

ISSN 2305-6045

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

MEDICINE AND ECOLOGY



№1
2013

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

2013, №1
январь-март

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ



MEDICINE AND ECOLOGY
2013, №1
January-March

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ
2013, №1
қаңтар-наурыз

Журнал основан в 1996 году

Журнал зарегистрирован
Министерством связи и информации
Республики Казахстан
1 апреля 2011 г.
Регистрационный номер 11306-ж.

Собственник:
Республиканское
государственное предприятие
«Карагандинский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан (г. Караганда)

Адрес редакции:
100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 137
Тел.: (721-2)-51-34-79 (138)
Сот. тел. 8-701-366-14-74
Факс: 51-89-31
e-mail: Serbo@kgmu.kz
Сайт журнала www.medjou.kgma.kz

Редакторы: Е. С. Сербо
Т. М. Ермекбаев
Компьютерный набор и верстка:
В. Н. Архипова

Журнал отпечатан в типографии КГМУ
Адрес: г. Караганда,
ул. Гоголя, 40, к. 241
Тел.: 51-34-79 (128)

Начальник типографии
Г. С. Шахметова

ISSN 2305-6045 (Print)
ISSN 2305-6053 (Online)

Подписной индекс 74609

Тираж 300 экз., объем 5,0 уч. изд. л.,

Главный редактор – доктор медицинских наук

А. А. Турмухамбетова

Зам. главного редактора – доктор медицинских наук,
профессор **И. С. Азизов**

Председатель редакционной коллегии – доктор меди-
цинских наук, профессор **Р. С. Досмагамбетова**

Редакционная коллегия

М. Г. Абдрахманова, профессор (Караганда, Казахстан)

К. А. Алиханова, профессор (Караганда, Казахстан)

Р. Х. Бегайдарова, профессор (Караганда, Казахстан)

С. К. Жаугашева, профессор (Караганда, Казахстан)

Н. В. Козаченко, профессор (Караганда, Казахстан)

Д. Б. Кулов, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)

Л. Е. Муравлева, профессор (Караганда, Казахстан)

В. Н. Приз, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)

В. Б. Сирота, профессор (Караганда, Казахстан)

И. А. Скосарев, профессор (Караганда, Казахстан)

Е. Н. Сраубаев, профессор (Караганда, Казахстан)

С. П. Терехин, профессор (Караганда, Казахстан)

Е. М. Тургунов, профессор (Караганда, Казахстан)

М. М. Туусупбекова, профессор, ответственный секретарь
(Караганда, Казахстан)

Ю. А. Шустеров, профессор (Караганда, Казахстан)

Редакционный совет

И. Г. Березняков, профессор (Харьков, Украина)

В. В. Власов, профессор (Москва, Россия)

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)

С. В. Лохвицкий, профессор (Караганда, Казахстан)

А. Мардофель, профессор (Лодзь, Польша)

Э. И. Мусабаев, профессор (Ташкент, Узбекистан)

К. Ж. Мусулманбеков, профессор (Караганда, Казахстан)

Н. В. Рудаков, профессор (Омск, Россия)

С. Табагари (Тбилиси, Грузия)

М. К. Телеуов, профессор (Астана, Казахстан)

Г. В. Тыминский, профессор (Ганновер, Германия)

Н. Щербак, профессор (Оребро, Швеция)

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Тайшыкова А. А., Дильдабекова А. С., Серикбаева Н. М., Абеуова Б. А.* Острая почечная недостаточность у новорожденных: этиопатогенез и критерии диагностики..... **5**
-
- Шаповалова А. Г.* Ультразвуковое исследование как высший уровень клинической диагностики. **11**

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Абеуова Б. А., Чингаева Г. Н., Наушабаева А. Е., Нигматуллина Н. Б., Мустапаева Н. М.* Клинико-морфологическая характеристика и лечение люпус-нефрита у детей..... **15**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Абильдин М. А.* Остеопороз как основной фактор риска развития переломов..... **18**
- Кулакова Е. В., Баймуханова Е. Б., Портнова М. Г., Нейзер Ю. В.* Использование ретиналамина в лечении больных открытоугольной глаукомой..... **22**
- Уваров С. П.* Эффективность интенсивной терапии геморрагического шока..... **24**
- Алиякпаров М. Т., Питель Е. С., Пак Г. В.* Роль компьютерной томографии и компьютерно-томографической ангиографии в диагностике аневризм головного мозга..... **26**

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Жумакаев К. Н.* Результаты социального опроса стационарных больных об уровне медицинской помощи путем анонимного анкетирования..... **29**

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Нейзер Ю. В., Баймуханова Е. Б., Портнова М. Г., Кулакова Е. В.* Глаукомоциклитический криз в практике врача-офтальмолога..... **31**
- Нармагамбетова С. Н., Карты Д. В., Нармагамбетов М. Г., Ким И. В., Матвеева В. А.* Случай диагностики видовой принадлежности черепа с множественными выраженными аномалиями развития..... **33**

МАЗМҰНЫ

ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

- Тайшықова А. А., Ділдабекова А. С., Серікбаева Н. М., Әбеуова Б. А.* Нәрестелердегі жедел бүйрек жеткіліксіздігі: этиопатогенезі және диагностикасының критерийлері..... **5**
- Шаповалова А. Г.* Ультрадыбыстық зерттеу клиникалық диагностиканың жоғары деңгейі ретінде..... **11**

ЭКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ГИГИЕНА

- Әбеуова Б. А., Чингаева Г. Н., Наушабаева Ә. Е., Нигматуллина Н. Б., Мустапаева Н. М.* Балалардағы люпус-нефриттің клинико-морфологиялық сипаттамасы және оның емі..... **15**

КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА

- Әбілдин М. А.* Остеопороз сынықтар да-муындағы қатердің негізгі факторы ретінде..... **18**
- Кулакова Е. В., Баймұханова Е. Б., Портнова М. Г., Нейзер Ю. В.* Ашық бұрышты глаукомамен науқастарға ретиналамин препаратын қолдану **22**
- Уваров С. П.* Геморрагиялық шоктың интен-сивті терапиясының тиімділігі..... **24**
- Әлиакпаров М. Т., Питель Е. С., Пак Г. В.* Компьютерлік томография мен компьютерлік-томографиялық ангиографияның бас сүйек миы аневризмасын диагностикалаудағы ролі..... **26**

ДЕНСАУЛЫҚ САҚТУДЫҢ ҰЙЫМЫ ЖӘНЕ ЭКОНОМИКАСЫ

- Жұмақаев К. Н.* Стационарлық науқастарды жасырын анкеталау жолымен әлеуметтік сауалнама талдауы..... **29**

ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН БАҚЫЛАУЛАР

- Нейзер Ю. В., Баймұханова Е. Б., Портнова М. Г., Кулакова Е. В.* Глаукомоциклитикалық криз клиникалық жағдай..... **31**
- Нармағамбетова С. Н., Карты Д. В., Нармағамбетов М. Ф., Ким И. В., Матвеева В. А.* Дамудың көптеген анық байқалған аномалияларымен бас сүйектің түрлік қатыстылығын диагностикалау жағдайы **33**

CONTENTS

LITERATURE REVIEWS

- Taishykova A. A., Dildabekova A. S., Serikbayeva N. M., Abeuova B. A.* Acute renal failure of newborns: etiopathogenesis and diagnostic criteria..... **5**
- Shapovalova A. G.* Ultrasound examination as the highest level of clinical diagnostics **11**

ECOLOGY AND HYGIENE

- Abeuova B. A., Chingayeva G. N., Naushabayeva A. Ye., Nigmatullina N. B., Mustapayeva N. M.* Clinico-pathological characteristics and treatment of lupus-nephritis **15**

CLINICAL MEDICINE

- Abildin M. A.* Osteoporosis as a major risk factor of fractures development **18**
- Kulakova Ye. V., Baimukhanova Ye. B., Portnova M. G., Neizer Y. V.* Use of preparation retinalamin in treatment of patients with open-angle glaucoma **22**
- Uvarov S. P.* Efficiency of intensive care of hemorrhagic shock **24**
- Aliyakparov M. T., Pitel Ye. S., Pak G. V.* Role of computed tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of brain aneurysm **26**

ORGANIZATION AND ECONOMICS OF HEALTH

- Zhumakayev K. N.* Analysis of social survey by inpatients anonymous questionnaire..... **29**

PRACTICAL OBSERVATIONS

- Neyzer Yu. V., Bajmukhanova Ye. B., Portnova M. G., Kulakova Ye. V.* Glaucomocyclitica crisis in ophthalmologist practice **31**
- Narmagambetova S. N., Karty D. V., Narmagambetov M. G., Kim I. V., Matveyeva V. A.* Case of diagnosis of the species of skull with expressed multiple developmental abnormality **33**

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.61-053.31-07

А. А. Тайшыкова¹, А. С. Дильдабекова¹, Н. М. Серикбаева¹, Б. А. Абеуова¹

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

¹Кафедра педиатрии и детской хирургии факультета непрерывного профессионального развития Карагандинского государственного медицинского университета

А. А. Тайшықова, А. С. Ділдабекова, Н. М. Серікбаева, Б. А. Әбеуова
НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗІ ЖӘНЕ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ КРИТЕРИЙ-ЛЕРІ

Әртүрлі мәліметтер бойынша, жедел бүйрек жеткіліксіздігі нәрестелерде 8–24% жағдайда кездеседі, ал нәрестелер арасында бұл сырқаттан өлім-жітім 51–90% құрайды. Жедел бүйректік зақымдалу дамуының қауіп факторларын, алмастырушы бүйректік емнің қажеттілігі мен өлім-жітімді бағалаудың объективті әдісі түрлендірілген балалар шкаласы RIFLE болып табылады. Жедел тубулярлы некроздың негізінде шумақтық фильтрацияның жедел төмендеуі жатыр, ол түтікшелік эпителийдің ауыр зақымдалуымен сипатталады. Жедел тубулярлы некроздың ең жиі себебі ишемия болып табылады және преренальды жедел бүйректік зақымдалу себептерін тиімсіз емдеген жағдайда дамиды.

Кілт сөздер: нәрестелердегі жедел бүйрек жеткіліксіздігі, жедел бүйректік зақымдалу, жедел тубулярлы некроз.

A. A. Taishykova, A. S. Dildabekova, N. M. Serikbayeva, B. A. Aueuova
ACUTE RENAL FAILURE OF NEWBORNS: ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA

According to various facts, acute renal failure occurs in 8-24% of newborns, mortality is observed in 51-90% of cases in this age group. An objective method of evaluating risk factors for acute kidney injury, need for renal replacement therapy and mortality was modified children scale RIFLE. At the heart of acute tubular necrosis lies a sharp fall triggered by glomerular filtration, heavy damage of ductule epithelium. The most frequent acute tubular necrosis has ischemic nature and evolves with the ineffectiveness of treatment causes acute kidney injury.

Keywords: acute renal failure in neonates, acute kidney injury, acute tubular necrosis.

Острая почечная недостаточность (ОПН) представляет собой резкое снижение функции почек, что приводит к задержке продуктов азотистого обмена и нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Основные клинические признаки патологии – резкое снижение объема мочи, повышение уровня креатинина (рост мочевины присоединяется позже). Первое консенсусное определение, выработанное в 2005 г. на конференции Acute Kidney Injury Network (Амстердам), в которой участвовали представители нефрологических обществ всего мира, а также ключевые эксперты в проблемах ОПН у взрослых и детей, предлагает использование термина «острое повреждение почек» (ОПП, acute kidney injury – AKI) вместо термина «острая почечная недостаточность», и сохранение термина «ОПН» только для наиболее тяжелых случаев острого повреждения почек [6, 8].

По разным данным, ОПН встречается у 8-24% новорожденных, летальность наблюдается в 51-90% случаев заболевания в данной возрастной группе [7, 10, 18]. Неонатологи, как и врачи других специальностей, порой сталкиваются с острой почечной недостаточностью (ОПН) у своих пациентов. Патология обусловлена критическим состоянием больного, при котором одна или несколько жизненно важных функций организма существенно ограничены либо полностью выключены. В 85% случаев ОПН обусловлена преренальными причинами, в 12% – поражением почечной паренхимы, в 3% – хирургической патологией [1, 5].

Около 30% новорожденных совершают первое мочеиспускание уже в родзале, 90% – в течение первых 24 ч и 99% – в течение 48 ч после рождения. Отсроченная или сниженная продукция мочи может быть следствием неадекватной почечной перфузии или болезней почек как таковых либо урологических аномалий [7, 8]. Олигурия у новорожденных считается при диурезе менее 1 мл/кг/ч, у детей постарше – менее 5-10 мл/кг сут [1, 9].

При подозрении на почечную недостаточность необходимо определить уровень креатинина и рассчитать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (табл. 1, 2, 3, 4).

СКФ после рождения обычно низкая и коррелирует с гестационным возрастом. Она составляет 5 мл/мин/м² у недоношенных (28 нед. гестации) и 12 мл/мин/м² у доношенных младенцев. В постнатальный период происходит резкое нарастание СКФ, которое удваивается к двухнедельному возрасту и достигает уровня взрослых к возрасту 1-2 г. В соответствии с этим изменяется уровень креатинина плазмы. Он соответствует материнскому при рождении и после транзиторного нарастания в течение 2 сут прогрессивно снижается с 70 мкмоль/л на 3 сут до 44 мкмоль/л на 5-7 сут, стабилизируясь на уровне 26-35 мкмоль/л концу 2 нед. жизни [20, 37].

Объективным методом оценки факторов риска развития ОПП, необходимости заместительной почечной терапии и смертности является модифицированная детская шкала RIFLE (risk – риск, injury – повреждение, failure – недостаточность, loss –

Таблица 1.
Средний уровень креатинина плазмы (мкмоль/л) на первой неделе жизни у маловесных новорожденных (J-P. Guignard, F. Santos, модиф. E.Suliok 2010) [1, 18]

Вес при рождении (г)	Возраст (сут)			
	1-2	8-9	15-16	22-23
1001-1500	92±5	64±5	49±4	35±3
1501-2000	90±5	58±7	50±8	30±2
2001-2500	83±5	47±7	38±8	30±10
Зрелые	66±3	40±4	30±8	27±7

Таблица 2.
Нормальные значения СКФ [1]

Возраст	Ссг (мл/мин/1,73м ²)
Недоношенный 3-5 нед.	30-45
Доношенный 2 нед.	40-65
1 год	100-120

потеря почечной функции, end stage – терминальная почечная недостаточность), принятая в 2007 г. [2].

Таким образом, для определения ОПП выбраны 2 критерия – сывороточный креатинин и диурез. Надо учесть, что в 50% случаев ОПП может быть неолигурическим, то есть показатель сывороточного креатинина в таких случаях – единственный критерий ОПП [3].

Классификация RIFLE предложена для внедрения в практику врачей различных специальностей, встречающихся с ОПН не ежедневно. Именно от того, будут ли эти врачи (не нефрологи) хорошо знакомы с RIFLE, будут ли они иметь возможность оценить ее критерии, будет зависеть успех ранней диагностики и лечения ОПН.

Причины ОПН у новорожденных [20, 29]:

1. Преренальная (85%) – нарушение притока крови к почкам (острая гипоксия и гиперкапния, травма, гиповолемический, геморрагический, трав-

матический и токсический шок и т.д.), гипертермия.

2. Аренальная – у новорожденных с агенезией почек или 2-сторонним поликистозом.

3. Ренальная (12%) – тромбоз почечных вен и артерий, ДВС, внутрипочечная обструкция (уратная нефропатия, гемо- и миоглобулинурия, кистозная и безкистозная дисплазия внутриутробная инфекция, пиелонефрит).

4. Постренальная (3%) – врожденные аномалии (2-сторонний стеноз пиелоуретерального сегмента, уретероцеле, клапаны задней уретры, внепочечная компрессия).

5. Рефлекторная – характеризуется прекращением функции здоровой почки в результате влияния различных периферических раздражителей (у новорожденных редко).

Преренальные причины обуславливают большинство ОПП. Причины и тяжесть ОПП зависят от уровня развития экономики и медицинской помощи. Спектр причин ОПП в развитых странах за последние десятилетия изменился в связи с внедрением новых диагностических и терапевтических мероприятий (так называемое госпитальное ОПП) [7, 18].

Истинное уменьшение ОЦК или гиповолемия у новорожденных развивается вследствие кровотечений, рвоты, диареи, усиленном диурезе после диуретиков, при осмотическом диурезе (глюкозурия), также при состояниях с перераспределением объемов жидкости организма (секвестрация внеклеточной жидкости или потеря в «третье пространство»), возникающих при тяжелой гиповолемии [4, 11].

Недостаточное накопление артерий – это состояние с нормальным или повышенным ОЦК, но когда циркуляторные факторы не в состоянии поддерживать адекватную перфузию почек. Такой вариант преренального ОПП развивается вторично у пациентов с заболеваниями сердца с уменьшением сердечного выброса. Периферическая вазодилатация при сепсисе, почечной недостаточности, анафилактическом шоке и вследствие антигипертензивных, анестетических препаратов может привести также к преренальной азотемии [12, 13]. При внутрипочечных гемодинамических нарушениях, развивающихся вследствие различных препаратов, преренальное ОПП возникает из-за двух воздействий:

Таблица 3.
Модифицированные критерии RIFLE для детей (2007) [12]

Классы	Критерии по клубочковой фильтрации	Критерии по диурезу
Риск	Снижение КФ на 25%	<0,5 мл/кг/ч x 8 ч
Повреждение	Снижение КФ на 50%	<0,5 мл/кг/ч x 16 ч
Недостаточность	Снижение КФ на 75% или ↓СКФ <30 мл/мин/1,73м ²	<0,3 мл/кг/ч x 24 ч или анурия в течение 12 ч
Потеря почечной функции	Стойкая ОПН; полная потеря почечной функции >4 нед.	
Терминальная почечная недостаточность	ТХПН>3 мес.	

сужения афферентных артериол (преклубочковое воздействие) или расширения эфферентных артериол (постклубочковое воздействие). При преренальном ОПП снижение клубочковой фильтрации не сопровождается структурными или клеточными повреждениями почек. Преренальное ОПП обратимо при разрешении состояний, которые привели к гипоперфузии почек [14].

Ренальное ОПП развивается на фоне нарушений внутри самой почки. Причинами ренального ОПП могут быть сосудистые, клубочковые, интерстициальные или канальцевые нарушения, а также они могут быть первичными и вторичными на фоне системных заболеваний. Течение ОПП в этих случаях не зависит от внепочечных факторов (например, коррекция гиповолемии, устранение обструкции и т. д.) [21, 24].

Ишемический ОТН развивается после тех же причин, что и при преренальном ОПП. Особенно часто ОТН может возникать после сепсиса или геморрагического шока. Нефротоксический ОТН чаще развивается вследствие аминогликозидных антибиотиков, амфотерицина В и рентгенконтрастных веществ. Также токсический ОТН наблюдается при применении ацикловира [7, 20, 37].

В настоящее время различают 2 формы ОПП: внебольничное и госпитальное. Внебольничное ОПП чаще обусловлено преренальными (70%) и постренальными (17%) причинами и общая смертность среди них составляет 15%. При госпитальном ОПП риск смерти выше. В отделениях реанимации большинство ОПП развивается вследствие ОТН (76%), меньше (18%) – преренального происхождения [7, 20]. ОТН в отделении реанимации часто многофакторный и является одним из проявлений синдрома полиорганной недостаточности [20, 37].

Патогенез ОПП. Успешность лечения ОПП зависит от знания причин и механизмов поражения почек при каждом из них. В последние годы представления о патогенезе ОПП расширились. Преренальное ОПП начинается со снижения клубочковой фильтрации вследствие гипоперфузии почек, то есть уменьшения эффективного почечного кровотока. При этом почки остаются структурно интактными [22]. Наиболее метаболически чувствительные к возникающей гипоксии проксимальные канальцы могут противостоять несколько дней, далее развивается повреждение (острый тубулярный некроз) [20, 23].

Нормальная ренальная перфузия зависит от эффективного циркулирующего объема крови, сердечного выброса и резистентности периферических сосудов. Независимо от гидратационного статуса пациента, все случаи падения эффективного артериального объема крови приводят к развитию преренального ОПП. Причинами гипоперфузии почки являются гиповолемия, сердечная недостаточность и системная вазодилатация. В ответ на гипоперфузию через барорецепторы развиваются системные и внутрипочечные изменения [25]. Системный ответ на гипоперфузию почки включает в себя активацию симпатической нервной системы, активацию РААС,

повышение активности вазопрессина. Целью этих процессов является удержание кровяного давления и кровотока в жизненно важных органах. В результате этих изменений возникает вазоконстрикция, увеличивается сердечный выброс, ускоряются сердечные сокращения, увеличивается жажда, снижается потоотделение, повышается задержка натрия и воды [11, 29]. Внутрипочечный ответ на гипоперфузию происходит следующим образом: вначале клубочковая фильтрация поддерживается, несмотря на снижение системного артериального давления за счет внутриклубочкового давления, обеспечиваемого балансом между дилатацией прегломерулярной афферентной артериолы (действие простагландинов и NO) и сужением эфферентной постгломерулярной артериолы (действие ангиотензина II). Если не происходит быстрого восстановления перфузии почки, это приводит к тяжелой ишемии почечной паренхимы и переходу преренального ОПП к паренхиматозному [19, 30].

Различают ишемический и токсический острый тубулярный некроз (ОТН), патогенез которых во многом сходен. В обоих случаях в основе ОТН лежит острое падение клубочковой фильтрации (КФ), инициируемое тяжелым повреждением канальцевого эпителия. Наиболее часто ОТН имеет ишемическую природу и развивается при неэффективности лечения причин преренального ОПП. Различают 4 последовательные стадии в течении ишемического ОТН: начальную, стадии распространения, стабилизации и восстановления [2, 7, 19, 30].

