған гепариндер) босану басталғанға дейін профилактикалық дозада қолдану туралы шешім қабылданыз. ӨАТЭ және ТВТ мониторы. Бірінші қатардағы таңдаулы препараттар ТМГ[А] болып табылады. ТМГ тағайындау туралы шешім қабылдағаннан кейін - дереу бастаңыз [В].</p>
Ауыр	<p>Бұрын ТВТ бір эпизодын бастан өткерген: отбасылық тарихында ТВТ немесе тромбофилияның (АФС) Алдын ала себепсіз ТВТ немесе ӨАТЭ. Бұрын бір ТВТ эпизодынан көп немесе алдын ала себепсіз ТВТ бір эпизодын бастан өткерген.</p>	<p>Босану басталғанға дейін ТМГ немесе ФГ профилактикалық дозада емдеу қажет. Пульмонолог пен ангиохирургпен кеңесу керек. Антикоагулянттарды қолдануға қарсы көрсетілімдер болғанда - эластикалық компрессиялық шұлықтар.</p>

Зерттеу нәтижелері және оларды талқылау: Зерттеу кезеңінде (2019 ж. қыркүйек – 2020 ж. мамыр айлары) Қ.А.Ясауи атындағы МКТУ емханасында бақылауға алынған 195 жүкті әйелдің жағдайын бақыланды, жүкті әйелдің жеке карточкалары (амбулаториялық карталары) анықталды. Жүкті әйелдер арасында ТВТ дамуының орташа қаупінің 9,2% және жоғары қауіп-қатер факторының 1,5% -ы анықталды. Біз жүкті әйелдердегі ТВТ қауіп факторларын ұсындық: 35 жастан жоғары жас -23,1%; үш және одан да көп туылғандар -44,6%; Семіздік (ДСИ > 30 кг/м²) - 29,7%; аяқтың варикоозды кеңеюі -21,5%; көп жүктілік – 5,6% Хирургиялық процедуралар (мысалы: аппендэктомия) – 13,3%. қосымша ұрықтандыру әдістерін қолданғаннан кейінгі жүктілік – 0,5%, бұрын кесар тілігі жасаған әйелдер – 16,9%.

АФС (антифосфолипидті синдром) -0,5%. Қауіп қатер факторы жүктіліктің үшінші триместрінде ең жоғары болды (95% CI 4,5-17,3). Зерттеу кезеңінде ТВТ отбасылық анамнезінде тіркелмеген.ТМГ профилактикасы веноздық тромбоздың орташа және жоғары қауіп бар емделушілерге тағайындалды. Олардың ішінде науқастардың 68,7%-ы тек үшінші триместрде емделсе, жүкті әйелдердің 31,3%-ы жүктіліктің барлық кезеңінде емделді.

Зерттеу барысында өкпе эмболиясы жағдайлары болған жоқ, үлкен қан кету жиілігі 0,5% құрады. Яғни, қауіп қатер шкаласын қолдану веналық тромбоздың даму қауіпін жоғары жүкті әйелдерде тиімді антенатальды тромбозпрофилактиканы жүзеге асыру үшін ұтымды шешім қабылдауды қамтамасыз етуі мүмкін.

Жүкті әйелдердің 77,9%-ында кем дегенде бір қауіп факторы болды, ал әйелдердің тек 11,4%-ында ТВТ қауіп факторлары болмады. Дегенмен, скринингтік жүйе осы бақылау парағын пайдаланбаған қауіп тобындағы 12 әйелде ВТЭ –венозды тромбоздың жиілігін бағалау арқылы жанама түрде бағаланды. Осы санаттағы әйелдердің ішінде 1 ТВТ жағдайы тіркелді, бұл 8,3% құрайды, ал скринингтік жүйені пайдаланатын топта бірде-бір ВТЭ жағдайы байқалмаған.

Қорытынды: Біздің қарапайым скринингтік жүйеміз ВТЭ қауіпін зерттеуге, жүкті әйелдердің алдын алуға негізделген орындауға оңай тапсырысты ұсынады және ұсынылған терапиялық стратегия ВТЭ төмендетуде тиімді және қауіпсіз. Осылайша, терең тамыр тромбозының қауіп факторлары бүкіл әлем ғалымдарының назарын аударып, үлкен қызығушылық тудырады. Сондықтан осы аурудың қауіп факторларын зерттеу репродуктивті жастағы әйелдерде терең тамыр тромбозының алдын алу және ерте анықтау бойынша тиімді профилактикалық шараларды жүзеге асыруға ықпал етеді.

Әдебиеттер

1. Н.В. Стуров., РУДН, Москва, 17 марта 2014г.
2. JBrJHaematol. 2007 октябрь; 139 (2): 289-96. Pomp ER¹, le Cessie S, Rosendaal FR, Doggen CJ.¹Department of Clinical Epidemiology, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands.
3. ArteriosclerThrombVascBiol.2010Ноябрь; 30(11): 2297-300. Van HylckamaVlieg A, Helmerhorst FM, RosendaalFR.Department of Clinical Epidemiology, Leiden University Medical Center, C7-P, PO Box 9600, NL-2300 RC Leiden, the Netherlands.
4. Thromb Res. 2008; 122 (4): 478-84. DOI: 10.1016 / j.thromres.2007.12.020. Epub 2008 15 февраль. Chauleur C¹, Quenet S, Varlet MN, Seffert P, Laporte S, Decousus H, Mismetti P.¹Gynaecology-Obstetrics Department, EA3065 (Thrombosis Research Group), University Hospital, 42055 Saint-Etienne Cedex 2, France. celine.chauleur@chu-st-etienne.fr
5. JThrombHaemost. 2007ноябрь; 5(11): 2193-6. Tormene D¹, et al. ¹Department of Medical and Surgical Sciences, University of Padua Medical School, Padua, Italy. daniela.tormene@unipd.it
6. ThrombRes. 2007; 120(4): 505-9. Epub2007 25Янв.Larsen TB¹, Sørensen HT, Gislum M, Johnsen SP¹Department of Biochemistry, Pharmacology and Genetics, Odense University Hospital, Denmark. tblarsen@dadlnet.dk.
7. Бұйрық ДСБ ҚРОҚО «Тромбоздың профилактикасы» №766 от 27.10.14ж.

Резюме

Нурмаханова У., резидент 202 РАГ

Руководители: **Л.М.Бегимбекова, М.А. Байбосын, Р.К.Абдикаримова**
Международного казахско-турецкого университета им. Х.А.Ясауи, г.Шымкент

ОПЫТ ВЫЯВЛЕНИЯ ФАКТОРОВ И СТЕПЕНИ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В статье представлены данные о методиках определения факторов риска тромбоза глубоких вен (ТГВ) во время беременности. Венозные тромбозы являются одной из серьезных причин материнской смертности, развиваясь наиболее часто в репродуктивном возрасте. В контексте с данной проблемой разработан и внедрен чек-лист, система оценки развития и профилактики ТГВ у беременных женщин в регионе с высоким репродуктивным потенциалом.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, репродуктивный возраст, факторы риска, оценка, профилактика.

Summary

Nurmakhanova U., resident 202 RAG:

Heads: L.M.Begimbekova, M.A. Baybosyn, R.K.Abdikarimova

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

RISK FACTORS OF DEEP VEIN THROMBOSIS IN WOMAN OF REPRODUCTIVE AGE

In this article submit data about technique determination risk factor of deep venous thrombosis (DVT) during the pregnancy. Venous thrombembolia is a major cause of maternal death and developing most frequently in reproductive age. The contextually with the given problem the develop and implement the check - sheet point system development and prophylaxis of the DVT by pregnancy woman in the regional with high breeding potential.

Key words: deep vein thrombosis, reproductive age, risk factors, assessment, prevention.

Авторлар туралы мәлімет:

Бегимбекова Л.М., к.м.н., доцент, акушерлік-гинекология кафедрасының меңгерушісі, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы**, Шымкент қаласы, э/почта: lazzat_beg@mail.ru, телефон: 87718860632

М.А. Байбосын, акушерлік-гинекология кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы**, Шымкент қаласы, э/почта: manzura010682@mail.ru, телефон: 87757601252

Р.К.Абдикаримова., акушерлік-гинекология кафедрасының оқытушысы, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы**, Шымкент қаласы, э/почта: raushan_abdikarimova@mail.ru, телефон: 87762722267

Нурмаханова У., акушерлік-гинекология кафедрасының резиденті, **Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент кампусы**, Шымкент қаласы, э/почта: iroda_8822@mail.ru телефон: 87025057532

АОЖ: 614.2:616-053.2

Айдар Алия, магистрант, Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы,
Шымкент қаласы, Қазақстан Республикасы
Ғылыми жетекшісі: м.ғ.к., доцент Сарсенбаева Г.Ж., turaidar_aa@mail.ru

ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ КҮЙІК ЖАРАҚАТЫНА ШАЛДЫҒУЫНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК МӘСЕЛЕЛЕРІ

Андатпа

Балалардың күйік жарақатына шалдығуы, қазіргі заманның өзекті мәселелерінің бірі болып отыр. ДДСҰ мәліметі бойынша, Еуропа елдерінде күйік барлық жарақат алған балалар өлімінің 3 орын алады. Балалардың күйік жарақаты медициналық қана емес, әлеуметтік-экономикалық өзекті мәселе болуда. Зерттеуде, 2020-2021 жылдары күйік жарақатымен ОКБА 0-14 жас аралығында, әр түрлі дәрежеде күйік жарақатына шалдығып, ем қабылдаған 843 балалар алынып, онда ауруға шалдығудың себеп-салдары талданды. Нәтижесінде, орын алған күйік жарақатының басым бөлігі тұрмыстық жағдайда, 0-2 жастағы балаларда ыстық сұйықтық, мектепке дейінгі және мектеп жасындағы балаларда ашық от жалыны мен химиялық заттар әсерінде, ата-аналар мен жауапты қызметкерлердің қарауынсыз қалған мерзімінде орын алатыны айқындалады.

Кілт сөздер: күйік жарақаты, термиялық күйік, жас балалар

Жұмыстың өзектілігі: Күйік – бұл терінің немесе басқада органикалық тіндердің жоғарғы температура және сәулеленудің, радиацияның, электр тоғының, сондай-ақ химиялық улы заттардың денеге тию әсерінде орын алған жарақат. Бүгінге, әлемдік қоғамның индустриализациясы барысында, сәбилер мен балалардың абайсызда күйік жарақатына шалдығуы, жаңа медициналық-әлеуметтік маңызға айналууда. Онда қоғамдық денсаулық сақтау, әлеуметтік қорғау органдарының негізгі және күрделі мәселесінің бірі ретінде, 0-14 жасқа дейінгі балаларда орын алатын күйік жарақатының профилактикалық іс-шаралары ұстанымдарын қарастыру болмақ [1,2].

ДДСҰ мәліметінше, әлемде күйік жарақаты әр жылда 180 мың. жағдайда адам өлім-жітімі себепшісі болып, орын алған жарақаттардың шамамен 6% тек, термиялық күйік жарақатының үлесіне тесілі [3]. Еуропада күйік барлық жарақат алған балалардың өлім-жітім себебі ретінде 3 орынды болса [3,4], Ресейде балалардың күйіктен өлім-жітім көрсеткіші 1,2-10% құрайды [5,6]. Адам өлімсіз орын алған күйік жарақаты, ауруға шалдыққан науқастың ұзақ мерзімде емделуінің, тәнге сүйкімсіз дене тыртықтарының, тіптен науқастың мүгедектікке шалдығуы негізгі себептері болмақ [7,8].

Дүниежүзілік ДСҰ ұсынған, «Күйік жарақатын алдын алудың әлемдік стратегиясы» аясында, елімізде балалар мен жасөспірімдер арасында күйік жарақатының нақты орын алуы мүмкін қауіп-қатер факторларын алдын алуға және болдырмауға, қауіпті топ қатарындағы халықты күйік жарақаты, ондағы алғашқы кезек күттірмейтін медициналық көмек көрсету қағидалары жөнінде ақпараттандыру шараларын енгізу қарастырылған. Аталған іс-шараларды тәжірибе жүзінде енгізу алды, Шымкент қаласы 0-14 жасқа дейінгі балалар арасында күйік жарақатының тіркелуінің әлеуметтік-тұрмыстық себеп-салдарын, ондағы ата-аналарының іс әрекеттеріне сипаттама беру, оған талдау жасау маңызды болмақ және бұл осы зерттеу жұмысының мақсаты болды.

Зерттеу нысандары мен әдістері: Шымкент қаласында 2020-2021 жылдары аралығында, 0-14 жастағы балалардың күйік жарақатынан зардап шегу жағдайында медициналық көмекке жүгінген 2342 науқастың, оның ішінде ОКБА «реанимация» және «күйік» бөлімшесінде ем қабылдаған 843 науқастың медициналық құжаттары бойынша клиника-статистикалық және науқас балалардың ата-аналарына арнайы дайындалған сауалнама бойынша әлеуметтік-статистикалық зерттеулер жүргізілді. Зерттеудің нәтижелері вариациялық статистика және корреляциялық әдістерінде бағаланды.

Зерттеу нәтижесі мен оны талдау: Зерттеуіміздің, 2020-2021 жылдары, Шымкент қаласының 0-14 жас аралығындағы күйік жарақатына шалдыққан балалардың абсолюттік саны 2342 науқасты құраған. Онда алған жарақатың ауырлығына байланысты 1499 (64,1%) науқасы

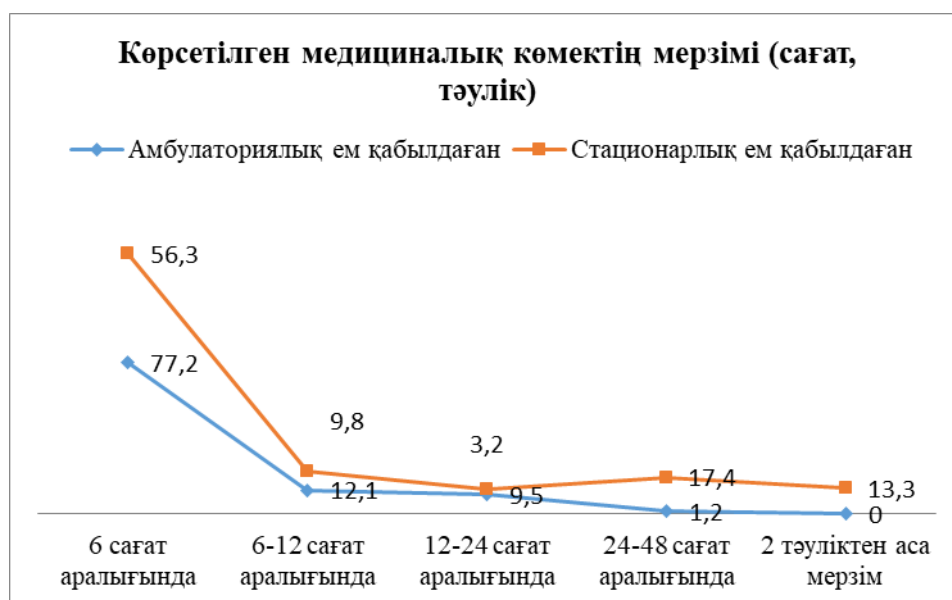
амбулаториялық емді және 843 (35,9%) науқасы ОКБА реанимация және күйік бөлімшесінде стационарлық емді қабылдаған. 2020 жылы күйік жарақатын 1356 науқас алса, оның 878 (37,6%) амбулаториялық емді және 478 (20,4%) стационарлық жағдайда, сәйкесінше 2021 жылы 986 балалар жарақаттанса, оның 621 (26,5%) амбулаториялық, 365 (15,5%) стационарлық жағдайда ем қабылдағандар болып қалыптасқан (кесте 1).