Почечный кровоток неодинаков в разных зонах. В физиологических условиях в соответствии с функциональными и энергетическими потребностями наибольшее количество крови протекает в наружном корковом слое. Почечный кровоток снижается в направлении к внутреннему мозговому, где парциальное давление кислорода в 10-20 раз ниже, чем в корковом слое (10-20 мм рт. ст. против 50-100 мм рт. ст.). Здесь локализуется прямой сегмент проксимального канальца (S_3) и толстое восходящее колено петли Генле, которые при продолжающемся ОПП в силу исходных физиологических особенностей кровоснабжения и высокой энергетической потребности испытывают гипоксию. Таким образом, основная локализация гипоксического повреждения в стадии распространения – юкстамедуллярная зона почки (отсроченное гипоксическое повреждение). Повреждение и дисфункция эндотелия с микроциркуляторным застоем в юкстамедуллярной зоне – ключевой механизм продолжающегося снижения КФ в условиях почти восстановленной перфузии кортикальной зоны почки [20, 34-38]. При ОТН происходит гибель эндотелиоцитов почечных канальцев, слущивающихся в просвет и способных вызвать при этом его полную обструкцию. В результате возрастает внутреннее давление в канальце, что может привести к прекращению клубочковой фильтрации. Разбухшие канальцы также пережимают расположенные рядом vasa recta, что отягощает ишемию почечной ткани и ухудшает ее перфузию [25, 33, 34, 38].

В патофизиологии ишемического ОПП основную роль играют вазоактивные медиаторы и воспалительная реакция в микроваскулярном русле и канальцах. Гипоксия действует на кровеносные сосуды в результате чего происходит усиление вазоконстрикции (увеличивается синтез эндотелина, ангиотензина II, тромбоксана A₂, симпатическая стимуляция) и снижается вазодилатация (уменьшается продукция оксида азота, простаглицина и др.). Все это приводит к разбуханию эндотелия, активизации коагуляции со стазом и микротромбообразованием, а взаимодействие эндотелия с лейкоцитами, тромбоцитами, сосудистая обструкция приводит к воспалительному каскаду в микроциркуляторном русле и интерстиции [12, 14, 30]. Клеточные механизмы повреждения канальцев увеличивают продукцию свободных радикалов кислорода, повреждают липиды клеточных и митохондриальных мембран, снижают количество АТФ и угнетают энергозависимый отток кальция из клеток. Также нарушение целостности F-актинового цитоскелета приводит к отделению клетки от базальной мембраны. Утрачивается полярность мембран, что нарушает транспорт в канальцах. Все это приводит к десквамации и обструкции канальцев, обратному просачиванию, некрозу и апоптозу клеток [16, 23, 34].

В начальной стадии ОТН снижение КФ обусловлено активацией механизма канальцево- клубочковой обратной связи – физиологически важного механизма регуляции клубочковой фильтрации. Повреждение клеток влечет за собой нарушение реабсорбции натрия в проксимальном канальце и увеличение его доставки в дистальный нефрон. Повышенная концентрация натрия в дистальном канальце воспринимается «плотным пятном» (macula densa – структурно-функциональный компонент ЮГА), сигнал с «плотного пятна» стимулирует секрецию ренина с повышением продукции АП. Происходит сужение приносящей артериолы, сокращение экстрамезангиальных клеток клубочка, снижается приток крови по приносящей артериоле, снижается КФ, предупреждается избыточная потеря натрия и воды из организма [11, 29, 38]. Таким образом, ОТН – следствие различных сосудистых и канальцевых изменений.

В основе **патогенеза пострэнального ОПП** лежит снижение (вплоть до прекращения) КФ вследствие значительного повышения давления в мочевых путях и канальцевой системе почек. Из-за повышенного внутреннего давления почечные канальцы набухают и сдавливают кровеносные сосуды почек, что приводит к развитию ишемии почечных тканей [1, 2, 6, 20, 37]. Однако ОПП возникает только при двухсторонней обструкции мочевыводящих путей или при обструкции единственной функционирующей почки.

Клинические проявления начальных стадий ОПП определяются симптомами основного заболевания, явившегося его причиной. Поэтому ранняя диагностика ОПП возможна только при систематическом контроле динамики *диуреза* и уровня *креатинина* в плазме крови (критерии RIFLE). Заболе-

вания, предшествовавшие ОПП, можно выявить посредством тщательного сбора анамнеза и целенаправленными обследованиями. Необходимо выяснить состояния, приводящие к гиповолемии у новорожденных (кровотечение, диарея, сердечная недостаточность, операции, травмы, гемотрансфузии), наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета или злокачественных новообразований (вероятность гиперкальциемии). Ослабление или отсутствие четкой струи мочи у мальчиков – признаки пострэнальной обструкции. Необходимо установить, какие лекарственные средства принимала беременная женщина, не было ли случаев непереносимости этих препаратов. Особого внимания заслуживает прием таких препаратов, как ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторов к рецептору ангиотензина (БРА), нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), аминогликозидов, введение рентгенконтрастных веществ [1, 2, 6, 20, 37].

Необходима точная регистрация всех данных при первой встрече с новорожденным и его матерью. Масса тела, баланс поступления и выведения жидкости из организма, прошлые и текущие результаты анализов и другие сведения могут оказаться единственной возможностью понять причину ОПП и назначить соответствующее лечение. Для диагностики ОПП очень важна осмотическая концентрация мочи и уровень в ней натрия, креатинина и белка. При физическом осмотре необходимо оценить степень гидратации организма, что имеет первостепенное значение для определения тактики ведения больного (обычно на стадии почечной недостаточности (F-RIFLE) – жажда, сухость кожи, слизистых или наличие отеков; потеря или прибавка в весе; уровень ЦВД; одышка). Такие параметры, как цвет кожи, высыпания, температура, состояние глазного дна, параметры центральной нервной системы, органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, наличие гепатоспленомегалии или уменьшение размеров печени, пальпаторно увеличенные почки при поликистозах, увеличенный мочевой пузырь при опухолях, оценка диуреза (олигурия, анурия, полиурия, никтурия) и обязательное ежедневное взвешивание [7, 9, 20, 37].

При подозрении на почечную недостаточность обязательно исследование на выявление гиперкалиемии как результат нарушения адекватной экскреции калия, перемещения калия между внутри- и внеклеточным пространствами из-за наличия ацидоза, высвобождения калия из тканей при травмах, сепсисе. Нередко гиперкалиемия высокой степени асимптоматична, она может быть заподозрена при появлении брадикардии, а иногда тахикардии и/или нарушении сердечного ритма. При отсутствии коррекции гиперкалиемия может быть причиной внезапной остановки сердца, опасность которой резко возрастает при сочетании ее с ацидозом. При гиперкалиемии могут появляться парестезии, мышечная слабость, транзиторные параличи. Для своевременного выявления необходим динамический контроль уровня калия в плазме крови и про-

Таблица 4.

Лабораторные исследования при ОПП у новорожденных

Исследования	Характерные показатели	Причины ОПП
Моча	Лейкоциты, лейкоцитарные цилиндры	ОТИН
	Протеинурия	ОТИН
	Видимая гематурия	Постренальные причины
	Гранулярные или эпителиальные цилин-	ОТН
Кровь	Анемия	Кровотечение, гемолиз
	Лейкоцитоз	Сепсис
Биохимическое исследование крови	↑ мочевины ↑ креатинина Изменения K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , PO_4^{3-} , Cl^- , HCO_3^-	ОПП, ХБП
	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Нефротический синдром, цирроз пече-
Биохимическое исследование мочи	Na^+ , креатинин для расчета экскретируемой фракции Na (FE_{Na})	Преренальное и ренальное ОПП

долженный ЭКГ-мониторинг [16, 27, 31, 35]. Гиперволемиа с возможным развитием периферических отеков, гидроторакса и гипертензии является частым осложнением при олигурическом почечном повреждении.

Гипонатриемия является другим серьезным проявлением ОПП. Чаще всего она является следствием «разведения» крови в послеоперационный период в случаях, когда потеря жидкости компенсируется, в основном, изотоничными растворами глюкозы (которые метаболизируются до воды) [4, 11, 29]. Другой причиной гипонатриемии является неадекватная (усиленная) секреция антидиуретического гормона (вазопрессина), что возможно при поражениях ЦНС [27, 36].

Ацидоз, сопровождающийся снижением уровня бикарбонатов плазмы, обусловлен недостаточностью экскреции нелетучих кислот. Респираторная компенсация приводит к дальнейшему истощению запасов бикарбонатов. Измерение газов крови и pH имеет определяющее значение при снижении уровня бикарбонатов <15 ммоль/л. Могут регистрироваться сложные типы нарушений кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Некоторые состояния неясной этиологии требуют наряду с основными показателями КЩР определения анионной разницы ($Na^+ + K^+$) – ($Cl^- + HCO_3^-$) для обнаружения неизвестных анионов (лактат, кетоацидоты). Гипокальциемия редко проявляется клинически, поскольку ацидоз и гипермагниемия, развивающиеся при ОПП, увеличивают ионизированную фракцию кальция. Анемия может развиваться вследствие геморрагических осложнений или из-за подавления эритропоэза при длительном сохранении ОПП [17, 20, 29, 31, 32].

Изучен перечень основных исследований для выявления основной патологии у новорожденных пациентов с ОПП [2, 7, 20, 34]. Первоочередность исследований и выбор методов зависят от предполагаемой причины ОПП.

Таким образом, в статье рассмотрены причи-

ны, патогенез и клинико-лабораторные показатели острой почечной недостаточности у новорожденных в свете последних достижений современной науки. Расширились представления о причинах ОПН, несколько изменилась терминология, а знания о патогенезе стали существенно глубже и в некоторых случаях поменялись. Большое значение для неонатологов и педиатров имеет значение применение в повседневной практике модифицированных критериев RIFLE, основанных на расчете скорости клубочковой фильтрации и контроля почасового диуреза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Детская нефрология /Под ред. Э. Лойманна, А. Н. Цыгина, А. А. Саркисяна. – М., 2010. – 400 с.
2. Канатбаева А.Б. Новые подходы в диагностике и лечении острой почечной недостаточности у детей //Педиатрия и детская хирургия. – 2012. – №3. – С.18–22.
3. Клиническая нефрология детского возраста /А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. – М., 2010. – 712 с.
4. Милованов Ю. С. Острая почечная недостаточность /Ю. С. Милованов, А. Ю. Николаев //Рус. мед. журн. – 2008. – № 19. – С. 28-36.
5. Неонатальная нефрология //А. В. Папаян, И. С. Стяжкина. – М., 2009. – 132 с.
6. Практические Клинические рекомендации KDIGO 2012. – СПб, 2012. – 28 с.
7. Сукало А. Острая почечная недостаточность у новорожденных //Педиатрия. – 2008. – №39. – С. 873-876.
8. Томилина Н. А. Острая почечная недостаточность //Нефрология и диализ. – 2001. – №1. – С. 1-14.
9. Чумакова Г.Н. Острая задержка мочи /Г. Н. Чумакова, Т. Л. Ширяева, А. А. Усынина // Педиатрия. – 2007. – № 18. – С. 573-581.
10. Andreoli S. P. Acute kidney injury in children // Pediatr. Nephrol. –2009. – №24. – С. 256-263.
11. Adroque H. J. Hyponatremia //N. Engl. J. Med. – 2005. – V. 342. – P/ 1581-1589.

12. Bellomo R. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of Acute dialysis Quality Initiative (ADQI) / R. Bellomo, C. Ronco, J. A. Kellum, R. L. Mehta, P. Palevsky // *Crit/ Care.*– 2004.– V. 8. – P. 204-212.
13. Bonventre J. V. Recent Advances in the Pathophysiology of Ischemic Acute Renal Failure / J. V. Bonventre, J. M. Weinberg // *JASN.* – 2003. – V. 14. – P. 2199-2210.
14. Brodsky S. V. Endothelial dysfunction in ischemic acute renal failure: rescue by transplanted endothelial cells // *Am. J. PhysiolRenalPhysiol.* – 2007.– V. 282. – P. 1140-1119.
15. Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Stark A.R. Manual of Neonatal Care. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams&Wilkins.– 2008. – P.457–462.
16. Conger J.D. Vasculzr alteration on ARF: Roles in initiation and maintenance In: Acute Renal Failure. A Companion to Brenner & Rector's The Kidney // Ed. by B.A. Molitoris, W.F. Finn, Philadelphia: Saunders.–2008.–535–539.
17. Clermont G., Acker C.G., Angus D.C. et al. Renal failure in the ICU: comprasion of the impact of acute renal failure and–stage renal disease on ICU outcomes // *Kidney Int.* – 2007. – 62.– 986–996.
18. Guignard J.P., Drukker A. Clinical neonatal nephrology. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, eds. Pediatric Nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins.– 2009.– P. 1123–1129.
19. Golidorsky M.S. Endothelial cell dysfunction and nitric oxide synthase // *Kidney Int.* – 2009.– 52.– 1360–1376.
20. Hoste E., Kellum J., Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria // *Curr. Opin.Crit. Care.* – 2006. – V. 2. – P. 531–537.
21. Hack C.E., Zeerleder S. The endothelium in sepsis: Sours of and a target for inflammation // *Crit Care Med.* – 2005.– 29.– 21–27.
22. Ho K.M., Sheridan D.J., Furosemid BMJ Doesn't Prevent Acute Renal Failure. – 2003.–33.– 406–407.
23. Hoste E.A., Lameire N.H., Vanholder R.C. et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome // *J AmSocNephrol* – 2003;14: 1022–1030.
24. Intensive Care in Nephrology, (Eds. P.T. Murray, H.R. Brady, J.B. Hall) // Taylor & Francis.–2007.– 15–37.
25. Kwon O., Phillips C.L., Molitoris B.A. Ischemia induces alterations in actin filaments in renal vascular smooth muscle cells // *Am.JPhysiology.*– 2006.–282.–1012–1019.
26. Kidney disorders in children and adolescents. A global perspective of clinical practice. Ed. R. Hogg //Taylor & Francis, London. – 2006. – 98–112 p.
27. Kemper M.J., Harps E., Muller–Wiefel D.E. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure // *Clin Nephrol.* – 2006.–46.– 67–69.
28. Liaño F., Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community–based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group // *Kidney Int.*–2003.–50.–811–818.
29. Moritz M.L., Ayus J.C. Disorders of water metabolism in children. Hyponatremia and hypernatremia // *Pediatrics in Reviews.*– 2002.– 23.–371–380.
30. Molitoris B., Bacallao R. Pathophysiology of Ischemic acute renal failure // *J AmSocNephrol.* – 2003.–14.–265–267.
31. McGee M. A guide to laboratory investigations // Radcliff Publishing. – 2008. – 28–75 p.
32. Mehta R.L., Pascual M.T., Soroko S. et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD). Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience // *Kidney Int.*– 2004.–66.–1613–1621.
33. Nishida M., Ieshima M., Konishi F. et al. Role endothelin B receptor in the pathogenesis of ischemic acute renal failure // *J CardiovascPharmacol.*– 2004.–40.–586–593.
34. Pediatric Nephrology. Eds: E.D.Avner, W.E.Harmon, P.Niaudet // Lippincott, Willams & Wilkins. – 2003. – 956–980 p.
35. Pediatric nephrology and urology: the requisites in pediatrics. Eds: BS Kaplan, KEC Meyers // Elsevier Health Sciences.– 2004.–385p.
36. Plötz F.B., Bouma A.B., van Wijk et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent of RIFLE criteria // *Intensive Care Med.*– 2008.–34.– 1713–1717.
37. Ricci Z., Ronco C., Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2008. – V. 23. – P. 1–7.
38. Rose B.D., Post T.W. Clinical physiology of asid–base and electrolyte disorders // 5th ed. New York, NY: McGraw–Hill.– 2008.– 836–856.

Поступила 25.01.2013 г.

© А. Г. Шаповалова, 2013
УДК 616-07:534.292

А. Г. Шаповалова¹

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАК ВЫСШИЙ УРОВЕНЬ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

¹Перинатальный центр №1 (Астана)

А. Г. Шаповалова

УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУ КЛИНИКАЛЫҚ ДИАГНОСТИКАНЫҢ ЖОҒАРЫ ДЕҢГЕЙІ РЕТІНДЕ

Клиникалық диагностиканың қазіргі заманғы табыстары көп ретте зерттеу тәсілдерін жетілдірумен айқындалады. Бұл мәселеде медициналық бейнелеудің жаңа тәсілдерін алудың, соның ішінде ультрадыбыстық тәсілді жаңа тәсілдерін әзірлеу мен тәжірибеге енгізу елеулі даму туғызды. Эхографияның паренхиматозды органдардың ішкі құрылымын көрсету қабілеті өте құнды болып табылады, бұл әдеттегі рентгенологиялық зерттеу кезінде мүмкін болмаған. Ультрадыбыстық тәсілдің жоғары ақпараттығы мен дәлдігінің арқасында көптеген аурулар мен зақымданулардың диагностикасы жаңа сапалық деңгейге көтерілді. Мақала авторы көптеген әдебиет көздерін талдауды жүзеге асырған және ультрадыбыстық зерттеу әртүрлі патологияларды жоғары диагностикалау мүмкіндігіне ие және қазіргі заманғы жаңа технологиялар арасында болжам құндылығына ие деген қорытындыға келген. Клиникада жоғары рұқсатты технологияны қолданумен ультрадыбыстық зерттеу өткізу патологиялық процестің ауырлығын азайтуға, оның динамикасын анықтау мен емдеу тиімділігін дәл бақылауға мүмкіндік береді.

Кілт сөздер: ультрадыбыстық зерттеу, клиникалық диагностика, эхография, визуализация.

A. G. Shapovalova

ULTRASOUND EXAMINATION AS THE HIGHEST LEVEL OF CLINICAL DIAGNOSTICS

Recent advances of clinical diagnosis are largely determined by the improvement of research methods. Significant leap in this regard was made by the development and introduction of fundamentally new ways of medical imaging, including ultrasound method. Extremely valuable is the ability of ultrasound to visualize the internal structure of the solid organ that was not available in the traditional X-ray. Due to the high information content and reliability of the ultrasonic method of diagnosis of many diseases and injuries has risen to a new level. The author has carried out an analysis of numerous literary sources and concluded that ultrasound has a high diagnostic capability and prognostic value of advanced new technologies in the diagnosis of various pathologies. Ultrasonography using a high-resolution technology in the clinic allows us to differentiate the severity of the pathological process, determine its dynamics and reliably monitor the effectiveness of treatment.

Keywords: ultrasound, clinical diagnostics, ultrasound, imaging

Современные успехи клинической диагностики во многом определяются совершенствованием методов исследования. Значительный скачок в этом вопросе был сделан благодаря разработке и внедрению в практику принципиально новых способов получения медицинского изображения, в том числе ультразвукового метода. Чрезвычайно ценным является способность эхографии визуализировать внутреннюю структуру паренхиматозных органов, что было недоступно при традиционном рентгенологическом исследовании [1]. Благодаря высокой информативности и достоверности ультразвукового метода диагностика многих заболеваний и повреждений поднялась на качественно новый уровень. В настоящее время, наряду с компьютерной томографией и другими более современными методами, ультразвуковая диагностика используется повсеместно, являясь одним из ведущих диагностических методов во многих разделах клинической медицины [17, 24]. В последние годы в связи с очень широким распространением ультразвуковая аппаратура стала доступна для любых, даже очень небольших медицинских учреждений [13, 26]. В связи с этим назревает потребность в специалистах, в совершенстве владеющих методикой и техникой ультразвукового исследования (УЗИ).

УЗИ – широко распространенный метод диагностики, он не подвергает пациента лучевой

нагрузке и считается безвредным [25]. Тем не менее, у ультразвукового исследования есть ряд ограничений. Метод не является стандартизованным, и качество исследования зависит от оборудования, на котором проводится исследование, и квалификации врача [2, 3, 4]. Дополнительные ограничения для УЗИ – излишний вес обследуемого и/или метеоризм – мешают проведению ульт-развуковых волн [21]. Аппарат ультразвуковой диагностики (УЗИ-сканер) – прибор, предназначенный для получения информации о расположении, форме и структуре органов и тканей и измерения линейных размеров биологических объектов методом ультразвуковой локации [8, 12].

В зависимости от функционального назначения приборы подразделяются на следующие основные типы: ЭТС – эхотомоскопы (приборы, предназначенные в основном для исследования плода, органов брюшной полости и малого таза); ЭКС – эхокардиоскопы (приборы, предназначенные для исследования сердца); ЭЭС – эхоэнцелоскопы (приборы, предназначенные для исследования головного мозга); ЭОС – эхоофтальмоскопы (приборы, предназначенные для исследования глаза) [18, 19, 20, 22].

УЗИ является стандартным методом диагностики, который применяется для скрининга. В таких ситуациях, когда заболевания и жалоб у пациента

еще нет, для ранней доклинической диагностики следует применять именно УЗИ. При наличии уже известной патологии лучше выбрать КТ или МРТ в качестве методов уточняющей диагностики.

Области применения ультразвука в медицине чрезвычайно широки. В диагностических целях его используют для выявления заболеваний органов брюшной полости и почек, органов малого таза, щитовидной железы, молочных желез, сердца, сосудов, в акушерской и педиатрической практике. Также УЗИ применяется как метод диагностики неотложных состояний, требующих хирургического вмешательства, таких как острый холецистит, острый панкреатит, тромбоз сосудов и др.

Новые ультразвуковые системы Acuson класса S, созданные на основе богатого опыта компании Siemens в сфере диагностических технологий, призваны вывести ультразвуковые исследования на новый уровень диагностической значимости [11, 13, 15, 16]. В использование вводится ультразвуковая диагностическая система нового экспертного класса, в которой представлены уникальные технологии визуализации. Такие ультразвуковые системы воплощают новый этап в ультразвуковой технике, предлагая превосходное качество 2D, цветного, энергетического, спектральных доплеровских режимов, M-режима, 3D и 4D изображений, новейших технологий и превосходных коммуникационных возможностей, объединенных в эстетичной и эргономичной платформе.

Технология предназначена для исследования образований молочных желез, лимфатических узлов, щитовидной железы с целью раннего получения данных озлокачествления патологических структур и формирования объективной целесообразности для проведения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ).