Кесте 1 – 2020-2021 жылдары күйік жарақатын алған 0-14 жастағы балалардың ем қабылдау көрсеткіші

Зерттеу жылдары	Науқастар саны	Тағайындалған емнің түрі (абс. жағдай)	
		Амбулаториялық	стационарлық
2020 жыл	1356	878 (37,6%)	478 (20,4%)
2021 жыл	986	621 (26,5%)	365 (15,5%)
Барлығы	2342	1499 (64,1%)	843 (35,9%)

Науқастардың басым бөлігі 2149 (91,7%) дененің термиялық күйік жарақатын және кемінде 193 (8,3%) химиялық күйік жарақатын алған. Ондағы 2342 науқас балалардың топтық құрылымы бойынша, 1028 (43,9%) үйде тәрбиеленетін ұйымдаспаған топтың балалары, 592 (25,3%) ұйымдасқан топтың, яғни бала-бақшаға баратын және 722 (30,8 %) жалпы білім беру ұйымында тәрбиеленетін балаларды құраған. Амбулаториялық ем қабылдап жүрген балалардың 681 (45,4%) ұйымдаспаған топтың, ал 423 (28,2%) бала бақшаға және 395 (26,4%) мектепке баратын балалар болып, ал стационарлық ем қабылдаған балалардың 347 (41,2%) ұйымдаспаған топтың және ұйымдасқан топтың 169 (20,0%) бала бақшаға, 327(38,8%) мектепке баратын балалар болды.

Күйік жарақатына шалдыққан науқастарға көрсетілетін кезек күттірмейтін алғашқы медициналық көмек (диагностика, емдеу тәсілін қолдану) науқастың ерте айығуына, оң әсерін туғызатыны мәлім. Зерттеуімізде жарақат алып, амбулаториялық ем тағайындалған 1499 науқастың ішінде; 6 сағат аралығында - 77,2%, 6-12 сағатта - 12,1%, 12-24 сағатта - 9,5% және 24-48 сағатта - 1,2% науқасқа медициналық көмек көрсетілген, ал стационарлық ем қабылдаған 843 науқасқа; 6 сағат аралығында – 56,3%, 6-12 сағатта – 9,8%, 12-24 сағатта – 3,2%, 24-48 сағатта – 17,4% және 2 тәуліктен аса мерзімде - 13,3% мамандандырылған медициналық көмек көрсетілген.

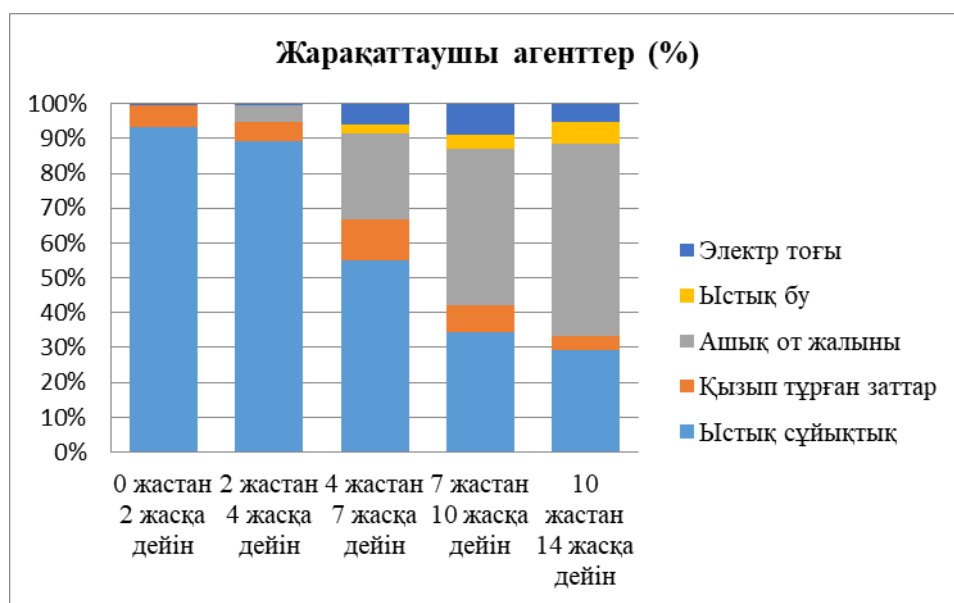


Сурет 1 – Науқастарға көрсетілген медициналық көмектің мерзімі

Зерттеуімізде, балалар арасында орын алған күйік жарақаты, жылдың мезгілдеріне сәйкес балалардың сабақтан тыс демалыс мерзімдерінде тіркелген және ондағы аурушандық 31,3% жаз мезгіліне, 25,6% күз мезгіліне және 24,5% жылдың көктемгі мезгілінде, ал ең кемі 18,6% жылдың қыс мезгілінде орын алған. Бұл жағдайлар балалардың демалыс мезгілінде, ата-аналар мен үлкен кісілердің қарауынсыз қалуымен байланыстыруға болады. Сондай-ақ, орын алған жарақаттардың тәуліктік сағаттарда, яғни күндізгі сағат 12.00-18.00 аралығында - 1096 (46,8%) науқаста, ал 824 (35,2%) науқаста сағат 6.00-12.00 аралығында және кемінде кешкі сағат 18.00-24.00 аралығында - 171 (7,3%) және түнгі сағат 24.00-6.00 аралығында тіркелуі, оған дәлелді жағдайды айқындайды.

Күйік жарақатына шалдыққан 2342 балалар арасында, ұл балаларының жарақаттануы 57,3% болып, қыз балаларына (42,7%) қарағанда анағұрлым артық тіркелуі, ұл балаларының зеректілігі мен белсенділігімен сипатталады. Жарақаттанудың ауырлығы, оның көлемі мен күйіктің орналасуы, тіндердің жарақаттану тереңдігі көбіне балалардың жасына байланысты болып келуде. Оған науқастардың жасына байланысты жүргізілген талдау көрсетеді, онда ерте жастағы сәбилер мен балалардың, яғни 0 жастан 2 жасқа дейінгі балаларда термиялық күйік жарақатының орын алуы - 41,1% құраған және 24,1% мектеп жасындағы бастауыш сынып оқушылары 7 жастан 10 жасқа дейінгі балалар арасында, сәйкесінше 20,0% 3 жастан 6 жас аралығындағы балаларда және төменгі көрсеткіште мектеп жасындағы жоғарғы сынып 11 жастан 14 жас аралығындағы оқушылар арасында - 14,8% тіркелуі байқалды.

Күйік жарақатының орын алу себебін талқылауда, науқас балаларда химиялық күйік жарақатынан қарағанда, алдыңғы қатарда термиялық күйік тіркелу жағдайы орын алады. Бұл келеңсіз жағдайлар жаңа туылған сәбиден 2 жасқа дейінгі балаларда - 93,3% ыстық сұйықтық, ал қызып тұрған заттар - 6,2 % және қондырғылардағы электр тоғы - 0,5% себепкер болған (сурет 2).