УЗИ при беременности – плановое мероприятие, которое входит в обязательную программу при ведении беременности. УЗИ плода – это своеобразное знакомство с малышом. Проводится УЗИ 2-3 раза на протяжении всей беременности: на 10-14, 16-21 и 32-37 нед.

В настоящее время стали широко применяться методы 3D и 4D УЗИ, которое отличается от 2D тем, что в качестве четвертого измерения к длине, высоте и глубине картинки прибавляется время. Если трехмерное изображение статично, то четырехмерное показывает объект в движении в реальном времени, позволяя делать запись на различных носителях. При 4D УЗИ-картина совершенно иная: во-первых, изображение объемное и цветное, во-вторых, видна внешность малыша во всех подробностях. Объемные изображения позволяют лучше рассмотреть некоторые структуры, труднодоступные для исследования в обычном двумерном режиме, облегчают понимание изображения как будущим родителям, так и врачам других специальностей.

Благодаря 3D-ультразвуку врачи могут оценить различные части тела плода в трех проекциях одновременно, что очень важно для выявления

аномалий внутриутробного развития плода. Данные трехмерного исследования дают дополнительную информацию для диагностики пороков развития: конечностей, лица, позвоночного столба.

На 4D УЗИ более отчетливо виден пол ребенка. При помощи 4D-изображения при беременности можно рассмотреть мимику ребенка. Это позволяет выяснить те эмоции, которые он испытывает – улыбается, расстроен, апатичен. Таким образом, легко понять, что он чувствует. Плохие эмоции могут возникать из-за более серьезных проблем. Например, апатичное подавленное состояние может быть причиной асфиксии – недостаточного поступления кислорода, что влечет за собой ряд проблем.

Современные УЗИ-аппараты работают в режиме автоматизированного сканера органа, что увеличивает достоверность диагностики различных опухолей. Сканер объема молочных желез расширяет возможности диагностики рака молочной железы. Такие системы предназначены для получения ультразвукового 3D изображения груди. Автоматизированное сканирование объема груди обеспечивает трехмерное изображение молочной железы, что позволяет исследовать грудь не только спереди и сзади, но и сверху-вниз и с любой стороны. Это очень надежный скрининговый метод диагностики рака молочной железы [5, 6, 7, 9, 10, 27].

Ультразвуковое исследование с эффектом Доплера позволяет исследовать кровоток в основных артериях и венах. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ), или ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) – это аппаратный метод, позволяющий исследовать состояние кровотока в сосудах и оценить имеющиеся нарушения проходимости сосудов головы. Для большей информативности УЗДГ МАГ проводится в комбинации с исследованием внутричерепных сосудов – транскраниальной доплерографией (ТКД). Комбинация УЗДГ МАГ и ТКД является наиболее оптимальным скрининговым методом диагностики цереброваскулярных заболеваний (инсультов головного мозга), что является приоритетным направлением МЗ РК [16, 28, 30, 31]. Метод дуплексного сканирования магистральных артерий головы (ДС МАГ), или дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДС БЦА), объединяет в себе исследование кровотока с использованием эффекта Доплера с одновременной визуализацией сосудов и окружающих тканей. При этом в результате компьютерной обработки полученных сигналов на монитор можно вывести как доплеровский спектр, так и цветовую картограмму потока. Еще большей визуализацией обладает триплексное сканирование сосудов мозга. Все перечисленные методы исследования мозгового кровотока совершенно безболезненны и не имеют противопоказаний [35, 36, 37, 38].

Дуплексное сканирование и ультразвуковая доплерография сосудов шеи и головного мозга осуществляется у пациентов, страдающих головными болями, головокружениями, нарушениями координации, эпизодами кратковременных потерь со-

знания и другой неврологической симптоматикой (онемением и слабостью в руках и ногах, речевыми нарушениями), а также у больных, перенесших транзиторные ишемические атаки или инсульты. Дуплексное сканирование сосудов шеи является скринингом в ранней диагностике атеросклероза и показано всем людям среднего возраста [34, 39, 41]. Дуплексное сканирование сосудов шеи и почечных артерий показано людям с повышенным артериальным давлением. Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей необходимо проводить людям с жалобами на боли в мышцах ног при ходьбе, онемении в ногах, трофических нарушениях на коже ног. Исследование позволяет выявить локализацию и характер поражения сосудов ног и, как следствие, подобрать правильное лечение [23, 27, 32]. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей должно проводиться пациентам с выраженной венозной сетью на ногах и отеками ног. При исследовании вен нижних конечностей можно диагностировать варикозную болезнь, тромбозы глубоких и поверхностных вен нижних конечностей [29, 33].

Следует отметить, что принципы ультразвукового исследования используются при эхокардиографии (ЭхоКГ). Методика сочетает в себе УЗИ-визуализацию для детального изучения структуры и функционирования сердца с одновременным использованием цветного доплеровского картирования для исследования потоков крови в сосудах.

УЗИ сосудов верхних и нижних конечностей является одним из самых безопасных и эффективных методов исследования состояния сосудов. Современная аппаратура позволяет исследовать сосуд под контролем экрана монитора в режиме реального времени. При этом регистрируется просвет сосуда, измеряются параметры кровотока и определяется клапанная недостаточность вен. При наличии тромба УЗИ-диагностика позволяет установить его размеры и контролировать его изменения в процессе лечения [14, 28, 30, 31, 40].

Нужно отметить, что в последнее время заболевания сосудов занимают одно из лидирующих мест среди всех болезней, характерных для людей среднего и старшего возраста. Этому способствуют неблагоприятные факторы окружающей среды, малоподвижный образ жизни в сочетании с неправильным питанием и, конечно, курение.

Ультразвуковое сканирование сосудов рекомендуется выполнять в тех случаях, если работа связана с постоянным пребыванием на ногах, если пациент ощущает тяжесть в руках и ногах, онемение, судороги, боли в конечностях, если на коже появились сосудистые звездочки или расширены подкожные вены. Описанный метод является совершенно безболезненным и позволяет выявить заболевания сосудов на самых ранних стадиях и контролировать эффективность применяемого лечения.

Таким образом, ультразвуковое исследование обладает высокой диагностической возможностью и прогностической ценностью среди современных новых технологий в диагностике различных

патологий. Проведение УЗИ с использованием высокоразрешающих технологий в клинике позволяет дифференцировать тяжесть патологического процесса, определить его динамику и достоверно контролировать эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блок Б. УЗИ внутренних органов /Под общ. ред. А. В. Зубарева. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 256 с.
2. Борсуков А. В. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы /А. В. Борсуков, А. В. Мамошин /Под ред. В. Г. Плешкова. – М.: Медпрактика-М, 2007. – 128 с.
3. Васильев А. Ю. Ультразвуковая диагностика в детской практике /А. Ю. Васильев, Е. Б. Ольхова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 160 с.
4. Васильев А. Ю. Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии /А. Ю. Васильев, Е. Б. Ольхова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 152 с.
5. Возможности ультразвуковой абляции миомы матки в повышении репродуктивной функции /Г. И. Назаренко и др. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – №1. – С. 71-76.
6. Высокоинтенсивная фокусированная ультразвуковая абляция (HIFU–технология) – новый неинвазивный метод лечения опухолей. Первый опыт /Ю. Л. Шевченко и др. //Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2011. – №3. – С. 81-82.
7. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии /Под ред. М. И. Пыкова. – М.: Видар, 2007. – 200 с.
8. Дубиле П. М. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии /Под общ. ред. В. Е. Гажоновой. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 328 с.
9. Зудин А. М. Роль ультразвукового дуплексного сканирования в оценке эффективности эндоваскулярных вмешательств на артериях нижних конечностей /А. М. Зудин, Т. А. Вихерт // Функциональная диагностика. – 2011. – №1. – С. 21-22.
10. Интраоперационное ультразвуковое исследование в частной хирургии /Под ред. Ю. Л. Шевченко. – М.: Медицина, 2006. – 240 с.
11. Кадыров З. А. Атлас ультразвуковой диагностики органов мошонки /З. А. Кадыров, О. В. Теодорович, О. Б. Жуков. – М.: Бином, 2008. – 128 с.
12. Камалов Ю. Р. Руководство по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени /Ю. Р. Камалов, В. А. Сандриков. – М.: Миклош, 2008. – 176 с.
13. Ма О. Д. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине /О. Д. Ма, Д. Р. Матиэр. – М.: БИНОМ, 2007. – 392 с.
14. Лучевая диагностика: Учебник Т. 1. /Под ред. Г. Е. Труфанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 39-40.

15. МакНелли Юджин. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы /Под ред. Г. И. Назаренко, И. Б. Героевой. – М.: ВИДАР, 2007. – 396 с.
16. Морозов С. П. Мультиспиральная компьютерная томография /С. П. Морозов, И. Ю. Насникова, В. Е. Синицын. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 112 с.
17. Насникова И. Ю. Ультразвуковая диагностика /И. Ю. Насникова, Н. Ю. Маркина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 176 с.
18. Некоторые особенности физиологического и иммунопрофилактического действия импульсного ультразвука низкой мощности /Л. Ю. Бабин и др. //Физиотерапевт. – 2010. – №9. – С. 27-28.
19. Некрасова Е. С. Допплерометрия кровотока в средней мозговой артерии при фето-фетальном трансфузионном синдроме /Е. С. Некрасова //Журн. акушерства и женских болезней. – 2010. – №6. – С. 45-49.
20. Опыт применения ультразвуковой интраоперационной навигации в нейрохирургической практике /К. Е. Пошатаев и др. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – №5. – С. 127-128.
21. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней /Под ред. Э. К. Айламазяна, В. С. Баранова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 416 с.
22. Пренатальная ультразвуковая диагностика и анализ исходов беременности при мальформации вены Галена у плода /Д. В. Воронин и др. //Пренатальная диагностика. – 2010. – №3. – С. 224-229.
23. Роль ультразвукового дуплексного сканирования в выборе объема и характера оперативного вмешательства при неосложненной варикозной болезни нижних конечностей /Г. Д. Константинова и др. //Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2010. – №3. – С. 4-7.
24. Руководство по ультразвуковой диагностике /Под ред. П. Е. С. Пальмера. – М. : Медицина, 2006. – 334 с.
25. Руководство по оптической когерентной томографии /Под ред. Н. Д. Гладковой, Н. М. Шаховой, А. М. Сергеева. – М.: ФИЗМАЛИТ; Мед. кн., 2007. – 296 с.
26. Руководство по ультразвуковой флебологии /А. Ю. Васильев.– М.: МИА, 2007. – 80 с.
27. Рязанцев А. А. Возможности ультразвуковой визуализации билиодигестивных анастомозов /А. А. Рязанцев //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – №6. – С. 12-25.
28. Семизоров А. Н. Рентгенологическое и ультразвуковое исследование при заболеваниях суставов /А. Н. Семизоров, С. В. Романов. – М.: Видар, 2008. – 216 с.
29. Сиротина О. Б. Возможности трехмерного ультразвукового исследования тимуса у детей /О. Б. Сиротина //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – №5. – С. 115.
30. Стрижаков А. Н. Трансвагинальная эхография: 2D и 3D методы /А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов. – М.: ОСЛН, 2006. – 159 с.
31. Хачкурузов С. Г. Ультразвуковая диагностика внематочной беременности. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 448 с.
32. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы /В. П. Харченко и др. – М.: Видар, 2007. – 232 с.
33. Ультразвуковая доплерография и контроль эффективности лечения в клинике мануальной терапии. Синдром вертебрально-базиллярной недостаточности /А. Б. Ситель и др. //Мануальная терапия. – 2010. – № 4. – С. 70-76.
34. Ультразвуковое исследование в патологии вен нижних конечностей /С. В. Лавренко и др. – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. – 68 с.
35. Ультразвуковая превентивная диагностика тромбозов глубоких вен /И. М. Игнатьев и др. //Флебология. – 2010. – №2. – С. 131-132.
36. Ультразвуковая эластография как новая ступень в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы: обзор литературы и предварительные клинические данные /А. Р. Зубарев и др. //Медицинская визуализация. – 2010. – №1. – С. 11-16.
37. Церебральный кровоток при невротической депрессии по данным ультразвуковой доплерографии /И. А. Степанова и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – №4. – С. 12-15.
38. Чкадуа Т. З. Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов головы и шеи с целью предоперационной подготовки у пациентов с врожденной микротией II степени /Т. З. Чкадуа, И. В. Кузьмина, Ю. И. Рамазанова //Стоматология. – 2010. – №3. – С. 45-47.
39. Чуриков Д. А. Ультразвуковая диагностика болезней вен /Д. А. Чуриков, А. М. Кириенко. – М.: Литтерра, 2008. – 96 с.
40. Юдина Е. В. Современные 3D/4D технологии в клинической практике: обзор литературы и первый опыт применения: ч. 1.: Методы визуализации неба в пренатальном периоде //Пренатальная диагностика. – 2010. – №2. – С. 15-24.
41. Imaging of Soft Tissue Tumors /Ed. A. M. De Schepper; coed. F. Vanhoenacker, P. M. Parizel, J. Gielen. – Berlin; Heirdelberg; New York: Springer, 2006. – 506 p.

Поступила 08.02.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.61-002-053-08

Б. А. Абеуова¹, Г. Н. Чингаева², А. Е. Наушабаева², Н. Б. Нигматуллина³, Н. М. Мустапаева³

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЛЮПУС-НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

¹Карагандинский государственный медицинский университет ²Казахский Национальный медицинский университет (Алматы), ³Национальный научный центр материнства и детства (Астана)

*Б. А. Абеуова, Г. Н. Чингаева, Ә. Е. Наушабаева, Н. Б. Нигматуллина, Н. М. Мустапаева
БАЛАЛАРДАҒЫ ЛЮПУС-НЕФРИТТІҢ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ ЕМІ*

Люпус-нефриті бар 18 балалардың тоғызына бүйрек биопсиясы жасалған. 4 балада люпус-нефриттің (фокалды-сегментарлы) 111 класы, соның ішінде екеуінде V класпен (мембранозды нефропатия) бірге қосарланып анықталды. 3 балада люпус-нефриттің IV класы (диффузды пролиферативті нефрит) және 1 балада V класс (диффузды мембранозды нефрит) анықталды. Клинико-морфологиялық белгілеріне байланысты терапияда циклофосфамидпен пульс-терапия, циклоспорин А, микофенолат мофетилмен немесе олардың комбинациясымен, немесе азатиопринмен (имуранмен) емдеуі қолданылды. Жалғасып жүргізілетін емнің нәтижесінде 11 науқаста (72,2%) толық немесе жартылай ремиссия орналды.

Кілт сөздер: люпус-нефрит, циклофосфамидпен пульс-терапия, Циклоспорин А, мофетил микофенолат.

*B. A. Abeuova, G. N. Chingayeva, A. Ye. Naushabayeva, N. B. Nigmatullina, N. M. Mustapayeva
CLINICO-PATHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND TREATMENT OF LUPUS-NEPHRITIS IN CHILDREN*

In 18 children with lupus-nephritis in 9 the kidney biopsy was performed. In 4 children lupus nephritis class III (focal and segmental) was established, among them in 2 it combined with class V (membranous glomerulonephritis), in 3 patients lupus-nephritis class IV was established (diffuse and proliferative) and in 1 patient – class V (diffuse membranous glomerulonephritis). In accordance to clinical signs and pathological findings the therapy included bolus infusions of cyclophosphamide, administration of cyclosporine A, mofetil mycophenolate or their combination, or azathioprine (imuran). As a result of continuous treatment in 11 patients (72,2%) complete or partial remission was achieved.

Key words: lupus nephritis, puls-therapy of cyclophosphamide, cyclosporine A, mofetil mycophenolate.

Эпидемиология системной красной волчанки (СКВ) в европейской популяции составляет 40:100 000, в соотношении среди взрослых 9:1, а у детей 3:1. Более 70% больных заболевают в возрасте 14-40 лет, пик заболеваемости приходится на возраст 14-25 лет [3, 7]. Поражение почек при СКВ отмечается в 100% случаев, но не всегда может проявляться клинико-лабораторными изменениями [4, 6].

Поражение почек и мочевых путей при СКВ протекает по типу волчаночного нефрита, инфекции мочевых путей, тромбоза почечных вен, лекарственных нефропатий, амилоидоза, цистита, тубуло-интерстициального нефрита. Клинически поражение почек варьирует от персистирующей минимальной протеинурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита с отеками, анасаркой, почечной недостаточностью и гипертензией [2, 10].

Определение морфологической характеристики волчаночного нефрита имеет большое значение, так как диагностика класса люпус-нефрита способствует правильному выбору лечения. Существует 6 классов морфологической классификации поражения почек при СКВ [1]:

- Класс I. Нормальные клубочки (минимальный нефрит)
- Класс II. Изолированные мезангиальные повреждения (мезангиопатия, мезангиально-пролиферативный волчаночный нефрит)
- Класс III. Фокальный сегментарный пролиферативный гломерулонефрит (с легкими или умеренными мезангиальными изменениями)

- Класс IV. Диффузный пролиферативный волчаночный нефрит
- Класс V. Диффузный мембранозный волчаночный нефрит
- Класс VI. Фибропластический (склерозирующий) волчаночный нефрит

При высокой активности люпус-нефрита с целью индукции ремиссии рекомендуются внутривенные введения циклофосфамида (ЦФ) в сочетании с пульсами метилпреднизолона и пероральным преднизолоном в течение 6 мес. [12]. Стандартная поддерживающая терапия включает в себя назначение азатиоприна перорально в течение длительного времени. Рекомендуется придерживаться тактики как можно меньших доз цитостатиков и менее длительной индукционной терапии у таких пациентов с целью предупреждения развития тяжелых токсических и инфекционных осложнений. В последние годы обсуждается эффективность циклоспорина А (ЦсА) и мофетил микофенолат (ММФ) в достижении и поддержании ремиссии ЛН. В настоящее время проводятся исследования по сравнению ММФ и циклофосфамида в отношении индукции ремиссии люпус-нефрита [8, 9, 11]. Показано, что на фоне лечения ММФ имеет место больший прогресс в отношении снижения протеинурии, серологической активности СКВ, активности мочевого осадка и уменьшения депозитов в клубочках при биопсии почки при меньших побочных эффектах [9]. Однако данные исследования проводились на взрослой когорте пациентов, тогда как данных по лечению у детей нет. Необходимо отметить, что до

сих пор остается много вопросов в отношении оптимального режима лечения, продолжительности и доз ММФ при лечении люпус-нефрита. Особняком от пролиферативных форм люпус-нефрита стоит его мембранозный класс, при котором пролиферация может иметь место, но не является ведущей. В исследованиях на взрослой популяции пациентов показана эффективность ЦсА в сочетании с ГКС [5]. По сравнению с циклофосфамидом, ЦсА позволял достичь более быстрого наступления ремиссии, однако после отмены последнего развивались рецидивы люпус-нефрита.

Цель работы – изучение клинико-морфологических вариантов и эффективности терапии люпус-нефрита у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 10 лет под наблюдением находились 18 больных люпус-нефритом: 11 больных, пролеченных в Республиканской детской клинической больнице «Аксай» (г. Алматы), и 7 больных – в Национальном научном центре материнства и детства (г. Астана). Все пациенты были подростками в возрасте от 11 до 16 лет (средний возраст $13,1 \pm 1,9$ г.): 15 девочек и 3 мальчика. Обычно больные поступали на 2-6 мес. заболевания. У 13 больных (72,2%) почечный синдром манифестировал с основным заболеванием, у 2 (11,1%) – дебют заболевания начался с поражения почек и только спустя 9 мес. у одной пациентки и 1 год у другой появились симптомы СКВ, у 3 (16,6 %) – через 4-12 мес. от начала СКВ возникли проявления люпус-нефрита. Клинически у 3 больных нефрит характеризовался быстро прогрессирующим течением, у 3 больных нефротический синдром сочетался с гематурией и у 7 больных – нефротический синдром сочетался с гематурией и артериальной гипертензией, у 3 – с нефритическим синдромом, у 1 – поражение почек характеризовалось только изменениями в анализах мочи.

Люпус-кардит отмечался у 6 больных, люпус-гепатит – у 4, нейро-люпус – у 2, полисерозиты (плеврит, перитонит, перикардит) – у 2, кожный синдром – у 6 (в виде мелкоочечной сыпи по телу по типу пурпуры Шенлейн-Геноха – у 3, «бабочки» – у 4), суставной синдром (боли в суставах без деформаций) – у 3; выраженная анемия – у 3. Системная красная волчанка дебютировала у 2 после продолжительной инсоляции, у 1 – после приема большого количества мандаринов, орехов, у остальных – вероятно ассоциация с предшествующей инфекцией респираторного тракта, однако четких признаков этого не обнаружено. Ассоциация заболевания с вирусным гепатитом В отмечена у 3 больных, с хеликобактерным гастритом – у 2, с Herpes Zoster – у 1. Только у 1 больного в семейном анамнезе имелись данные о наличии в семье ревматизма. Анамнез по заболеваниям почек не отягощен ни у одного пациента.

У 62,5% больных заболевание дебютировало в феврале-марте. У всех больных в дебюте отмечалась макрогематурия или выраженная микрогематурия, отечный синдром различной степени выражен-

ности, артериальная гипертензия от 130/90 до 190/140 мм рт. ст. (в среднем 155/110 мм рт. ст.). Почечная недостаточность проявлялась повышением креатинина (145 ± 22 мкмоль/л), мочевины ($10,5 \pm 1,7$ ммоль/л); при определении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Шварца или Кокрофта-Голта отмечено ее снижение ($41 \pm 7,2$ мл/мин). Анемия I-II степени была у всех пациентов, у 2 пациенток отмечалось значительное снижение гемоглобина (60-67 г/л). Наличие анти-ДНК антител установлено у 8 пациенток, комплементы C_3 и C_4 были снижены у 4 детей. Протеинурия составила в дебюте $2,9 \pm 0,4$ г/с. LE-клетки обнаружены у 50% находившихся под наблюдением. В 50% случаях люпус-нефрит был подтвержден или впервые диагностирован по результатам нефробиопсии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего биопсия почек проведена 9 больным. Морфологическая характеристика больных была следующей: у 4 детей диагностирован III класс люпус-нефрита (фокальный сегментарный), при этом у 2 из них он сочетался с V классом (мембранозная нефропатия), у 3 больных – выявлен IV класс люпус-нефрита (диффузный пролиферативный нефрит) и у 1 больной – V класс (диффузный мембранозный нефрит). Клиника быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) отмечена у 1 больного с морфологической картиной IV класса люпус-нефрита с наличием классических признаков.