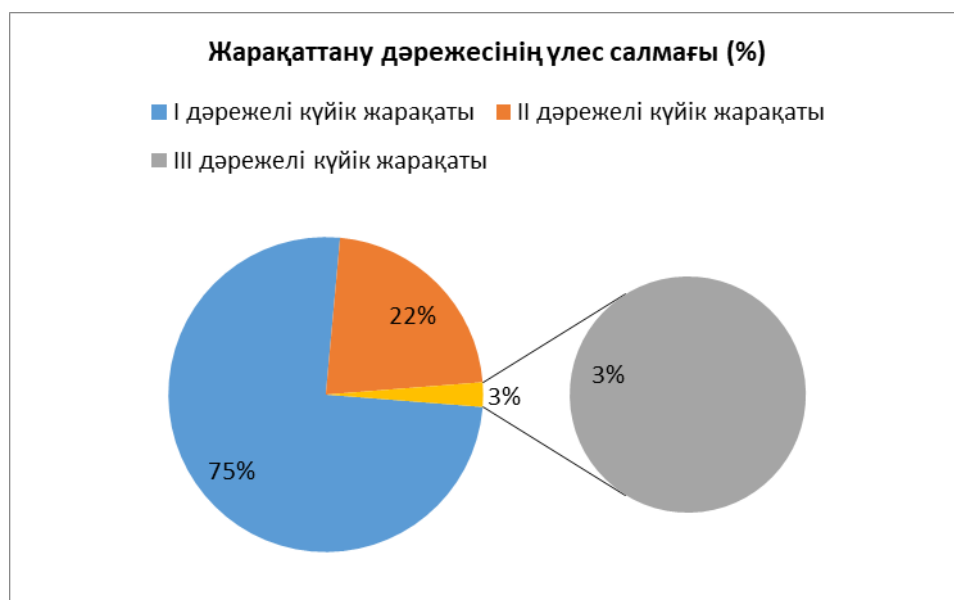


Сурет 2 – Күйік жарақатына себепкер болған жарақаттаушы агенттер

2 жастан 4 жасқа дейінгі балаларда - 89,2% ыстық сұйықтық, қызып тұрған заттар - 5,5%, ашық от жалыны - 4,8% және қондырғылардағы электр тоғы - 0,5% себепкер болған, ал 4 жастан 7 жасқа дейінгі балаларда - 54,6% ыстық сұйықтық, қызып тұрған заттар - 11,6%, ашық от жалыны - 24,6% және қондырғылардағы электр тоғы - 6,1%, сондай-ақ тұрмыстық химиялық заттар - 0,8% себепкер болған. Сәйкесінше, 7 жастан 10 жасқа дейінгі мектептің балаларда - 28,6% ыстық сұйықтық, қызып тұрған заттар - 6,4%, ашық от жалыны - 37,4%, ыстық бу - 3,4%, қондырғылардағы электр тоғы - 7,4% сондай-ақ тұрмыстық химиялық заттар - 2,5% және қышқылдар мен сілтілер - 14,3% себепкер болған. 10 жастан 14 жасқа дейінгі мектептің балаларда - 22,6% ыстық сұйықтық, 3,2% қызып тұрған заттар, ашық от жалыны - 42,8%, ыстық бу - 4,8%, қондырғылардағы электр тоғы - 4,1% сондай-ақ тұрмыстық химиялық заттар - 15,3% және

қышқылдар мен сілтілер - 7,2% себепкер болғаны анықталады және топтағы балалардың жастық психофизиологиялық ерекшеліктерімен тікелей байланыста болатыны анықталады.

Науқастарда орын алған күйік жарақатының орналасуы, басымдылықта бір мезгілде түрлі дене мүшелерінің тері жабындыларының жарақаттануы - 64,8%, аяқ пен табанның жарақаттануы - 16,4% және қол мен алақанның жарақаттануы - 12,3%, оның ішінде жеке саусақтардың жарақаттануы - 67,5% құрайды. Сәйкесінше, дене мүшесінің тері жабындысының жарақаттануы 4,1% және бастың түкті терісі, бет пен майын мүшелерінің жарақаттануы - 2,4% орын алғаны айқындалады.



Сурет 3 – Күйік жарақатына шалдығу дәрежесінің үлес салмағы (%)

Күйік жарақатының ауырлығы мен орналасуына, ішкі тіндерді зақымдау тереңдігіне т.б. байланысты, 4 дәрежеге бөлінеді, Зерттеуімізде, I дәрежелі күйікке шалдыққан 75,2% науқас балалар анықталып, денеде (эпидермиялық күйік) қысқа немесе төмен қарқынды экспозицияның салдарынан беткі тері қабатының зақымдалуы орын алады. II дәрежелі күйікке шалдыққандар саны 22,3% құрады, онда клиникалық белгісі ретінде беткейлік терінің күйдіруі, эпидермиялық некрозбен жалғасуы, сұйықтық жинақталған бөртпенің, тері жабындысының ісінуі орын алған. Ал, III дәрежелі күйікке шалдыққандар саны 2,5% құрап, оның ішінде III а дәрежесі - 1,5% науқаста, терінің базальды қабатын зақымдалуымен және III б дәрежесі - 1,0% науқаста, терінің бүкіл қалыңдығына және тері асты қабатының некрозы орын алуымен сипатталды. Алайда, күйік жарақатын алған науқас балалар арасында, IV дәрежелі күйік немесе субфасциялық күйіктің орын алмауы, бізге қуантарлық жағдай болды.

Қорытынды: Шымкент қаласының 0 жастан 14 жасқа дейінгі балалары арасында орын алған күйік жарақатының басым бөлігі, тұрмыстық күйікпен сипатталады. Ауруханаға жатқызылып ем тағайындалған балалардың көбінде (41,1%) төменгі жастағы балаларды құрайды. Күйіктің себебі, зақымдаушы агенттің түрлері балалардың жасына тікелей байланыста болады. Сәбилер мен 2 жасқа дейінгі балаларда, бірінші орынға ыстық сұйықтықтан орын алған күйік, мектепке дейінгі және мектеп жасындағы балаларда ашық от жалыны мен химиялық агенттер әсерінде алынған күйіктер саны артады.

Зерттеуде алынған нәтижелер, 0-14 жастағы балаларға арналған «күйік жарақатын алдын алудың» кешенді іс-шараларын қарастыруды қажет етеді. Мәселені шешуде ата-аналарды, білім беру және денсаулық сақтау ұйымдары мен бұқаралық ақпарат құралдарын бірге жұмылдырып, жұмыс атқаруын ұйымдастыруды қолға алу қажеттілігі болады.

Әдебиеттер

1. Нуштаев И.А., Нуштаев А.В. Социально-медицинские аспекты ожогов у детей // Детская хирургия, – 2019, – №2, – С.22-24.
2. Глуткин А.В., Ковальчук В.И. Термический ожог кожи у детей раннего возраста (опыт эксперимента и клиники). Гродно: ГрГМУ, – 2016, – 180 с.
3. Сахаров С.П. Эпидемиология детского ожогового травматизма // Детская хирургия, – 2013, – №2, – С.29-31.
4. Ханенко О.Ф. Причины ожоговой травмы у детей // Здоровоохранение, – 2019, – №2, – С.78-80.
5. Занина И.А., Раздорская И.М., Чембарцева И.В. Медико-социальные аспекты ожогового травматизма у детей // Здоровье и образование в XXI веке, – 2018, – № 3, – Т.10, – С.1449-1450.
6. Ожоги мирного времени, источники опасности / В.А. Соколов, Н.А. Ефименко, А.Л. Адмакин, С.А. Петрачков, А.А. Степаненко // Клиническая медицина, – 2015, – №6, – С.30-35.
7. Интенсивная терапия при обширных термических ожогах у детей / Т.А. Джумабеков, У.Е. Маханова, У.С. Солтанбекова, К.Д. Стыбаев // – Медицина, – 2018, – №4 (190), – С.7-9.
8. Шайдебеков Д.Р. Медицинская помощь детям с химическими ожогами пищевода // Бюллетень наука и практика, – 2019, – №3, – С.81-85.