В связи с диагностированными СКВ, люпус-нефритом была поставлена цель замедлить прогрессирование СКВ, включая нефропатию и предотвращение «почечной» смерти больного.

В основном протоколе лечения ориентировались на терапию циклофосфамидом (ЦФ), которая проводилась в комбинации с кортикостероидной терапией. ЦФ вводили путем пульс-терапии, схема лечения была следующей: если СКФ более 1/3 от должной, то начальная доза ЦФ была $0,75$ г/м²; если СКФ менее 1/3 от нормы, то терапию начинали с $0,5$ г/м². ЦФ вводился внутривенно в 100-150 мл физраствора в течение 30-60 мин. Подсчет лейкоцитов крови проводился на 7-10 и 14 сут после окончания пульс-терапии. Если лейкоцитов было менее 1500, то следующая доза уменьшалась до $0,25$ г/м², если более 4000, то дозу ЦФ увеличивали до максимальной – 1 г/м². Интервалы между введениями ЦФ: в первые 6 мес. – 1 раз в мес., при очень высокой активности 1 раз в 3 нед., затем 1 раз в 2-3 мес. Кортикостероидная терапия проводилась в виде интенсивных курсов пульс-терапии метилпреднизолоном в дозе 15-30 мг/кг на одно введение № 3-6-12. В те дни, когда пульс-терапия метилпреднизолоном не проводилась, больной получал преднизолон per os в терапевтической дозе с постепенным снижением. Доза и продолжительность гормональной терапии в каждом конкретном случае определялись индивидуально. Больные люпус-нефритом получали ЦсА в терапевтической дозе 5-6 мг/кг в сут в течение 9-16 мес. ($11,5 \pm 1,6$ мес.) с переходом на длительную терапию в поддерживающей дозе. ММФ

больные получали в терапевтической дозе 800-1000 мг/м² в сут в течение 6-12 мес. (7,5±0,8 мес.) также с последующим снижением дозы в течение длительного времени.

Терапию ЦФ получали все больные люпус-нефритом. Нужно отметить, что уже при проведении пульс-терапии ЦФ у 6 больных (33,3%) отмечалось улучшение клинико-лабораторных показателей и констатирована полная или частичная ремиссия. У 4 больных (22,2%) отмечалось снижение активности СОЭ, снижение протеинурии, но при этом возникла резкая анемия, лейкопения, резкое ухудшение состояния из-за наложения интеркуррентных заболеваний, в первую очередь инфекционных, что не позволило продолжить терапию ЦФ. После окончания терапии ЦФ или ее вынужденной отмены терапия волчаночного нефрита была продолжена циклоспорином А (ЦсА) у 8 больных (44,4%), микофенолат мофетиллом (ММФ) – у 5 больных (27,7%), комбинированная терапия ЦсА и ММФ – у 1 (5,5%), азатиоприном (имураном) – у 4 (22,2%) пациентов.

Еще раз отметим, что терапия люпус-нефрита очень длительна. Продолжительность на поддерживающей терапии циклоспорином А составила от 1 до 5 лет (в среднем 2,9±1,4 г.) и продолжается по настоящее время. Продолжительность терапии микофенолат мофетиллом – от 1 г. до 4 лет и также продолжается по настоящее время. Те больные, которые получали имуран, в дальнейшем переведены на поддерживающую терапию микофенолат мофетиллом.

Катамнез больных люпус-нефритом. 2 больных (11,1%), у которых не удалось добиться ремиссии, погибли на 1-2 г. лечения: 1 больная, в клинике которой преобладал кардит, погибла в результате сердечно-сосудистой недостаточности; 1 больной, у которого при нефробиопсии выявлен мембрано-пролиферативный гломерулонефрит с полулулуниями и с клинической картиной быстро прогрессирующего гломерулонефрита, также погиб в результате неконтролируемой артериальной гипертензии. Трое больных после достижения ремиссии по возрасту вышли из-под наблюдения. Остальные 13 (72,2%) больных продолжают поддерживающую терапию волчаночного нефрита: полная ремиссия достигнута у 4 из 13 больных, у 9 – частичная клинико-лабораторная ремиссия.

Таким образом, люпус-нефрит у детей и у подростков характеризуется более высокой активностью и более тяжелым течением почечного синдрома [3, 4]. Тактика лечения во многом определяется данными нефробиопсии. Тем не менее, на современном этапе возможно достижение ремиссии у данного контингента больных при вовремя начатой пульс-терапии циклофосфамидом в комбинации с пульс-терапией метилпреднизолоном. Длительное применение таких селективных иммуносупрессоров, как циклоспорин А и микофенолат мофетил,

при поддерживающей терапии способствует поддержанию ремиссии волчаночного нефрита.

На долгосрочный исход со стороны почек имеет огромное влияние своевременность лечения. Также необходимо учитывать взаимоотношение индукционной и поддерживающей терапии и влияние на результаты лечения. Несмотря на то, что частота рецидивов и долгосрочная выживаемость почек являются очевидными конечными точками в длительных исследованиях поддерживающей терапии, проведение индукционной терапии также может существенно влиять на исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berden J. H. Lupus nephritis //Kidney Int. – 2007. – V. 52. – P. 538-558.
2. Bogdanovic R. Lupus nephritis in childhood: a review of 53 patients followed at a single center / R. Bogdanovic, V. V. Nikolic, S. Pasic //Pediatr. Nephrol. – 2004. – V. 19. – P. 36-44.
3. Bono L. The very long-term prognosis and complications of lupus nephritis and its treatment /L. Bono, J. S. Cameron, J. A. Hicks // Q. J. Med. – 2009. – V. 92. – P. 211-218.
4. Cassidy J. Principles and practice of pediatrics. – Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 2006. – P. 253.
5. Cyclosporine for lupus membranous nephritis: experience with ten patients and review of the literature /D. Hallegua, D. J. Wallace, A. L. Metzger et al. //Lupus. – 2008. – V. 9. – P. 241-251.
6. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis /T. M. Chan, F. K. Li, C. S. O. Tang et al. //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P. 1156-1162.
7. Levey A.S. Progression and remission of renal disease in the lupus nephritis collaborative study /A. S. Levey, S. P. Lan //Ann. Intern. Med. – 2002. – V. 116. – P. 114-123.
8. Long-term study of mycophenolate mofetil as continuous induction and maintenance treatment for diffuse proliferative lupus nephritis /T. M. Chan, K. C. Tse, C. S. Tang et al. //J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – V. 16. – P. 1076-1084.
9. Mycophenolate mofetil vs cyclophosphamide therapy for patients with diffuse proliferative lupus nephritis /W. Hu, Z. Liu, H. Chen et al. // Chin. Med. J. (England). – 2002. – V. 115. – P. 705-709.
10. Padell T. Systemic lupus erythematosus: clinical aspects //XV Congr. Int. Rheumat. – Paris; 1999. – P. 0459-0488.
11. The safety and efficacy of MMF in lupus nephritis: a pilot study / E. J. Kingdon, A.G. McLean, E. Psimenou et al. //Lupus. – 2010. – V. 10. – P. 606-611.
12. Waldman M. Update on the treatment of lupus nephritis /M. Waldman, G. B. Appel //Kidney Int.

© М. А. Абильдин, 2013
УДК 616.71-007.234/.251

М. А. Абильдин¹

ОСТЕОПОРОЗ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРЕЛОМОВ

¹Отделение лучевой диагностики Областного центра травматологии и ортопедии им. проф. Х. Ж. Макажанова (Караганда)

М. А. Әбілдин

ОСТЕОПОРОЗ СЫНЫҚТАР ДАМУЫНДАҒЫ ҚАТЕРДІҢ НЕГІЗГІ ФАКТОРЫ РЕТІНДЕ

Остеопоротикалық асқынулар жыл сайын Қазақстан тұрғындарының 0,5% бөлігінде анықталады, әсіресе көп жағдайда қартаң жастағы адамдардың арасында жиі кездеседі. Бұл ауыру мен қайтыс болудың көрсеткіштерін арттырады және пациенттің өмір сүру сапасын елеулі түрде төмендетеді. Қазіргі уақытта сүйек тінінің минералдық тығыздығын сүйек денситометриясы тәсілімен өлшеуге болады, бұл ішінара сүйектің беріктігін байқатады. Автор өзінің зерттеуін проф. Х.Ж.Мақажанов атындағы облыстық травматология және ортопедия орталығының базасында өткізген. Барлығы 40 жастан асқан 211 пациент тексерілген: 199 әйел және 12 еркек. Зерттеу денситометрия кабинеті жұмысының шеңберінде өткізілген. Мақала авторы пациентте остеопороз анықталған жағдайда спецификалық антирезорбтивті терапия әрбір үшінші әйелге ғана тағайындалатыны, ал еркектерге мүлде тағайындалмайтыны, тіпті остеопоротиялық сынықтар болған жағдайдың өзінде солай болып қала беретіні туралы қорытынды жасаған.

Кілт сөздер: остеопороз, остеопоротиялық сынық, сүйек денситометриясы, тіннің минералдық тығыздығы, антирезорбтивті терапия.

M. A. Abildin

OSTEOPOROSIS AS A MAJOR RISK FACTOR OF FRACTURES DEVELOPMENT

Osteoporotic fractures are detected annually in 0,5% of the population of Kazakhstan, in most cases – in elderly persons, increasing morbidity and mortality, and significantly reduces the quality of life. Bone mineral density at the present time may be measured by bone densitometry, which indirectly reflects the strength of the bone. The the study was conducted at the Regional Center of Traumatology and Orthopedics of prof. H. Zh. Makazhanov. The sample of 211 patients aged over 40 years, 199 women and 12 men. The study was conducted in the framework of the cabinet densitometry. The author concludes that, if the patient has osteoporosis specific antiresorptive therapy appointed only one in three women and no man, even with a history of osteoporotic fracture.

Keywords: osteoporosis, osteoporotic fracture, bone densitometry, mineral density of tissue, antiresorptive therapy.

Остеопоротические переломы выявляются ежегодно у 0,5% населения Казахстана. Большинство этих переломов происходит у лиц пожилого возраста, что увеличивает показатели заболеваемости и смертности, а также значительно снижает качество жизни пациента [1, 2]. Минеральную плотность костной ткани (МПКТ) в настоящее время можно измерить методом костной денситометрии, которая косвенно отображает прочность кости. Однако существуют и другие факторы риска развития перелома, не связанные с МПКТ, которые не зависят от инструментальных измерений. Совместное использование показателей МПКТ в сочетании с теми или иными факторами риска может значительно улучшить возможность прогноза развития перелома в будущем [3, 4]. Остеопороз является прогрессирующим заболеванием, которое характеризуется потерей костной массы и прочности кости и приводит к развитию остеопоротических переломов. Чаще речь об остеопорозе идет при наступлении у женщины периода менопаузы, у мужчин – в возрасте старше 50 лет [5]. Переломы регистрируются у женщин в 2 раза чаще по сравнению с мужской популяцией ввиду того, что женщины изначально имеют меньший запас прочности костной ткани, а продолжительность жизни у них больше, чем у мужчин. Перед врачом, который должен впервые назначить лечение пациенту с остеопорозом, стоит сложная задача. Прежде чем начать терапию,

врач должен поставить перед собой следующие вопросы: насколько высока вероятность того, что у пациента с остеопорозом случится перелом без назначения лечения, насколько эффективно будет лечение, назначенное пациенту, как и когда оценить эффективность проводимой терапии, как долго продолжать антиosteoporotic терапию? Самый трудный из этих вопросов – это вопрос о принятии решения начала длительного курса специфической терапии остеопороза. Наличие одного только диагноза остеопороз не может быть абсолютным пунктом в руководстве выбора тактики лечения. По данным международной ассоциации остеопороза, только у каждой третьей женщины с остеопоротическими переломами регистрируется остеопороз при денситометрическом исследовании. Однако даже при наличии в анамнезе остеопоротического перелома не всегда назначается терапия, направленная на предотвращение нового, возможно более тяжелого перелома. Исходя из этого, при назначении антирезорбтивной терапии только на основании данных денситометрии около 70% целевой группы не получают специфического лечения, направленного на предотвращение остеопоротических переломов. В связи с этим необходимо учитывать другие, не менее значимые факторы риска развития переломов.

Цель работы – изучение факторов риска развития переломов у пациентов с нарушением мине-

ральной плотности костной ткани.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в ОЦТО им. проф. Х. Ж. Макажанова. Всего обследовано 211 пациентов в возрасте старше 40 лет. Средний возраст больных составил 61,8±9,5 г. (от 40 до 87 лет). Всего прошли исследование 199 женщин, средний возраст которых составил 62,2±9,6 г., и 12 мужчин в возрасте 56,4±8,4 г. Исследование проведено в рамках работы кабинета денситометрии. Исследование включало в себя 2 этапа: анамнестический и клинико-инструментальный. При анкетировании учитывались данные по наличию в анамнезе переломов (количество, локализация и в каком возрасте произошел перелом), наследственности (перелом шейки бедренной кости у родственников первой линии родства), возраста наступления менопаузы у женщин, семейного положения (проживает один или с семьей), склонности к падениям и их количество в месяц, прием глюкокортикоидов, вредные привычки (курение). Кроме этого, учитывалось наличие заболеваний, ассоциированных с вторичным остеопорозом или переломами, а именно: сахарный диабет, онкологические заболевания, язвы верхних отделов ЖКТ, хронические обструктивные заболевания легких, нарушения мозгового кровообращения, ревматоидный артрит. Клинико-инструментальный этап включал в себя измерение антропометрических показателей длины тела стоя и массы тела. Расчет показателя индекса массы тела (ИМТ) осуществлял-

ся по формуле:

$$\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{длина тела (м)}^2}$$

Измерение МПКТ выполнялось с помощью двуэнергетической рентгеновской денситометрии («Norland», США) в поясничных позвонках L1-L4, а также проксимальных отделах обоих бедер. Постановка диагноза остеопороза и остеопении базировались на основе расчета стандартного отклонения от средних значений МПКТ популяции здоровых субъектов базы данных денситометра по максимально доступному количеству поясничных позвонков (L1-L4), но не менее двух, а также по среднему значению T- либо Z-критерия шеек бедренных костей.

Статистический анализ проведен на предварительно подготовленных массивах данных, сведенных в таблицы. Данные представлены в виде среднего значения±стандартное отклонение. Для выявления статистически значимых различий частот встречаемости в группах использовался показатель критерия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведения костной денситометрии у 166 пациентов был диагностирован остеопороз.

Постменопаузальный остеопороз был диагностирован у 123 женщин, вторичный остеопороз – у 32. Среди мужчин у 2 выявлен идиопатический остеопороз, у 9 – вторичный. При выполнении исследования у пациентов учитывались следующие

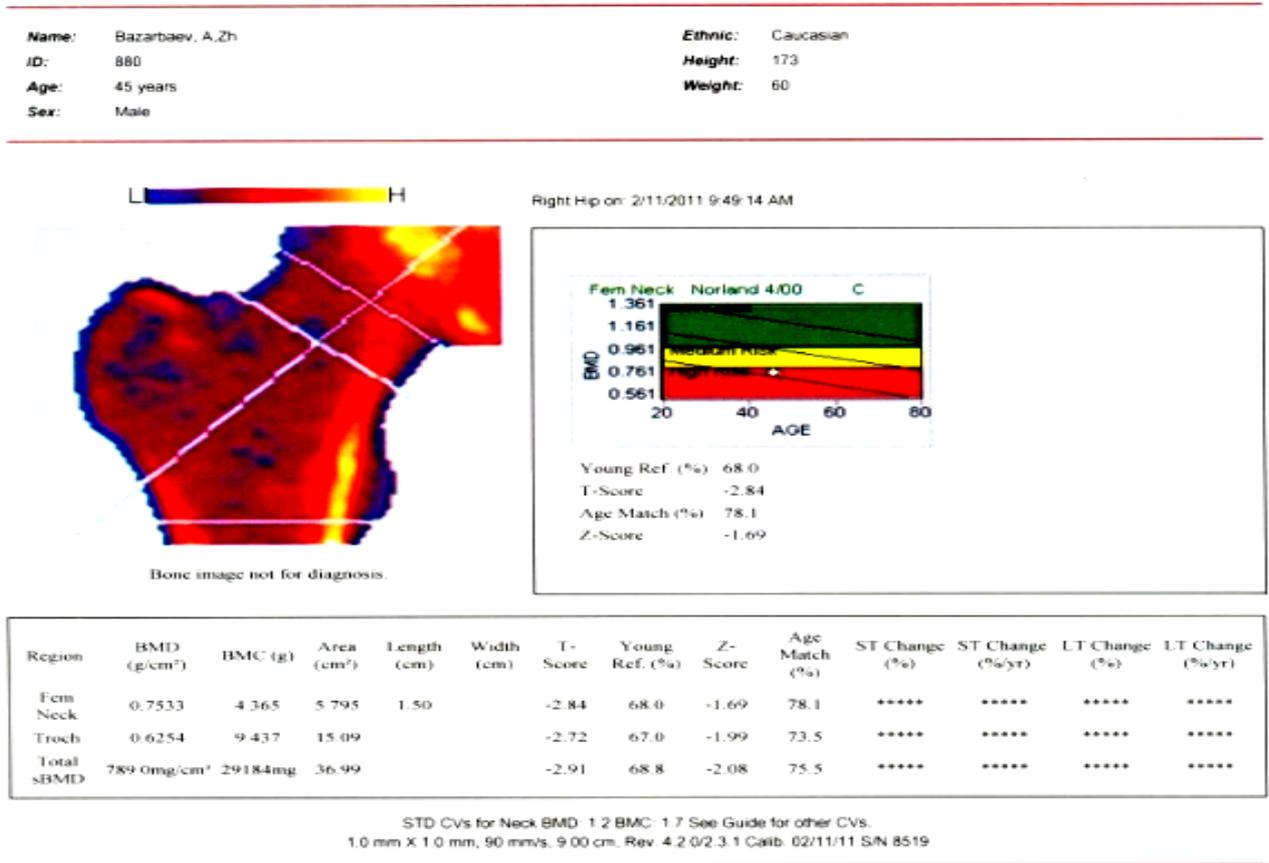
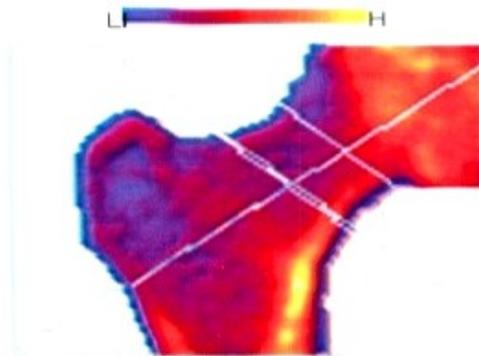


Рис. 1. Визуализируемая «белая точка» на красной полосе – показатель степени поражения остеопорозом костного вещества

Клиническая медицина

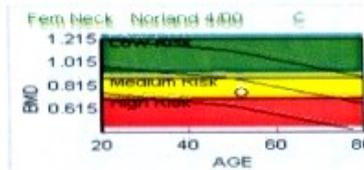
Name: Zharasbaeva, G A
ID: 861
Age: 52 years
Sex: Female

Ethnic: Caucasian
Height: 158
Weight: 50



Bone image not for diagnosis.

Right Hip on: 2/10/2011 10:22 15 AM



Young Ref. (%) 76.2
 T-Score -2.01
 Age Match (%) 87.7
 Z-Score -0.90

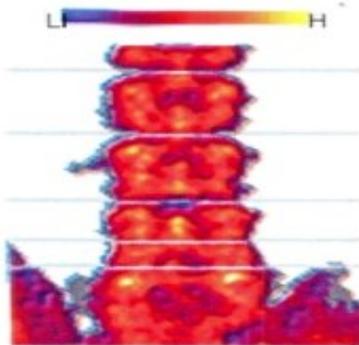
Region	BMD (g/cm ²)	BMC (g)	Area (cm ²)	Length (cm)	Width (cm)	T-Score	Young Ref. (%)	Z-Score	Age Match (%)	ST Change (%)	ST Change (%/yr)	LT Change (%)	LT Change (%/yr)
Fem Neck	0.7521	3.626	4.821	1.50		-2.01	76.2	-0.90	87.7	*****	*****	*****	*****
Troch	0.5986	6.832	11.41			-1.73	76.1	-0.83	86.8	*****	*****	*****	*****
Total sBMD	862.2mg/cm ²	26315mg	30.52			-0.76	90.2	-0.22	97.0	*****	*****	*****	*****

STD CVs for Neck BMD: 1.2 BMC: 1.7 See Guide for other CVs.
 1.0 mm X 1.0 mm, 90 mm/s, 9.00 cm, Rev. 4.2.0/2.3.1 Calib. 02/10/11 S/N 8519

Рис. 2. Визуализируемая «белая точка» на желтой полосе – показатель степени остеопенического синдрома (пограничного состояния) поражения костного вещества

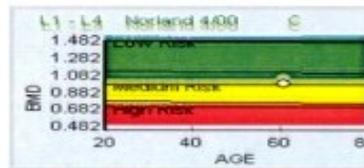
Name: Sarsenbaev, Altaibai
ID: 860
Age: 60 years
Sex: Male

Ethnic: Caucasian
Height: 163
Weight: 63



Bone image not for diagnosis.

AP Spine on: 2/10/2011 9:58:39 AM



Young Ref. (%) 86.0
 T-Score -0.91
 Age Match (%) 88.6
 Z-Score -0.72

Region	BMD (g/cm ²)	BMC (g)	Area (cm ²)	Length (cm)	Width (cm)	T-Score	Young Ref. (%)	Z-Score	Age Match (%)	ST Change (%)	ST Change (%/yr)	LT Change (%)	LT Change (%/yr)
L1 - L4	0.9873	47.59	48.20	10.3	12.0	-0.91	86.0	-0.72	88.6	*****	*****	*****	*****
L1	0.9764	14.01	14.35	3.30	12.0	-0.77	88.4	-0.47	92.5	*****	*****	*****	*****
L2	0.9947	16.45	16.54	3.60	12.0	-0.95	84.9	-0.65	89.1	*****	*****	*****	*****
L3	0.9607	9.874	10.28	2.10	12.0	-1.15	81.3	-0.93	84.3	*****	*****	*****	*****
L4	1.031	7.252	7.032	1.35	12.0	-0.52	90.9	-0.48	91.6	*****	*****	*****	*****
Total sBMD	1062mg/cm ²	51213mg	48.20	10.3	12.0	-0.91	86.0	-0.72	88.6	*****	*****	*****	*****

STD CVs for L2-L4 BMD: 1.0 BMC: 1.5 See Guide for other CVs.
 1.5 mm X 1.5 mm, 130 mm/s, 12.00 cm, Rev. 4.2.0/2.3.1 Calib. 02/10/11 S/N 8519

Рис. 3. Визуализируемая «белая точка» на зеленой полосе – показатель нормы денситометрической плотности костного вещества

факторы риска развития остеопороза и остеопоротических переломов: низкотравматичные переломы в анамнезе, перелом шейки бедренной кости (ШБК) у родственников первой линии родства, прием глюкокортикоидов (ГК), заболевания, ассоциированные с остеопорозом, и курение. Для дальнейшего сравнительного анализа пациенты были разделены на 2 группы: пациенты с остеопорозом и пациенты с остеопеническим синдромом. В результате проведенных сравнений не было выявлено статистически значимых различий в группах пациенток с остеопорозом и остеопенией с наличием различных факторов риска. Из 211 обследованных пациентов остеопоротические переломы ранее регистрировались у 46 человек, причем у 12 больных было более 1 перелома. В группе исследуемых с переломами в анамнезе у 32 был диагностирован перелом предплечья, у 4 – перелом ШБК и у 10 – переломы позвонков. Интересен тот факт, что из 46 пациентов с переломами у 36 (78,3%) был диагностирован остеопороз и у 10 (21,7%) – остеопенический синдром. Изучив анамнез этих пациентов, установлено, что только 18 (39,1%) из 46 получали специфическую антирезорбтивную терапию бисфосфонатами, 17 (37,0%) больных принимали препараты кальция в сочетании с витамином Д, остальные 11 (23,9%) находившихся под наблюдением не получали медикаментозной терапии. Следует отметить, что ни один мужчина с переломом в анамнезе, а также с наличием верифицированного остеопороза не получал специфической антирезорбтивной терапии. В группе женщин с остеопорозом только 49 из 155 (31,6%) получали лечение бисфосфонатами.

В результате проведения двуэнергетической денситометрии у 166 (78,7%) пациентов был диагностирован остеопороз, у 41 (19,4%) – остеопенический синдром и у 5 (1,9%) больных не было выявлено нарушения минеральной плотности кости. В группе пациентов с переломами специфическая антирезорбтивная терапия назначалась лишь каждой третьей женщине и ни одному из обследованных мужчин. При планировании начала антиостеопоротической терапии необходимо учитывать не только наличие остеопороза, но и дополнительные факторы риска развития переломов, такие как возраст старше 60 лет, склонность к частым падениям и проживание в одиночестве.

Таким образом, наличие остеопороза у пациента является важным фактором риска развития перелома, однако существуют и другие факторы. В дальнейшем сравнительный анализ осуществлялся в двух группах. В I группу вошли 46 пациентов, у которых в анамнезе регистрировались переломы, II

группу составили 165 пациентов без переломов. В качестве возможных факторов риска развития переломов для дальнейшего анализа в группах были отобраны возраст старше 60 лет, склонность к падениям и семейное положение. Таким образом, кроме наличия остеопороза, в алгоритме принятия решения о назначении специфической терапии, направленной на предотвращение остеопоротических переломов, необходимо учитывать дополнительные факторы риска.

ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования анализа работы кабинета метаболических нарушений по обращаемости показали, что проблема остеопороза является актуальной среди женской популяции. Среди 211 пациентов, прошедших обследование в кабинете метаболических нарушений, 94,3% (199 человек) составляют женщины и 5,7% (12 человек) – мужчины.

2. При наличии у пациента остеопороза специфическая антирезорбтивная терапия назначается лишь каждой третьей женщине и ни одному мужчине, даже при наличии в анамнезе остеопоротического перелома.

3. Наличие инструментально верифицированного диагноза остеопороз является важным фактором риска развития остеопоротического перелома.

4. При планировании начала антиостеопоротической терапии необходимо учитывать дополнительные факторы риска развития переломов, такие как возраст старше 60 лет, склонность к частым падениям и проживание в одиночестве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Center J. R. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women /J. R. Center //JAMA. – 2007. – V. 297. – P. 387-394.
2. Ferrari S. Secondary prevention of osteoporotic fractures: why not apply the evidence? /S. Ferrari //Swiss. Med. – 2008. – V. 138, №45-46. – P. 656-657.
3. Gronholz M. J. Prevention, diagnosis, and management of osteoporosis-related fracture: a multifactorial osteopathic approach /M. J. Gronholz //J. Am. Osteopath. Assoc. – 2008. – V. 108. – P. 575-585.
4. Kanis J. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis /Report of a WHO Study Group. – WHO Technical Report. – 1994. – V. 843. – P. 1-129.
5. Nowak A. Białystok Osteoporosis Study (BOS): epidemiology of low trauma fractures in the female population /A. Nowak, J.E. Badurski // Osteoporosis Int. – 2008. – V. 12, №1. – P. 3-18.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 617.7-007.681-085

Е. В. Кулакова¹, Е. Б. Баймуханова¹, М. Г. Портнова¹, Ю. В. Нейзер¹

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕТИНАЛАМИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

¹Центр офтальмологии и лицевой хирургии «ГлазоЛик» ТОО МФ Гиппократ (Караганда)

*Е. В. Кулакова, Е. Б. Баймуханова, М. Г. Портнова, Ю. В. Нейзер
АШЫҚ БҰРЫШТЫ ГЛАУКОМАМЕН НАУҚАСТАРҒА РЕТИНАЛАМИН ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ*

Мақсаты. Ретиналамин препаратын әртүрлі енгізудің қауіпсіздігі мен тиімділігін бағалау және осы препаратты қолдану жолымен көру нервісінің глаукомалық атрофиясын емдеу кезеңдерін оңтайландыру.

Әдістері. Зерттеуге бастапқы ашық бұрышты глаукомамен 20 науқас (40 көз) кіргізілді. Пациенттердің жастары 50 мен 76 жас аралығында болды. Емделуге дейін және емделуден кейін барлық пациенттерге кешенді зерттеу жүргізілді, оған визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, периметрия, OCT Cirrus HD400 Carl Zeiss ахуалына объективті баға беру кіреді. I топтың пациенттеріне Ретиналамин (20 көз) 5,0 мг көлемінде парабұльбарлы түрде күн сайын 10 күн бойы енгізілді (курсқа 50 мг). II топтың пациенттеріне Ретиналамин (20 көз) 5,0 мг көлемінде субтенонды кеңістікке енгізілді.

Нәтижелері: Зерттеулер мәліметінің талдауы глаукоманы кешенді емдеуде Ретиналамин препаратын қолдану медикаментозды терапияның тиімді тәсілі болып табылатынын көрсеткен. Клиникалық көрсеткіштердің оң динамикасы байқалады.

Қорытындылары: Ретиналамин препараты глаукомалық оптикалық нейрооптикпатиямен науқастарды емдеуде тиімді және көру қызметін арттыруға, глаукомалық процессті тұрақтандыруға қол жеткізеді. Курстық нейропротекторлық емдеу ретінде Ретиналамин препаратының бір реттік инъекциясын субтенонды кеңістікке енгізуді қолдану барынша оңтайлы болып табылады.

Кілт сөздер: Бастапқы ашық бұрышты глаукома, нейропротекторлы терапия, Ретиналамин.

*Ye. V. Kulakova, Ye. B. Baimukhanova, M. G. Portnova, Y. V. Neizer
USE OF PREPARATION RETINALAMIN IN TREATMENT OF PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA*

Purpose. The purpose was to evaluate the safety and effectiveness of different methods of administration and optimization Retinalamin treatment stages glaucomatous optic atrophy by the use of this drug.

Methods. 20 patients (40 eyes) were included in research by primary open-angle glaucoma with compensated IOP. The age of patients was from 50 to 76 years. All the patients before treatment took the complex examination including vizometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, tonometry, perimetry, an objective assessment of a condition of DNO on Cirrus HD400 Carl Zeiss OCT. Patients of the I group (20 eyes) Retinalamin 5,0 mg was entered to parabolus daily within ten days (50 mg on a course). In patients of the II group (20 eyes) Retinalamin 5,0 mg was entered in subtenones space.

Results: The analysis of data of research showed that in complex treatment of glaucoma Retinalamin's application is an effective method of medicines therapy. The positive dynamics of clinical indicators is observed.

Conclusions: Retinalamin preparation is effective in treatment of patients with glaucoma optical neuroopticopathy and conducts to increase of visual functions, stabilization of glaucoma process. As course neurological treatment most optimum to use Retinalamin single injections in subtenones space.

Keywords: Primary open-angle glaucoma, neurological therapy, Retinalamin.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является одной из главных причин слабости зрения и слепоты, сопровождается развитием атрофии зрительного нерва. Учитывая, что глаукома является одним из нейродегенеративных заболеваний, то основной задачей лечения, после снижения внутриглазного давления, является необходимость сохранения ганглиозных клеток и волокон зрительного нерва. Таким образом, нейропротекторная терапия в лечении глаукомы приобретает важное значение [1].

В связи с нейропротекцией принято различать как прямое нейропротекторное действие того или иного лекарственного средства, так и его опосредованное действие. В свою очередь, прямые нейропротекторы подразделяются на первичные и вторичные.

Прямые нейропротекторным эффектом обладают первичные нейропротекторы, действие которых направлено на прерывание самых ранних процессов ишемического каскада: препараты, блокиру-

ющие NMDA-рецепторы – ремацемид, магнезия, лубелузол, глицин и антагонисты потенциал-зависимых кальциевых каналов [2].

Вторичные нейропротекторы также обладают прямым нейропротекторным действием, однако их действие направлено на прерывание отсроченных механизмов гибели нейронов.

Учитывая тот факт, что нейропротекторное лечение глаукомной оптиконеуропатии (ГОН) должно носить курсовой характер и назначаться больному глаукомой постоянно, для лечения ГОН более показаны препараты, не имеющие противопоказаний и способные действовать превентивно. В этом аспекте предпочтительнее средства, относящиеся к вторичным нейропротекторам. Из них наиболее перспективно использование пептидных биорегуляторов, антиоксидантов и нейропептидов [3].

Эту задачу успешно решают пептидные биорегуляторы Ретиналамин и Кортиксин. Ретиналамин («Герофарм», Россия) регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции клеточных

элементов, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усиливает активность ретинальных макрофагов, оказывает нормализующее влияние на коагуляцию крови, обладает выраженным протекторным свойством в отношении сосудистого эндотелия [4].

Цель работы – оценка безопасности и эффективности различных способов введения Ретиналамина и оптимизация этапов лечения глаукомной атрофии зрительного нерва путем применения этого препарата.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 20 больных (40 глаз) первичной открытоугольной глаукомой с компенсированным ВГД. Возраст пациентов составил от 50 до 76 лет. Всем пациентам до и после лечения проводили комплексное обследование, включающее в себя визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, объективную оценку состояния ДЗН на OCT Cirrus HD400 Carl Zeiss.

Пациентам I группы вводили Ретиналамин (20 глаз) в количестве 5,0 мг парабульбарно ежедневно в течение 10 сут (50 мг на курс). Пациентам II группы Ретиналамин (20 глаз) в количестве 5,0 мг вводился в субтеноново пространство.

Методика операции. Под местной анестезией выполняли разрез конъюнктивы в верхне-наружном квадранте в 4 мм от лимба и разрез теноновой капсулы, выполняли заднюю трепанацию склеры. Шпателем формировали карман в теноновом пространстве до зрительного нерва. В карман вводили тупоконечную канюлю. На разрез накладывали кисетный шов. Через канюлю вводили Ретиналамин в количестве 5 мг (растворяли в 0,7 мл воды для инъекций), одновременно с этим затягивали кисетный шов. Парабульбарные инъекции осуществлялись по стандартной методике.

Клиническую эффективность лечения оценивали через 14 сут, 1 мес. и через 3 мес. после лече-

ния по данным визометрии, периметрии, оптической когерентной томографии (табл. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования показал, что в комплексном лечении глаукомы применение Ретиналамина является эффективным методом медикаментозной терапии. В ходе наблюдения отмечена положительная динамика клинических показателей. Побочных эффектов не выявлено ни у одного пациента. Следует также отметить хороший отдаленный результат лечения Ретиналамином как при его ретробульбарном введении, так и при введении в субтеноново пространство у больных глаукомой с компенсированным внутриглазным давлением. Учитывая, что глаукомный процесс является хроническим состоянием и требует постоянного курсового поддерживающего нейропротекторного лечения, то, несомненно, преимущественным является однократная инъекция Ретиналамина в субтеноново пространство, что повышает комплаенс в терапии глаукомы.

Препарат Ретиналамин эффективен в лечении больных с глаукомной оптической нейрооптикопатией и ведет к повышению зрительных функций, стабилизации глаукомного процесса. В качестве курсового нейропротекторного лечения наиболее оптимально использовать однократные инъекции Ретиналамина в субтеноново пространство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е. А. Национальное руководство по глаукоме / Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов. – М., 2008. – С. 37
2. Егоров Е. А. Офтальмофармакология /Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов, Т. В. Ставицкая. – М.: Гэотар-Мед, 2004. – 463 с.
3. Курьшева Н. И. Вторичная нейропротекция при глаукоме //Клинич. офтальмология. – 2008. – №2. – С. 35-38.
4. Хавинсон В. Х. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии /В. Х. Хавинсон, С. В. Трофимова. – СПб: Фолиант, 2004. – 48 с.

Поступила 15.01.2013 г.

Таблица 1.

Динамика средних клинико-функциональных и морфологических показателей

Показатель	Острота зрения		Поле зрения на белый цвет (градусы)		Площадь нейроретинального пояса (мм ²)		Толщина слоя нервных волокон (мм)		Форма экскавации	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
До лечения	0,4±0,1	0,5±0,1	369±9	320±15	1,310±0,022	1,312±0,023	0,319±0,031	0,321±0,033	-0,129±0,018	-0,126±0,017
После лечения: через 14 сут	0,7±0,1	0,7±0,1	458±8	370±8	1,310±0,026	1,312±0,030	0,319±0,033	0,321±0,034	-0,130±0,021	-0,133±0,013
через 1 мес.	0,6±0,1	0,6±0,1	455±8	410±9	1,311±0,022	1,314±0,020	0,320±0,026	0,322±0,031	-0,140±0,031	-0,135±0,082
через 3 мес.	0,6±0,1	0,6±0,1	450±6	408±6	1,311±0,031	1,314±0,028	0,321±0,022	0,322±0,025	-0,143±0,045	-0,140±0,041

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

¹Бухар-Жырауская центральная районная больница

С. П. Уваров
ГЕМОРРАГИЯЛЫҚ ШОҚТЫҢ ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯСЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Геморрагиялық шок сыни жағдайлардың алдыңғы орындарының бірін алады. Ол гиповолемиялық шоктың үлгісі ретінде қызмет етеді деп саналады, себебі циркуляцияланушы қан көлемінің төмендеуі осы асқынудың негізіне жатады. Өткір қан кету акушерлік, хирургиялық және травматологиялық тәжірибеде барынша жиі кездеседі. Өртүрлі аурулар кезінде қанның қоюлану жүйесінің бұзылуы сол сияқты одан әрі геморрагиялық шоктың дамуымен қан кетуіне алып келеді. Мақала авторы геморрагиялық шокпен науқастарды кешенді емдеу I-II кезеңдерде тиімді деген қорытынды жасаған, ал геморрагиялық шоктан емдеудің тиімділігі инфузиялық-трансфузиялық терапияның адекваттығына байланысты.

Кілт сөздер: геморрагиялық шок, гиповолемиялық шок, инфузионно-трансфузиялық терапия, циркуляцияланушы қан көлемі, қанның қойылу жүйесі.

S. P. Uvarov
EFFICIENCY OF INTENSIVE CARE OF HEMORRHAGIC SHOCK

Hemorrhagic shock is on the first places among the critical states. It is believed that hemorrhagic shock may be a model of hypovolemic shock, as the decline in blood volume is at the heart of this complication. Acute blood loss is most common in obstetric, surgical and trauma practice. Violation of the blood coagulation system in some diseases can also lead to bleeding and the subsequent development of hemorrhagic shock. The author concludes that the treatment of patients with hemorrhagic shock is effective in the I-II stage, and the effectiveness of treatment of hemorrhagic shock depends on the adequacy of infusion-transfusion therapy.

Keywords: hemorrhagic shock, hypovolemic shock, infusion-transfusion therapy, blood volume, blood coagulation

Среди критических состояний геморрагический шок занимает одно из первых мест. Считается, что геморрагический шок может служить моделью гиповолемического шока, так как снижение объема циркулирующей крови лежит в основе этого осложнения.

Острая кровопотеря наиболее часто встречается в акушерской, хирургической и травматологической практике. Нарушения свертывающей системы крови при некоторых заболеваниях также могут привести к кровотечению с последующим развитием геморрагического шока.

Можно считать, что геморрагический шок является наиболее изученным среди других видов шока. Однако летальность при этом виде шока зависит от многих причин и может оставаться высокой по разным причинам. Особое значение имеет интенсивная терапия геморрагического шока с учетом патогенеза этого осложнения.

Цель работы – анализ интенсивной терапии геморрагического шока у больных различного профиля.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи: 1) оценить эффективность интенсивной терапии геморрагического шока в условиях центральной районной больницы; 2) выявить ошибки в лечении геморрагического шока.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В условиях Бухар-Жырауской центральной районной больницы геморрагический шок в течение 3 лет (2009-2012 г.) регистрировался у 15 больных в возрасте от 16 до 73 лет, среди которых было 6

больных с желудочно-кишечным кровотечением. Из них кровотечение из язвы желудка и 12-перстной кишки отмечено у 4 больных, из варикозно-расширенных вен пищевода на фоне цирроза печени – у 2 пациентов. У больных акушерско-гинекологического профиля кровотечение было связано с родами (6 больных) и фибромиомой матки (1 пациент). Ножевое ранение органов брюшной полости с развитием геморрагического шока зарегистрировано у 2 больных.

Для определения тяжести геморрагического шока оценивали общее состояние больных и рожениц, измеряли артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) по пульсоксиметру и кардиомонитору, частоту дыхания (ЧД), центральное венозное давление (ЦВД) путем катетеризации яремной или подключичной вены (мм вод. ст.), почасовой диурез путем катетеризации мочевого пузыря.

Стадии геморрагического шока оценивали по общепринятым рекомендациям. К I стадии геморрагического шока (компенсированный шок) относили случаи с кровопотерей 15-20% объема циркулирующей крови (ОЦК), что соответствует кровопотере 700-1200 мл.

Для II стадии геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) считали характерной кровопотерю 25-40% ОЦК (1200-2000 мл).

К III стадии геморрагического шока (декомпенсированный необратимый шок) относили случаи с кровопотерей более 40% ОЦК (более 2000 мл). Для диагностики геморрагического шока и его ста-

дий также использовали «шоковый индекс» – отношение ЧСС к величине систолического АД. Считается, что «шоковый индекс» в норме равен 0,5; при кровопотере 20-30% ОЦК – 1,0; 30-50% ОЦК – 1,5.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ историй болезни показал, что геморрагический шок I степени имел место у 8 больных. Считается, что в этой стадии геморрагического шока компенсация кровопотери осуществляется обычно за счет гиперпродукции катехоламинов.

В клинической картине этой стадии у больных преобладали изменения сердечно-сосудистой системы функционального характера: бледность кожных покровов, умеренная тахикардия (ЧСС $101,7 \pm 6,2$ уд. в мин.), умеренная олигурия ($41,2 \pm 4,3$ мл/ч). В этой группе систолическое АД составляло $108,4 \pm 7,4$ мм рт. ст. Средняя кровопотеря у больных этой группы оценивалась в $1,1 \pm 0,12$ л.

При лечении I стадии геморрагического шока в комплекс интенсивной терапии включали мероприятия по профилактике и борьбе с коагулопатией, нарушениями микроциркуляции. Так как при геморрагическом шоке инфузионно-трансфузионная терапия является основой интенсивной терапии, было необходимо катетеризировать центральную вену, что позволяет вводить жидкости с большой скоростью. С этой целью чаще всего катетеризировали подключичную или яремную вену по методу Сельдингера. После установки катетера в центральной вене измеряли ЦВД, которое составило $1,5 \pm 0,7$ см вод. ст.

Для борьбы с гиповолемией большое значение имеют плазмозаменители. Из синтетических плазмозаменителей чаще всего использовали гелофузин, рефортан, стабизол, из кристаллоидов – раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы.

В I стадии геморрагического шока общий объем переливаемой жидкости превышал условный объем кровопотери в среднем в 1,5 раза. Если кровопотеря составляла 1 л, то общий объем переливаемой жидкости вместе с препаратами крови соответствовал 1,5 л. Из них синтетические коллоиды (гелофузин или рефортан) составили около 700 мл, эритроцитарная масса – $300,0 \pm 85,5$ мл, раствор Рингера – 500 мл. Синтетические коллоиды вводили быстро, не допуская снижения АД ниже 90 мм рт. ст., почасового диуреза – 30 мл, ЦВД – 5 см вод. ст.