МРНТИ 76.29.51

УДК 616-006.618-08

Жантеев М.Е., Орманов Б.Н., Акпанбетов Т.К., Югай К.В., Болтайхан К.К., Жайын Д.М.

Южно-Казахстанская медицинская академия, г.Шымкент

Городской онкологический центр, г.Шымкент. Казахстан

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА. *Случай из практики*

Резюме

В современном мире онкологические заболевания яичников является наиболее распространенным злокачественным заболеванием у женщин. Чаще всего злокачественное новообразование развивается из эпителия яичников. Данное заболевание характеризуется незаметностью, клинические признаки проявляются тогда, когда опухоль в значительной степени подверглась к инвазивному росту и распространению по малому тазу и брюшной полости. В данной статье представлены данные пациента, у которой выявлена злокачественная опухоль яичника с кистозным разрастанием и асцитом. Опухоль была удалена оперативно.

Ключевые слова: гигантская опухоль яичника, асцит, цирроз печени, хирургический доступ, метастазы.

По данным международного агентства по изучению рака (МАИР) во многих странах частота заболеваемости злокачественными опухолями яичников растет. Соответственно и показатели смертности от рака яичников не снижается, по показателю летальности находится на первом месте (47%) среди онкопатологии гениталии у женщин. Основной причиной того, является скудность клинических проявлений в начальных стадиях. Более 60% злокачественных опухолей яичников выявляются на поздних стадиях, у 80% из них уже обнаруживаются метастазы в различные органы. Общая 5-летняя выживаемость этой категории больных не превышает 20-35%.

По данным российских авторов в 2018 году в России от РЯ умерли 7616 женщин. А структуре причин онкологической смертности среди женщин РЯ занимает 8-е место (5,5 %). Стандартизированный показатель смертности от РЯ в России составили 4,92 на 100 тысяч населения [1].

Факторами риска развития данной патологии являются: отсутствие беременностей, курение, избыточный вес, частое использование гормональной заместительной терапии, содержащей эстрогены [2].

Опухоли яичника на ранних стадиях в основном протекает бессимптомно, а при распространении процесса проявляется неспецифические к данной патологии симптомы, в виде: увеличение живота с болевыми проявлениями, боли в области таза, диспепсические явления, потеря веса, снижение аппетита, одышка, общая слабость[3].

С целью диагностики рекомендуются исследования уровня антигена аденогенных раков СА 125 в крови и антигена аденогенных раков СА 19-9 в крови а так же исследование уровня ракового эмбрионального антигена (РЭА) в сыворотке крови [4].

На диагностическом (диф диагностика) этапе рекомендуется исследование уровня альфа-фетопротеина (АФП), хорионического гонадотропина и уровня ингибина В в крови [5].

В целях определения распространенности опухолевого процесса и планирования алгоритма дальнейшего лечения всем пациентам с подозрением на РЯ на диагностическом этапе рекомендуется выполнить компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, с контрастированием или без него [6].

При запущенных случаях рака яичника (III, IV стадии), рекомендуются выполнить оптимальную циторедуктивную операцию в полном объеме с одновременным удалением всех видимых проявлений болезни [7].

Приведем данных случая из практики. Больная Ш. 63 г. обратилась с жалобами на боли внизу живота, увеличение размеров живота, одышку при ходьбе, отеки на нижних конечностях, слабость, недомогание, похудание.

Анамнез заболевания. Считает себя больной около 4 мес. Когда появились вышеуказанные жалобы. За мед помощью обратилась в январе 2022 г.

Проведенные исследования: ОАК от 05.01.2022 г.: Le 11.00 x 10⁹/л, Hb 118 г/л, эритроциты 5.11 x 10¹²/л, СОЭ 24 мм/ч. Биохим. анализ крови от 05.01.2022 г.: общ.белок 67.2 г/л, мочевины 4.4 ммоль/л, креатинин-70.0 мкмоль/л, АЛТ 6.1 мккат/л, АСТ 15.0 мккат/л, глюкоза 7.0 ммоль/л, билирубин общий 18.6 мкмоль/л.

Онкомаркеры от 05.01.2022 г. СА-125 >5000 ед/мл. HE4 268.5. Кровь на гепатит от 26.10.2021 г. В-положительный, С-положительный. УЗИ ОМТ от 06.01.2022г. Киста с солидным компонентом размерами 278*261 мм. Асцит. Диффузно-очаговые изменения шейки матки. Миомы матки. Кисты шейки матки. Эхопризнаки эндоцервицита.

КТ ОГК от 06.01.2022 г. Бронхит. Левосторонняя верхнедолевая пневмония ОП 10%.

МРТ ОБП от 14.12.2021 г. МРТ-признаки патологического образования кистозно-солидной структуры, гигантских размеров, исходящее более вероятно из малого таза, очагов вторичного 2, 3, 5, 7, 8 сегментов печени (mts); асцита; кист тела и хвоста поджелудочной железы; конкрементов желчного пузыря

ЭКГ 05.01.2022 г. ритм синусовый с ЧСС 106 в мин ЭОС нормальная. Низкий вольтаж.

Консультация терапевта от 05.01.2022 г. Закл: Носительство вирусного гепатита В. Хронический бронхит ДН 1. Хр пиелонефрит ст. неполной ремиссии. Гидронефроз почек? . Асцит.

Из анамнеза жизни известны что: Росла и развивалась соответственно возрасту и полу. Д учете не состоит. Туберкулез – отрицает. Кожные и венерические заболевания – отрицает. Гемотрансфузия – трансфузии препаратов крови не отмечает. Вредные привычки: курения, алкоголизма нет.

Гинекологический анамнез: Беременностей - 0. Менопауза-4 года.

Пациентка госпитализирована в Городской онкологический центр, через ОСМС в плановом порядке на оперативное лечение в отделение радиогинекологии с диагнозом: D28.7 Добракачественное новообразование других уточненных женских половых органов



Рис 1. - Пациентка Городского онкологического центра госпитализирована с диагнозом доброкачественное новообразование.

Объективно: Общее состояние пациентки тяжелое, за счет основного заболевания. Положение активное, сознание ясное, адекватное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы на момент осмотра телесной окраски, чистые. Видимые слизистые бледно-розовые, влажные. Состояние подкожно-жировой клетчатки удовлетворительного питания.

Дыхание свободное, через нос, ритмичное. Тип дыхания – грудной. ЧДД 18 в 1 мин. Аускультативно: Дыхание везикулярное на всем протяжении

легочных полей. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, ЧСС 82 уд. в 1 мин. АД 120/80 мм.рт.ст. Аускультативно: Тоны сердца ясные, ритм правильный, достаточной звучности. Язык влажный, чистый, не обложен.

Пальпаторно живот мягкий, увеличен в размере, за счет наличия асцитической жидкости, где пальпируется образование плотно-эластической консистенции размерами 28*30 см. ограничено в подвижности. умеренно болезненный, симметричный.