Дальнейшее введение жидкостей зависело от уровня волемии, которую оценивали по показателям АД, ЦВД, наличия или устранения нарушений микроциркуляции. При этом оценивали цвет кожных покровов и слизистых, ногтевых пластин, наличие или отсутствие симптома «белого пятна» и др.

Также при лечении геморрагического шока большое значение придавали переливанию свежемороженой плазмы (СЗП), которая повышает онкотическое давление крови и тем самым способствует притоку и удержанию жидкости в сосудистом русле. Кроме того она содержит все факторы свертывающей системы и играет большую роль в профилактике и лечении ДВС-синдрома. Больным в I

стадии геморрагического шока введено в среднем $370 \pm 60,0$ мл СЗП.

Кроме того при лечении геморрагического шока больным назначали ингибиторы протеаз (контри-кал 70000 АЕ, гордокс 300000 ЕД). В составе инфузионно-трансфузионной терапии соотношение коллоидных растворов к кристаллоидным в I стадии составляло 2:1.

После выведения из геморрагического шока больные продолжали получать инфузионные растворы, исходя из суточной потребности. Общий объем жидкости в сутки складывается из объема «противо-шоковых» растворов (объем использованный для борьбы с шоком) и физиологических потребностей (ФП). ФП определяли по формуле $40 \text{ мл} \times \text{МТ}$ (масса тела). В объеме ФП соотношение растворов глюкозы к солевым и коллоидам составляло 1:1.

В группе больных во II стадии (декомпенсированного обратимого) геморрагического шока (n=4) спазм периферических сосудов был не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс. У них на первый план выступала артериальная гипотония. Общая кровопотеря составила в среднем 1650 ± 290 мл. Систолическое АД определялось при поступлении на уровне $83,5 \pm 4,9$ мм рт. ст., ЧСС – $125,3 \pm 5,4$ уд. в мин.

У всех больных была выражена одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ($0,35 \pm 0,14$ мл/кг/ч), ЦВД – 0 см вод. ст., глухость сердечных тонов.

Для борьбы с шоком в этой группе назначали объемы жидкостей, превышающие кровопотерю в 2 раза. Средний объем жидкостей для борьбы с шоком составил 4100 ± 100 мл.

Синтетические коллоиды (гелофузин, рефортан) вводили внутривенно струйно в дозе 1400 мл, СЗП – в дозе 580 ± 185 мл, эритроцитарной массы было введено 1200 ± 150 мл. Соотношение коллоидов к кристаллоидам составило 1:1. В качестве кристаллоидов использовали растворы Рингера и глюкозы.

В III стадии геморрагического шока (декомпенсированный необратимый) кровопотеря превышала 40% ОЦК (2300 ± 250 мл). В патогенезе необратимого шока основную роль играют парез капилляров, потеря плазмы, агрегация форменных элементов крови, нарастающий метаболический ацидоз. У больных этой группы (n=3) была выраженная бледность кожных покровов с участками мраморной пятнистости. Обращала на себя внимание выраженная одышка, пульс на периферических артериях не определялся. Систолическое АД составляло в среднем $55,3 \pm 4,4$ мм рт. ст., ЧСС – $148 \pm 6,7$ в мин. Отмечалась выраженная дыхательная недостаточность с участием вспомогательной мускулатуры. ЦВД отрицательное. Шоковый индекс соответствовал 1,5. Конечности холодные, анурия.

Инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на борьбу с геморрагическим шоком, включала в себя введение коллоидов (гелофузин,

рефортан) в общей дозе 1,5 л, СЗП – 800 мл, эритроцитарную массу в общем объеме 1200 мл, раствор Рингера 2000 мл, 5% раствор глюкозы 1500 мл. В этой группе соотношение коллоидных растворов к кристаллоидным составило 1:1, а объема инфузионно-трансфузионных средств к кровопотере – 2,5:1. Во всех группах больным вводили ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал по 80000 АЕ, гордокс по 300000 ЕД).

В результате противошоковой терапии в первых двух группах удалось вывести из шока всех больных. Умерло 3 больных III группы, поступивших

в стадии декомпенсированного необратимого шока.

Таким образом, комплексная терапия больных с геморрагическим шоком эффективна в I-II стадии, а эффективность лечения геморрагического шока зависит от адекватности инфузионно-трансфузионной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Франке Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов. – Анестезиология и реаниматология. – 2009. – №3. – С. 70-76.

Поступила 18.01.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.13-007.64/.831-07

М. Т. Алиякпаров¹, Е. С. Питель¹, Г. В. Пак²

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ АНГИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹Кафедра визуальной диагностики Карагандинского государственного медицинского университета, ²Областная клиническая больница г. Караганды

М. Т. Әлиякпаров, Е. С. Питель, Г. В. Пак

КОМПЬЮТЕРЛІК ТОМОГРАФИЯ МЕН КОМПЬЮТЕРЛІК-ТОМОГРАФИЯЛЫҚ АНГИОГРАФИЯНЫҢ БАС СҮЙЕК МИИ АНЕВРИЗМАСЫН ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ РОЛІ

Мақалада бас сүйек миы тамырларының аневризмаларымен 34-65 жас аралығындағы 20 пациентті зерттеу нәтижелері баяндалған. Пациенттердің арасында еркектер (65%) басым болған. 34-59 жас аралығындағы адамдар науқастардың жалпы санының 90% құраған. Зерттеу барысында аневризмалардың келесі түрлері анықталған: алып – 2, ірі – 2, орташа – 9, шағын – 8, ал 1 науқаста 2 орташа қапшықты аневризма анықталған. Бас сүйек ішіндегі қан кетулермен науқастардағы ми ішіндегі артерия аневризмасын анықтау үшін компьютерлік ангиография өткізу нұсқалған. Бұл оқшаулауды, қан кету көлемі мен оның себептерін анықтауға, сол сияқты инвазивті араласулар санын қысқартуға мүмкіндік береді. Мақала авторлары компьютерлік-томографиялық ангиография шағын, орташа, ірі және алып көлемдегі аневризма-ларды анық бақылау мен бағалауға, сол сияқты аневризманы оқшаулау орнын дәл белгілеуге және оның тромбаланбаған бөлігін бақылауға мүмкіндік береді деген қорытынды жасаған.

Кілт сөздер: компьютерлік томография, компьютерлік-томографиялық ангиография, бас миы тамырларының аневризмасы, бас сүйек ішіндегі қан кетуі, визуализация.

М. Т. Aliyakparov, Ye. S. Pitel, G. V. Pak

ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY AND COMPUTED TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF BRAIN ANEURYSM

The article describes the research data of 20 patients with aneurysms of the cerebral vessels in age from 34 to 65 years. Among male patients predominated (65%). Persons aged 34 to 59 years accounted for 90% of the total number of patients. In the study identified the following types of aneurysms: huge – 2 large – 2, medium – 9 and small – 8, in 1 patient it was revealed 2 average saccular aneurysm. Angiography is recommended to carry out a computer to detect aneurysms of intracranial arteries in patients with intracranial hemorrhage, which allows determining the location, the amount of bleeding and the cause, as well as reducing the number of invasive procedures. The authors conclude that the computer-tomographic angiography allows clear visualization of the aneurysm of small, medium, large and giant size while maintaining the functioning of the lumen, a detailed assessment of the structure of saccular and fusiform shapes, the exact location of the aneurysm location, visualize it non-trombed part and to determine the presence of the waste receptacles.

Key words: computed tomography, computed tomographic angiography, cerebral aneurysms, intracranial hemorrhage, visualization

В связи с увеличением количества заболевающих сосудов головного мозга, приводящих к инвалидности или летальному исходу, своевременная и точная их диагностика представляет важную медицинскую и медико-социальную проблему, являясь актуальной задачей ангиологии [2, 6].

Смертность от сосудистых заболеваний головного мозга в экономически развитых странах занимает третье место после болезней сердца и

опухолей [1, 8]. Ишемические, геморрагические инсульты и субарахноидальные кровоизлияния являются наиболее частыми причинами смертности и первичной инвалидности, они могут возникать на фоне артериовенозных мальформаций и аневризм сосудов головного мозга [5, 6, 7].

Информативным методом в диагностике аневризм является компьютерная томография (КТ), высокая скорость получения изображений имеет

большое значение при исследовании пациентов, находящихся в тяжелом состоянии. КТ позволяет точно диагностировать кровоизлияние в острой стадии и поэтому является важным методом диагностики при инсультах. Трехмерная реконструкция компьютерно-томографической ангиографии (КТА) помогает наглядно представить в пространстве локализацию питающих сосудов узла, артериовенозные мальформации, является информативной и демонстративной методикой для лучевого диагноста и лечащего врача [3, 4, 6].

Среди патологических изменений сосудов головного мозга, подлежащих хирургическому лечению, одну из ведущих позиций занимают аневризмы и сосудистые мальформации. В настоящее время аневризмы являются объектом пристального внимания невропатологов и нейрохирургов, проблема, связанная с ранней диагностикой этой нозологической формы, окончательно не решена, что подчеркивает актуальность проведенного исследования.

Цель работы – оценка информативности компьютерной томографии и компьютерно-томографической ангиографии в диагностике аневризм для определения показаний к хирургическому лечению, а также тактики и объема хирургических вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнена компьютерная томография и компьютерно-томографическая ангиография 20 больным с аневризмами головного мозга, находившимся на обследовании в отделении лучевой диагностики Областной клинической больницы г. Караганды. Среди пациентов преобладали мужчины (65%). Лица в возрасте от 34 до 59 лет составили 90% от общего количества больных. При исследовании были выявлены следующие виды аневризм: гигантские – 2, крупные – 2, средние – 9, и малые – 8, у 1 больной обнаружены 2 средние мешотчатые аневризмы.

КТ проводили на спиральном компьютерном томографе «Brilliance-64» фирмы Philips. Сканирование головы осуществляли на головной приставке, исследование начинали с выполнения цифровой топограммы. Первоначально проводили нативную КТ, голову исследовали в спиральном режиме сканирования, с толщиной среза 2-3 мм.

При производстве КТА вводили внутривенно болюсно 100-120 мл неионного контрастного средства «Ультравист 370», затем сканировали зоны интереса в спиральном режиме с толщиной среза 0,9 мм и толщиной среза при реконструкции 0,4 мм. Постпроцессорная обработка включала в себя многоплоскостные реконструкции (программа MPR), проекции максимальной интенсивности (программа MIP), объемный рендеринг (программа VRT).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группа пациентов с аневризмами сосудов головного мозга составила 20 человек. Возраст пациентов колебался от 34 до 65 лет (13 мужчин и 7 женщин), лица в возрасте от 34 до 59 лет составили 90% от общего количества, таким образом, подавляющее большинство обследованных больных нахо-

дились в наиболее трудоспособном и значимом в социальном плане возрасте. По данным литературы [6], аневризмы чаще встречаются у женщин, в проведенном исследовании преобладали мужчины в соотношении 2:1.

Клиническая картина аневризм зависела от наличия или отсутствия разрыва, ее локализации, размера. В основном преобладали аневризмы средней мозговой артерии 10 (50%), аневризмы передней мозговой артерии составили 25% (5 больных), 15% приходилось на аневризму внутренней сонной артерии (3 больных), у 2 больных (10%) выявлена аневризма базиллярной артерии. Результаты проведенного исследования совпадают с данными литературных источников [6]. Клиническое течение заболевания было острым у 18 больных (90% – аopleксическая форма), у 2 (10%) – бессимптомным.

Нативная КТ была проведена 20 пациентам. В результате удалось диагностировать аневризмы размером более 15 мм (крупные и гигантские). С помощью КТА, выполненной также 20 пациентам, удавалось визуализировать аневризмы малого и среднего размера у 17 пациентов.

При КТА мешотчатая аневризма выглядела как сосудистое образование повышенной плотности по сравнению с окружающими тканями мозга. Фузиформная аневризма визуализировалась как видимое на определенном протяжении расширение просвета сосуда. Полностью тромбированная аневризма на КТА выглядела как округлое образование с однородным содержимым и плотностью, несколько выше, чем окружающая мозговая ткань. У частично тромбированной аневризмы на КТА контрастировался лишь ее свободный просвет, по которому осуществлялся ток крови, а плотностные характеристики тромба не изменялись по сравнению с нативными исследованиями. Применение программы MIP позволило создать трехмерные изображения и получить достаточную информацию для планирования того или иного вида оперативного вмешательства. В острой стадии аневризматического кровоизлияния данных КТ и КТА было достаточно для определения локализации и объема кровотечения, хотя аневризмы на КТ маскировались излившейся гиперденсной кровью. Но при КТА этот недостаток был выявлен и в 100% случаев причина кровоизлияния установлена.

Таким образом, КТА позволяет четко визуализировать аневризмы малых, средних, крупных и гигантских размеров при сохранении функционирующей части просвета, детально оценить строение мешотчатой и фузиформной форм, определить точное место локализации аневризмы, визуализировать ее нетромбированную часть, а также определить наличие отходящих сосудов. КТА с 3D реконструкциями позволяет получить трехмерные изображения и определить пространственную конфигурацию, что особенно важно при гигантских и «труднодоступных» аневризмах. Кроме того, четко выявлялись топографоанатомические взаимоотношения в зоне интереса, в том числе с костными структурами, что являлось важным фактором в пла-

нирования объема хирургического вмешательства.

КТА рекомендуется проводить в первую очередь больным с внутричерепным кровоизлиянием, для выявления аневризм внутримозговых артерий. КТА является достаточно информативным методом в диагностике данной патологии и позволяет сократить количество инвазивных вмешательств. В острый период при подозрении на аневризму целесообразно выполнять КТА для определения локализации, объема кровоизлияния и выявления его причины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бывальцев В. А. Неразорвавшиеся аневризмы головного мозга /В. А. Бывальцев, Е. Г. Сорокинов, П. Ж. Белых //Клиническая неврология. – 2010. – №1. – С. 16-24.
2. Гусев Е. И. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации /Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, В. В. Крылов //Неврологический вестник. – 2007. – Т. XXXIX, вып. 1. – С. 128-133.
3. Данилов В. И. Внутричерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению //Неврологический вестник. – 2005. – Т. XXXVII, вып. 1-2. – С. 77-84.
4. Зозуля Ю. А. Диагностика гигантских мешотчатых аневризм артерий головного мозга /Ю. А. Зозуля, М. Р. Хиникадзе //Укр. Мед. часопис. – 2007. – №3. – С. 82-86.
5. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика /Под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – М., 2009. – 138 с.
6. Крылов В. В. Аневризмы сосудов головного мозга /В. В. Крылов, А. В. Природов //Неврология. – 2008. – №1. – С. 21-27.
7. Неврология и нейрохирургия. Клинические рекомендации /Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехта. – М., 2008. – 210 с.
8. Урыков А. Д. Сравнительный анализ экспрессии факторов роста в эндотелиоцитах артериовенозных мальформаций и артериальных аневризм и его влияние на прогноз заболевания /А. Д. Урыков, В. Д. Трошин, А. А. Артифексова //Медицинский альманах. – 2011. – №1. – С. 50-53.

Поступила 05.02.2013 г.

© К. Н. Жумакаев, 2013
УДК 610.21

К. Н. Жумакаев¹

РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИАЛЬНОГО ОПРОСА СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ ОБ УРОВНЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПУТЕМ АНОНИМНОГО АНКЕТИРОВАНИЯ

¹КГКП «ЦРБ Бухар-Жырауского района» Карагандинской области

К. Н. Жумакаев
СТАЦИОНАРЛЫҚ НАУҚАСТАРДЫ ЖАСЫРЫН АНКЕТАЛАУ ЖОЛЫМЕН ӘЛЕУМЕТТІК САУАЛНАМА ТАЛДАУЫ

Стационарлық емделуде болған науқастарға толтыру үшін ұсынылған жасырын анкеталардың мәліметтері зерттеу жұмысына материал ретінде қызмет атқарған. Өткізілген анкеталау ауруханада жатқан пациенттердің қажетті медициналық көмектер алудың қолжетімділігі мен медициналық көмек көрсетуді ұйымдастыру үдерісінің сапасы туралы пікірлерін білуге мүмкіндік берген. Сауалнамаға барлығы орталық аудандық аурухана стационарында арнайы медициналық көмек алған 170 пациент қатысқан. Жасырын анкеталаудың нәтижелері берілген жауаптарда пациенттердің орталық аудандық аурухана стационарында көрсетілген медициналық көмекке деген үлкен қанағаттанушылығын көрсеткен, бірақ олардың денсаулық сақтаудың заңды құқықтары саласындағы білім деңгейлері едәуір төмен екені анықталған.

Кілт сөздер: әлеуметтік сауалнама, анкеталау, стационарлық емдеу, пациенттердің көрсетілген медициналық көмектің сапасына қанағаттануы.

K. N. Zhumakayev
ANALYSIS OF SOCIAL SURVEY BY INPATIENTS ANONYMOUS QUESTIONNARY

Material for the study was compiled using anonymous questionnaires, proposed to fill the patients were treated. Conducting surveys allowed to know the opinion of hospitalized patients about the availability of obtaining the necessary amount of services and quality of the organization of the process of care. In total, they were involved 170 patients who received specialized medical care in hospital central district hospital. The results of the anonymous survey is given in response to the relatively high patient satisfaction of medical care, carried out in central regional hospital a sufficiently low level of knowledge of the legal rights of health care.

Keywords: social survey, questionnaires, patient care, patient satisfaction, quality of care.

Общественное мнение является социальным индикатором, отражающим отношение населения к окружающей действительности, в т. ч. к тем или иным преобразованиям, происходящим в здравоохранении Республики Казахстан. В этой связи становится актуальным постоянное обращение к мнению больных как потребителей медицинских услуг, поскольку именно удовлетворенность пациентов качеством оказанных медицинских услуг является одной из важных составляющих результативности медицинской помощи.

Цель работы – анализ результатов социального опроса стационарных больных о доступности и качестве медицинских услуг путем анонимного анкетирования

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования явились данные из анонимных анкет, предложенных для заполнения больным, находившимся на стационарном лечении. Проведенное анкетирование позволило узнать мнение госпитализированных пациентов о доступности получения необходимого объема услуг и качества организации процесса оказания медицинской помощи.

Всего в опросе участвовали 170 пациентов, получивших специализированную медицинскую помощь в стационаре Центральной районной больницы Бухар-Жырауского района Карагандинской области.

Основную группу опрошенных (64,7%) составили лица активного трудоспособного возраста (от 18 до 49 лет), удельный вес мужчин и женщин в

общей структуре опрошенных составил 54,0 и 46,0% соответственно.

Проанализированы следующие социальные индикаторы качества специализированной медицинской помощи: степень удовлетворенности пациентов условиями пребывания в стационарных отделениях; удовлетворенность больных качеством лекарственного обеспечения; удовлетворенность пациентов качеством медицинской помощи; уровень удовлетворенности пациентов в целом от контакта с медицинским учреждением.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что 89,7% опрошенных удовлетворены уровнем оказываемой медицинской помощи, причем более 2/3 (67,8%) выразили свое удовлетворение в полной мере, 2% респондентов оценили работу стационара как неудовлетворительную. Невнимательное отношение медицинского персонала отметили 5% пациентов. Во время пребывания в стационаре 4,7% анкетированных сталкивались с фактом отсутствия нужных медикаментов и необходимостью его приобретения за собственные средства. При детальном анализе этого случая выявлено, что речь идет о приобретении больными лекарственных средств при лечении сопутствующей патологии, не входящих в перечень гарантированного объема бесплатной медицинской помощи (ГОБМП). Стоит отметить, что при аналогичном исследовании десятилетней давности (2002 г.) более 50% стационарных больных отмечали отсутствие необходимых лекарственных средств в стационаре.

Работе лечащих врачей стационара опрошенные дали следующую оценку: более 3/4 (80,7%) респондентов удовлетворены уровнем квалификации лечащих врачей, 2,8% пациентов оценили его неудовлетворительно, 16,5% – затруднились с ответом.

В контексте постепенного перехода к гражданскому обществу важно было определить степень знания местного населения законных прав в области охраны здоровья. Результаты показали, что 17,6% опрошенных считали, что имеют полное представление о правовом поле в области охраны здоровья, 48,3% респондентов были лишь частично ознакомлены с отдельными разделами и положениями законодательства, 13,7% – отметили незнание в сфере права.

Таким образом, результаты анонимного анкетирования указывают в ответах опрошенных на достаточно высокую удовлетворенность пациентов оказываемой медицинской помощью, осуществляемой в стационаре Центральной районной больницы Бухар-Жырауского района Карагандинской области, на фоне достаточно низкого уровня их знаний в области законных прав охраны здоровья.

Следует отметить, что открытие нового типового больничного комплекса на 100 коек обеспечило комфортные условия для пребывания пациентов в стационаре и достаточно хорошие условия для работы медицинского персонала.

Полученная путем анонимного анкетирования информация об уровне оказываемой специализированной медицинской помощи в стационаре будет способствовать выявлению имеющихся недо-

статков и оценке управленческих решений по совершенствованию деятельности стационарных отделений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жужжанов О. Т. Охрана здоровья граждан – право гарантированное Конституцией Республики Казахстан //5-летие Конституции и законотворческий процесс в Казахстане. – Астана, 2000. – С. 365-368.
2. Жужжанов О. Т. Реформирование экономики здравоохранения Казахстана: основные проблемы и пути их решения. – Алматы, 1998. – С. 290.
3. Ибраев С. Е. Охрана здоровья граждан Республики Казахстан – одно из важнейших конституционных прав человека //5-летие Конституции и законотворческий процесс в Казахстане – Астана, 2000. – С. 358-364.
4. Назарбаев Н. А. Казахстан-2030. – Алматы, 1997. – С. 125.
5. Назарбаев Н. А. Приветствие Президента Республики Казахстан //5-летие конституции и законотворческий процесс в Республике Казахстан. – Астана, 2000. – С. 3.
6. Назарбаев Н. А. Социальная модернизация Казахстана: Двадцать шагов к обществу всеобщего труда. 10.07.2012 г.
7. Туткушев Б. С. Законодательные основы систем здравоохранения Казахстана в переходный период //Вестник межпарламентской ассамблеи. – 2000. – №3. – С. 110-119.