Печень не пальпируется. Симптом Щеткина–Блюмберга отрицательный. Селезенка не пальпируется. Стул адекватный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание самостоятельное, безболезненное. Отмечаются сильные отеки на нижних конечностях больше справа. Периферические лимфоузлы – не увеличены

Status genitalis: генитальная область чистая. Os: VIRGO P/R: Параметрий мягкий.



Рис 2. - Кистозное образование р/р 30х32см, эластичной консистенции, с четкими контурами, на ножке, исходящая из левого яичника.

После 4-кратной обработки операционного поля йодонатом, спиртом произведена срединная лапаротомия. Брюшной полости асцитическая жидкость серозно-геморрагического характера в количестве 13 литров, эвакуирована электроотсосом. При ревизии брюшной полости, органы ЖКТ без особенностей. Матка не увеличена. В малом тазу кистозное образование р/р 30х32см, эластичной консистенции, с четкими контурами, на ножке, исходящая из левого яичника. Выведено в рану, на воронкотазовую связку, листки широкой связки, собственную связку яичника, наложены 2 зажима, пересечены, лигированы, удалена, направлена на гистологию. Содержимые кисты яичника около 5 литров, эвакуированы. Сама опухоль весит около 5 кг.

Правый яичник не увеличен, удален аналогичным образом, направлена на гистологию. Тело матки взято щипцами Мюзо, выведено в рану. На круглые связки матки с обеих сторон наложены зажимы, пересечено, прошито капроном. Справа и слева на широкую связку зажимы пересечено, лигировано. Plica vesicouterinae остро рассечена, низведена книзу. На маточные сосуды с обеих сторон наложены зажимы, пересечено, лигировано капроном. Произведена субтотальная гистерэктомия. Культия шейки матки ушита викрилом. Поэтапно проведена оментэктомия.

Гемостаз сухо. Подсчет инструментов, салфеток – все. В малый таз подведена дренажная трубка.

Брюшная стенка ушита в обратном порядке. Общая кровопотеря - 100мл.

Гистология: № 765-766,767-68,769-770 Закл: Серозная- папиллярная цистаденокарцинома G III, обширные очаги некроза и кровоизлияния.

Постоперационный диагноз: С-r ovarii. St IV, T3NxM1. G III. Асцит. Мтс в печень. СПО (Лапаротомия. Удаление опухоли левого яичника. Субтотальная гистерэктомия с правыми придатками + оментэктомия).

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 7-8 сутки. Выписана домой с улучшением, в удовлетворительном состоянии. Рекомендованы наблюдение уч. онколога, продолжать лечение у химиотерапевтов.

Литература

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2018г.(заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. 250 с.
2. Rooth C. Ovarian cancer: risk factors, treatment and management //Br J Nurs. – 2013. – V. 22. – N 17. – P. S23–30.
3. Ebell M.H., Culp M.B., Radke T.J. A Systematic Review of Symptoms for the Diagnosis of Ovarian Cancer // Am J Prev Med.–2016 –V. 50 –N 3. –P. 384–94.
4. Santotribio J.D., Garcia-de la Torre A., Cañavate-Solano C. et al. Cancer antigens 19.9 and 125 as tumor markers in patients with mucinous ovarian tumors // Eur J Gynaecol Oncol. – 2016. – V. 37. – N 1. – P. 26–9.
5. Colombo N., Peiretti M., Garbi A. et al. Non-Epithelial Ovarian Cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines//Ann Oncol.–2012.–V.23 (Suppl 7).–P.vii20–vii26.
6. Ledermann J. A., Raja F. A., Fotopoulou C. et al. Newly Diagnosed and Relapsed Epithelial Ovarian Carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines // Ann Oncol. – 2013. –V. 24 (Suppl 6). – P. vi24–vi32.
7. Pal T., Permuth-Wey J., Betts J.A. et al. BRCA1 and BRCA2 mutations account for a large proportion of ovarian carcinoma cases // Cancer. – 2005. – V. 104. – N 12. – P. 2807–16.

Түйін

**Жантеев М.Е., Орманов Б.Н., Ақпанбетов Т.К., Югай К.В.,
Болтайхан К.К., Жайын Д.М.**

Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қ., Қазақстан Республикасы
Қалалық онкологиялық орталық, Шымкент қ. Қазақстан Республикасы

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА. *Случай из практики*

Аналық без ісіктері, заманауи медицинада, онкологиялық аурулар арасында жиі кездесетін ісіктердің бірі. Негізінен қатерлі ісіктер бездің эпителиінен бастау алады. Ісіктер ағымының клиникалық көрінісінің мардымсыз болуына байланысты аналық без ісіктері көбіне кеш, айналасындағы тіндерге инвазивті өсіп, асқына бастағанда ғана анықтала бастайды. Мақалада алып, қуысты түзіліммен асқынған, аналық без обыры суреттелеген. Ісік оперативті жолмен сылынып тасталды.

Кілт сөздер: аналық бездің алып қуысы, асцит, бауыр шемені, хирургиялық жету, метастаздар.

Resume

**Zhanteyev M.E., Ormanov B.N., Akpanbetov T.K., Yugai K.V.,
Boltaikhan K.K., Zhaiyn D.M.**

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent city, Republic of Kazakhstan
City Cancer Center in Shymkent. Kazakhstan

SURGICAL TREATMENT OF GIANT OVARIAN TUMORS. *case from practice*

In the modern world, ovarian cancer is the most common malignant disease in women. Most often, a malignant neoplasm develops from the epithelium of the ovaries. Basically, the course of this disease is characterized by invisibility, clinical signs appear when the tumor has been largely subjected to invasive growth and spread through the pelvis and abdominal cavity. This article presents the data of a patient who has a malignant ovarian tumor with cystic overgrowth and ascites. The tumor was removed promptly.

Key words: gigantic ovarian tumor, ascites, cirrhosis of the liver, surgical approach, metastasis.

МРНТИ 76.29.49

УДК 616-006.66;617-089

Аманбаев Б.А.¹, Оңғарбаев Е.К.¹, Әшірова А.Ж.², Кемелбек Ж.Ж.², Ерметов А.З.², Жантеев М.Е.¹

¹Қалалық онкологиялық орталық, Шымкент қаласы, Қазақстан Республикасы

²Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қаласы, Қазақстан Республикасы

ҮЛКЕН КӨЛЕМДЕГІ СҮТ БЕЗІ ОБЫРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ (клиникалық жағдай)

Түйін

ҚР ДСМ баспасөз қызметі мәліметі бойынша 2020-2021 жылдары кездесу жиілігі бойынша сүт безі обыры 1-ші орында да өлім деңгейі бойынша 4-ші орында болған. Обырдың кездесу жиілігіне тікелей әсер ете алмасақ та одан келетін өлім деңгейін азайтуға мүмкіншілік бар-ол ісікті ерте анықтау. Мемлекетімізде енгізілген скрининг тәсілі оның айғағы. Бірақ осы тәсілді елемей, дер кезінде тексерілмей жүретіндер де кездеседі. Мақалада Шымкент «қалалық онкологиялық орталықта» кездескен осындай клиникалық жағдай туралы баяндалған. Авторлар тұрғындардың өз денсаулығына жауапкершілікпен қарауы керектігін, біріншілік звенодағы медициналық қызмет дәрігерлерінің онкологиялық сезімталдығын арттыру керектігін ескертеді.

Кілт сөздер: онкология, сүт безі обыры, ісік ыдырауы, оперативті ем, скрининг.