Поступила 29.01.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 617.7-007.681

Ю. В. Нейзер¹, Е. Б. Баймуханова¹, М. Г. Портнова¹, Е. В. Кулакова¹

ГЛАУКОМОЦИКЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОФТАЛЬМОЛОГА

¹Центр офтальмологии и лицевой хирургии «ГлазоЛик» ТО+О МФ «Гиппократ»

*Ю. В. Нейзер, Е. Б. Баймуханова, М. Г. Портнова, Е. В. Кулакова
ГЛАУКОМОЦИКЛИТИКАЛЬНЫЙ КРИЗ КЛИНИКАЛЬНЫЙ ЖАФДАЙ*

Мақалада сирек кездесетін – глаукомоциклитикалық криз патологиясының жағдайы қарастырылған. Көздің қысымының қозбалық көтерілуіне (дерт 6-7 күн сақталып, 1-3 айда 1 рет қайталанып тұрады), көздің көруінің төмендеуіне және қабылдап жатқан емнің әсер етпеуіне (Тимолола малеат 0,5 % ерітіндісі – көз тамшылары) шағымданып келген емделушіні қарау кезінде, клиникалық сурет негізінде Познер – Шлоссман синдромы анықталған. Емделушіге: оң көзіне жергілікті терапия, Дексаметазон 0,1% көз тамшылары 1 тамшыдан күніне 4 рет және 15 минуттан кейін құрамалы препарат Бринзоламид+Тимолол көз тамшыларын 1 тамшыдан күніне 2 рет тағайындалған. Осылайша, Познер – Шлоссман синдромы кезінде уақытылы басталған дәрілік терапия көздің қысымын қозбалық көтерілуі кезінде тұрақтандырып, қозба мерзімінің ұзақтығын қысқартуға мүмкіндік береді.

Кілт сөздер: глаукомоциклитикалық криз, Шлоссмана-Познер синдромы, көз қысымының көтерілуі.

*Yu. V. Neyzer, Ye. B. Bajmukhanova, M. G. Portnova, Ye. V. Kulakova
GLAUCOMOCYCLITICA CRISIS IN OPHTHALMOLOGIST PRACTICE*

The case of seldom meeting pathology – glaucomocyclitica crisis is considered in the article. At inspection of the patient who has addressed with complaints on attacks increase of intraocular pressure (attacks last about 6-7 days and 1 time in 1-3 months repeat), decrease in vision and absence of effect from received treatment (eye drops Timololmaleat 0,5% the solution) on the basis of a clinical picture is revealed a syndrome of Kraup – Pozner – Schlossman. To the patient local therapy for the right eye has been appointed: eye drops Dexamethasone of 0,1% on 1 drop 4 times a day and in 15 minutes the combined preparation Brinzolamid-Timolol eye drops on 1 drop 2 times a day. Intraocular pressure was normalized. Thus, in a timely manner the begun medical therapy at syndrome of Kraup – Pozner – Schlossman allows to normalize intraocular during an attack and to reduce duration of an attack.

Keywords: glaucomocyclitica crisis, syndrome of Kraup – Pozner – Schlossman, intraocular pressure.

Глаукомоциклитический криз (синдром Краупа – Познера – Шлоссмана) характеризуется периодическими приступами односторонней острой вторичной открытоугольной глаукомы, ассоциированной с подострым передним увеитом [2]. Причина развития глаукомоциклитического криза неизвестна. Считают, что повышение внутриглазного давления происходит в результате резкого нарушения оттока внутриглазной жидкости при обострении. Показано, что определенную роль в патогенезе этого заболевания играют простагландины, поскольку их концентрация во внутриглазной жидкости коррелирует с уровнем внутриглазного давления во время атаки. Простагландины нарушают барьер «кровь – водянистая влага», в результате чего протеины и клетки воспаления поступают во внутриглазную жидкость, нарушая ее отток, и повышается внутриглазное давление (ВГД) [1]. Также причиной повышения внутриглазного давления считают развитие острого трабекулита. Имеются данные о возможной патогенетической роли вируса простого герпеса в развитии синдрома [2].

Заболевание встречается редко, в основном у молодых мужчин (20-50 лет). Обычно поражается один глаз, однако может встречаться двусторонняя патология [3]. Воспалительные атаки повторяются с интервалом от нескольких месяцев до нескольких лет, а их продолжительность составляет от нескольких часов до нескольких недель до спонтанного разрешения. В большинстве случаев после криза не остается никаких следов, однако в некоторых

случаях возникают дефекты в поле зрения и экскавация диска зрительного нерва. Синдром Краупа – Познера – Шлоссмана может сочетаться с первичной открытоугольной глаукомой.

Представляет интерес собственное клиническое наблюдение глаукомоциклитического криза – редко встречающейся патологии.

В Центре офтальмологии «ГлазоЛик» г. Караганда под наблюдением находился пациент Г., 38 лет. Мужчина обратился с жалобами на дискомфорт в правом глазу, покраснение глаза, затуманивание и снижение зрения на нем. Жалобы беспокоят второй день, лечение не получал. Из анамнеза заболевания: периодически жалобы беспокоят с 1996 г., приступообразно повышается внутриглазное давление до 40-50 мм. рт. ст. на правом глазу, глаз краснеет, снижается зрение, что чаще случается при начальных проявлениях простудных заболеваний. Постепенно зрение и внутриглазное давление самостоятельно восстанавливаются. Приступы длятся около 6-7 сут, 1 раз в 1-3 мес., капал глазные капли тимололамалеат 0,5% раствор, без заметного эффекта, самостоятельно отметил улучшение состояния после приема внутрь таблеток ацетилсалициловой кислоты. В 2009 г. обследовался по месту жительства с подозрением на глаукому (в межприступный период), диагноз не подтвердился. Постоянное ухудшение зрения длится 6 мес. Аллергоanamнез спокоен. Туберкулез, гепатит отрицает. Отмечает частые респираторные заболевания. Изучен офтальмологический статус пациента (табл. 1).

Офтальмологический статус пациента Г.

Показатель	OD	OS
Острота зрения	0,3 не корригирует	1,0
рефракция	sph-4,5 Дсyl -0,75 Д ax15	sph-5,0 Дсyl -0,5 Д ax170
кератометрия	K1 44,0 ax 10 K2 45,0 ax 100 Cyl -1,0 ax 10	K1 44,25 ax 175 K2 45,0 ax 85 Cyl - 0,75 ax 175
ВГД по Маклакову	31 мм рт. ст.	18 мм рт. ст
Передний отрезок	Конъюнктива инъецирована. На момент осмотра отделяемого нет. Отек эпителия роговицы	Без особенностей
Преломляющие среды	Прозрачные	Прозрачные
Передняя камера	3,15 мм. Угол 39° (ОСТ), открыт, незначительная пигментация	3,11 мм. Угол 42° (ОСТ), открыт, незначительная пигментация
Глазное дно	ДЗН бледный, контуры четкие, истончение нейроретинального пояса, по данным ОСТ, ЭД 9/10, глубокая, вертикально ориентирована, просвечивает решетчатая пластинка. Сосуды сужены, прямолинейны. Периферия и макула не изменены	ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, округлый, ЭД 6/10. Сосуды слегка сужены, прямолинейны. Периферия и макула не изменены
ПЗО	24,51 мм	24,04 мм
пахиметрия	508 мкм	508 мкм
Эндотелиальные клетки	1527	2771
Поле зрения	Парацентральная скотома в области ниже-наружного квадранта	норма

ONH and RNFL OU Analysis: Optic Disc Cube 200x200 OD OS

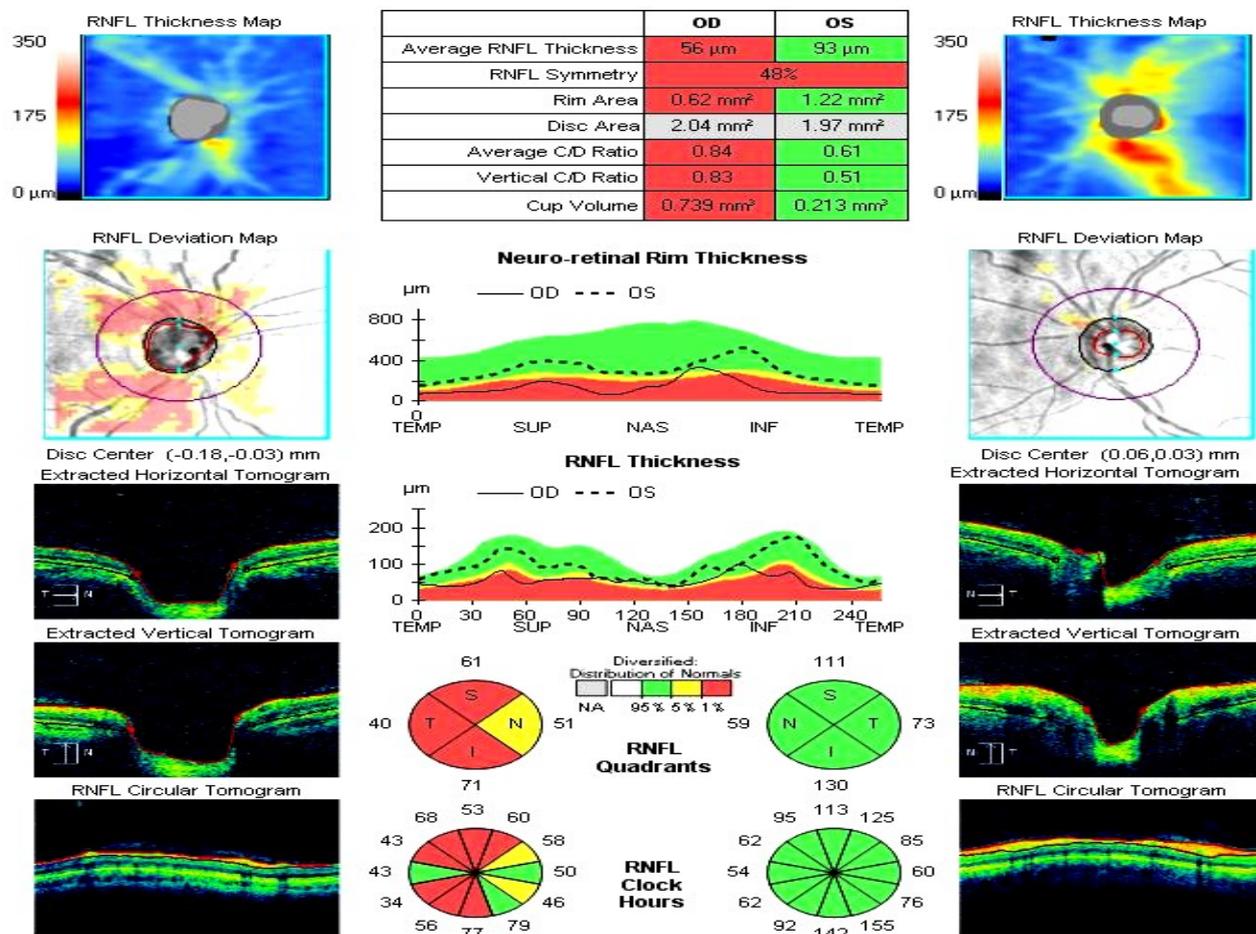


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографии больного Г.

Дополнительно проведена оптическая когерентная томография слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва (Cirrus HD OCT Carl Zeiss, Германия). Анализ данных проводился путем оценки и сравнения толщины слоя нервных волокон и структуры диска зрительного нерва с помощью протокола ON Hand RNFL Analysis (рис. 1). На правом глазу выражено уменьшение толщины слоя нервных волокон, истончение нейроретинального пояса, соотношение экскавации к диску зрительного нерва равно 0,84. На левом глазу все показатели в пределах нормы, соотношение экскавации к диску зрительного нерва 0,58.

Пациенту была назначена местная терапия для правого глаза: глазные капли «Дексаметазон» 0,1% по 1 капле 4 раза в сут и через 15 мин комбинированный препарат «Бринзоламид+Тимо-лол» глазные капли по 1 капле 2 раза в сут.

При обследовании на следующий день внутриглазное давление на фоне лечения на правом глазу снизилось до 25 мм рт. ст., на 3 сут – 20 мм рт. ст. Зрительные функции остались прежними.

Таким образом, анализируя описанный клинический случай можно сделать вывод, что своевременная медикаментозная терапия при синдроме Краупа – Познера – Шлоссмана позволяет уменьшить внутриглазное давление во время приступа и сократить продолжительность приступа, что способствует сохранению зрительных функций и улучшает качество жизни пациента. В приведенном клиническом случае давность заболевания и отсутствие адекватного лечения в течение 16 лет привели к значительной безвозвратной потере зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуглас Ри Дж. Глаукома. Атлас по офтальмологии /Пер. С. А. Аветисова, В. П. Еричева. – М., 2010. – С. 292-294.
2. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /Под ред. В. П. Еричева. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – С. 409
3. Ланди Д. Глаукома /Д. Ланди, Н. Чоплин. – М.: Логосфера, 2011. – С. 372.

Поступила 19.12.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.714/.716-007-07

С. Н. Нармагамбетова¹, Д. В. Карты¹, М. Г. Нармагамбетов¹, И. В. Ким¹, В. А. Матвеева¹

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЧЕРЕПА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВЫРАЖЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ

¹Карагандинский филиал РГКП «Центр судебной медицины» МЗ РК

*С. Н. Нармагамбетова, Д. В. Карты, М. Г. Нармагамбетов, И. В. Ким, В. А. Матвеева
ДАМУДЫҢ КӨПТЕГЕН АНЫҚ БАЙҚАЛҒАН АНОМАЛИЯЛАРЫМЕН БАС СҮЙЕКТИҢ ТҮРЛІК ҚАТЫСТЫЛЫҒЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ
ЖАҒДАЙЫ*

Адамдар мен жануарлардың скелеттенген мейіттері, жекелеген сүйектер мен олардың бөліктері көбіне кездейсоқ жағдайда табылады, кейде мұндай сүйектерді криминалды қорымдардан алады. Сүйек қалдықтарын зерттеу кезінде сарапшының алдында тұратын басты сұрақтардың бірі олардың түрлік қатыстылығы болып табылады. Алайда, жартылай бұзылған бас сүйекте даму аномалиясы мен деформация құрамдас болған жағдайда оның түрлік қатыстылығы күмән тудыруы мүмкін. Мақала авторлары дамудың көптеген аномалияларымен бас сүйекті түрлік идентификациялау жағдайын сипаттаған. Бас сүйектің құрамдас даму аномалиясы мен деформациясының ұсынылған жағдайы өте сирек көрініс ретінде назар аударуға тұрарлық. Мұндай даму аномалияларының болуы сүйек қалдықтарын идентификациялау мен олардың қай топқа жататынын анықтауды жеңілдетеді. Суреттелген жағдайда иммунохимиялық әдісті қолданбай гемоглобинді анықтау қиынға түсетіні және бас сүйектің морфологиясы қатты өзгергендіктен анатомиялық-топографиялық белгілері бойынша оның адамдікі екені қорытынды жасау қиынға соғатыны туралы қорытындыға келген.

Кілт сөздер: түрлік қатыстылық, даму аномалиясы, бас сүйек деформациясы, сүйек қалдықтары, гемоглобинді анықтаудың иммунохимиялық тәсілі, анатомиялық-топографиялық белгілер.

*S. N. Narmagambetova, D. V. Karty, M. G. Narmagambetov, I. V. Kim, V. A. Matveyeva
CASE OF DIAGNOSIS OF THE SPECIES OF SKULL WITH EXPRESSED MULTIPLE DEVELOPMENTAL ABNORMALITY*

Skeletal corpses of people and animals, some bones and fragments are likely to be a random finding, less bone is removed from the criminal burial places. The first of the many issues facing the expert in the study of skeletal remains is the question of their species. However, in cases where there is a partially destroyed skull. Associated malformations and deformations of its species identity could be in doubt. Authors of the article describe the case of the species identification of the skull with multiple severe abnormalities. Presented a case of combined malformations and deformations of the skull deserves attention, especially as extremely rare. The presence of such anomalies facilitates the identification of skeletal remains and the establishment of their belonging to a certain person. It is worth noting also that in the above case, without the use of immunochemical detection method of hemoglobin would be difficult to draw conclusions about the human skull belonging to anatomic and topographic features of bones, because their morphology have been changed.

Key words: species, malformation, deformation of the skull bones, skeletal remains, an immunochemical method to detect

Скелетированные трупы людей и животных, отдельные кости и их фрагменты чаще всего являются случайными находками, реже кости извлекают из мест криминальных захоронений. Первым из числа вопросов, стоящих перед экспертом при исследовании костных останков, является вопрос об их видовой принадлежности. Видовая диагностика костей осуществляется в основном серологическим методом. Несмотря на высокую положительную оценку этого метода в целом, он неэффективен применительно к таким костям и их фрагментам, органическое вещество которых резко изменено или полностью разрушено, т. е. к тем объектам, которые наиболее часто исследуются при экспертизе скелетированного трупа, отдельных костей и их фрагментов. К другим методам установления видовой принадлежности относятся сравнительно-гистологический, спектральный и сравнительно-анатомический. Сравнительно-анатомический метод установления видовой принадлежности костей осуществляется путем сравнительного сопоставления анатомо-морфологических признаков объектов исследования. Характер строения костей определяется не только формой и размером, но и рядом других признаков, раскрывающих их анатомическую индивидуальность, к которым относятся: сосудистые отверстия, каналы, вырезки, бороздки, выпуклости, вогнутости, ямки, бугорки, суставные площадки и т. д. У каждого вида млекопитающих перечисленные признаки на той или иной части скелета проявляются в своих, только этому виду присущих совокупностях, степени выраженности, размерах, форме, расположении, наличии одних и отсутствии других. В результате образуется определенный диагностический комплекс признаков строения кости [1, 3]. Выявление, анализ и оценка этих признаков, сопоставление их в деталях сходства и лежат в основе сравнительно-анатомического метода установления видовой принадлежности костных останков. Как правило, анатомо-морфологическая диагностика костей черепа человека не вызывает трудностей. Однако в случаях, когда на частично разрушенном черепе имеются сочетанные аномалии развития и деформация, его видовой принадлежности может вызывать сомнения. Подобный случай из практики приведен в настоящей статье.

На исследование доставлен череп с частично разрушенными лицевыми костями, без нижней челюсти. Кости черепа коричневатого цвета, сухие, тонкие, очень легкие, с сохранившимися остатками мягких тканей на внутренней поверхности и на основании в области большого затылочного отверстия. Череп деформированный, имеет шарообразные выпуклости в области лобных, теменных бугров и стреловидного шва (рис. 1-6). Окружность черепа составляет 553 мм, продольный диаметр – 177 мм, поперечный – 173 мм. Кости равномерно истончены, толщиной 1-2 мм. На черепе выделяются лобная, затылочная, теменные, височные и клиновидная кости [4]. Затылочная кость состоит из 4 частей: тела, боковых частей и чешуи, между которыми прослеживаются незарощенные швы.

Кроме того, чешуя продольно разделена 3 зубчатыми метопическими швами: первый из них проходит в 4,0 см от точки лямбда, второй – на 3,0 см ниже первого, третий – на 3,0 см ниже второго. На затылочной кости имеются наружный затылочный выступ и большое отверстие. Затылочная кость узкая, чешуя ее сильно уплощена. С краями затылочного отверстия сращен первый шейный позвонок (рис. 7). Височные кости представлены чешуей, их каменистые и барабанные части отсутствуют (рис. 3, 4). На этих костях имеются редуцированные сосцевидные отростки и разрушенные скуловые отростки, наружные слуховые проходы отсутствуют (рис. 5). Теменные кости шарообразно выпуклые. Такая же выпуклость имеется на лобной кости около стреловидного шва. Лобная кость разделена по срединной линии метопическим швом. Также в обелионной области на лобной и правой теменной костях метопическими швами отделены шесть участков неправильно-овальной формы, размером 2,5x0,9 см, 2,7x1,5 см, 4,5x2,0 см, 4,6x5,5 см, 4,2x3,7 см и 2,1x2,9 см. На лобной кости выражена чешуя. Надбровные дуги отсутствуют. Носовая часть по сравнению с глазничными частями сильно развита – ее протяженность составляет 6,5 см, в то время как левая глазничная – 4,6 см, правая глазничная – 4,1 см.

Надглазничные края переходят в скуловые отростки. Глазничные поверхности лобной кости имеют максимальную ширину до 1,5 см, их края плотно сращены с облитерированными крыльями основной кости, причем крылья основной кости в данных областях перпендикулярны глазничным поверхностям лобной кости. Таким образом, на доставленном черепе отсутствуют глазничные полости (рис. 1). Носовая полость представлена хоанами, размеры которых составляют 4,3x2,3 см, и верхней стенкой, образованной носовой частью лобной кости и горизонтальной пластинкой решетчатой кости, в которой не имеется отверстий (рис. 1).