Дүние жүзі бойынша онкологиялық аурулардың жыл өткен сайын жиілеп жатқандығы белгілі. Сонымен қатар осы ауру салдарынан өлім жиілігі де төмендемей келеді. Онкологиялық аурулар салдарынан өлім деңгейін төмендетудің тиімді тәсілдерінің бірі ол ісікті ерте анықтау. Ерте анықталып, дер кезінде радикалды ем тағайындалған науқастарда толық айығып кету, өмір сүру саны мен сапасын арттыру мүмкіншілігі көп екендігі айқын. ҚР онкологиялық аурулардың алдын алу және ерте анықтау мақсатында скринингтік тексеру жүйесі жұмыс жасайды. Нәтижелілігі де жаман емес. Бірақ кейде бұл жүйенің де толық жұмыс істемейтін кездері болады, ісіктердің даму сатысы өтіп, асқынған жағдайда алғаш рет дәрігерге қаралып жатқан кездері де кездесіп жатады.

Осы мәселелерді талқылай келе, халықаралық ғылыми берілімдердің электронды базасын негізге ала отырып, Ресей ғалымы Левшин В.Ф. онкологиялық аурулардың, оның ішінде сүт безі обыры да бар, біріншілік алдын алуда тұрғындардың жаппай диспансеризациясының маңызы зор екендігін айтқан[1].

Осындай жағдайлар бойынша, скрининг тәсілдерді жүргізгенде тұрғындардың региональдық, мемлекеттік, діни көзқарастары мен бұқаралық сауаттылығына, әлеуметтік-экономикалық деңгейі мен демографиялық ерекшеліктеріне де назар аудару керек[2]

Сүт безі ісігін заманауи емдеу тәсілінде, емді химиотерапиядан бастаудың тиімділігін, соңғы нәтижесінің біршама жақсы болатындығы да ғылымда белгілі. Бұл жағдайда да, (операция алдылық химиотерапия) ісіктің ерте сатыларындағы ем нәтижелілігі оның таралған түрлеріне қарағанда едәуір жақсы [3]

Жасы 65 тен асқан әйелдер арасында кездесетін сүт безі обырын емдеу тәсілдері мен оның нәтижелілігін зерттей келе ғалымдар, ісіктің бастапқы сатыларында жасалған радикалды операциядан кейін тағайындалған сәулелік емнің тиімділігі едәуір жақсы екендігін дәлелдеген[4].

Сүт безі обырында қолданылуы кеңейіп, жиі жасалып келе жатқан пластикалық операциялардың бірі ол жергілікті липофилинг тәсілі. Радикалды операциялар кезінде ісік маңындағы, метастаздық зардапталған, регионарлы лимфа түйіндерінің қоса сылынуы шарт. Сондықтан даму сатысы өткен, сүт безі ісіктерінің жайылған түрлерінде толыққанды жергілікті тіндер көмегімен реконструктивті операциялар жасау өзіндік қиыншылықтарға ие[5].

Әдеби берілімдерді талқылай келе барлық ісіктер сияқты сүт безі обырының да емінің бастапқы сатыларында нәтижелілігі жоғары болатыны көрінеді. Елімізде сүт безі обырын ерте анықтау мақсатында жасалып жатқан ішараларға қарамай, сирек те болса ісігі асқынған

науқастар кездесіп жататыны жоғарыда айтылды. Шымкент ҚОО кездескен осындай жағдаймен бөлісуді жөн санадық.



1-ші Суретте - Жасы 65 тен асқан әйелдер арасында кездесетін сүт безі обыры

Науқас К. 63 жасар, қала тұрғыны. Қант диабетімен эндокринологта «Д» есепте тұрады. Шымкент қалалық онкологиялық орталық емханасына сол жақ сүт безінің шамадан тыс ұлғаюына (ісінуі), қатайып, сыздап ауыруына, беткейі жараланып, қанды бөлінді шыға бастауына шағымданып түсті. Анамнезінде; ауырғанына 6 ай шамасы, бастапқыда жай түйін болып басталған сүт безіндегі түзілім, біртіндеп ұлғайып, сыздап ауыра бастаған. Сүт безіндегі өзгерісті білгенімен науқас тиісті мән бермеген, дәрігерге ауруы асқынып, ойық жаралар пайда болып, қанды бөлінді шыға бастағанда ғана қаралуға мәжбүр болған.

Скрининг бойынша тиісті тексеруге келмеген, қаралмаған.

Объективті; жалпы жағдайы, орташа ауырлықта. Тері жамылғысы бозғылттау, біршама құрғақ. Ішкі ағзалары бойынша өзгерістер жоқ. Тыныс алуы мин 20 рет, өкпеде везикулярлы тыныс, сырылдары жоқ. Жүрек соғу жиілігі 86 р /мин., АҚК 150/90мм.с.б.

Локальды; сүт бездері ассиметриялы, сол сүт безі едәуір, 3 еседей, үлкен, жалпы диаметрі 27x30 см.

Ісік сүт безін толығымен қамтыған диаметрі 20,0x20,0 см. Беткейі визуальды көгеріңкі, біртегіс емес, бірнеше жерінде, сірілі геморрагиялық бөліндісімен ойық жаралы аймақтары бар. Пальпацияда қатқыл консистенциялы, кедір бұдырлы, жергілікті босаңсыған аймақтары бар, аздап ауырсынады (суретте).



2-ші Суретте - Ісік сүт безін толығымен қамтыған диаметрі 20,0x20,0 см.

Тексерулер нәтижесінде науқасқа «Сол сүт безі обыры, T4N1M0, ST III» диагнозы қойылды.

Бөлімшеде толық тексеруден өткізілген соң оперативті ем, сүт безінің кең ауқымдағы Madden бойынша радикалды мастэктомиясы, лимфодиссекциясымен жасалды. Макропрепарат; сылынып алынған сүт безі, жалпы салмағы 11,5 кг. Морфологиялық зерттеуге жіберілді. Гистологиялық зерттеу № 2975-76 нәтижесі; кең ауқымды некроз ошақтары бар «қатерлі филлойдты ісік» G II.

Операциядан кейінгі кезең бірқалыпты, асқынусыз өтті, жара біріншілік тартылумен жазылды, тігістері 11-12 тәуліктерде алынды. Науқас үйіне жергілікті онколог бақылауына шығарылды. Операциядан кейінгі кезеңде қатаң бақылауда болу, операциялық материалдың гистохимиялық талдауы дайын болған соң, соған сай химио, таргетті терапиялар алу ұсынылды.

Қорытынды: Әдеби берілімдер мен орын алып отырған жағдайды ескере келе ҚР деңгейінде жасалып жатқан сүт безі обырының алдын алу және оны ерте анықтау бойынша скринингтік іс шаралардың жергілікті медициналық мекемелерде толық іске аспай жатқандығын көруге болады. Оның себептерін саралар болсақ, тұрғындардың арасында өз денсаулығына немқұрайды қарайтын адамдардың баршылық екендігін, сонымен қатар біріншілік звенодағы медициналық қызметкерлердің ЖТД, аймақтық онколог, маммолог, т.с.с. өз жұмыстарына атүсті қарайтындығын көруге болады.

Бұндай жағдайларды болдырмас үшін ұсыныстар;

1. халықтар арасында бұқаралық ақпарат құралдарын, пайдалана отырып, жергілікті жерлердегі үгіт насихат жұмыстарын жақсарту арқылы тұрғындар арасында өз өзін қарау, және емханалық, аймақтық дәрігермен жүйелі түрде қаралып тұру керектігін ұғындыру.

2. Онкологиялық аурулардың біріншілік және екіншілік алдын алу шаралары бойынша ағарту жұмыстарын кеңінен жүргізу.

3. Жалпы жүйедегі дәрігерлердің емханалық ЖТД, терапевт, хирург, гинеколог, т.б.да дәрігерлердің онкологиялық сезімталдығын арттыру бағытында жұмыстар жүргізу.

Әдебиеттер

1. Левшин В.Ф. Первичная профилактика рака молочной железы. Профилактическая медицина. 2021;24(11):117-125.
2. Дроздова Л.Ю., Иванова Е.С., Егоров В.А., Раковская Ю.С., Лищенко О.В. Выявление онкологической патологии в целевых группах взрослого населения. Профилактическая медицина. 2021;24(12):84-88.
3. Волкова Ю.И., Зикирходжаев А.Д., Волченко Н.Н., Казарян Л.П., Старкова М.В., Джабраилова Д.Ш., Максимов К.В. Диагностика сторожевого лимфатического узла при проведении неоадьювантной химиотерапии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2021;10(6):100-105.
4. Ортабаева Д.Р., Зикирходжаев А.Д., Рассказова Е.А., Сарибекян Э.К., Хмелевский Е.В. Вариант лечения рака молочной железы I стадии у больных старше 65 лет. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2021;10(5):55-60.
5. Бит-Сава Е.М., Дамения А.О., Моногарова М.А., Курбанова М.Г., Власенко А.В. Оценка безопасности липофилинга у больных раком молочной железы. Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2020;(2):53-56.

Резюме

Аманбаев Б.А.¹, Онгарбаев Э.К.¹, Аширова А.Ж.², Кемелбек Ж.Ж.²,
Эрметов А.З.², Жантеев М.Е.¹

¹Городской онкологический диспансер, г. Шымкент. Казахстан

Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент. Казахстан

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГИНТСКОЙ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (случай из клиники)

По данным пресс-службы МЗ РК, в 2020-2021 годах рак молочной железы занимал первое место по частоте встречаемости и четвертое место среди причин смерти. Хотя мы не можем напрямую повлиять на заболеваемость раком, но есть возможность снизить смертность от него – раннее выявление опухоли. Доказательством тому является внедренный в нашей стране метод

скрининга. Однако есть и те, кто игнорирует этот подход и не проверяет его вовремя. В статье описана аналогичная клиническая ситуация в «городском онкологическом диспансере» г. Шымкент. Авторы предупреждают, что население должно взять на себя ответственность за собственное здоровье, повысить онкологическую чувствительность врачей первичного звена.

Ключевые слова: онкология, рак молочной железы, распад опухоли, оперативное лечение, скрининг.

Summari

Amanbaev B¹, Ongarbaev E¹, Ashirova A.Z.², Kemelbek Zh.², Ermetov A.², Zhanteyev M.¹

City Oncology Dispensary, Shymkent. Kazakhstan

South-Kazakhstan Medical Academy, Shymkent. Kazakhstan

SURGICAL TREATMENT OF GIGIN SWELLING MILK IRON (case from clinic)

According to the press service of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, in 2020-2021, cancer of the mammary gland took the first place in terms of frequency of encounters and the fourth place among the causes of death. Although we can not directly affect the morbidity of cancer, but there is an opportunity to reduce death from it - the earlier detection of tumors. This is evidenced by the introduction of screening methods in our country. However, there is one who ignores this approach and does not check it in time. The article describes an analogous clinical situation in the "city oncology dispensary." Shymkent. The authors warn that the population should take responsibility for their own health, to increase the oncological sensitivity of primary care physicians.

Keywords: oncology, mammary cancer, tumor decay, operative treatment, screening.

СОДЕРЖАНИЕ

<p>Международная научно-практическая конференция «ШКОЛА КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ» (31 марта – 1 апреля, 2022г.) Халықаралық ғылыми-тәжірибелік конференция «ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ НЕВРОЛОГИЯ МЕКТЕБІ» (31 наурыз – 1 сәуір, 2022 ж.) International Scientific and Practical Conference "SCHOOL OF CLINICAL NEUROLOGY IN SOUTH KAZAKHSTAN" (31 March – 1 April, 2022 y.)</p>	
<p>Айтгуреева А.С., Айтбекова М.И., Лепесова М. М., Мамуова Г.Б. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СМА 1 ТИПА У РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ</p>	3
<p>Бакирова К.Т. «ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ»</p>	6
<p>Джаксыбаева А.Х. АЛГОРИТМ ДВИЖЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В КАЗАХСТАНЕ</p>	12
<p>Баймагамбетов, А.К. Дидоренко В.И. Лепесова М.М. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ COVID-19</p>	17
<p>Слугин А. В., Базарбаева А. М., Лепесова М. М., Шыныбаева Н. Д. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ АТАКСИИ-ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИИ (СИНДРОМА ЛУИ-БАР) У РЕБЕНКА К. 11 ЛЕТ</p>	23
<p>Yesetova A.A., Toleuova A.E. , Baltabayeva B.S., Alihanov N.A., Daurbayeva D.E., Adilbayev A.D. WEST SYNDROME IN CHILDREN (CLINICAL CASE)</p>	27
<p>Yesetova A.A., Muminova R.K., Suleimenova Z.S., Kerebekova R.E., Abilhayirov N.B., Turdahunov M.A. COGNITIVE REHABILITATION OF MEMORY PROBLEMS IN CHILDREN WITH EPILEPSY IN SHYMKENT</p>	32
<p>Туксанбаева Г.У., Бегларов Д.З., Әміре Қ.Қ., Сайлаубай М.Е., Керебекова Р.Е., Туксанбаева Г.У. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ</p>	37
<p>Абдраимова С.О., Жаркинбекова Н.А. НЕМОТОРНЫЕ СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА</p>	44
<p>КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</p> <p>К.Ж. Аширбекова, С.Е. Елшиева, Н.Р. Абиева, Г.К. Аширбеков, Н.К. Ходжаев АФФЕКТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА</p>	49
<p>М.Т. Ижанов, Е.А. Ибадуллаев, А.А. Төлегенова ТҮРКІСТАН ОБЛЫСЫНДАҒЫ СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ АУРУЫНЫҢ 2017-2021 ЖЫЛДАРДАҒЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ</p>	53
<p>Сүлейменов О., Нысантаева С.Қ., Саркулова И.С., Джубанишбаева Т.Н. ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯ (әдеби шолу)</p>	58

Абдраман А., Бегимбекова Л.М., Саркулова И.С. ОПЫТ ИНТЕГРАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ПРАКТИКИ У ВРАЧЕЙ ИНТЕРНОВ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ	63
Дүйсебаева Э.Е., Саркулова И.С., Бархыбаева Н.А. ДАМЫМАҒАН ЖҮКТІЛІКТІ ТАЛДАУ	67
Нурмаханова У., Л.М.Бегимбекова, М.А. Байбосын, Р.К.Абдикаримова ҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ, ТЕРЕҢ ВЕНАЛАР ТРОМБОЗЫНЫҢ ДАМУ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ МЕН ДӘРЕЖЕСІН АНЫҚТАУ ТӘЖІРИБЕСІ	72
Айдар А., Сарсенбаева Г.Ж. ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ КҮЙІК ЖАРАҚАТЫНА ШАЛДЫҒУЫНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК МӘСЕЛЕЛЕРІ	77
Жантеев М.Е., Орманов Б.Н., Ақпанбетов Т.К., Югай К.В., Болтайхан К.К., Жайын Д.М. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА. <i>Случай из практики</i>	82
Аманбаев Б.А., Оңғарбаев Е.К., Әшірова А.Ж., Кемелбек Ж.Ж., Ерметов А.З., Жантеев М.Е. ҮЛКЕН КӨЛЕМДЕГІ СҮТ БЕЗІ ОБЫРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ (клиникалық жағдай)	86