На черепе отсутствует верхняя челюсть. На своде исследованного черепа имеются дефекты, полностью или частично закрытые твердой мозговой оболочкой, расположенные, в основном, в области венечного шва: два справа, размером 7,5x3,9 см, 7,1x4,5 см, два слева, размером 6,2x2,0 см и 3,4x1,4 см (рис. 6). Эти дефекты имеют вытянутую неправильно-овальную форму, длинники их ориентированы в переднезаднем направлении. Кроме того, кпереди от описанных дефектов на лобной кости справа имеется аналогичный дефект треугольной формы, размером 1,0x1,0x0,3 см, кзади от описанных дефектов, на левой теменной кости – дефект овальной формы, размерами 0,5x0,4 см. Данные дефекты ориентированы таким же образом, полностью закрыты твердой мозговой оболочкой. На затылочной кости находится отверстие неправильно-овальной формы, размером 1,5x1,1 см, с сохранившимися остатками твердой мозговой оболочки. Края дефектов либо относительно ровные (на левой теменной, затылочной костях), либо с чередующимися относительно ровными участками и

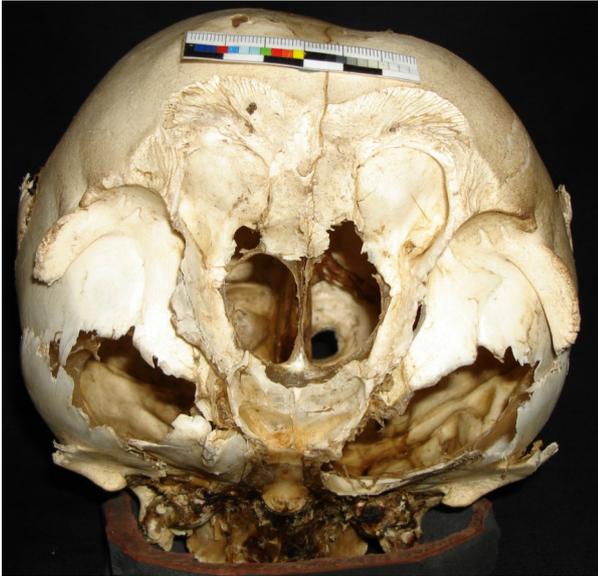


Рис. 1. Череп, вид спереди



Рис. 2. Череп, вид сзади



Рис. 3. Череп, вид слева



Рис. 4. Череп, вид справа



Рис. 5. Левая височная кость



Рис. 6. Череп, вид сверху



Рис. 7. Череп, вид снизу

волнообразными. Края представлены тонкими компактными пластинками, лишь на отдельных единичных участках при стереомикроскопическом исследовании под микроскопом (ZEISS STEMI 2000 C, ув.: 8x32) прослеживается трехслойная структура – истонченные компактные пластинки с редуцированным губчатым слоем между ними. На основании черепа имеются дефекты в области больших крыльев основной кости, размерами 4,0x3,3 см справа, 6,5x2,7 см слева, края которых представлены тонкой компактной пластинкой, неровные, крупнозубчатые.

Фрагмент сохранившейся на основании черепа высохшей мышечной ткани был отделен для проведения теста на гемоглобин SERATEC® HemDirect. Тест на гемоглобин SERATEC® HemDirect применяется в судебной экспертизе для быстрого обнаружения крови человека [2]. Метод обнаружения основан на подтверждении наличия гемоглобина человека (hHh) в исследуемой пробе путем иммунохимической реакции. О положительном результате тестирования позволяет говорить появление особой полосы результата, легко определяемой визуальным способом. Кусочки мышцы заливали буферным раствором, экстрагировали 18 ч при комнатной температуре и центрифугировали. По три капли вытяжки помещали в углубление теста под контролем пробы Геллера. С вытяжкой из мышечной ткани наблюдали появление двух красноватых полос в окне результата. Время наблюдения составляет 10 мин.

В результате проведенного исследования сделаны следующие выводы:

1. Череп принадлежит человеку.

2. На черепе выявлены следующие аномалии развития: отсутствие глазничных полостей, наружных слуховых проходов, каменной и барабанных частей на височных костях, отсутствие отверстий в горизонтальной пластинке решетчатой кости, что свидетельствует о врожденном отсутствии у индивидуума органов зрения, слуха, равновесия и обоняния.

3. Кости черепа деформированы: затылочная кость сильно уплощена, лобная и теменные кости шарообразно выпуклые. Кости истонченные, представлены в основном тонкими компактными пластинками, с дефектами, полностью или частично закрытыми твердой мозговой оболочкой, расположенными преимущественно в области венечного шва. Имеется сращение первого шейного позвонка с краями большого затылочного отверстия. Подобные изменения костей свидетельствуют о длительном нарастании внутричерепного давления при каком-либо объемном процессе (опухоль, гидроцефалия), а также постоянном нахождении данного индивидуума в положении лежа на затылке.

4. Кости черепа соединены зубчатыми швами, которые образуются вместо прослоек соединительной ткани в норме на 3 году жизни.

5. Наличие метопических швов на затылочной и лобной костях свидетельствует о нарушении процессов окостенения костей.

Таким образом, приведенный случай сочетанных аномалий развития и деформации костей черепа заслуживает внимания, прежде всего как крайне редкий. Наличие подобных аномалий облегчает идентификацию костных останков и установление их принадлежности определенному лицу. Хочется отметить также, что в описанном случае без применения иммунохимического метода выявления гемоглобина было бы затруднительно делать выводы о принадлежности черепа человеку по анатомо-топографическим признакам костей, поскольку их морфология сильно изменена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков В. Н. Судебная медицина. М.: Медицина, 2006. – 380 с.
2. Матер. междунар. конф. «Актуальные вопросы сотрудничества судебно-медицинских служб государств-участников Содружества Независимых Государств». – Минск: Медисонт, 2007. – 364 с.
3. Пиголкин Ю. А. Судебная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 428 с.
4. Сапин М. Р. Анатомия человека /М. Р. Сапин, Г. Л. Билич. – М.: Медицина, 2012. – 512 с.

Поступила 24.12.2013 г.

Требования к рукописям, представляемым в журнал «МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ»

Внимание! С 03.01.2013 г. при подаче статей в редакцию авторы должны в обязательном порядке предоставлять подробную информацию (ФИО, место работы, должность, контактный адрес, телефоны, E-mail) о трех внешних рецензентах, которые потенциально могут быть рецензентами представляемой статьи. Важным условием является согласие представляемых кандидатур внешних рецензентов на долгосрочное сотрудничество с редакцией журнала «Медицина и экология» (порядок и условия рецензирования подробно освещены в разделе «Рецензентам» на сайте журнала). Представление списка потенциальных рецензентов авторами не является гарантией того, что их статья будет отправлена на рецензирование рекомендованными ими кандидатурам. Информацию о рецензентах необходимо размещать в конце раздела «Заключение» текста статьи.

1. Общая информация

В журнале «Медицина и экология» публикуются статьи, посвященные различным проблемам клинической, практической, теоретической и экспериментальной медицины, истории, организации и экономики здравоохранения, экологии и гигиены, вопросам медицинского и фармацевтического образования. Рукописи могут быть представлены в следующих форматах: обзор, оригинальная статья, наблюдение из практики и передовая статья (обычно по приглашению редакции).

Представляемый материал должен быть оригинальным, ранее не опубликованным. При выявлении факта нарушения данного положения (дублирующая публикация, плагиат и самоплагиат и т.п.), редакция оставляет за собой право отказать всем соавторам в дальнейшем сотрудничестве.

Общий объем оригинальной статьи и обзоров (включая библиографический список, резюме, таблицы и подписи к рисункам) не должен превышать 40 тысяч знаков.

В зависимости от типа рукописи ограничивается объем иллюстративного материала. В частности, оригинальные статьи, обзоры и лекции могут иллюстрироваться не более чем тремя рисунками и тремя таблицами. Рукописи, имеющие нестандартную структуру, могут быть представлены для рассмотрения после предварительного согласования с редакцией журнала.

Работы должны быть оформлены в соответствии с указанными далее требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями журнала, а также опубликованные в других изданиях, к рассмотрению не принимаются.

Редакция рекомендует авторам при оформлении рукописей придерживаться также Единых требований к рукописям Международного Комитета Редакторов Медицинских Журналов (ICMJE). Полное соблюдение указанных требований значительно ускорит рассмотрение и публикацию статей в журнале.

Авторы несут полную ответственность за содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе наличия в них информации, нарушающей нормы международного авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Представление авторами рукописи в редакцию журнала «Медицина и экология» является подтверждением гарантированного отсутствия в ней указанных выше нарушений. В случае возникновения претензий третьих лиц к опубликованным в журнале авторским материалам все споры решаются в установленном законодательством порядке между авторами и стороной обвинения, при этом изъятия редакцией данного материала из опубликованного печатного тиража не производится, изъятие же его из электронной версии журнала возможно при условии полной компенсации морального и материального ущерба, нанесенного редакции авторами.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей и изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Кроме того, редакция оставляет за собой право отклонять рукописи, не соответствующие уровню журнала, возвращать рукописи на переработку и/или сокращение объема текста. Редакция может потребовать от автора представления исходных данных, с использованием которых были получены описываемые в статье результаты, для оценки рецензентом степени соответствия исходных данных и содержания статьи.

При представлении рукописи в редакцию журнала автор передает исключительные имущественные права на использование рукописи и всех относящихся к ней сопроводительных материалов, в том числе на воспроизведение в печати и в сети Интернет, на перевод рукописи на иностранные языки и т.д. Указанные права автор передает редакции журнала без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без исключения.

2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

1) представление рукописи в редакцию для рассмотрения возможности ее публикации через on-line-портал, размещенный на официальном сайте журнала «Медицина и экология» www.medjou.kgmu.kz, или по электронной почте Serbo@kgmu.kz вместе со сканированными копиями всей сопроводительной документации, в частности направления, сопроводительного письма и авторского договора (см. правила далее в тексте);

2) представление в печатном виде (по почте или лично) сопроводительной документации к представленной ранее статье, после принятия решения об ее публикации редакционной коллегией.

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

1) один экземпляр первой страницы рукописи, визированный руководителем учреждения или подразделения и заверенный печатью учреждения;

2) направление учреждения в редакцию журнала;

3) сопроводительное письмо, подписанное всеми авторами;

4) авторский договор, подписанный всеми авторами. Внимание, фамилии, имена и отчества всех авторов обязательно указывать в авторском договоре полностью! Подписи авторов обязательно должны быть заверены в отделе кадров организации-работодателя.

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

1) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

2) имя, адрес и телефонный номер автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

3) сведения о статье: тип рукописи (оригинальная статья, обзор и др.); количество печатных знаков с пробелами, включая библиографический список, резюме, таблицы и подписи к рисункам, с указанием детализации по количеству печатных знаков в следующих разделах: текст статьи, резюме (рус), резюме (англ.); количество ссылок в библиографическом списке литературы; количество таблиц; количество рисунков;

4) конфликт интересов. Необходимо указать источники финансирования создания рукописи и предшествующего ей исследования: организации-работодатели, спонсоры, коммерческая заинтересованность в рукописи тех или иных юридических и/или физических лиц, объекты патентного или других видов прав (кроме авторского);

5) фамилии, имена и отчества всех авторов статьи полностью.

Образцы указанных документов представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

Рукописи, имеющие нестандартную структуру, которая не соответствует предъявляемым журналом требованиям, могут быть представлены для рассмотрения по электронной почте Serbo@kqmu.kz после предварительного согласования с редакцией. Для получения разрешения редакции на подачу такой рукописи необходимо предварительно представить в редакцию мотивированное ходатайство с указанием причин невозможности выполнения основных требований к рукописям, установленных в журнале «Медицина и экология». В случае, если Авторы в течение двух недель с момента отправки статьи не получили ответа – письмо не получено редколлегией и следует повторить его отправку.

3. Требования к представляемым рукописям

Соблюдение установленных требований позволит авторам правильно подготовить рукопись к представлению в редакцию, в том числе через on-line портал сайта. Макеты оформления рукописи при подготовке ее к представлению в редакцию представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

3.1. Технические требования к тексту рукописи

Принимаются статьи, написанные на казахском, русском и английском языках. При подаче статьи, написанной полностью на английском языке, представление русского перевода названия статьи, фамилий, имен и отчеств авторов, резюме не является обязательным требованием.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы RTF и DOC), шрифт Times New Roman, кегль 14 pt., черного цвета, выравнивание по ширине, межстрочный интервал – двойной. Поля сверху, снизу, справа – 2,5 см, слева – 4 см. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной, номер страницы должен быть отпечатан в правом нижнем углу каждой страницы. На электронном носителе должна быть сохранена конечная версия рукописи, файл должен быть сохранен в текстовом редакторе Word или RTF и называться по фамилии первого указанного автора.

Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка – отступ на 6 мм. Шрифт для подписей к рисункам и текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль 14 pt. Обозначения единиц измерения различных величин, сокращениям типа «г.» (год) должен предшествовать знак неразрывного пробела (см. «Вставка-Символы»), отмечающий наложение запрета на отрыв их при верстке от определяемого ими числа или слова. То же самое относится к набору инициалов и фамилий. При использовании в тексте кавычек применяются так называемые типографские кавычки («»). Тире обозначается символом «—»; дефис – «-».

На первой странице указываются УДК (обязательно), заявляемый тип статьи (оригинальная статья, обзор и др.), название статьи, инициалы и фамилии всех авторов с указанием полного официального названия учреждения места работы и его подразделения, должности, ученых званий и степени (если есть), отдельно приводится полная контактная информация об ответственном авторе (фамилия, имя и отчество контактного автора указываются полностью!). Название статьи, ФИО авторов и информация о них (место работы, должность, ученое звание, ученая степень) представлять на трех языках — казахском, русском и английском.

Формат ввода данных об авторах: инициалы и фамилия автора, полное официальное наименование организации места работы, подразделение, должность, ученое звание, ученая степень (указываются все применимые позиции через запятую). Данные о каждом авторе кроме последнего должны оканчиваться обязательно точкой с запятой.

3.2. Подготовка текста рукописи

Статьи о результатах исследования (оригинальные статьи) должны содержать последовательно следующие разделы: «Резюме» (на русском, казахском и английском языках), «Введение», «Цель», «Материалы и методы», «Результаты и обсуждение», «Заключение», «Выводы», «Конфликт интересов», «Библиографический список». Статьи другого типа (обзоры, лекции, наблюдения из практики) могут оформляться иначе.

3.2.1. Название рукописи

Название должно отражать основную цель статьи. Для большинства случаев длина текста названия ограничена 150 знаками с пробелами. Необходимость увеличения количества знаков в названии рукописи согласовывается в последующем с редакцией.

3.2.2. Резюме

Резюме (на русском, казахском и английском языках) должно обеспечить понимание главных положений статьи. При направлении в редакцию материалов, написанных в жанре обзора, лекции, наблюдения из практики можно ограничиться неструктурированным резюме с описанием основных положений, результатов и выводов по статье. Объем неструктурированного резюме должен быть не менее 1000 знаков с пробелами. Для оригинальных статей о результатах исследования резюме должно быть структурированным и обязательно содержать следующие разделы: «Цель», «Материалы и методы», «Результаты и обсуждение», «Заключение», «Выводы». Объем резюме должен быть не менее 1 000 и не более 1500 знаков с пробелами. Перед основным текстом резюме необходимо повторно указать авторов и название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских

словарях, например, <http://www.medlinks.ru/dictionaries.php>

3.2.3. Введение

Введение отражает основную суть описываемой проблемы, содержит краткий анализ основных литературных источников по проблеме. В конце раздела необходимо сформулировать основную цель работы (для статей о результатах исследования).

3.2.4. Цель работы

После раздела «Введение» описывается цель статьи, которая должна быть четко сформулирована, в формулировке цели работы запрещается использовать сокращения.

3.2.5. Материалы и методы

В этом разделе в достаточном объеме должна быть представлена информация об организации исследования, объекте исследования, исследуемой выборке, критериях включения/исключения, методах исследования и обработки полученных данных. Обязательно указывать критерии распределения объектов исследования по группам. Необходимо подробно описать использованную аппаратуру и диагностическую технику с указанием ее основной технической характеристики, названия наборов для гормонального и биохимического исследований, с указанием нормальных значений для отдельных показателей. При использовании общепринятых методов исследования необходимо привести соответствующие литературные ссылки; указать точные международные названия всех использованных лекарств и химических веществ, дозы и способы применения (пути введения).

Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего должны подписать письменно оформленное согласие на участие. Авторы должны предоставить детали вышеуказанной процедуры при описании протокола исследования в разделе «Материалы и методы» и указать, что Этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает в себя рентгенологические опыты, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в разделе «Материал и методы».

Авторы, представляющие обзоры литературы, должны включить в них раздел, в котором описываются методы, используемые для нахождения, отбора, получения информации и синтеза данных. Эти методы также должны быть приведены в резюме.

Статистические методы необходимо описывать настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные результаты. По возможности, полученные данные должны быть подвергнуты количественной оценке и представлены с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы).

Описание процедуры статистического анализа является неотъемлемым компонентом раздела «Материалы и методы», при этом саму статистическую обработку данных следует рассматривать не как вспомогательный, а как основной компонент исследования. Необходимо привести полный перечень всех использованных статистических методов анализа и критериев проверки гипотез. Недопустимо использование фраз типа «использовались стандартные статистические методы» без конкретного их указания. Обязательно указывается принятый в данном исследовании критический уровень значимости «р» (например: «Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05»). В каждом конкретном случае желательно указывать фактическую величину достигнутого уровня значимости «р» для используемого статистического критерия. Кроме того, необходимо указывать конкретные значения полученных статистических критериев. Необходимо дать определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям и символическим обозначениям, например, M – выборочное среднее, m – ошибка среднего и др. Далее в тексте статьи необходимо указывать объем выборки (n), использованного для вычисления статистических критериев. Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, укажите, как проверялись эти ограничения и каковы результаты данных проверок (например, как подтверждался факт нормальности распределения при использовании параметрических методов статистики). Следует избегать неконкретного использования терминов, имеющих несколько значений (например, существует несколько вариантов коэффициента корреляции: Пирсона, Спирмена и др.). Средние величины не следует приводить точнее, чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными. Если анализ данных производился с использованием статистического пакета программ, то необходимо указать название этого пакета и его версию.

3.2.5. Результаты и обсуждение

В данном разделе описываются результаты проведенного исследования, подкрепляемые наглядным иллюстративным материалом (таблицы, рисунки). Нельзя повторять в тексте все данные из таблиц или рисунков; необходимо выделить и суммировать только важные наблюдения. Не допускается выражение авторского мнения и интерпретация полученных результатов. Не допускаются ссылки на работы других авторских коллективов.

При обсуждении результатов исследования допускаются ссылки на работы других авторских коллективов. Необходимо выделить новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. В разделе необходимо обсудить возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Необходимо сравнить наблюдения авторов статьи с другими исследованиями в данной области, связать сделанные заключения с целями исследования, однако следует избегать «неквалифицированных», необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. В частности, авторам не следует делать никаких заявлений, касающихся экономической выгоды и стоимости, если в рукописи не представлены соответствующие экономические данные и анализы. Необходимо избежать претензии на приоритет и ссылок на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы только в случае, когда это оправданно, но четко обозначать, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть также включены обоснованные рекомендации.

3.2.6. Заключение

Данный раздел может быть написан в виде общего заключения, или в виде конкретизированных выводов в зависимости от специфики статьи.

3.2.7. Выводы

Выводы должны быть пронумерованы, четко сформулированы и следовать поставленной цели.

3.2.8. Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые способны привести к

конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется».

Необходимо также указать источники финансирования работы. Основные источники финансирования должны быть указаны в заголовке статьи в виде организаций-работодателей в отношении авторов рукописи. В тексте же необходимо указать тип финансирования организациями-работодателями (НИР и др.), а также при необходимости предоставить информация о дополнительных источниках: спонсорская поддержка (гранты различных фондов, коммерческие спонсоры).

В данном разделе также указывается, если это применимо, коммерческая заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы, наличие в рукописи описаний объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского).

Подробнее о понятии «Конфликт интересов» читайте в Единых требованиях к рукописям Международного Комитета Редакторов Медицинских Журналов (ICMJE).

3.2.9. Благодарности

Данный раздел не является обязательным, но его наличие желательно, если это применимо.

Все участники, не отвечающие критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарности». В качестве примеров тех, кому следует выражать благодарность, можно привести лиц, осуществляющих техническую поддержку, помощников в написании статьи или руководителя подразделения, обеспечивающего общую поддержку. Необходимо также выражать признательность за финансовую и материальную поддержку. Группы лиц, участвовавших в работе, но чье участие не отвечает критериям авторства, могут быть перечислены как: «клинические исследователи» или «участники исследования». Их функция должна быть описана, например: «участвовали как научные консультанты», «критически оценивали цели исследования», «собирали данные» или «принимали участие в лечении пациентов, включённых в исследование». Так как читатели могут формировать собственное мнение на основании представленных данных и выводов, эти лица должны давать письменное разрешение на то, чтобы быть упомянутыми в этом разделе (объем не более 100 слов).

3.2.10. Библиографический список

Для оригинальных статей список литературы рекомендуется ограничивать 10 источниками. При подготовке обзорных статей рекомендуется ограничивать библиографический список 50 источниками. Должны быть описаны литературные источники за последние 5-10 лет, за исключением фундаментальных литературных источников.

Ссылки на литературные источники должны быть обозначены арабскими цифрами и указываться в квадратных скобках.

Пристатейный библиографический список составляется в алфавитном порядке и оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления».

3.2.11. Графический материал

Объем графического материала — минимально необходимый. Если рисунки были опубликованы ранее, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя права на публикацию. Разрешение требуется независимо от авторства или издателя, за исключением документов, не охраняющихся авторским правом.

Рисунки и схемы в электронном виде представить с расширением JPEG, GIF или PNG (разрешение 300 dpi). Рисунки можно представлять в различных цветовых вариантах: черно-белый, оттенки серого, цветные. Цветные рисунки будут представлены в цветном исполнении только в электронной версии журнала, в печатной версии журнала они будут публиковаться в оттенках серого. Микрофотографии должны иметь метки внутреннего масштаба. Символы, стрелки или буквы, используемые на микрофотографиях, должны быть контрастными по сравнению с фоном. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Изменение формата рисунков (высокое разрешение и т.д.) предварительно согласуется с редакцией. Редакция оставляет за собой право отказать в размещении в тексте статьи рисунков нестандартного качества.

Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подготавливаются подрисуночные подписи в порядке нумерации рисунков.

3.2.12. Таблицы

Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Шрифт для текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10pt. Каждая таблица печатается через 1 интервал. Фото таблицы не принимаются.

Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Укажите, какие статистические меры использовались для отражения вариабельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте.

3.2.13. Единицы измерения и сокращения

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Все вводимые сокращения расшифровываются полностью при первом указании в тексте статьи с последующим указанием сокращения в скобках. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме.